



**Rabdomiólisis en yegua de raza Criollo Colombiano: Reporte de caso**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario**

**Yulissa Carmona Agudelo**

**Jhonny Alberto Buitrago MV,Z,Esp,MSc**

**Corporación Universitaria Lasallista**

**Facultad de Ciencias Agropecuarias**

**Medicina Veterinaria**

**Caldas, Antioquia**

**2025**

## Tabla de contenido

Introducción .....	6
Objetivos.....	8
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos .....	8
Marco teórico .....	9
Definición .....	9
Etiología.....	9
Clasificación de la rabdomiólisis .....	9
<i>Rabdomiólisis sin esfuerzo</i> .....	9
<i>Rabdomiólisis por esfuerzo (RE)</i> :.....	10
Fisiopatología.....	11
Signos clínicos .....	12
Diagnóstico .....	13
<i>Pruebas serológicas</i> .....	13
<i>Biopsia muscular</i> :.....	14
Tratamiento .....	14
<i>Ambiente</i> .....	14
<i>Analgésicos</i> .....	15
<i>Sedantes</i> .....	15
<i>Antioxidantes</i> .....	15
<i>Fluidoterapia</i> .....	15
Prevención.....	16
Pronóstico .....	17
Caso clínico.....	18
Discusión.....	26
Referencias.....	30

## Índice de tablas

Tabla 1. Químicas séricas al momento del ingreso. ....	19
Tabla 2. Hemo leucograma al momento del ingreso .....	19
Tabla 3. Químicas séricas correspondiente al segundo día de evolución. ....	25
Tabla 4. Químicas séricas correspondientes al tercer día de evolución. ....	25
<i>Tabla 5. Control de creatinina correspondiente al cuarto día de evolución. ....</i>	<i>25</i>
<i>Tabla 6. Químicas séricas correspondientes al sexto día de evolución. ....</i>	<i>25</i>

## Índice de figuras

Figura 1 incisión en la región del maslo para la obtención de biopsia muscular (Valberg, 2018).	14
Figura 2 Muestras de orina secuenciales de un caballo con mioglobinuria secundaria a rabiomiólisis, tras el inicio de la fluidoterapia intravenosa (Naylor, 2014).....	16
Figura 3. Placas radiográficas vista lateromedial de miembros anteriores. ....	22
Figura 4. Paciente con herraje Wooden Shoes en todos sus miembros. ....	23
Figura 5. Sangrado de rodete coronario del miembro anterior derecho. ....	24

## Resumen

La rabdomiólisis equina es un trastorno caracterizado por la degeneración de fibras musculares esqueléticas y la liberación de componentes intracelulares al torrente sanguíneo, lo que puede generar alteraciones metabólicas y complicaciones sistémicas. Se presenta el caso de una yegua Criollo Colombiano de 10 años, atendida tras un episodio de ejercicio prolongado. El examen clínico y los análisis de laboratorio revelaron pigmenturia, taquicardia, dolor muscular severo y elevaciones marcadas de CK, AST, creatinina, BUN y triglicéridos, hallazgos compatibles con rabdomiólisis por esfuerzo. El manejo terapéutico incluyó fluidoterapia intensiva, antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares, antioxidantes, anticoagulantes y herraje terapéutico. Durante la hospitalización se observó mejoría parcial de algunos parámetros, aunque la paciente desarrolló laminitis de grado 4, lo que llevó a la decisión de practicar eutanasia. Este caso ilustra la complejidad clínica de la rabdomiólisis equina y sus posibles desenlaces adversos, incluso bajo un tratamiento integral.

**Palabras clave:** rabdomiólisis, equinos, miopatías, laminitis, Criollo Colombiano.

## Introducción

Las actividades ecuestres hacen parte del entorno sociocultural colombiano; donde en 23 departamentos del país se llevan a cabo eventos equinos que abarcan un total de 92 ciudades (Federación Colombiana de Asociaciones Equinas – Fedequinas, 2024). En el contexto de las múltiples actividades y la significativa participación de los propietarios de caballos, se ha documentado que la rabdomiólisis es un síndrome clínico que causa la ruptura rápida del músculo esquelético y, por consiguiente, la liberación de su contenido intracelular al espacio extracelular y al torrente sanguíneo (Smith, 2010). Sin embargo, los caballos que no participan en dichos eventos no están exentos de desarrollar la enfermedad, ya que no constituye la única causa de su aparición. Existen otros factores de riesgo descritos, entre los que se encuentran la susceptibilidad genética, las deficiencias de vitaminas y minerales, los trastornos hormonales, los desequilibrios electrolíticos, la conformación muscular excesiva, el nerviosismo, el estrés, la edad y el sexo femenino. (Ememe & Edeh, 2022). En la práctica puede ser útil clasificar dichos componentes en dos grandes categorías principales: rabdomiólisis por esfuerzo (esporádica y crónica) y rabdomiólisis sin esfuerzo. Estas abarcan distintos procesos patológicos, pero comparten una manifestación común de dolor muscular (Keen, 2011).

Los signos clínicos asociados a a rabdomiólisis pueden ir de leves a moderados, donde el paciente puede desarrollar marcha atáxica, ansiedad por dolor, deshidratación, aumento de frecuencia cardíaca y respiratoria, se observa renuente al movimiento y en los casos más graves sintomatología de síndrome abdominal agudo (Smith, 2010).

