

Caso clínico Rabdomiólisis en caballo criollo colombiano

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Esteban Gómez Salazar

Asesor

Cristian Alejandro Castillo Franz

DVM; BVSc; MSc; PhD

Unilasallista Corporación Universitaria

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2022

Contenido

Lista de ilustraciones	4
Lista de tablas	5
Resumen	6
Introducción	8
Objetivos	10
Objetivo general	10
Objetivos específicos	10
Justificación	11
Impacto tecnológico	11
Impacto social y económico	11
Marco teórico	12
Etiología:	12
Rabdomiólisis esporádica asociada al ejercicio	13
Patogenia:	13
Fisiopatología:	13
Manifestaciones clínicas	17
Diagnostico:	17
Tratamiento	21
Prevención	24
Pronostico	26
Necropsia:	27
Caso Clínico	28
Reseña	28
Anamnesis	28
Examen clínico	28
Hallazgos anormales	29
Hallazgos anormales según sistema afectado	30
Lista de problemas	30

Diagnósticos diferenciales	30
Plan diagnóstico	31
Plan terapéutico	31
Días de evolución	31
Discusión	42
Referencias Bibliográficas	46

Lista de ilustraciones

Ilustración 1 fisiopatología rabdomiólisis	14
Ilustración 2 Diagrama de flujo	16
Ilustración 3 Pico CK y AST	18
Ilustración 4 histopatología muscular	19
Ilustración 5 Toma de biopsia muscular	20

Lista de tablas

Tabla 1 Hemograma #1	33
Tabla 2 Hemograma #2	37

Resumen

La rabdomiólisis es una de las patologías musculares más frecuentes en los caballos de deporte y esta comúnmente relacionada con el ejercicio, siendo de igual manera una patología multifactorial; se utilizan muchos términos para referirse a esta patología como son: *miopatía*, *rabdomiólisis intermitente crónica*, *azoturia*, *enfermedad del lunes por la mañana*, *mioglobinuria paralítica* y *miositis asociada con el ejercicio*.

Esta es una condición que provoca disfunción o daño muscular, producto de la ruptura de las fibras musculares. Por lo general se presenta en razas de caballos que tienen un gran desarrollo músculo esquelético como por ejemplo Cuarto de milla (QH), Pura sangre inglés, American paint horse, Apalusa, entre otros, aunque cualquier raza esta predispuesta a desarrollar esta enfermedad. En el caso del caballo criollo colombiano, no se asocia tanto al desarrollo muscular que esta raza presenta sino más bien a su agilidad y rapidez en su andar sumado a esto al ejercicio excesivo al que en ocasiones son sometidos los ejemplares sin un previo acondicionamiento físico, provocando sintomatología clínica importante, que van desde calambres leves, rigidez muscular, hasta llegar en casos avanzados a un animal que no se puede mantener en pie.

El tratamiento va a depender de la severidad del caso clínico en particular, lo cual puede ir desde descanso, cambio de dieta, antiinflamatorios, hasta terapéutica analgésica más compleja y agresiva, disminución de la ansiedad por dolor, reposición de electrolitos, nivelación de la homeostasis, entre otras.

Esta patología puede diagnosticarse de manera inicial por la anamnesis y signos clínicos del paciente, y de forma más precisa a través de exámenes de laboratorio los cuales ayudan a determinar el pronóstico.

El presente reporte tiene como objetivo presentar un caso clínico de rabdomiólisis en un caballo criollo colombiano remitido a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.c.s. durante mi practica empresarial de 6 meses en el área de grandes especies para optar por el título de Médico Veterinario.

Palabras claves: Rabdomiólisis, patologías musculares, caballo criollo colombiano, ruptura fibras musculares, ejercicio excesivo.

Introducción

La rabdomiólisis es una patología multifactorial la cual afecta con cierta frecuencia a caballos de deporte, razón por la cual este trabajo estará enfocado en la rabdomiólisis inducida por ejercicio (ER), la cual según (Betancort Richey, 2019) es un síndrome clínico y bioquímico resultado de una actividad física extenuante causando la ruptura rápida del músculo esquelético y, por consiguiente, la liberación de su contenido intracelular al espacio extracelular y al torrente sanguíneo.

