

**Informe pasantía profesional en la Clínica Veterinaria Equina EquuSan**

Ana Yubey Pinilla Pinilla

Medicina Veterinaria,  
Universidad de Pamplona

Pasantía empresarial como requisito de grado para obtener el título de Médico Veterinario

Tutor: MV, Esp, MSc, PhD José Flórez Gélvez

Diciembre 09, 2022

## Tabla de Contenido

Introducción .....	6
Objetivos .....	7
Objetivo general .....	7
Objetivos específicos .....	7
Descripción del sitio de pasantía- EquuSan .....	8
Descripción de las actividades desarrolladas en el sitio de pasantías .....	11
Encargado de la historia clínica del paciente .....	12
Instrumentador .....	13
Auxiliar de cirugía .....	14
Auxiliar de anestesia .....	15
Patinador .....	15
Zootecnista “Z” y encargado de farmacia .....	16
Encargado de bombas y mesa de colon .....	16
Caso clínico: hiperlipemia post quirúrgica por el estrés metabólico causada por síndrome abdominal agudo .....	17
Resumen .....	17
Palabras clave: .....	18
Abstract .....	18
Keywords: .....	19

Introducción .....	19
Marco teórico .....	21
Epidemiología.....	21
Fisiopatología.....	21
Signos clínicos .....	27
Pruebas diagnósticas .....	27
Tratamiento .....	29
Descripción del caso clínico .....	30
Reseña del paciente.....	30
Anamnesis.....	31
Examen del paciente .....	31
Hallazgos clínicos .....	31
Lista de problemas .....	33
Diagnóstico presuntivo .....	33
Diagnósticos diferenciales: .....	34
Planes diagnósticos .....	35
Ultrasonografía abdominal.....	36
Aproximación terapéutica.....	36
Manejo médico.....	36
Manejo quirúrgico – laparotomía exploratoria (pre medicación, inducción y mantenimiento). ..	37

Tratamiento post quirúrgico.....	41
Discusión.....	46
Conclusiones.....	48
Referencias.....	49

### Lista de figuras

Figura 1. Clínica Veterinaria Equina EquuSan.....	8
Figura 2. Pasantes EquuSan.....	9
Figura 3. Curso teórico – practico y charlas académicas.....	9
Figura 4. Pesebreras.....	10
Figura 5. Quirófano EquuSan.....	11
Figura 6. Disponibilidad de 24 horas.....	12
Figura 7. Recepción del paciente.....	13
Figura 8. Instrumentador.....	13
Figura 9. Auxiliar de cirugía.....	14
Figura 10. Incorporación del paciente.....	15
Figura 11. Zona de derribo, diferencial y tricotomía.....	16
Figura 12. Mesa de colon y bomba de succión.....	16
Figura 13. Transporte de ácidos grasos.....	23
Figura 14. Metabolismo normal de los adipocitos.....	25
Figura 15. Coloración blanca o amarilla en el plasma de aspecto graso.....	28
Figura 16. Laparotomía exploratoria SAA.....	38
Figura 17. Colectomía abierta.....	40

Figura 18. Condición corporal post tratamiento .....	45
--	----

### Lista de tablas

Tabla 1. Examen físico general.....	31
Tabla 2. Examen físico especial, Normal (N), Anormal (A), No evaluado (N/E).....	32
Tabla 3 Ayudas diagnósticas .....	36
Tabla 4 Manejo médico día 1.....	36
Tabla 5 Manejo médico día 2.....	37
Tabla 6. Plan terapéutico post quirúrgico .....	41
Tabla 7. Química sanguínea 10 de septiembre .....	42
Tabla 8. Medición de glucosa am/pm .....	42
Tabla 9. Tratamiento para hiperlipidemia.....	43
Tabla 10. Química sanguínea 19 de septiembre .....	44
Tabla 11. Química sanguínea 04 octubre.....	44
Tabla 12. Química sanguínea 19 octubre.....	44

## **Introducción**

El programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad de Pamplona, asume la responsabilidad de formar profesionales líderes, competentes, éticos e integrales comprometidos con la salud animal, la medicina preventiva, la salud pública e inocuidad alimentaria (Universidad de Pamplona, s.f). El programa cuenta con un plan de estudio de diez semestres, en el último está contemplado la realización de la pasantía profesional, donde el médico veterinario en formación tiene la oportunidad de seleccionar un área de la medicina veterinaria con el objetivo de desarrollar, fortalecer, complementar y adquirir nuevos conocimientos teórico-prácticos durante la formación académica con la ayuda de tutores profesionales.

Las prácticas profesionales se realizan con el fin de adquirir destrezas y competencias en el área de elección para el mejor desempeño del futuro médico veterinario, además permiten que el profesional en formación se familiarice con ambientes laborales y profesionales para de esta manera adquirir competencias para lograr un desempeño acorde con las exigencias del futuro campo laboral.

Teniendo en cuenta lo anterior, durante el desarrollo de este informe se describen en forma detallada las labores como pasante desarrolladas en la Clínica Veterinaria Equina EquuSan, además se abordará un caso clínico con todo su respectivo seguimiento médico y evolución clínica

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Incrementar los conocimientos teóricos y prácticos alcanzados durante el proceso de formación académica de la medicina interna de grandes animales en la clínica veterinaria equina EquuSan.

### **Objetivos específicos**

Adquirir destrezas y habilidades en la realización de exámenes clínicos, interpretación de pruebas diagnósticas, diagnóstico definitivo y su adecuado tratamiento en cada uno de los casos presentados.

Analizar las diferentes patologías, técnicas quirúrgicas y emergencias de los casos presentados para llevar a cabo un adecuado manejo, diagnóstico y tratamiento.

Exponer un caso clínico indicando los hallazgos más relevantes de la enfermedad como la fisiopatología, tratamiento médico y quirúrgico, plan terapéutico y seguimiento del paciente hasta dar de alta al paciente.

### Descripción del sitio de pasantía- EquuSan

La Clínica Veterinaria Equina EquuSan está localizada en el kilómetro 7 vía Manizales-Neira, en la vereda Alto Bonito, criadero San Antonio (ver Figura 1). Es una empresa familiar, dedicada a los servicios médicos, quirúrgicos y reproductivos de los equinos.

#### Figura 1.

*Clínica Veterinaria Equina EquuSan*



Fuente: Pinilla, (2022)

Esta clínica surge de la necesidad de prestar atención médica a ejemplares equinos de la región que carecía de un lugar para ser atendidos de manera inmediata sin recurrir a largos recorridos. Esta es la única clínica equina en la región de Caldas y Risaralda. Fue fundada en el año 2016 por los Médicos Veterinarios y Zootecnistas Jorge Alfredo Cuartas, Santiago Cuartas y Pamela Tobón. La clínica veterinaria equina también cuenta con un gran equipo de cinco profesionales que trabajan con el objetivo de prevenir, diagnosticar, controlar y tratar enfermedades que pueden afectar a los equinos. Además, la clínica abre sus puertas a los

pasantes, rotantes y voluntarios de diferentes universidades que tienen convenio con la institución (ver Figura 2).

**Figura 2.**

*Pasantes EquuSan*



Fuente: Tobón, (2022)

EquuSan ofrece servicios médicos las 24 horas del día como: cirugía, medicina interna, patología de las cojeras (rayos x y ecografía de tendones), alquiler de quirófano, podología y herrería (herrajes correctivos y herrajes terapéuticos), biotecnología reproductiva (inseminación artificial, transferencia de embriones, congelación de semen, manejo de reproductores) tratamientos de yeguas con problemas reproductivos, medicina deportiva, cursos teórico-prácticos y charlas académicas, (ver Figura 3).

**Figura 3.**

*Curso teórico – practico y charlas académicas.*



Fuente: Clínica Veterinaria EquuSan, (2022)

La clínica cuenta con 30 pesebreras, las cuales 4 son únicamente para hospitalización y cuidados pre y post quirúrgicos, las otras 26 pesebreras están destinadas para estabulación, manejo reproductivo y comercial de los animales (ver Figura 4). También con un lugar de recepción del paciente (brete) donde se realiza examen clínico y ayudas diagnósticas como ecografía y palpación rectal, además cuentan con un área de laboratorio para realizar el procesamiento de hematocrito, glicemia y proteínas totales, por último hay un quirófano (ver Figura 5) y farmacia donde se encuentran todos los medicamentos para un adecuado manejo médico y quirúrgico de los animales, aparte hay una oficina donde se llevan a cabo las asesorías y clases teóricas a los pasantes.

#### **Figura 4.**

##### *Pesebreras*



Fuente: Pinilla, (2022)

**Figura 5.**

*Quirófano EquuSan*



Fuente: Clínica Veterinaria EquuSan, (2018)

**Descripción de las actividades desarrolladas en el sitio de pasantías**

En la clínica veterinaria equina EquuSan el médico veterinario en formación (pasante) hace acompañamiento médico a cada uno de los casos clínicos, donde realiza examen clínico, toma de muestras, interpretación de resultados de laboratorio y ecografía, además tiene la oportunidad según sus conocimientos bases de proponer diagnósticos diferenciales y presuntivos, tratamiento, manejo médico y quirúrgico, este último cabe resaltar que solo es realizado por el médico cirujano Santiago Cuartas Uribe.