La mayoría de los casos se pueden diagnosticar basándose en la historia del animal y los signos clínicos, combinados con pruebas de laboratorio complementarias. En estos problemas musculares, es apropiado asociar la evaluación concomitante de las actividades enzimáticas de AST y CK, ya que este análisis conjunto constituye un potente diagnóstico y ayuda en el pronóstico. (Da Cunha, 2018).

El tratamiento apropiado, luego de haber determinado la gravedad de la enfermedad, consiste en la reposición de pérdidas hidroelectrolíticas, modificar las rutinas de ejercicio

priorizando el reposo del animal, aliviar el dolor mediante la administración de relajantes musculares, antiinflamatorios y analgésicos. También se debe evitar cualquier terapia que comprometa la función renal y demás complicaciones que implica la rabdomiólisis. (Lohmann, 2008)

El objetivo de este trabajo es presentar el caso clínico de un equino con diagnóstico confirmado de rabdomiólisis, en el cual se realiza un análisis detallado de la sintomatología, métodos diagnósticos y terapéuticos del paciente, con los hallazgos bibliográficos reportados.

## Objetivos

### Objetivo general

Reportar el abordaje diagnóstico y terapéutico de un cuadro de rabdomiólisis por ejercicio en una yegua de raza criollo colombiano.

### Objetivos específicos

- Describir un protocolo diagnóstico para un cuadro de rabdomiólisis por ejercicio en una yegua de raza criollo colombiano.
- Evaluar un abordaje terapéutico para un cuadro de rabdomiólisis por ejercicio en una yegua de raza criollo colombiano.

## **Marco teórico**

### **Definición**

La rabdomiólisis se caracteriza por la degeneración del tejido muscular esquelético, lo que produce la liberación de componentes intracelulares como mioglobina, creatinfosfocinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH), potasio y otras enzimas hacia el espacio extracelular y el torrente sanguíneo, sin embargo no debe entenderse solo como una respuesta inflamatoria o traumática del musculo al ejercicio, sino como un trastorno metabólico especialmente en los casos crónicos o recurrentes, en los que se reporta que existen defectos en el metabolismo del calcio, del glucógeno o de la función mitocondrial que predisponen a la disfunción muscular durante el ejercicio. Es importante considerar además las complicaciones que genera esta patología, como la mioglobinuria, trastornos electrolíticos e incluso falla renal aguda en casos graves, convirtiendo la rabdomiólisis en una entidad compleja desde el punto de vista fisiopatológico y clínico (Valberg, 2016; Hinrichs, 2020) (Lohmann, 2010).

### **Etiología**

La rabdomiólisis equina tiene una etiología multifactorial, en la que se involucran causas internas como predisposiciones genéticas y alteraciones metabólicas, así como causas externas, relacionadas con el manejo, el ejercicio, la dieta y el entorno. Frecuentemente se ha considerado como la principal causa el ejercicio extenuante en caballos que han estado en reposo prolongado, sin embargo, en la actualidad se reconocen múltiples factores que pueden desencadenar el síndrome, incluso en animales bien entrenados, o no sometidos a ejercicio intenso ( Lohmann, 2010).

### **Clasificación de la rabdomiólisis**

La rabdomiólisis en equinos puede clasificarse en dos grandes grupos: formas que ocurren sin esfuerzo, relacionadas con alteraciones metabólicas, infecciosas, tóxicas o secundarias a otros procesos sistémicos, y la rabdomiólisis por esfuerzo, en la cual la actividad física desencadena daño muscular acompañado de elevaciones séricas de enzimas como CK y AST, dividiéndose, a su vez, en rabdomiólisis esporádica o crónica.

### ***Rabdomiólisis sin esfuerzo.***

Miopatías menos comunes o mal descritas que a menudo se caracterizan por rabdomiólisis.

- Enfermedad de la enzima ramificadora del glucógeno
- Parálisis periódica hipercalemica
- Miositis inmunomediada
- Toxicidad por ionoforos
- Miositis bacteriana
- Miositis viral
- Miopatía post anestésica por decúbito
- Enfermedad del musculo blanco

### ***Rabdomiólisis por esfuerzo (RE):***

El trastorno se clasifica como rabdomiólisis por esfuerzo (RE) cuando el dolor muscular y los calambres inducidos por el ejercicio se acompañan de un aumento en la actividad sérica de CK y AST. Puede presentarse como un evento esporádico o crónico (Bayly, Reed & Sellon, 2017).

Rabdomiólisis esporádica: Se asocia con sobre entrenamiento o sobreesfuerzo por encima del nivel físico del animal. Esta afección puede observarse en algunos caballos que han estado inactivos durante un período de tiempo (uno o más días) sin una reducción concomitante de la alimentación (Keen, 2011). Además del acondicionamiento inadecuado y el manejo deficiente, los factores de riesgo incluyen la ingesta elevada de carbohidratos y enfermedades concomitantes. La deficiencia de vitamina E o selenio, el hipotiroidismo y causas bacterianas o virales también se han sugerido como factores predisponentes; sin embargo, la evidencia sobre la participación de estos factores sigue siendo incierta (Lohmann, 2008).