Los signos clínicos asociados a esta patología generalmente van 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)

Hay varios factores predisponentes en la aparición de la rabdomiólisis asociada al ejercicio, se sabe que algunos caballos atletas pueden sufrir de uno o dos episodios de (RE) en toda su vida deportiva a estos se les conoce como casos esporádicos que pueden ser causados por influencias medio ambientales o extrínsecas. Por otra parte, está el grupo de caballos que pueden sufrir de rabdomiólisis crónicas, esto puede tener una etiología multifactorial y es necesario indagar cual es la etiología que causa esta patología en este individuo, a esto se le conoce como rabdomiólisis crónica o intrínseca (Smith, 2010).

El diagnóstico se basa en una correcta anamnesis que tenemos del equino, sintomatología clínica y pruebas paraclínicas para confirmar diagnóstico presuntivo y gravedad del caso.

El tratamiento como anteriormente se mencionaba va dirigido a la gravedad del caso a tratar, este principalmente se direcciona con la reposición de líquidos y electrolitos perdidos, manejo del dolor y ansiedad. (Smith, 2010)

La prevención se basa en un adecuado entrenamiento del caballo, aunque sabemos que los equinos son animales atletas hay que ser conscientes de que estos también tienen límites. Por

otro lado, un adecuado descanso después del entrenamiento y una alimentación balanceada tienen que ser parte de la rutina diaria de los caballos.

Objetivos

Objetivo general

Realizar una interdisciplinariedad entre el fundamento teórico aprendido durante la carrera y el fundamento adquirido en la práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Lasallista, para la correcta resolución de casos clínicos; guiados por las ayudas diagnósticas, permitiendo determinar el plan terapéutico de elección indicado para cada paciente.

Objetivos específicos

Determinar la etiología y epidemiología de la *rabdomiólisis equina*.

Detallar los tratamientos actuales más efectivos para *rabdomiólisis*., teniendo en cuenta sus efectos secundarios.

Describir ayudas diagnósticas que permitan guiar el diagnóstico y el correcto desarrollo del caso clínico.

Definir el diagnóstico concreto, para instaurar el correcto plan terapéutico para *rabdomiólisis equina*

Justificación

Impacto tecnológico

Aplicar el uso de ayudas diagnósticas que se tienen en la Clínica Veterinaria Lasallista como complemento para el diagnóstico final de las patologías que afectan los pacientes remitidos a las instalaciones y poder instaurar el plan terapéutico correcto para la resolución de las patologías.

Impacto social y económico

Interpretar la resolución de casos clínicos, como Médicos Veterinarios nos otorga el análisis crítico desde todos los puntos de vista buscando el mejor tratamiento para el paciente, permitiendo que este vuelva a su homeostasis. Reconociendo igualmente cual es la incidencia, los posibles factores de riesgo, donde tenemos un papel importante tanto como Médicos Veterinarios como propietarios, ya que si se controla la presentación de la patología será menor su incidencia, accediendo a un mayor bienestar de los animales, por lo que se ve reflejado en un impacto económico menor.

Marco teórico

La rabdomiólisis constituye un síndrome que, desencadenado de forma aguda o subaguda, conduce a la necrosis de las células del músculo esquelético. El síndrome clínico y bioquímico es el resultado del daño muscular y de la liberación del contenido celular al torrente sanguíneo. (Pérez Unanua, Roiz Fernandez , & Diazaraque Marín, 2001) incluyendo enzimas entre las que se encuentran la creatina quinasa (CK) y el aspartato aminotransferasa (AST), iones como calcio y potasio, y otras moléculas como la mioglobina (Pérez Unanua, Roiz Fernandez , & Diazaraque Marín, 2001).

Etiología:

Hay algunos factores asociados a la aparición de los episodios de rabdomiólisis en equinos, algunos caballos pueden sufrir uno o dos casos esporádicos en toda su vida. Lo cual sugiere que estos casos son por causas medioambientales, otros caballos sufren de episodios crónicos de rabdomiólisis y esto compromete su capacidad para competir producto de la disfunción muscular producida. La rabdomiólisis es un síndrome que tiene muchas causas por esto es necesario individualizar los casos para así determinar el origen, si es de forma esporádica (extrínseca) o de forma crónica (intrínseca). (Smith, 2010). En el momento no se tienen datos epidemiológicos de esta patología en Colombia, los datos internacionales que se tienen son de rabdomiólisis crónica, la cual tiene una mayor prevalencia en los Pura Sangre Inglés (5% a 7%) y una frecuencia de presentación del 6% en razas norteamericanas.