En EquuSan el horario de atención son las 24 horas del día, por tal motivo los pasantes están divididos por turnos (7 am-3 pm, 3 pm-11 pm, 11 pm-7 am, turno de planta es decir 7am- 7

pm, turno de campo y turno de Z con rol de Zootecnista con el fin adquirir conocimientos en el manejo de la nutrición animal y farmacia), todos los pasantes deben tener disponibilidad las 24 horas del día (ver Figura 6). Cuando llegan pacientes que solo son de tratamiento médico estos son atendidos por los pasantes de turno, pero si son de tratamiento quirúrgico todos los pasantes deben estar *listos en brete* para realizar los diferentes roles pre-quirúrgicos y postquirúrgicos.

### **Figura 6.**

*Disponibilidad de 24 horas*



Fuente: Tobón, (2022)

### **Encargado de la historia clínica del paciente**

Esta persona es el encargado de recibir el paciente, hacer el cambio de cabezal y debe de enviar una foto al grupo de WhatsApp (ver Figura 7), luego hacer firmar el consentimiento informado, diligenciar la historia clínica, el formato de ecografía abdominal. Por último organiza

los formatos de anestesia, kardex, plan terapéutico, seguimiento del paciente para que el doctor Santiago Cuartas los firme y así poderlos subir al sistema de la clínica.

**Figura 7.**

*Recepción del paciente*



Fuente: Pinilla, (2022)

**Instrumentador**

Toma las muestras de sangre para enviarlas al laboratorio (hematocrito, proteínas plasmáticas totales y glucosa), posteriormente envía los resultados al grupo para ser interpretados por el doctor Santiago y demás pasantes. En el posquirúrgico debe de lavar todo el instrumental y ponerlo a esterilizar, (ver Figura 8).

**Figura 8.**

*Instrumentador*



Fuente: Tobón, (2022)

### **Auxiliar de cirugía**

Debe de realizar el examen clínico e informarlo al encargado de la historia clínica.

Posteriormente organiza el tratamiento médico del paciente, lo reporta en la minuta y tablero de hospitalizados (ver Figura 9).

### **Figura 9.**

*Auxiliar de cirugía.*



Fuente: Tobón, (2022)

### **Auxiliar de anestesia**

Es el encargado de canalizar y pasar la sonda nasogástrica del paciente, con el fin de observar si hay reflujo gástrico para evitar una broncoaspiración, además debe alistar los medicamentos de anestesia y tener listo el tubo endotraqueal según lo requerido. En el post operatorio debe de monitorear la incorporación del paciente (ver Figura 10) y mantener analépticos cargados. Después debe dejar organizada la mesa de anestesia, cargar el pulsioxímetro, lavar el tubo endotraqueal y por último hacer firmar la hoja de anestesia por la doctora Pamela Tobón.

### **Figura 10.**

*Incorporación del paciente*



Fuente: Pinilla, (2022)

### **Patinador**

Ubica la zona de derribo, realiza la tricotomía, arribo a la diferencial, organiza mesa de cirugía y hace la antisepsia del área de incisión (ver Figura 11). En el post quirúrgico debe estar pendiente de la incorporación del paciente y ayudar a lavar quirófano.

**Figura 11.**

*Zona de derribo, diferencial y tricotomía*



Fuente: Cuartas, (2022)

### **Zootecnista “Z” y encargado de farmacia**

El zootecnista “Z” y encargado de farmacia debe de pesar al paciente inmediatamente se encuentre en el brete, hacer la tricotomía del paciente, además debe proporcionar todos los medicamentos y materiales necesarios para el procedimiento médico o quirúrgico del paciente. Post quirúrgico debe de tener lista la pesebrera con agua, pasto estrella y por último ayudar a organizar el quirófano.

### **Encargado de bombas y mesa de colon**

Es el responsable de preparar las soluciones que se le suministran al paciente en el brete antes de la cirugía y durante el procedimiento quirúrgico. Además, alista la mesa de colon con su debido campo estéril (ver Figura 12) y después desecha los contenidos de las canecas de donde se lavó el colon.

**Figura 12.**

*Mesa de colon y bomba de succión.*



Fuente: Tobón, (2022)

**Caso clínico: hiperlipemia post quirúrgica por el estrés metabólico causada por  
síndrome abdominal agudo**

**Resumen**

En el siguiente trabajo se abordará un caso clínico de una yegua de raza caballo criollo colombiano (CCC), color castaño, de 60 meses de edad. La cual fue remitida por un médico veterinario a la clínica veterinaria equina EquuSan el día 09 de septiembre de 2022, por sintomatología de Síndrome Abdominal Agudo (SAA). Al llegar a la clínica se procedió a realizar examen físico encontrándose los siguientes parámetros, animal deprimido, taquicardia, taquipnea, temperatura de 38.3 °C, tiempo de llenado capilar 4 segundos, mucosa gingival congestionada y con presencia de halitosis, en la auscultación abdominal se evaluaron los 4 cuadrantes encontrándose todos hipomóviles con presencia de líquidos.

Como ayudas complementarias se realizaron exámenes de laboratorio (hematocrito, glicemia y proteínas totales), ultrasonografía y palpación rectal. Al momento de la ecografía se observaron imágenes compatibles con retroflexión de colon mayor, con lo anterior se confirmó el diagnóstico presuntivo de síndrome abdominal agudo (SAA). Por tal motivo se decidió realizar tratamiento médico donde la paciente no mostró evolución, debido a esto se instauró el tratamiento quirúrgico mediante la laparotomía exploratoria reconfirmándose el diagnóstico definitivo de retroflexión de colon mayor. En el postquirúrgico se instauró un nuevo tratamiento y se sometió a observación y monitoreo cada hora de constantes fisiológicas durante los 8 primeros días, después se llevó a cabo la medición de triglicéridos y colesterol debido a que la paciente no evolucionaba y se reconfirmó el diagnóstico definitivo de hiperlipemia postquirúrgica por el estrés metabólico causada por el SAA. Después a los 10 días se retiró la sutura de piel y se continuó haciendo observación de la paciente durante su estadía en la clínica.

**Palabras clave:**

Hiperlipidemia, laparotomía exploratoria, ecografía abdominal, triglicéridos, colesterol.

**Abstract**

The following work will address a clinical case of a Colombian Criollo Horse (CCC) mare, brown color, 60 months old. She was referred by a veterinarian to the EquuSan equine veterinary clinic on September 9, 2022, due to symptoms of Acute Abdominal Syndrome (AAS). Upon arrival at the clinic, a physical examination was performed and the following parameters were found: depressed animal, tachycardia, tachypnea, temperature of 38.3 °C, capillary filling time 4 seconds, gingival mucosa congested and with presence of halitosis, in the abdominal auscultation the 4 quadrants were evaluated and all were found to be hypomobile with presence of liquids.

Laboratory tests (hematocrit, glycemia and total proteins), ultrasonography and rectal palpation were performed as complementary aids. At the time of the ultrasound scan, images compatible with retroflexion of the major colon were observed, which confirmed the presumptive diagnosis of acute abdominal syndrome (AAS). For this reason it was decided to perform medical treatment where the patient showed no evolution, due to this surgical treatment was instituted by exploratory laparotomy reconfirming the definitive diagnosis of retroflexed major colon. After surgery, a new treatment was started and the patient was subjected to observation and hourly monitoring of physiological constants during the first 8 days, then triglycerides and cholesterol were measured because the patient did not evolve and the definitive diagnosis of post-surgical hyperlipemia was reconfirmed due to the metabolic stress caused by the SAA. After 10 days the skin suture was removed and the patient continued to be observed during her stay in the clinic.

**Keywords:**

Hyperlipidemia, exploratory laparotomy, abdominal ultrasound, triglycerides, cholesterol.

**Introducción**

La hiperlipidemia es un trastorno metabólico de las grasas asociados con cantidades anormales de lípidos circulantes, afecta principalmente a ponis, burros y raramente a caballos. Se presenta en el paciente con aumento en las concentraciones plasmáticas de colesterol de baja densidad (LDL) y aumento de triglicéridos, con periodos de balance energético negativo y estrés físico, acompañado de trastornos del metabolismo hepático, trastornos vasculares, trastornos sobre la motilidad del tracto gastrointestinal y finalmente la muerte del paciente. (Ramos,

Valencia , & Latorre, s.f). Se emplean varios términos para describir las dislipidemias equinas, entre las cuales se encuentran la hiperlipemia, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia y severa hipertrigliceridemia.

Los signos clínicos son inespecíficos entre los cuales se encuentran depresión, inapetencia y adipsia principalmente, pero también pueden presentar cólico, edema ventral, fiebre, obesidad o pérdida rápida de la condición corporal. El diagnóstico no puede realizarse basándose en los signos clínicos debido a que son inespecíficos, este se debe realizar en conjunto con la anamnesis, signos clínicos y observación del plasma o suero lipémico, pero se debe tener en cuenta que el diagnóstico definitivo se basa en la medición de triglicéridos en suero, en el cual se encuentran concentraciones superiores a 500mg/dl (Divers & Barton, 2018).