Rabdomiólisis crónica: Las formas crónicas de RE parecen desarrollarse en caballos debido a anomalías intrínsecas en la función muscular. La disfunción muscular puede atribuirse a alteraciones genéticas únicas o múltiples que inciden en la disfunción muscular o modificaciones postraduccionales de productos genéticos que surgen bajo ciertos estímulos ambientales (Valberg, 2002). Las causas conocidas de rabdomiólisis crónica por esfuerzo incluyen la rabdomiólisis

recurrente por esfuerzo (RER) y la miopatía por almacenamiento de polisacáridos (PSSM). Es posible que existan otras causas no reconocidas (Valberg, 2018).

### **Fisiopatología**

Durante mucho tiempo, se consideró que la causa principal del daño muscular en la rabdomiólisis era la acumulación de ácido láctico, producto del metabolismo anaeróbico. No obstante, investigaciones recientes han demostrado que este mecanismo no es el principal responsable. Se reconoce ahora que los principales desencadenantes fisiopatológicos son la disfunción en la regulación del calcio, la alteración energética y el daño estructural de la fibra muscular (Lohmann, 2010).

En este contexto, diversas agresiones extrínsecas (traumatismos, toxinas, deficiencia nutricional) e intrínsecas (errores del metabolismo, acoplamiento excitación-contracción) pueden causar rabdomiólisis; sin embargo, a menudo comparten una vía final común que conduce a la muerte celular, el ciclo aberrante del calcio. Si las vías energéticas que generan trifosfato de adenosina (ATP) para la bomba de calcio están deterioradas, si la bomba o los canales de calcio no funcionan correctamente, o si la membrana celular está dañada, se acumula un exceso de calcio en el sarcoplasma. Las mitocondrias secuestran el exceso de calcio, pero se sobrecargan rápidamente, lo que altera el metabolismo oxidativo, genera radicales libres de oxígeno, activa proteasas y fosfolipasas, y genera citocinas inflamatorias. Todo esto se combina para alterar la arquitectura y la función celular dentro del segmento dañado de la miofibra (Bayly, Reed & Sellon, 2017), como consecuencia de esta alteración, se rompe la integridad de la membrana celular (sarcolema) y de las mitocondrias, lo que conlleva a la liberación de diversos componentes intracelulares al espacio extracelular y al torrente sanguíneo. Entre estas sustancias destacan la mioglobina, la creatinfosfoquinasa (CK), la lactato deshidrogenasa (LDH), la aspartato aminotransferasa (AST), el potasio y otros electrolitos. Esta liberación puede inducir efectos tóxicos significativos a nivel renal, cardiovascular y metabólico (Lohmann, 2010).

## Signos clínicos

Los signos clínicos de la rabdomiólisis en equinos son variados y dependen en gran medida de la severidad del daño muscular, del tipo de rabdomiólisis, del nivel de ejercicio realizado, así como de la predisposición genética del animal (Valberg, 2016).

La manifestación clínica más común es el dolor muscular, el cual se presenta generalmente durante o poco después del ejercicio. Este dolor puede traducirse en rigidez, reluctancia a moverse, pasos cortos, marcha atáxica y, en casos más severos, la imposibilidad total de locomoción. Los músculos glúteos e isquiotibiales suelen ser los más afectados y pueden estar calientes, firmes, e incluso mostrar contracciones involuntarias o fasciculaciones (Valberg, 2016; Hinrichs, 2020).

También se evidencia un curso subclínico o leve de la enfermedad, especialmente en animales con formas crónicas de rabdomiólisis. En estos casos, los episodios recurrentes se manifiestan por una disminución del rendimiento, intolerancia al ejercicio o comportamiento anormal durante el entrenamiento. Algunos caballos pueden mostrar signos sutiles como dificultad para mantener la cadencia en el trote, resistencia al ensillado, o actitudes evasivas al trabajo, lo cual muchas veces es atribuido erróneamente a problemas de comportamiento o al jinete (McKenzie & Firshman, 2020).

En episodios agudos, el animal puede mostrar ansiedad, sudoración profusa, taquicardia y taquipnea, signos que en algunos casos pueden confundirse con un cólico, por lo que muchos caballos con rabdomiólisis son inicialmente atendidos como si padecieran un síndrome abdominal agudo. En situaciones más graves, el dolor puede ser tan intenso que el caballo adopta una postura rígida, con extremidades extendidas, o permanece en decúbito, rehusándose a levantarse (Lohmann, 2010; Smith, 2020).

La pigmenturia es otro signo característico, generalmente resultado de la mioglobinuria. Este hallazgo clínico se manifiesta como una orina rojiza o marrón oscura, que puede ser confundida con hematuria si no se realiza un examen microscópico. La presencia de mioglobina en la orina es un indicio de destrucción muscular grave y, además de ser un signo diagnóstico,

constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de nefropatías secundarias por daño tubular (Valberg & McKenzie, 2020).

Una complicación clínica adicional, aunque menos frecuente, es la aparición de laminitis secundaria en caballos que han sufrido episodios severos de rhabdomiólisis. Este cuadro puede desarrollarse como resultado de un estado inflamatorio sistémico, asociado al daño muscular, a la mioglobulinuria sostenida y a la hipoperfusión periférica (Hinrichs, 2020).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de rhabdomiólisis requiere la obtención de información clínica relevante, que comprende una anamnesis minuciosa, una historia clínica bien documentada y una exploración física completa, elementos que en conjunto facilitan un diagnóstico certero y oportuno (Bayly, Reed & Sellon, 2017).