Los factores desencadenantes de esta patología se podrían dividir en 4 grupos:

- Principales: Ejercicio y movimiento.
- Secundarias: Temperamento, manejo, nutrición, clima, época del año.
- Hereditaria: Defectos genéticos.
- Adquirida: Metabólica, bioquímica, hormonal, nutricional, infecciosa

(Chamizo Blanco, 2016).

Rabdomiólisis esporádica asociada al ejercicio

Los factores de riesgo son, el género y la edad, encontrándose en general más prevalencia en las hembras. Sin embargo, en este subtipo de rabdomiólisis destacan factores predisponentes como la corta edad del animal y el temperamento, ya que varios autores han relacionado el comportamiento nervioso, más propio de los animales jóvenes, con una mayor frecuencia de aparición de episodios de rabdomiólisis (MacLeay et al., 1999; McGowan et al., 2002; Isgren et al., 2010). Otro factor es la alimentación. La administración de elevadas cantidades de concentrado podría aumentar la frecuencia de los episodios, ya que, al subir el porcentaje de energía en la dieta, la excitabilidad del paciente aumenta considerablemente, retroalimentando positivamente el temperamento nervioso (Harris, 1991; McGowan et al., 2002).

Patogenia:

es una alteración del metabolismo energético del músculo estriado esquelético, caracterizada por una acumulación excesiva de polisacáridos resistentes a la amilasa como el glucógeno, la glucosa-6-fosfato y las inclusiones de polisacáridos complejos (Aleman, 2008).

Fisiopatología:

Los principales mecanismos fisiopatológicos que explican la rabdomiólisis son el trauma directo de la fibra muscular y el agotamiento del ATP. En estado fisiológico la concentración de Na^+ extracelular se mantiene por el funcionamiento adecuado de la bomba $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATP-asa}$, que extrae sodio de la célula; secundario a ello aumentan las cargas negativas en el espacio intracelular (el recambio es de 3 moléculas de Na^+ por 2 moléculas de K^+). Durante el proceso de contracción muscular, el sodio entra a la célula intercambiándose luego por calcio (Ca^{++}) mediante otro cotransportador de la membrana celular que también depende de ATP; de igual

manera, la célula mantiene bajas concentraciones de Ca^{++} , gracias a transportadores que introducen este catión al retículo sarcoplásmico y a la mitocondria. Cuando hay una lesión muscular se presenta isquemia tisular, que se explica por la disminución del flujo sanguíneo o porque las demandas de oxígeno superan los suministros; como consecuencia, se reduce considerablemente la producción de ATP lo que lleva al mal funcionamiento de los transportadores iónicos, con aumento de la concentración de sodio y calcio intracelular e intramitocondrial. El calcio, por su parte, activa la fosfolipasa A2 y las proteasas; además, ocasiona contracción muscular prolongada y disfunción mitocondrial; finalmente, hay ruptura del sarcolema (membrana celular muscular) y liberación de gran cantidad de componentes celulares al torrente sanguíneo (iones, mioglobina, tromboplastina), sustancias responsables de las manifestaciones clínicas de la rabdomiólisis (figuras 1 y 2). (Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016)