El tratamiento consiste en el restablecimiento hidroelectrolítico y soporte nutricional, el cual revierte el balance energético negativo elevando las concentraciones de glucosa, potenciando la liberación de insulina endógena e inhibiendo la movilización de tejido graso. El pronóstico es reservado, sin embargo, se deben de tener medidas básicas de manejo como el ejercicio diario para evitar la obesidad, calidad del alimento y disminución de cualquier factor de estrés, con el fin de disminuir el desarrollo de esta enfermedad (Morales , Lamprea, & Méndez, 2020).

En el siguiente caso, se abordará el marco teórico donde se incluye la epidemiología, fisiopatología, signos clínicos, pruebas complementarias para un adecuado diagnóstico y tratamiento de hiperlipemia. Posteriormente se expondrá el caso clínico trabajado en la clínica veterinaria equina EquuSan en el mes de septiembre del presente año, donde se presentó una yegua de 5 años, color castaño con SAA. Por medio de la ecografía se diagnosticó retroflexión de colon mayor, posteriormente se realizó intervención quirúrgica mediante la laparotomía

exploratoria, después se llevó a cabo la medición de triglicéridos y colesterol debido a que la paciente no evolucionaba y se podía sospechar de hiperlipemia según los signos clínicos, con la medición de los anteriores se confirmó el diagnóstico definitivo de hiperlipemia post quirúrgica por el estrés metabólico causada por el SAA. Por último, se realizará la discusión de las alteraciones encontradas en las pruebas realizadas, acompañado del tratamiento terapéutico en pacientes con hiperlipidemias.

## **Marco teórico**

### **Epidemiología**

La incidencia de hiperlipemia es mayor en ponis que en caballos. “Aparece más a menudo en invierno, en especial de febrero a mayo (Madrid), en animales mal alimentados. Los animales gestantes y los que están en fase de lactancia se afectan más” (Smith, 2010).

### **Fisiopatología**

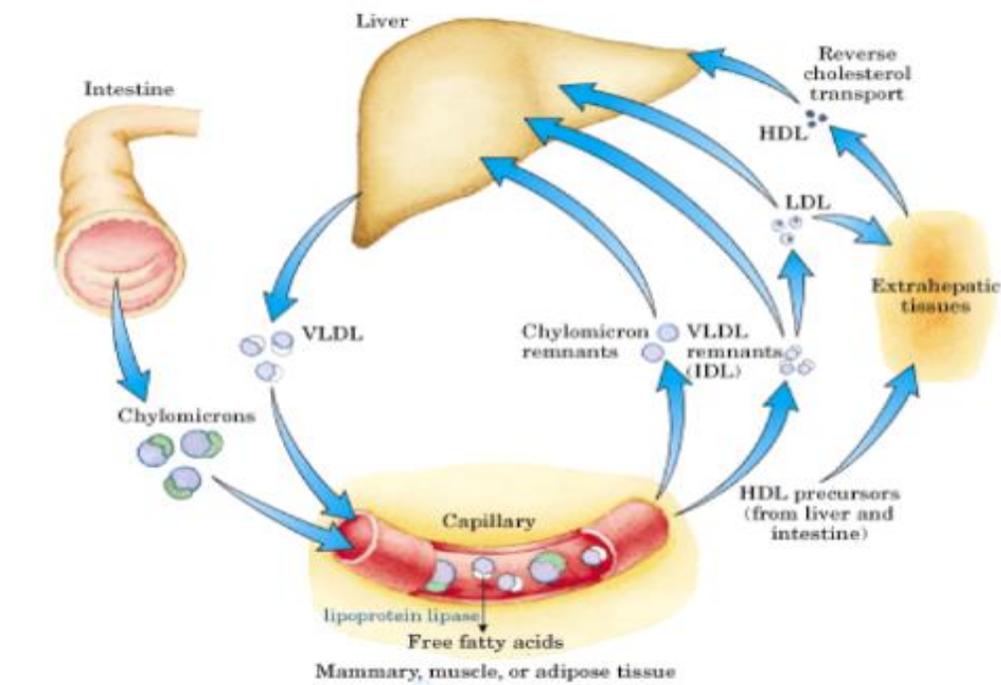
Durante la ingesta los hidratos de carbono no estructurales y las grasas son absorbidos en el intestino delgado, se absorbe la glucosa y una vez en la circulación se puede utilizar como energía directamente por los tejidos, el páncreas secreta insulina para mantener al animal normoglucémico, se almacena en el hígado en forma de glucógeno (vía glucogenogénesis) o se convierte en triglicéridos en el tejido adiposo. Por medio de la ingesta, la energía se adquiere de los ácidos grasos que se transportan desde el tejido adiposo para que no exista interrupción en el mantenimiento del balance energético positivo (McKenzie, 2011).

Los hidratos de carbono estructurales son absorbidos en el intestino grueso donde se produce una digestión bacteriana y se absorben los ácidos grasos volátiles: el propionato es absorbido en el hígado, el acetato y butirato se convierten en energía o en su defecto pueden utilizarse para sintetizar ácidos grasos en el tejido adiposo (McKenzie, 2011; Raddin, 2018).

En la fase de absorción de nutrientes los ácidos grasos llegan al tejido adiposo (ver Figura 13) de tres maneras: “desde el hígado transportados por lipoproteínas de muy baja densidad, desde el intestino donde son transportados por quilomicrones o son sintetizados al interior de los adipocitos, por la captación de glucosa mediante la insulina” (Cunningham & Klein, 2009).

En los hepatocitos y en su membrana precisamente existen un tipo de receptores que son los activadores del glucagón mediante hormonas y mecanismos de fosforilación, esto ocurre exactamente en el momento que descienden los niveles de glucosa después de la ingesta y, dependiendo la demanda se utilizan convirtiéndolos en energía o si no es necesario utilizarlos, los almacenan (Cunningham & Klein, 2009).

Cuando hay disminución en las reservas de glucógeno, el sistema nervioso simpático proporciona energía al organismo mediante la fosforilación; el glucagón activa la lipasa sensible a hormonas (HSL) en el hígado. Si hablamos de otros tejidos, son otras hormonas las encargadas de activar esta hormona como las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina). Al activarse la HSL, se movilizan los ácidos grasos no esterificados (NEFAs), que son diferentes a los TG, se unen a la albúmina para hacerse solubles y ser transportados desde el tejido adiposo, la albúmina sérica es limitada y en los momentos de movilización rápida se satura, los NEFAs pueden mediante la beta-oxidación convertirse en acetyl coenzima A y entrar en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos, allí unirse al oxalacetato y producir energía, (hay otra vía que compite con el oxalacetato, la gluconeogénesis), o puede activar la vía de la glucogenogénesis o se esterifican y forman los TG; los TG pueden almacenarse en el hígado o pasar a sangre transportados en VLDLs y mediante la LPL almacenarse en el tejido adiposo o el músculo estriado. Cuando ocurre una sobreproducción es cuando hay dislipidemia. (Cunningham & Klein, 2009; Smith, 2010)

**Figura 13.***Transporte de ácidos grasos*

Fuente: Arroyabe, (2012).

*Nota.* En la figura 13 se observa cómo llegan los ácidos grasos a la sangre y cómo son transportados hasta el hígado por las lipoproteínas de muy baja densidad y los quilomicrones.

Tomado de: <https://prezi.com/luah1fldvsn/hiperlipemia>

Cuando se entra en un estado de balance energético negativo, disminuye la tasa metabólica para ahorrar glucosa, disminuye la insulina, se produce gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis periférica. La energía se consigue de los ácidos grasos y se libera leptina. Los équidos en general no tienen muchas reservas de glucógeno por lo que empiezan a catabolizar los aminoácidos en busca de glucosa. Tras ayunos prolongados, como mecanismo de

defensa, el organismo para preservar los aminoácidos y las proteínas musculares, usa la energía almacenada en el tejido adiposo evitando la oxidación de la glucosa. Cuando hay poca glucosa se activa la lipoproteína lipasa en el tejido muscular y se inhibe la del tejido adiposo, y mediante lipoproteínas de muy baja densidad hace llegar al músculo ácidos grasos. La LPL del tejido adiposo se activa mediante la insulina (Cunningham & Klein, 2009). Las reservas de energía se acumulan en el tejido adiposo, para cuando son demandadas por el organismo, como cuando se entra en un estado energético negativo. Los ácidos grasos del tejido adiposo se movilizan mediante hormonas, pero también pueden ser movilizados por células de procesos inflamatorios, la producción de cortisol, la estimulación de los betareceptores de las catecolaminas (Evans & Crane, 2018).