### ***Pruebas serológicas***

CK: Elevaciones limitadas de CK (<1000 U/L) pueden acompañar el entrenamiento o el transporte. El ejercicio extremadamente agotador puede resultar en un aumento de las actividades de CK a más de 1000 U/L, pero generalmente a menos de 5000 U/L. En estas circunstancias, las actividades séricas de CK regresan rápidamente a sus valores basales (es decir, a menos de 350 UI/L en 24 a 48 horas). Por el contrario, con la rhabdomiólisis pueden ocurrir elevaciones más sustanciales (de varios miles a cientos de miles de U/L) en la actividad de esta enzima. (Valberg, 2002)

AST: Las elevaciones de AST no son específicas de la mionecrosis, y podrían deberse a hemólisis, daño muscular, hepático u otro daño orgánico. La actividad de AST alcanza su punto máximo entre 12 y 24 horas después de la lesión y puede persistir de dos a tres semanas. (Valberg, 2002)

Concentraciones de vitamina E y selenio: Las concentraciones de selenio en sangre total o glutatión peroxidasa medidas en tubos con EDTA o heparina son útiles para evaluar el trastorno muscular en animales alojados en áreas deficientes en selenio (Valberg, 2002).

### ***Biopsia muscular:***

Se examinan muestras del músculo semimembranoso y del glúteo medio. Una biopsia quirúrgica abierta del músculo semimembranoso, que abarca un punto aproximadamente a ocho cm distales al tubérculo isquiático, proporciona abundante tejido muscular sin dejar una cicatriz evidente en caso de dehiscencia. (Valber, 2002)



***Figura 1*** incisión en la región del maslo para la obtención de biopsia muscular (Valberg, 2018).

### **Tratamiento**

El abordaje terapéutico de la rabdomiólisis requiere implementar estrategias que permitan controlar la sintomatología y favorecer la recuperación del paciente. Entre las medidas principales se incluyen la adecuada reposición de líquidos, la corrección de alteraciones metabólicas, el manejo del dolor y el reposo controlado, complementados con terapias de apoyo que se ajustan según la evolución clínica del animal (Naylor, 2014).

***Ambiente:*** Los caballos afectados deben permanecer en un establo con una cama profunda, si es posible, además, el uso de andadores con calefacción, máquinas de ejercicio y

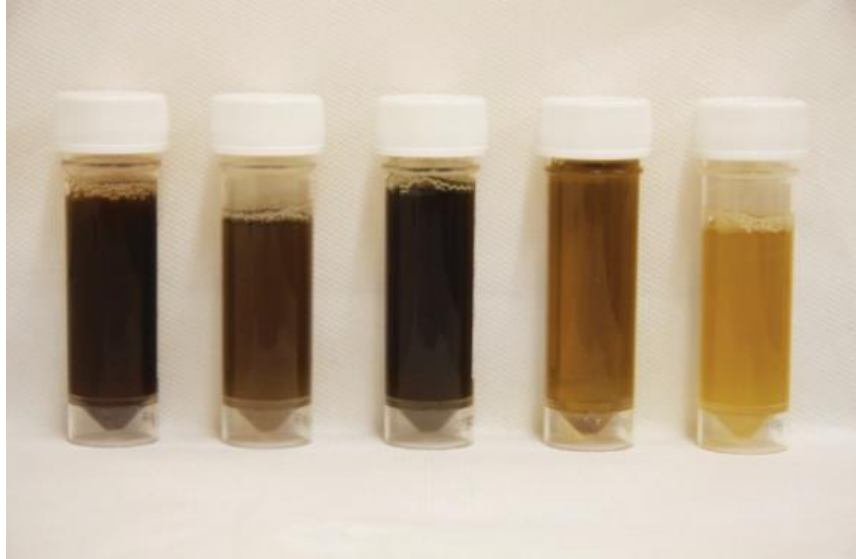
piscinas debe evaluarse individualmente, ya que algunos caballos desarrollan rabdomiólisis al usar este tipo de equipos (Naylor, 2014; Valberg, 2008).

**Analgésicos:** Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE's), como la flunixin meglumina, se administran con frecuencia para reducir la inflamación y proporcionar analgesia. Los AINE's suelen ser suficientes para controlar el dolor causado por la rabdomiólisis, aunque deben administrarse con precaución ante la hipovolemia, especialmente en pacientes con posible lesión renal. Si se requiere analgesia adicional, los opioides pueden ser complementos útiles y también pueden administrarse como parte de un enfoque multimodal para el dolor, por ejemplo, junto con lidocaína, aunque esto rara vez es necesario (Naylor, 2014)

**Sedantes:** La acepromacina (0.04 a 0.07 mg/kg/SC) puede ayudar a aliviar la ansiedad y los espasmos musculares. También puede promover la vasodilatación periférica. Los agonistas alfa adrenérgicos (p. ej., romifidina, detomidina) pueden ser útiles en animales muy angustiados (Bayly, Reed & Sellon, 2017).

**Antioxidantes:** El  $\alpha$ -tocoferol (vitamina E 5000 UI/500 kg/PO/cada 12h), pueden ser beneficiosos para proteger contra el daño causado por los radicales libres. (Naylor, 2014)

**Fluidoterapia:** La gravedad de la deshidratación y la presencia de hipovolemia deben determinarse mediante exploración física. En casos de deshidratación leve, la administración de líquidos orales isotónicos puede ser suficiente, Sin embargo, si se detectan signos clínicos de hipovolemia (mala calidad del pulso, tiempo de llenado capilar y yugular prolongados, y extremidades frías), o si se presenta pigmenturia como resultado de mioglobinuria, se debe iniciar la administración de líquidos intravenosos, ya que la mioglobina es muy tóxica para las células del túbulo renal. Se pueden recolectar muestras de orina secuenciales del caballo tras la administración de líquidos intravenosos. El análisis de orina y la medición de las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina, junto con el monitoreo de la diuresis tras la fluidoterapia, son útiles para evaluar la función renal. La creatinina plasmática debería disminuir entre un 30 % y un 50 % en las primeras 12 horas, y la mayoría de los caballos orinarán una vez corregido el déficit de líquidos. Si la diuresis es escasa o nula a pesar de la corrección de la hipovolemia, se debe intentar la diuresis con furosemida (0,5 a 1 mg/kg, administrada por vía intravenosa) (Naylor, 2014)



**Figura 2** Muestras de orina secuenciales de un caballo con mioglobinuria secundaria a rabdomiólisis, tras el inicio de la fluidoterapia intravenosa (Naylor, 2014)

## Prevención

Dado que esta patología puede manifestarse de forma esporádica o crónica, su prevención debe abordarse desde múltiples frentes: nutrición, entrenamiento, genética, monitoreo clínico y bienestar animal (Valberg, 2016).

Uno de los pilares preventivos más relevantes es el diseño de un programa de ejercicio regular y progresivo. Se ha demostrado que los caballos sedentarios que son sometidos de forma repentina a esfuerzos intensos tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar rabdomiólisis, en comparación con aquellos que mantienen una rutina controlada y constante. El ejercicio debe adaptarse gradualmente a la condición física del animal, evitando los cambios bruscos en la intensidad o duración del trabajo (Valberg, 2016; Hinrichs, 2020).

La nutrición desempeña un rol igual de crucial. Se recomienda restringir los carbohidratos solubles en la dieta. En su lugar, debe fomentarse una dieta rica en fibra proveniente de henos de alta calidad y se puede incrementar el contenido calórico mediante la inclusión de aceites vegetales

como fuente de grasa. Además, en casos de deficiencia comprobada, la suplementación con vitamina E y selenio puede contribuir a mejorar la resistencia muscular y reducir el estrés oxidativo, como se ha observado en diversas investigaciones (Kósa et al., 2021; Harris, 2015).

### **Pronóstico**

El pronóstico de la rabdomiólisis equina depende de múltiples factores, entre ellos la causa subyacente, la gravedad del daño muscular, la respuesta al tratamiento, la aparición de complicaciones sistémicas y la existencia de predisposición genética. En general, los casos esporádicos y de presentación leve o moderada, sin afectación renal ni recidiva, suelen tener un pronóstico favorable con una recuperación completa dentro de pocos días o semanas si se instaura un manejo adecuado, sin embargo, cuando la destrucción muscular es extensa o el tratamiento se retrasa, el pronóstico puede complicarse significativamente. (Valberg, 2016; Hinrichs, 2020).

## **Caso clínico**

### **Reseña y anamnesis**

Ingresa a consulta equino, hembra vacía, raza criollo colombiano, color castaño, procedente de Girardota, con 10 años de edad aproximadamente y un peso de 358 kg. Se reporta que el día anterior se encontraba en una cabalgata en Sopetrán, y posterior a esto la vieron deprimida. Se realiza atención primaria en campo; donde no se reporta registro de sus constantes fisiológicas. Se hace medición de hematocrito, resultando en 65%, también se realiza medición de lactato sanguíneo, obteniendo 8,8 mmol/dl. Se le administra fluidoterapia (sin reporte de cantidad), Flunixin a 0,5 mg/kg y se le hace paso de sonda nasogástrica en la cual se obtienen 7 litros de reflujo.

### **Examen de ingreso:**

Al examen de ingreso se encuentra yegua con estado de conciencia levemente deprimida, temperatura de 37,7 °C, frecuencia cardíaca de 60 lpm, frecuencia respiratoria de 32 rpm, normomotil de todos los cuadrantes digestivos, TLLC de 1 segundo, membranas mucosas rosadas, húmedas, brillantes y levemente inyectadas. A la medición de hematocrito se obtiene 42% y sólidos totales de 7,5 g/dl. Se observa miccionar de coloración rojo oscuro.

### **Abordaje inicial:**

Se realiza paso de sonda nasogástrica, en la cual se obtienen 8L de reflujo. Se realiza prueba de la pinza en miembros anteriores, resultando positivo en ambos. Adicionalmente se usan las siguientes pruebas diagnósticas

### ***Ecografía***

Se realiza monitoreo abdominal mediante ecografía, donde se halla abundante grasa retroperitoneal (7 cm).

### ***Serología***

De manera simultánea se toma muestra para hemoleucograma y químicas séricas (CK, AST, BUN, GGT y triglicéridos).

En las químicas se obtiene un aumento de la creatinina, CK, AST, BUN y triglicéridos.