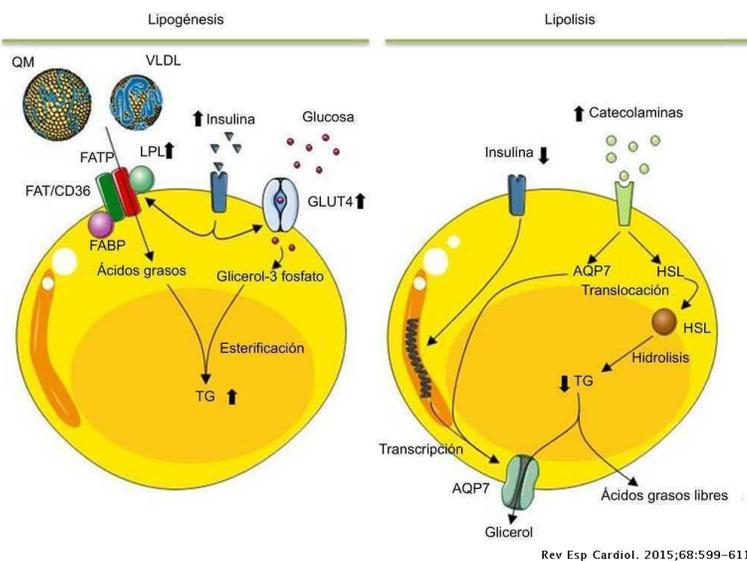
La HSL, presente en el adipocito, cataboliza los TG del tejido adiposo en glicerol, el cual se metaboliza o se transforma en glucosa y ácidos grasos libres (ver Figura 14), si hay un fallo en esta regulación y hay un exceso de estos ácidos grasos se lanzan al torrente sanguíneo llegando al hígado donde son eliminados y de los cuales se obtiene energía convertida en cuerpos cetónicos. Pero los équidos, a diferencia de otras especies tienen una limitada capacidad de cetogenia. (Bergero & Nery, 2008; Hammond, 2004; Hughes, Hodgson, & Darta, 2004; McKenzie, 2011; Reed, Wayly W. M., & Sellon, 2018)

La HSL es activada por el glucagón, las catecolaminas, la corticotropina (ACTH), glucocorticoides en situaciones de estrés y también las hormonas producidas por la gestación y la lactancia, progesterona y hormona del crecimiento y la inhiben la insulina y el ácido nicótico entre otros. Cuando ésta se encuentra aumentada hay más ácidos grasos no esterificados y es uno de los caminos por los que se produce la hiperlipemia. (Raddin, 2018; Reed et al., 2018; Evans & Crane, 2018).

La lipoproteína lipasa, una hormona que se encuentra en el endotelio de los capilares del tejido adiposo, músculo estriado y glándula mamaria, se activa por la heparina y la insulina, y la inhiben los glucocorticoides, la hormona del crecimiento y la azoemia. Cuando esta hormona desciende aumentan los TG en sangre ya que esta hormona hidroliza los TG de los quilomicrones y de las VLDLs y se puede producir hiperlipemia. La lipasa hepática cumple las mismas funciones, pero está en el hígado (Tarrant et al., 1998). Gracias a esta hormona se acumulan los ácidos grasos en el tejido adiposo (Cunningham & Klein, 2009; McKenzie, 2011).

**Figura 14.**

*Metabolismo normal de los adipocitos*



Fuente: Badimon, Oñate y Vilahur (2015).

*Nota.* En la figura 14 se evidencia los procesos de lipogénesis y lipólisis que se llevan a cabo en los adipocitos maduros. Después de una comida y un aumento de insulina en sangre, esta activa la lipogénesis en los adipocitos. En este proceso el adipocito, por medio de la lipoproteinlipasa, degrada los triglicéridos de los quilomicrones y de las lipoproteínas de muy

baja densidad a ácidos grasos. Tomado de: <https://www.revespcardiol.org/en-celulas-madre-mesenquimales-derivadas-tejido-articulo-resumen-S0300893215002080?redirect=true>

Cuando hay un exceso de los ácidos grasos no esterificados, se sobrepasa la capacidad hepática de glucogenogénesis y cetogénesis, ya que los équidos tienen una capacidad muy limitada para la cetogénesis, por lo que los ácidos grasos se esterifican y pasan a sangre como TG transportados por las VLDLs, al interferir con la insulina evitando que se inactive la HSL y aumentando la lipólisis tisular, se rompe la homeostasis del metabolismo energético, se aumenta habiendo una sobreproducción, Bergero & Nery (2008); Hammond, 2004; Reed et al., 2018)

Se cree que esta patología es debida a una sobreproducción y no a un fallo del catabolismo lipídico. “Esta sobreproducción hace que también traspasen las células del sistema reticuloendotelial y se infiltren en los órganos vitales produciendo azoemia, esto hace que se inhiba la LPL impidiendo que se produzca una depuración de los TG de las VLDLs” (Burden & Thiemann, 2011; Raddin, 2018; Watson, Burns, Love, Packard, & Shepherd, 1992).

Se cree que los niveles de leptina están más aumentados en burros que en caballos; la leptina se sintetiza en el interior de los adipocitos en el tejido graso y se encarga de la vía leptina-saciamento e inhibe el apetito, siendo la anorexia una de las causas más frecuentes que desembocan en hiperlipemia. Es por esto por lo que se cree que los burros son mucho más propensos a padecer hiperlipemia que los caballos. La leptina se relaciona directamente con el BCS y la insulina (Díez et al., 2012). Conforme aumenta el nivel de leptina se secretan más citoquinas proinflamatorias y la producción de adiponectina, que altera la sensibilidad a la insulina y un aumento de TG y cortisol (Fuentes & MarínBaldo, 2013).

### **Signos clínicos**

Los signos clínicos que se observan en un animal con hiperlipemia son inespecíficos entre los cuales se encuentra anorexia, letargia, debilidad, depresión, inapetencia y adipsia principalmente, pero también pueden presentar cólico, obesidad o pérdida rápida de la condición corporal, temblor muscular, edema ventral y fiebre. ( Evans y Crane, 2018; Morales, Lamprea y Méndez, 2020).

Otros síntomas que aparecen pueden ser el denominado “*sham eat*” (el animal parece que come pero no come), es un mecanismo de defensa adquirido para evitar ser detectado por los depredadores, descenso del peristaltismo, decoloración de las mucosas (ictericias), disfagias, lesiones dermatológicas, en estadios finales pueden aparecer convulsiones; síntomas renales (azotemia, poliuria, polidipsia, anememia asociada a encefalopatías hepáticas), además se han descrito abortos, partos prematuros y fasciculaciones musculares. En casos más graves pueden aparecer halitosis, taquicardia, taquipnea, fleo, pirexia, ataxia, edema ventral, asociado a hipoalbuminemia, debido al aumento de la presión hidrostática del tejido subcutáneo del abdomen y muerte (Harrison & Rickards, 2018; McKenzie, 2011).

### **Pruebas diagnósticas**

El diagnóstico se realiza basándose en la historia clínica, signos clínicos, estudio de la sangre y el plasma, (mediante la observación del plasma o suero lipídico donde se hace la extracción de una muestra de sangre y se deja reposar, para que se separen las células y luego observar la opacidad del suero blanco a amarillo por la presencia de lípidos), además bioquímica sanguínea, ecografía transabdominal, biopsia y examen post-mortem, pero para emitir el

diagnóstico definitivo se basa en la medición de los niveles de lípidos plasmáticos (triglicéridos (TG) y colesterol) especialmente los TG en el cual se encuentran concentraciones superiores a 500mg/dl, además los AGL también pueden estar aumentados, (Mckenzie, 2011; Moliner, 2018)

El signo patognomónico que se puede observar al hacer una analítica a simple vista es la lipemia, que es la turbidez y opacidad del suero “suero lechoso”, (ver Figura 15). El rango normal de TG en sangre es entre 53,4 - 249,2 mg/dl, (Mendoza, Toribio, & Perez, 2018).

**Figura 15.**

*Coloración blanca o amarilla en el plasma de aspecto graso.*



Fuente: Morales, Lamprea y Méndez (s.f).

*Nota.* En la figura 15 se evidencia la coloración de una muestra con coloración blanca o amarilla en el plasma de aspecto graso donde N (suero normal) y H (suero con hiperlipemia).

Se suele detectar hiperglucemia (McKenzie, 2011; Raddin, 2018) y resistencia a la insulina, por lo que es necesario monitorizar la glucosa cada hora en los caballos a los que se les esté administrando insulina, si no cada 4 -12 horas es suficiente. El nivel de glucosa dependerá

del tiempo que lleve en ayunas el animal o el tiempo que lleve inapetente. Además, hay que medir los valores de urea y creatinina ya que pueden estar elevados, por lo cual se puede descartar una posible insuficiencia renal por lipidosis renal o también una deshidratación severa (Reed et al., 2018).

Se sugiere una exploración rectal para evaluar las heces que pueden encontrarse secas y cubiertas de moco indicando reducción del peristaltismo y/o deshidratación, ya que la hiperglucemia puede inducir a la deshidratación e incrementar la ósmosis diurética (Hammond, 2004), a causa de la hiperlipemia (Harrison & Rickards, 2018). También es importante evaluar si existe endotoxemia o azotemia ya que inhiben la LPL, y si la función renal es correcta iniciar fluidoterapia con Ringer Lactato (McKenzie, 2011).

### **Tratamiento**

La restricción de la ingesta calórica es el primer paso para reducir peso corporal, pero se debe aplicar con precaución ya que esta restricción induce a un estado de balance energético negativo y puede complicar el cuadro hiperlipémico. El ejercicio es un medio eficaz para reducir peso corporal y la adiposidad. El aumento en la actividad física de forma moderada y a largo plazo incrementa la tasa metabólica, mejorando a su vez la sensibilidad a la insulina, (McKenzie, 2011).