ANALITO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Creatinina	<b>8.14</b>	1.0 – 1.9 mg/dl
CK	<b>22,387</b>	133 – 333 U/L
AST	<b>1,196.24</b>	152 – 294 U/L
BUN	<b>32.48</b>	10 – 24 mg/dl
GGT	16.36	9.0 – 25 U/L
Triglicéridos	<b>188.40</b>	4.0 – 44 mg/dl

*Tabla 1. Químicas séricas al momento del ingreso.*

### *Hemo leucograma*

En la prueba hematológica se reporta bandemia relativa y absoluta con linfocitopenia relativa y disminución en la hemoglobina.

HEMATOLOGIA EQUINOS							
Serie roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Hemoglobina	10,0	g/dL	10,7 - 15,8	Proteínas P	70.9	g/l	60 - 80
Hematocrito	30	%	32 - 47	Albúmina	34.4	g/l	27 - 42
Recuento G. Rojos	8.36	cel/ $\mu$ l	6,8 - 12,9	Fibrinógeno	4	g/l	1,0 - 5,0
Serie blanca		Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
<b>Formula absoluta</b>				<b>Formula relativa</b>			
Leucocitos totales	7900	cel/ $\mu$ l	5,23 – 12,14	Leucocitos x 100	100		
Neutrófilos	5056	cel/ $\mu$ l	2,87 - 6,94	Neutrófilos	64	%	33-70%
Linfocitos	1501	cel/ $\mu$ l	1,02 - 5,89	Linfocitos	19	%	24-60%
Eosinófilos	0	cel/ $\mu$ l	100 - 800	Eosinófilos	0	%	1-8%
Monocitos	0	cel/ $\mu$ l	0 - 145	Monocitos	0	%	0-7%
Bandas	<b>1343</b>	cel/ $\mu$ l	0 - 200	Bandas	<b>17</b>	%	0-3%
Basófilos	0	cel/ $\mu$ l	0 - 300	Basófilos	0	%	0-3%
Serie plaquetaria	Valor	Unidad	V.R				
Recuento plaquetas	110.000	cel/ $\mu$ l					
<b>S. Roja</b>							
<b>S. Blanca</b>	Bandemia Rerelativa y absoluta. Linfocitopenia relativa						
<b>S. Plaquetaria</b>							
<b>Observaciones:</b>							

*Tabla 2. Hemo leucograma al momento del ingreso*

## **Evolución**

Inicialmente se instaura monitoreo cada 2 horas, hidratación con NaCl al 0,9% cada 2 horas, Furosemida 1 mg/kg/IV cada 8 horas, Acepromacina 0,06 mg/kg/IM cada 12 horas, DMSO 1g por kilo/IV cada 24 horas y crioterapia permanente en miembros anteriores. El segundo día de evolución se adiciona al tratamiento Aspirina 10 mg/kg/PO cada 24 horas y Metocarbamol 25 mg/kg/PO cada 12 horas. Este día la paciente presenta cambio de coloración en sus membranas mucosas, tornándose ictericas. Se realizan glicemias seriadas las cuales oscilaron entre 108 – 117 mg/dl y al miccionar hay ausencia de pigmenturia, también se hace paso de carbón activado (350 g). Al medir nuevamente el hematocrito, se registra en 35% y solidos totales en 7,8 g/dl. Se toma muestra para evaluación de químicas sanguíneas, donde persiste el aumento en la AST, CK, creatinina, BUN y triglicéridos, además se suma el aumento en la urea y GGT. El tercer día se realiza cambio en la hidratación administrándose 3L de SRL cada 2 horas + dextrosa al 50% y se agrega Fenilbutazona 6 mg/kg/IV cada 24 horas. Para este día se suspende tratamiento con DMSO. La paciente demuestra mayor incomodidad en miembros anteriores y renuencia al movimiento. Sumado a ello, comienza a estar mucho tiempo en decúbito lateral, alrededor del 70% del día. Se evidencia aumento en la frecuencia cardiaca, oscilando durante todo el día entre 64 y 84 lpm. Se realiza nuevamente químicas séricas: continúa aumentada la creatinina, CK, AST y triglicéridos. En el cuarto día se añade Firocoxib 0.2 mg/kg/PO cada 24 horas, Acetaminofén 30 mg/kg/PO cada 24 horas y la Furosemida pasa cada 12 horas. Al monitorear la creatinina permanece elevada. Para este día se clasifica a la paciente en la escala de claudicación OBEL grado 4/4 y se realiza toma de placas radiográficas en miembros anteriores, vistas anteroposterior y lateromedial. Los Rx revelan rotación y hundimiento de la tercera falange de los miembros anteriores.





*Figura 3. Placas radiográficas vista lateromedial de miembros anteriores.*

En el quinto día se suspende tratamiento con Acepromacina y crioterapia, además se agrega Heparina 40 UI/kg/SC cada 24 horas y Flunarizina. Se realiza herraje con Wooden Shoes en todos los miembros.



*Figura 4. Paciente con herraje Wooden Shoes en todos sus miembros.*

Para el sexto día intrahospitalario se agrega Omeprazol 4mg/kg/PO cada 24 horas. La paciente continúa con mínimo desplazamiento y larga permanencia en decúbito esternal y lateral. La frecuencia cardíaca y respiratoria oscilan entre 64 – 88 lpm y 44 – 84 rpm, respectivamente. Se toma muestra para evaluación de creatinina, triglicéridos y urea, las cuales permanecen aumentadas. En el séptimo día la paciente muestra una curva negativa durante el día, presenta temores y sudoración. Además, se evidencia sangrado en el rodete coronario del miembro anterior derecho. En conjunto con el propietario y médico en campo se decide realizar eutanasia el 1 de marzo a las 10 pm.



*Figura 5. Sangrado de rodete coronario del miembro anterior derecho.*

ANALITO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
AST	<b><u>655 U/L***</u></b>	152 – 294 U/L
GGT	<b>27.25 U/L*</b>	9.0 – 25 U/L
CK	<b><u>11.510 U/L***</u></b>	113 – 333 U/L
Creatinina sérica	<b><u>8.09 mg/dl***</u></b>	1.0 – 1.9 mg/dl
BUN	<b>26.53 mg/dl*</b>	10– 24 mg/dl
Urea	<b>56.45 mg/dl*</b>	23 – 55 mg/dl
Triglicéridos	<b><u>217.94 mg/dl**</u></b>	4.0 – 44 mg/dl

*Tabla 3. Químicas séricas correspondiente al segundo día de evolución.*

ANALITO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Creatinina	<b>5.9 mg/dl</b>	1.0 – 1.9 mg/dl
Urea	41 mg/dl	17 – 45 mg/dl
BUN	19 mg/dl	10 – 24 mg/dl
CK	<b>4900 U/L</b>	133 – 333 U/L
AST	<b>863 U/L</b>	152 – 249 U/L
Truglicéridos	<b>555 mg/dl</b>	4.0 – 44 mg/dl

*Tabla 4. Químicas séricas correspondientes al tercer día de evolución.*

ANALITO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Creatinina	<b>8.9 mg/dl</b>	1.0 – 1.9 mg/dl

*Tabla 5. Control de creatinina correspondiente al cuarto día de evolución.*

ANALITO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Creatinina	<b>8.08</b>	1.0 – 1.9 mg/dl
Triglicéridos	<b>791.02</b>	4.0 – 44 mg/dl
Urea	<b>60.51</b>	17 – 45 mg/dl

*Tabla 6. Químicas séricas correspondientes al sexto día de evolución.*

## Discusión

La rabdomiólisis equina es una patología de curso agudo cuya evolución puede verse marcada por complicaciones sistémicas graves como la insuficiencia renal y la laminitis. En el presente caso, la yegua ingresó con signos clínicos y hallazgos bioquímicos compatibles con rabdomiólisis por esfuerzo, incluyendo pigmenturia, dolor muscular intenso, azotemia y elevaciones significativas de creatina quinasa (CK) y aspartato aminotransferasa (AST). Estos parámetros concuerdan con lo descrito en la literatura como marcadores diagnósticos y pronósticos confiables en esta enfermedad (Valberg, 2016; McKenzie & Firshman, 2020).

El lactato sanguíneo reportado en campo (8,8 mmol/L) representó desde el inicio un indicador de mal pronóstico, ya que concentraciones superiores a 6 mmol/L suelen asociarse a hipoperfusión y desenlaces adversos en equinos críticos (Huskamp et al., 2016). Este dato sugiere que el paciente presentaba un estado metabólico comprometido desde la atención primaria, lo que hacía indispensable la instauración temprana de medidas intensivas de soporte.

En relación con el tratamiento, se instauró un plan integral que incluyó fluidoterapia, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), relajantes musculares, antioxidantes, diuréticos, anticoagulantes y medidas ortopédicas. Si bien estas estrategias forman parte del abordaje estándar descrito en la literatura su eficacia depende del momento de instauración y de la monitorización estricta del paciente. La fluidoterapia fue adecuada como primera medida, ya que constituye el pilar para prevenir daño renal por mioglobinuria. No obstante, la persistencia de azotemia y el aumento progresivo de creatinina sugieren que la respuesta renal fue insuficiente, posiblemente por la magnitud del daño muscular inicial o por retrasos en alcanzar una perfusión renal óptima (Lohmann, 2010; Naylor, 2014).

El uso de furosemida como diurético está reportado como medida para estimular la eliminación de mioglobina; sin embargo, su administración debe realizarse únicamente tras garantizar un estado de volemia adecuado, ya que en pacientes hipovolémicos puede empeorar la perfusión renal (Valberg & McKenzie, 2020). En este caso, aunque se administró de forma

concomitante a líquidos, no se documentó una monitorización cuantitativa de la diuresis, lo cual es clave para valorar la eficacia de esta intervención.

En cuanto a la analgesia, la combinación de varios AINE (flunixin, fenilbutazona y posteriormente firocoxib) pudo haber representado un riesgo adicional. La bibliografía recomienda utilizar un solo AINE ajustando la dosis y complementarlo con otros fármacos analgésicos o relajantes musculares para evitar nefrotoxicidad y efectos gastrointestinales (McKenzie & Firshman, 2020). En este sentido, el apilamiento de AINE en un paciente ya azotémico pudo haber contribuido a la falta de mejoría clínica.

El manejo ortopédico incluyó la aplicación de herrajes terapéuticos tipo wooden shoes y la administración de aspirina y heparina. Si bien estas medidas están descritas como parte del manejo de laminitis (Pollitt, 2015), la literatura coincide en que cuando esta complicación alcanza estadios severos (OBEL grado 4), el pronóstico es extremadamente reservado, incluso con terapias agresivas. Esto concuerda con el desenlace desfavorable observado en este caso.