Lo más importante es tratar cualquier enfermedad primaria para aliviar la causa de la anorexia y corregir el equilibrio energético negativo. Se ha usado la insulina, junto con 100 g de glucosa intravenosa, en algunos ponis afectados. La dosis recomendada de insulina-protamina-cinc (PZI) es de 30 UI intramusculares dos veces al día junto a 100 g de glucosa por vía oral para un poni de 200 kg. Esto se continúa los días pares; los días impares se administran 15 UI de PZI intramuscular y 100 g de galactosa por vía oral dos veces al día. Puede estar indicado un goteo

lento de glucosa IV durante varios días o hasta que la lipemia desaparezca. Se ha usado heparina (100 a 250 UI/kg dos veces al día) para alterar la actividad lipasa lipoproteica e inhibir la lipasa sensible a la acción hormonal del tejido adiposo, pero puede alterar la coagulación lo suficiente como para producir hemorragia. La administración de glucosa también estimula las concentraciones de insulina, pero las dosis excesivas pueden dar lugar a una acidosis más intensa, (Smith, 2010)

Los mediadores inflamatorios incluido el TNF- $\alpha$ , estimulan la lipólisis y la secreción de VLDL e inhiben la eliminación de VLDL del plasma. Por lo tanto, las enfermedades inflamatorias y la administración de medicamentos antiinflamatorios son importantes en la hiperlipemia (Jaramillo, 2018). Entre las opciones de tratamiento adicionales se reporta el uso de insulina y heparina. La insulina disminuye o controla la movilización de grasas al inhibir la actividad de la lipasa sensible a hormonas y también promueve la absorción de triglicéridos en tejidos periféricos al estimular la actividad de la lipoproteína. La heparina promueve la utilización periférica de los triglicéridos y aumenta la lipogénesis a través de la estimulación de la actividad de la lipoproteína lipasa.

## **Descripción del caso clínico**

### **Reseña del paciente**

El día 07 de septiembre del presente año llegó a la clínica equina EquuSan una yegua del criadero La Tranquera de nombre Divina Comedia, con un peso de 398 kg, raza Criollo Colombiano, color castaño y de 60 meses de edad. Estado reproductivo vacía, con vacunación y desparasitación al día, sin problemas previos ni alergias reportadas.

## Anamnesis

La yegua llegó a la clínica EquuSan remitida por un médico veterinario diagnosticada por SAA, su alimentación era pasto de corte, concentrado y suplementos de fibra. La yegua fue medicada desde el 05 de septiembre con 7 ml de flunixinina ® vía IV cada 8 horas, 10 litros de solución salina y 10 litros de lactato de ringer, además el médico reportó que la laxó con aceite mineral y que no había defecado desde hacía 2 días.

## Examen del paciente

### Hallazgos clínicos

Luego de registrar los datos y la anamnesis de la paciente se procedió a realizar examen físico general y especial, encontrándose los siguientes parámetros, ver Tabla 1 y 2:

**Tabla 1.**

#### *Examen físico general*

Parámetros	Resultado	Valor de referencia
Frecuencia cardiaca	60 lpm	25 a 40 Lpm
Frecuencia respiratoria	26 rpm	10 a 20 Rpm
Mucosas	Congestionada y con presencia de halitosis	Rosadas pálidas húmedas
Temperatura rectal	38.3 ° C	37.5 38.5 ° C
Tiempo de llenado capilar	4 seg	2 a 3 Seg
Condición corporal	8/10	
Motilidad	Los cuatro cuadrantes abdominales	Normomótil

hipomóviles con  
presencia de líquidos  
y gases  
Actitud Deprimida Alerta  
Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

**Tabla 2.**

*Examen físico especial, Normal (N), Anormal (A), No evaluado (N/E)*

Parámetro	N	A	N/E
Actitud	X		
Hidratación	X		
Estado nutricional		X	
Ganglios linfáticos superficiales	X		
Sonidos respiratorios	X		
Sonidos cardiacos	X		
Membranas mucosas		X	
Sistema cardiovascular		X	
Sistema respiratorio		X	
Sistema digestivo		X	
Sistema urinario	X		
Sistema reproductor	X		
Sistema musculoesquelético	X		

Sistema nervioso	X
Ojos	X
Piel y anexos	X

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan (2022).

*Nota.* En el examen físico especial se observa hallazgos anormales como: estado nutricional, mucosas congestionadas, sistema cardiovascular, respiratorio y digestivo.

### **Lista de problemas**

En la paciente se evidenciaron hallazgos clínicos como:

- I. Taquicardia
- II. Taquipnea
- III. Cuadrantes abdominales hipomóviles
- IV. Mucosas congestionadas
- V. Obesidad

### **Diagnóstico presuntivo**

Luego del examen clínico de la paciente se le realizó ecografía abdominal observándose imágenes compatibles con impactación y retroflexión de colon mayor, a la palpación rectal tenía presencia de moco lo que indicaba impactación e inflamación de colon mayor ( se sentía una cinta tensa de lado derecho hacia lado izquierdo compatible con desplazamiento y dislocaciones del colon, estas cintas son la unión cecocólica, la cual en la anatomía normal del caballo está por debajo de la base del ciego y no es posible ser palpada vía rectal, pero al momento del desplazamiento o dislocación esta cinta pasa a ser dorsal y ahí sí puede ser palpable) e inmediatamente se procedió a realizar la laparotomía exploratoria, después de no ver evolución

de la paciente y la inapetencia junto con la obesidad se decidió tomar muestras de química sanguínea específicamente colesterol y triglicéridos los cuales estaban aumentados, lo cual se confirmó la hiperlipemia post quirúrgica por el estrés metabólico causada por el SAA.

Los niveles normales de triglicéridos en caballos y ponis deben ser inferiores a “85 mg/dl, pero pueden llegarse a encontrar hasta 290 mg/dl en algunos burros clínicamente sanos y de hasta 250 mg/dl en algunas yeguas y ponis preñadas clínicamente sanas” (Hammond, 2004). En nuestro caso los resultados de la muestra de laboratorio de triglicéridos fueron de 828 mg/dl, lo cuál se reconfirmó la hiperlipemia.

#### **Diagnósticos diferenciales:**

- **Síndrome metabólico equino (SME):** Según (Frank et al, 2010), es un desorden endocrino y metabólico, siendo un fenómeno asociado a la obesidad, desregulación de la insulina y la laminitis en equinos. El Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) llegó a un consenso sobre los criterios que se deben tener para hablar de un fenotipo de SME: 1 obesidad general o incremento de adiposidad regional, 2 resistencia a la insulina (RI) caracterizada por hiperinsulinemia o glicemia anormal y 3 predisposición a laminitis en ausencia de otras causas reconocidas. En la actualidad “se ha incluido la dislipemia, incluido hipertrigliceridemia y desregulación de adipocinas (hiperleptinemia), con o sin obesidad” (Dunbar, Mielicki, Demberk & Toribio, 2016). En nuestro caso clínico se descartó esta patología porque la obesidad es un signo inespecífico, por lo tanto, se basó solamente el diagnóstico presuntivo en los resultados de la química sanguínea.

- **Encefalopatía hepática:** puede producirse en caballos con una enfermedad hepática grave o una insuficiencia hepática completa. Los signos clínicos como la depresión grave, la ceguera, los movimientos anormales, la debilidad y la ataxia, pueden seguir a la infiltración grasa y al posterior fallo del hígado, finalmente el comportamiento maníaco y convulsiones. Aunque la fisiopatología precisa no está clara, los metabolitos de origen gastrointestinal, como el amoníaco, actúan como falsos neurotransmisores, aumentando la actividad del ácido gamma aminobutírico en el cerebro. El diagnóstico se basa en la exclusión de otras encefalopatías, la confirmación de la evidencia clínico patológica y ultrasonográfica de la enfermedad hepática y la medición de la concentración de amoníaco en sangre. (DeLahunta & Glass, 2008). Esta patología se descartó porque mediante la ecografía el hígado estaba normal, además la paciente solo presentó decaimiento, debilidad y mucosas congestionadas, pero no presentó signos neurológicos.

- **Diabetes mellitus:** es una enfermedad rara en los caballos. “Al igual que en otras especies, la UP/PD asociada a la diabetes mellitus es atribuible a una marcada hiperglucemia (típicamente >280 mg/dl) y glucosuria” (Toribio, 2004). En nuestro caso se descartó esta patología porque, aunque la paciente estaba inapetente la glucosa estaba en 154g/l, en este caso estaba aumentada según los valores de referencia manejados por la clínica, luego se midió glucosa am/pm por 3 días hasta ser normo glicémico, además con el uso de la insulina la paciente evolucionó regulando la glucosa, por tal motivo se descartó esta patología.