Existen además otros aspectos que pudieron considerarse para mejorar la evolución. La presencia de bandemia y linfocitopenia sugiere un componente inflamatorio sistémico o séptico concomitante. Diversos estudios señalan que procesos inflamatorios sistémicos incrementan el riesgo de laminitis secundaria (Hinrichs, 2020). Una búsqueda más exhaustiva de un foco infeccioso, acompañada de una terapia antimicrobiana dirigida en caso de confirmación, podría haber reducido la carga inflamatoria y con ello el riesgo de laminitis asociada al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

Finalmente, la detección de hipertrigliceridemia y de grasa retroperitoneal por ecografía apunta a un componente metabólico subyacente, lo que refuerza la importancia de evaluar no solo el cuadro agudo, sino también los factores predisponentes. La literatura recomienda que en animales con episodios de rhabdomiólisis se implementen medidas preventivas como el ajuste nutricional (reducción de carbohidratos solubles, suplementación con antioxidantes), programas de ejercicio progresivo y, cuando sea posible, pruebas genéticas o biopsias musculares para descartar miopatías hereditarias como PSSM o RER (Valberg, 2016; Kósa et al., 2021).

En síntesis, el tratamiento instaurado fue acorde con lo descrito en la literatura, pero la evolución negativa del caso demuestra que la rabdomiólisis severa con complicaciones sistémicas avanza rápidamente y exige una monitorización más rigurosa con metas cuantificables (lactato seriado, balance hídrico, diuresis, creatinina), la selección cuidadosa de analgésicos para evitar nefrotoxicidad, y la identificación temprana de procesos inflamatorios o sépticos asociados.

## **Conclusión**

La rabdomiólisis equina es un síndrome multifactorial que puede evolucionar hacia complicaciones sistémicas graves como insuficiencia renal y laminitis. El caso descrito evidenció un cuadro agudo con alteraciones metabólicas y musculares marcadas, cuyo desenlace se vio condicionado por la instauración de laminitis severa, a pesar de un tratamiento intensivo con fluidoterapia, antiinflamatorios, analgésicos, relajantes musculares, anticoagulantes y manejo ortopédico.

La evolución clínica observada muestra que el diagnóstico temprano y la monitorización continua de parámetros bioquímicos y hemodinámicos son determinantes para evaluar la respuesta al tratamiento y anticipar complicaciones. Asimismo, se identificaron factores predisponentes metabólicos y de manejo que deben considerarse en protocolos de prevención, los cuales incluyen ajustes nutricionales, programas de ejercicio progresivo y evaluación periódica de parámetros musculares y metabólicos.

La documentación de este caso clínico aporta información sobre la presentación y evolución de la rabdomiólisis en la raza Criollo Colombiano, contribuyendo a ampliar el conocimiento disponible en la literatura equina nacional.

## Referencias

- Hinrichs, K. (2020). In B. P. Smith (Ed.), *Large animal internal medicine* (6.<sup>a</sup> ed., pp. 1565–1580). Elsevier.
- Huskamp, B., Litzke, L. F., & Palm, F. (2016). Blood lactate concentration as a prognostic indicator in horses with colic. *Equine Veterinary Journal*, *48*(6), 623–627. <https://doi.org/10.1111/evj.12507>
- Kósa, E., Kulcsár, M., Nagy, K., Fébel, H., & Husvéth, F. (2021). Role of selenium and vitamin E in enzootic equine recurrent rhabdomyolysis in Transylvania. *Acta Veterinaria Hungarica*, *69*(3), 256–267. <https://doi.org/10.1556/004.2021.00038>
- Lohmann, K. (2010). Equine myopathies: An update (Part 1). *Large Animal Veterinary Rounds*, *10*(3), 1–6.
- McKenzie, E. C., & Firshman, A. M. (2020). Clinical approach to muscle disorders in horses. *Equine Veterinary Education*, *32*(3), 142–149. <https://doi.org/10.1111/eve.13213>
- Naylor, R. J. (2014). Management of exertional rhabdomyolysis in horses. *In Practice*, *36*(10), 518–527. <https://doi.org/10.1136/inp.g5431>
- Pollitt, C. C. (2015). Equine laminitis: Current concepts. *Equine Veterinary Journal*, *47*(6), 751–761. <https://doi.org/10.1111/evj.12474>
- Sprayberry, K. A., Madigan, J., & Valentine, B. A. (1998). Renal failure, laminitis, and colitis following severe rhabdomyolysis in a draft horse-cross with polysaccharide storage myopathy. *Canadian Veterinary Journal*, *39*(4), 248–251.
- Sucre, L. E., Finol, H. J., & Thompson, K. (2010). Ultrastructural aspects of equine exertional rhabdomyolysis. *Revista Científica FCV-LUZ*, *20*(4), 452–459.

Valberg, S. J. (2016). Muscle conditions affecting sport horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 32(1), 165–180. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.12.003>

Valberg, S. J., & McKenzie, E. C. (2020). Equine muscle disorders. In J. A. Mayhew (Ed.), *Equine sports medicine and surgery* (2.<sup>a</sup> ed., pp. 841–859). Elsevier.