### **Planes diagnósticos**

En las ayudas diagnósticas se realizaron pruebas de laboratorio como hematocrito, proteínas totales , glicemia (ver Tabla 3) y ecografía abdominal:

**Tabla 3***Ayudas diagnósticas*

Parámetros	Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	45 %	31 a 46%
Proteínas totales	86g/l	60 a 80g/l
Glicemia	154g/l	62 a 134g/l

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

*Nota.* En los resultados de los exámenes complementarios realizados se encontraron las proteínas totales y la glicemia aumentadas; estos resultados nos sirven como ayuda diagnóstica para así obtener un diagnóstico diferencial con otras patologías asociadas al síndrome abdominal agudo y a la hiperlipidemia, por ende, llegar a un diagnóstico definitivo.

**Ultrasonografía abdominal**

Mediante esta ayuda diagnóstica se logró observar imágenes compatibles con impactación (esto se puede relacionar con los 2 días en que la paciente no ha defecado) y retroflexión de colon mayor, por tal motivo inmediatamente se hizo manejo médico y como no evolucionó se procedió a realizar laparotomía exploratoria.

**Aproximación terapéutica***Manejo médico.*

Después de obtener los resultados de laboratorio y según el examen físico general, especial y la ultrasonografía, se decide instaurar el siguiente plan terapéutico:

**Tabla 4***Manejo médico día 1*

Medicamento	Dosis/ Frecuencia	Vía de administración
Lactato ringer®	10 bolsas	IV

Cloruro de sodio®	10 bolsas	IV
Lidocaína 2% más cloruro de sodio (NaCl)	10 bolsas de NaCl c/u con 5 ml de lidocaína	IV
Dextrosa + cacodil B12 ®	1000 ml de dextrosa + 40 ml de cacodil	IV
Flumeg ®	1.1 Mg/kg (8.7 ml)	IV
Agua jabonosa	3 litros cada 3 horas	Nasogastrica
Bykahepar ®	4.3 mg/kg (16 ml)	IM

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

**Tabla 5**

*Manejo médico día 2*

Medicamento	Dosis/ Frecuencia	Vía de administración
Lactato ringer®	10 bolsas	IV
Cloruro de sodio®	10 bolsas	IV
Dextrosa + cacodil	1000 ml de dextrosa + 40 ml de cacodil	IV
Bykahepar®	16 ml	IM
Flumeg®	5 ml	IV

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

La paciente no mostró evolución a los 2 días durante el manejo médico, mediante la palpación rectal, ecografía abdominal y exámenes físicos general seguía igual al día 1, por tal motivo se procedió a realizar el manejo quirúrgico mediante la laparotomía exploratoria.

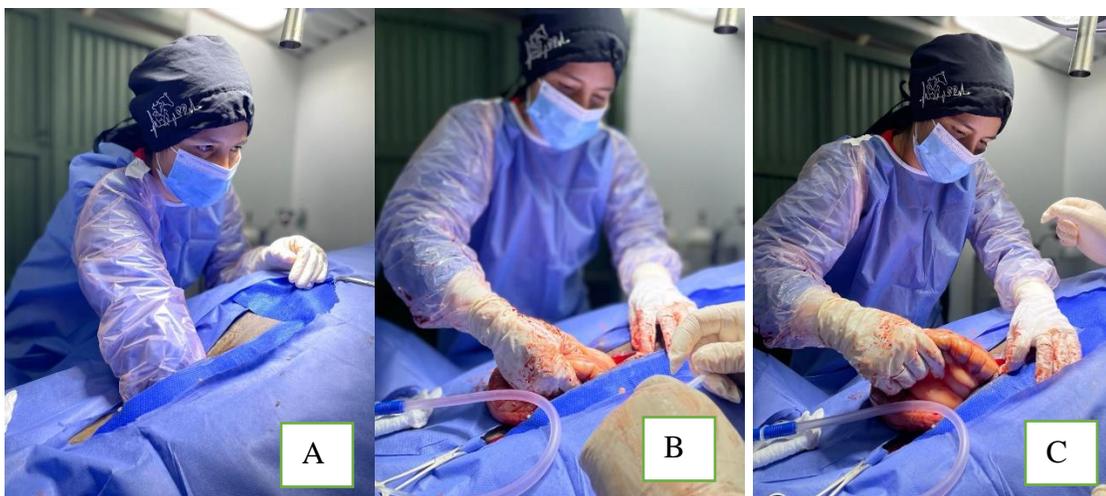
***Manejo quirúrgico – laparotomía exploratoria (pre medicación, inducción y mantenimiento).***

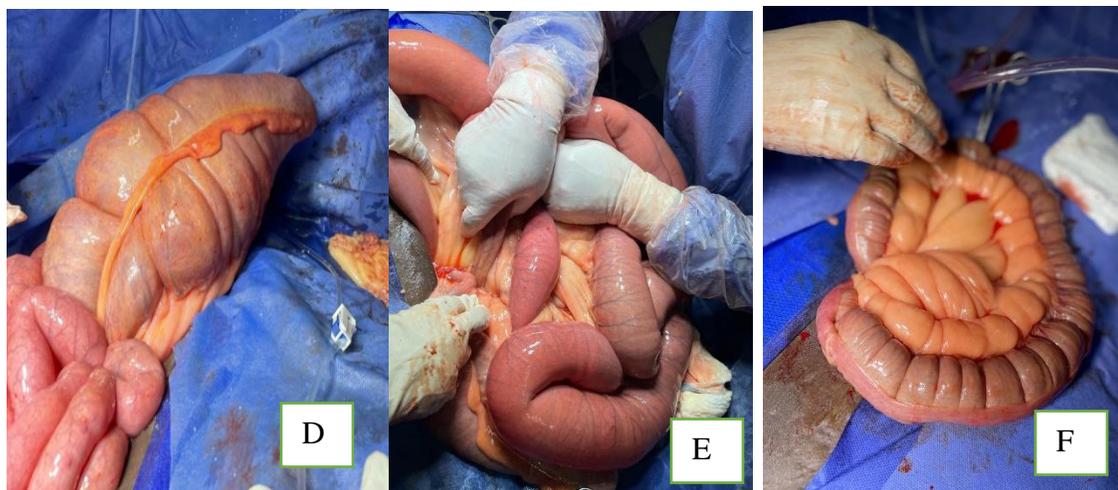
Primero se realizó canalización y fijación de catéter en la vena yugular para el paso de líquidos intravenosos, luego se hizo el sondaje nasogástrico y la tricotomía del abdomen ventral. Seguidamente se llevó al área de derribo donde se hizo la pre medicación con Flumeg ® a dosis de 1.1 mg/kg (8.7 ml) IV, y Edo sulfa ® a dosis de 15 mg/kg (20 ml) IM. También se llevó a

cabo la inducción con Xilacina ® al 10%, a dosis de 0.8 mg/kg (2.4 ml) IV y 5 minutos después se aplicó la Ketamina ® al 5% a una dosis de 3 mg/kg, (12.4 ml) IV y diazepam® 5% a una dosis de 0.06 mg/kg (6.2 ml) IV, una vez el paciente se encontró en la zona de derribo en posición decúbito lateral se sujetaron los cuatro miembros, también se introdujo el tubo endotraqueal y se subió a la diferencial para ser trasladada a la mesa de cirugía. Durante la cirugía se manejó anestesia multimodal en mantenimiento con isoflurano y triple 500 (500 mg de Xilacina, 500 mg de ketamina y 500 ml de guayacolato de glicerilo). Luego se realizó la antisepsia de la zona ventral del abdomen y se procedió con la técnica quirúrgica, (ver Figura 16).

**Figura 16.**

*Laparotomía exploratoria SAA*





Fuente: Tobón, (2022).

*Nota.* En la figura 16, se observa todo el procedimiento de la laparotomía exploratoria, A: ubicación anatomía del sistema digestivo con el fin de buscar cual es el accidente anatómico que está produciendo el problema digestivo que pueden ser (retroflexiones, impactaciones, vólvulos o desplazamientos) el cual se encontró retroflexión de colon mayor, confirmándose el diagnóstico presuntivo a la ecografía abdominal y palpación rectal. B y C: extracción de colon menor con el fin de evaluar su ubicación y como estaba el contenido. D: visualización de ciego el cual se evidencia con mucho gas, E: intestino delgado con presencia de abundante gas, F: colon menor con exagerado tejido adiposo en el mesenterio.

Inicialmente se colocaron los campos estériles y se procedió a realizar laparotomía exploratoria. Luego se realizó una incisión por línea media (región xifo- púbica) para ingresar a cavidad abdominal, inmediatamente se hizo una ubicación anatómica de las vísceras para confirmar el diagnóstico presuntivo, en este caso lo primero que se extrajo fue el intestino delgado (ver Figura 16-E) el cual se observó con mucha presencia de gas, igualmente el colon menor no estaba en su posición normal además con mucha presencia de gas (ver Figura 16- C y

F), luego se extrajo el ciego (ver Figura 16-D) con presencia de gas. El gas de las vísceras anteriores se evacuó utilizando una bomba de succión con el fin de permitir un fácil manejo de las vísceras abdominales. Después se buscó y se observó el colon mayor con abundante contenido de materia fecal donde se procedió a realizar colectomía abierta realizando lavado y evacuación del contenido de materia fecal, luego se procedió a suturar la incisión del colon con patrón de Cushing inicial y se continuó un segundo patrón de sutura con anclaje por encima del anterior, con sutura vicryl #0, esto se evidencia en la Figura 17. Las vísceras se mantuvieron hidratadas con 5gr de citrato de sodio en cada litro de solución a temperatura corporal. Seguidamente se ubicaron todas las vísceras en su orden anatómica observando una adecuada motilidad.

### **Figura 17.**

#### *Colectomía abierta*



Fuente: Tobón, (2022).

Por último, se introdujeron las vísceras y se ubicaron según su anatomía, con el fin de continuar con el cierre de la cavidad abdominal, en la capa muscular se realizaron puntos discontinuos en x con sutura absorbible vicryl #3 y en piel sutura continua simple con nylon de

60 libras de tensión, previamente desinfectado y esterilizado. Para finalizar se realizó antisepsia de la herida y aplicación de aerosol cicatrizante Aluspray (aluminio micronizado). Luego se desconectó de la anestesia y se llevó la paciente a la zona de derribo hasta despertar bien y estén sus signos vitales dentro de los rangos normales, luego se trasladó al área de hospitalización para posteriormente hacer la administración de los medicamentos del postoperatorio, como se observa en la Tabla 6.

### Tratamiento post quirúrgico

**Tabla 6.**

*Plan terapéutico post quirúrgico*

Medicamento	Dosis/ Frecuencia	Vía de administración
Edo sulfa®	20 ml/ 5 días	IM
Flumeg®	7 ml / 5 días	IV
Dexametasona ®	6 ml / 3 días	IV
Verapamilo ®	10 pastas/ 10 días	VO
Pentoxifilina®	6 pastas / 5 días	VO
Diurivet®	10 ml / 5 días	IV
Milanta®	50 ml/ 10 días	VO
Aluspray®	Am/pm / 10 días	Tópica

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

Después de instaurar el tratamiento postquirúrgico la paciente manifestó signos de dolor, decaimiento, variables fisiológicas anormales y continuó con inapetencia. Cómo no presentó evolución con el tratamiento instaurado se dio un diagnóstico presuntivo de hiperlipemia por la sintomatología presentada y por la obesidad que también se logró observar durante la técnica quirúrgica, luego se procedió a medir **química sanguínea** ver Tabla 7, para poder confirmar el diagnóstico definitivo y poder instaurar un nuevo tratamiento con el fin de lograr un pronóstico favorable.

**Tabla 7.***Química sanguínea 10 de septiembre*

<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
Triglicéridos	836 mg/dl	<100 mg/dl
Colesterol	258 mg/dl	75 – 150 mg/dl
Creatinina	1.45 mg/dl	0.9 – 2.0 mg/dl
Urea	37 mg/dl	20 – 50 mg/dl
ALT	128 U/L	10 – 23 U/L
AST	268 U/L	138 – 409 U/L
Bilir. Total	8.12 mg/dl	0.5 – 2.3 mg/dl
Bilir. Directa	0.58 mg/dl	<0.6 mg/dl
Bilir. Indirecta	7.54 mg/dl	0.2 – 2.0 mg/dl
Suero	Ictérico	Color ámbar

Fuente: Laboratorio clínico veterinario, (2022).

*Nota.* En la tabla 7, se logra evidenciar los parámetros de la química sanguínea lo cual nos ayudó a confirmar el diagnóstico de hiperlipidemia (con el aumento excesivo de los triglicéridos y colesterol), además con aumento de los analitos como la ALT, bilirrubinas total e indirecta indicando un posible daño hepático y el color de suero que nos evalúan el funcionamiento de diferentes órganos para su adecuada degradación y absorción de nutrientes.

Seguidamente se instauró tratamiento (ver Tabla 8) y medición de química sanguínea cada 8-15 días para ver la evolución (ver Tabla 9 y 10), también se midió glucosa am y pm durante 3 días (ver tabla 8), con fin de administrar la dextrosa solo si era necesario debido a que a veces la paciente presentaba inapetencia y con el objetivo de mantener la glicemia normal. En cuanto a la dieta se le formularon alimentos bajos en grasa y carbohidratos, además se recomendó hacer ejercicio 2 veces al día durante 1 hora para la disminución de la condición corporal lo cual fue satisfactorio.

**Tabla 8.**

*Medición de glucosa am/pm*

Valor de referencia	Resultado	Hora	Dia
62 a 134g/l	148 g/l	7: 00am	Dia 1
	110 g/l	6:00 pm	
	140g/l	8:00am	Dia 2
	110g/l	6:00 pm	
	120g/l	7:00 am	Dia 3
	90g/l	7:00 pm	

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

*Nota:* en la figura 8 se observa la medición de glucosa am/pm, esto se realizó con el objetivo de mantener los niveles de glicemia normales, además se complementa con la administración de dextrosa durante 3 días. Los niveles de glucosa aumentaron debido a que se le administraba dextrosa y disminuía porque la paciente no digería alimentos y por el suministro del novolin® como se observa en la tabla 9. Después del día 3 no se administró más dextrosa debido a que la paciente ya ingería alimento normal y porque ya era capaz de regular la glucosa por si sola.

**Tabla 9.**

*Tratamiento para hiperlipidemia*

Medicamento	Dosis	Vía de administración	Dosis total	Frecuencia
Lactato Ringer®	5 Litros	IV	15 Litros	Cada 24 horas * 3 días
Cloruro de sodio®	5 Litros	IV	15 Litros	Cada 24 horas * 3 días.
Dextrosa ®	2 Litros	IV	6 Litros	Cada 12 horas * 3 días
Lovastatina ®	4 tabletas	VO	20 tabletas	Cada 12 horas * 5 días.
Levotiroxina ®	5 tabletas	VO	25 tabletas	Cada 24 horas * 5 días.
Novolin®	1 ml	IM	8 ml	Cada 12 horas * 4 días

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

*Nota.* En la tabla 9 se muestra los medicamentos que fueron utilizados para el diagnóstico de hiperlipidemia dando un pronóstico favorable, que se confirmaba con la medición de química sanguínea cada 15 días donde disminuyeron los analitos hasta llegar a su valor de referencia. El

novolin® se administró porque la paciente era insulino dependiente para regular la glucosa en sangre por eso los niveles de glucosa pm disminuyeron.

**Tabla 10.**

*Química sanguínea 19 de septiembre*

<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
Triglicéridos	822 mg/dl	<100 mg/dl
Colesterol	243 mg/dl	75 – 150 mg/dl
Creatinina	1.60 mg/dl	0.9 – 2.0 mg/dl
Urea	37 mg/dl	20 – 50 mg/dl
ALT	106 U/L	10 – 23 U/L

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

**Tabla 11.**

*Química sanguínea 04 octubre*

<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
Triglicéridos	169 mg/dl	<100 mg/dl
Colesterol	100 mg/dl	75 – 150 mg/dl

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

**Tabla 12.**

*Química sanguínea 19 octubre*

<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
Triglicéridos	121mg/dl	<100 mg/dl
Colesterol	120mg/dl	75 – 150 mg/dl

Fuente: Clínica veterinaria EquuSan, (2022).

*Nota.* En la tabla 10,11 y 12 se aprecia que los analitos disminuyeron, lo que significó que el tratamiento médico y recomendaciones fueron exitosos. También se logra evidenciar en la

Figura 18 que la condición corporal disminuyó hasta llegar a la condición normal (7/10), con un peso de 303 kg lo que significa que el tipo de alimentación y ejercicio fueron favorables.

**Figura 18.**

*Condición corporal post tratamiento*



Fuente: Pinilla, (2022).

La paciente permaneció estable en las instalaciones de la clínica hasta el 23 de octubre con analitos dentro de los rangos y herida totalmente cerrada, cumpliéndose el objetivo principal por parte de los médicos veterinarios. El día 24 de Octubre siendo las 6:00 am la yegua presentó sintomatología de SAA (se revolcó, se veía los flancos abdominales, piafo, taquicardia, taquipnea, inapetencia, los cuadrantes abdominales amotiles “sin movimiento intestinal”), inmediatamente se le realizó ecografía abdominal y se hizo tratamiento médico, pero la paciente no presentó evolución por tal motivo se ingresó a cirugía donde se diagnosticó con adherencias incisionales, luego se instauró tratamiento postquirúrgico, pero esta no evolucionó al tratamiento, donde empezó con alteración de las constantes fisiológicas, aumento de los signos de dolor y por ultimo desencadenó la patología de coagulación intravascular diseminada (CID) provocándole la muerte el mismo 24 de Octubre a las 11: 44 pm.

## Discusión

En el caso mencionado anteriormente, se diagnosticó hiperlipemia mediante resultado de los analitos alterados de la química sanguínea, que consiste en un trastorno metabólico de los ácidos grasos asociados con cantidades anormales de lípidos circulantes, esta patología afecta principalmente a ponis, burros y raramente a caballos. Según (Ramos, Valencia , & Latorre, s.f), en los pacientes se presenta con aumento en las concentraciones plasmáticas de colesterol de baja densidad, aumento de triglicéridos y también se activa el balance energético negativo y estrés físico, acompañado de otros trastornos del metabolismo hepático, de la motilidad del tracto gastrointestinal y finalmente la muerte del paciente. Para nuestro caso se pudo confirmar el diagnóstico mediante la sintomatología y los resultados de la química sanguínea presentando alteraciones en las concentraciones mayores a 500 mg/dl de triglicéridos, lo que hizo que se activara el balance energético negativo, por el estrés metabólico a causa del SAA.

Según (Evans y Crane, 2018; Morales, Lamprea y Méndez, 2020), en un animal con hiperlipemia los signos son inespecíficos entre los cuales se encuentra anorexia y adipsia principalmente, letargia, debilidad, inapetencia y depresión, pero también pueden presentar cólico, obesidad o pérdida rápida de la condición corporal, temblor muscular, diarrea, edema ventral y fiebre. En el caso clínico presentado se pudo evidenciar que los signos y síntomas si son inespecíficos, en nuestro caso se confirmó algunos síntomas como SAA, obesidad, inapetencia, fiebre, lo cual concuerda con el autor.

Según Mendoza, et al, (2018), el signo patognomónico que se puede observar al hacer una química sanguínea en pacientes con hiperlipemia es la presencia de la turbidez y opacidad del suero (suero lechoso). En nuestro caso al hacer la química sanguínea se observó la presencia de un suero icterico, lo cual se relacionó con lo mencionado por el autor anteriormente, pero el

color no fue muy relevante para dar el diagnóstico, por eso se esperó hasta conocer los resultados de los analitos para confirmar el diagnóstico definitivo, como lo reporta Mckenzie, (2011) y Moliner, (2018) para emitir un diagnóstico definitivo solo se basa en la medición de los niveles de lípidos plasmáticos (triglicéridos (TG) y colesterol).

Se debe medir los valores de urea y creatinina ya que pueden estar elevados, con el fin de descartar una posible insuficiencia renal por lipidosis renal o también una deshidratación severa (Reed et al., 2018). En nuestro caso clínico se midió urea y creatinina con el mismo objetivo del autor anterior, además que la paciente llevaba 2 días sin defecar y sin comer también por eso se hidrataba cada 24 horas.

Según Harrison & Rickards, (2018) es necesario realizar una exploración rectal para evaluar las heces que pueden encontrarse secas y cubiertas de moco indicando reducción del peristaltismo y/o deshidratación, ya que la hiperglucemia puede inducir a la deshidratación e incrementar la ósmosis diurética (Hammond, 2004), a causa de la hiperlipemia (Harrison & Rickards, 2018). En la paciente también se realizó palpación rectal encontrando moco en la materia fecal lo cual se relacionó con inflamación del intestino, deshidratación y retroflexión de colon mayor.

En los casos avanzados hay evidencia bioquímica de insuficiencia hepática y renal. Esto se traduce en un aumento de las enzimas hepáticas y de los ácidos biliares en suero y en el desarrollo de una azotemia. La hiperlipemia es muy rara en los caballos y, cuando se reconoce, suele ser secundaria a otro proceso patológico, normalmente una enfermedad renal (Taylor , Brazil, & Hillyer, 2010). En nuestro caso clínico la hiperlipemia fue desencadenada por estrés metabólico causado por el SAA, lo que significa que fue secundario a otra patología como lo menciona el autor, también hubo aumento de enzimas hepáticas.

Los principales objetivos terapéuticos de la hiperlipemia son la “alimentación, mejora de la ingesta y el equilibrio energético, eliminación del estrés o tratamiento de la enfermedad concurrente e inhibición de la movilización de la grasa del tejido” (Reed, Bayly, & Sellon, 2018). En el caso reportado se hizo tratamiento similar al autor dando un pronóstico favorable, donde se trataron primero los principales problemas como el SAA, el estrés metabólico, bajar los niveles de triglicéridos y colesterol, luego el objetivo fue disminuir la condición corporal mediante la dieta y el aumento de ejercicio.

### **Conclusiones**

Para el diagnóstico de la hiperlipidemia, es de vital importancia realizar la medición de los triglicéridos y colesterol, debido a que es uno de los indicativos que ayudará a confirmar el diagnóstico definitivo. También es de gran interés el cambio de la dieta que es un factor primordial para lograr una buena evolución del paciente, debido a que la alimentación es una de las causas principales para darse el desarrollo de la hiperlipidemia.

La hiperlipemia es una enfermedad que no tiene mucha prevalencia en los caballos y la mortalidad depende de la evolución del tratamiento médico orientado desde los primeros síntomas, además sino se trata a tiempo puede preceder a patologías muy frecuentes en estos animales como cólicos y laminitis.

Fomentar la alimentación con carbohidratos concentrados, como el grano recubierto de melaza y los pastos o el heno de alta calidad, ver las necesidades nutricionales, aumentar el ejercicio y disminuir el estrés en los caballos, esto favorecen a la prevención y/o diagnóstico precoz de la enfermedad, con el objetivo de un pronóstico favorable.

## Referencias

- Aiello, S. (2000). Hiperlipemia. En *El manual merck de veterinaria* (págs. 263-265). Barcelona .
- Berguero, D., & Nery, J. (2008). *Animal Physiology and Animal Nutrition*. Obtenido de Enfermedades Hepaticas en Caballos: <https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.2007.00798.x>
- Burden, & Thiemann. (2015). *Donkeys are different*. Obtenido de Journal of Equine Veterinary Science : doi: 10.1016/j.jevs.2015.03.005
- Cunningham, & Klein. (2009). *Fisiologia Veterinaria* (cuarta edicion). España S.L: Elseiver. Obtenido de Elseiver.
- DeLahunta, A., & Glass, E. (2008). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. Blackwell.
- Dunbar, Mielnicki, Dembek, & Toribio. (2016). *Evaluaction of four diagnostic test for insulin dysregulation in adult liggth-breed horses*. Obtenido de Medicine, Journal of Veterinary Internal: 10.1111/jvim.13934
- Evans, & Crane. (2018). *The Clinical Companion of the Donkeys*. Obtenido de HYPERLIPAEMIA AND THE ENDOCRINE SISTEM: <https://www.thedonkeysanctuary.org.uk/sites/uk/files/2018-03/the-clinical-companion-of-the-donkey.pdf>
- Hammond, A. (2004). *In Practice*. Obtenido de Management of equine hyperlipaemia: <https://doi.org/10.1136/inpract.26.10.548>Citas: 5
- Harold C. McKenzie III. (27 de April de 2011). Equine Hyperlipidemias. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, págs. <https://sci-hub.scihubtw.tw/10.1016/j.cveq.2010.12.008>.
- Harrison, & Rickards. (2018). *UK-VET EQUINOS*. Obtenido de Hiperlipemia en burros: <https://doi.org/10.12968/ukve.2018.2.5.154>

- Jaramillo Morales, C. -G. (2018). Hiperlipemia en neonato mini horse. *Corporación Universitaria Lasallista*, pág.  
[http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2134/1/Hiperlipemia\\_neonato\\_mini\\_horse.pdf](http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2134/1/Hiperlipemia_neonato_mini_horse.pdf).
- Mckenzie. (2011). *Hiperlipidemias Equinas*. Obtenido de 10.1016/j.cveq.2010.12.008
- Mendoza, F., Toribio, R., & Perez, A. (2018). *Journal of Equine Veterinary*. Obtenido de Donkey Internal Medicines Part I: Metabolic, Endocrine, and Alimentary Tract Disturbances.
- Moliner, S. (2018). *Universidad Zaragoza*. Obtenido de Hiperlipemia en asnos:  
<https://zaguan.unizar.es/record/76359/files/TAZ-TFG-2018-4675.pdf>
- Morales , A., Lamprea, A., & Méndez, A. (14 de Noviembre de 2020). *Hiperlipemia en asnos*. Obtenido de <https://www.medicinaveterinariaaldiaweb.com/hiperlipemia-en-asnos-aspectos-basicos-para-conocer-el-sindrome/>
- Pamplona, U. d. (s.f). *Facultad de Ciencias Agrarias*. Obtenido de [https://www.unipamplona.edu.co/unipamplona/portalIG/home\\_165/publicacion/publicado/index.htm](https://www.unipamplona.edu.co/unipamplona/portalIG/home_165/publicacion/publicado/index.htm)
- Ramos, C., Valencia , D., & Latorre, D. (s.f). *Prevalencia de hiperlipidemia en ponis de los criaderos de Pereira*. Obtenido de <https://repositorio.utp.edu.co/server/api/core/bitstreams/13b1a4f7-8850-4a0f-aedc-cd721d4cab9d/content>
- Reed, S., Bayly, W., & Sellon, D. (2018). *Equine internal medicine*. ELSEVIER.
- Smith, B. (2010). *Medicina Interna de Grandes Animales cuarta edición*. Barcelona: Elseiver.  
Obtenido de Hiperlipemia/Hiperlipidemia en ponis.

Taylor , F., Brazil, T., & Hillyer, M. (2010). *Diagnostic techniques in equine medicine*.

ELSEVIER.

Toribio, R. (2004). *Disorders of the endocrine system*. Philadelphia.

Watson, Burns, Love, Packard, & Shepherd. (1992). *Plasma Lipids lipoproteins and post-heparin lipases in ponies with hyperlipaemia*. Obtenido de Equine Veterinary Journal:

10.1111/j.2042-3306.1992.tb02852.x