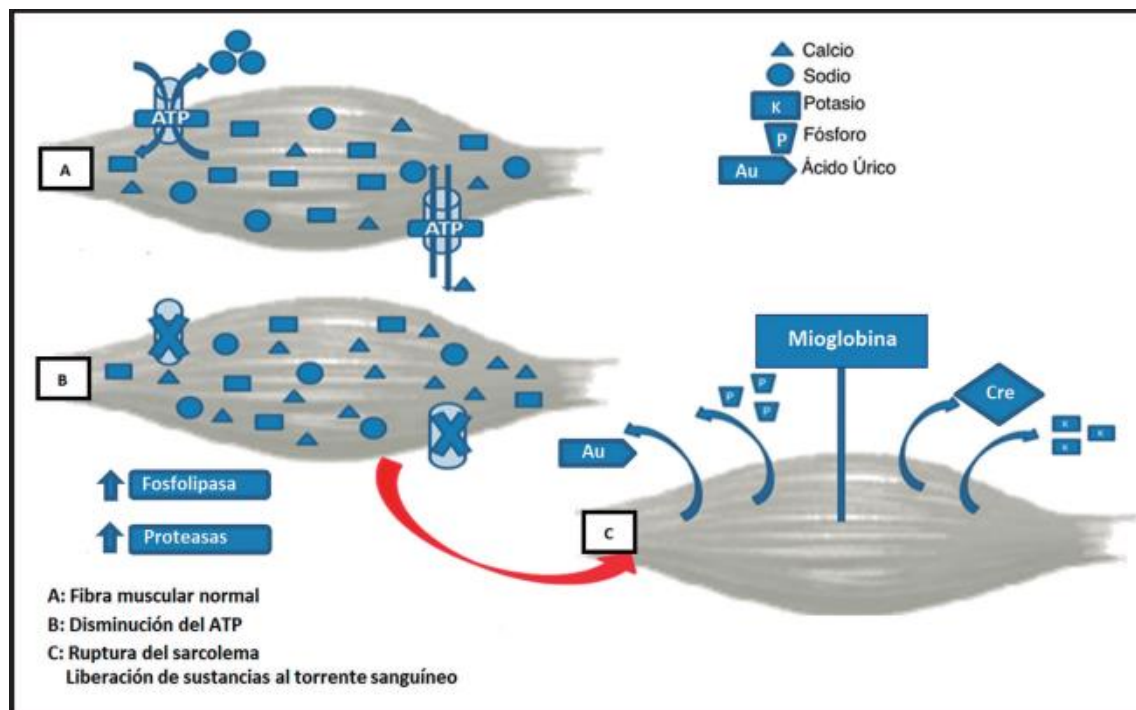


Ilustración 1 fisiopatología rabdomiólisis

(Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016)

Figura 1. Fisiopatología de la rabdomiólisis. A. fibra muscular normal, con funcionamiento adecuado de los transportadores en presencia de ATP B. fibra muscular si sustrato energético C. Acumulación de calcio, ruptura del sarcolema y liberación de sustancias, como la mioglobina, al torrente sanguíneo. (Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016)

El daño renal secundario a rabdomiólisis se explica por tres mecanismos fisiopatológicos: constricción de vasos renales, lesión oxidativa mediada por la mioglobina y obstrucción tubular. (Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016)

Vasoconstricción:

Durante la rabdomiólisis hay una disminución multifactorial del flujo sanguíneo renal; el músculo lesionado se convierte en un tercer espacio al atrapar grandes cantidades de líquido, ocasionando hipoperfusión sistémica, que a su vez lleva a la activación adrenérgica y del sistema renina angiotensina aldosterona (RAAS); por otro lado, la mioglobina, al actuar sobre el ácido araquidónico, libera sustancias como F2-isoprostanos, endotelina-1 y tromboxanoA2 que promueven la vasoconstricción; finalmente, hay disminución generalizada del óxido nítrico (vasodilatador natural) (Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016).

Lesión oxidativa:

Esta lesión se presenta por un aumento en la filtración de mioglobina que supera la capacidad de reabsorberla en el túbulo proximal; esto lleva a acumulación tanto de la mioglobina como de sus componentes, entre ellos el hierro. La liberación de hierro genera radicales libres que causan peroxidación lipídica, daño de las membranas y muerte celular. Por otro lado, hay quimiotaxis de neutrófilos con presencia de inflamación local y perpetuación del daño por reperfusión. (Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016)

Obstrucción tubular:

La acidez es una condición obligada para el depósito y toxicidad tubular por mioglobina. Un individuo hipo perfundido es un paciente acidótico que lógicamente produce orina ácida como

medida salvadora para liberarse de las altas cargas de hidrogeniones. Una vez la mioglobina alcanza los túbulos renales, su concentración intraluminal es cada vez mayor; esto, sumado a un pH urinario ácido, lleva a una interacción entre la mioglobina y las proteínas de Tamm Horsfall, y a la producción de cilindros intraluminales que obstruyen el flujo urinario (Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016).

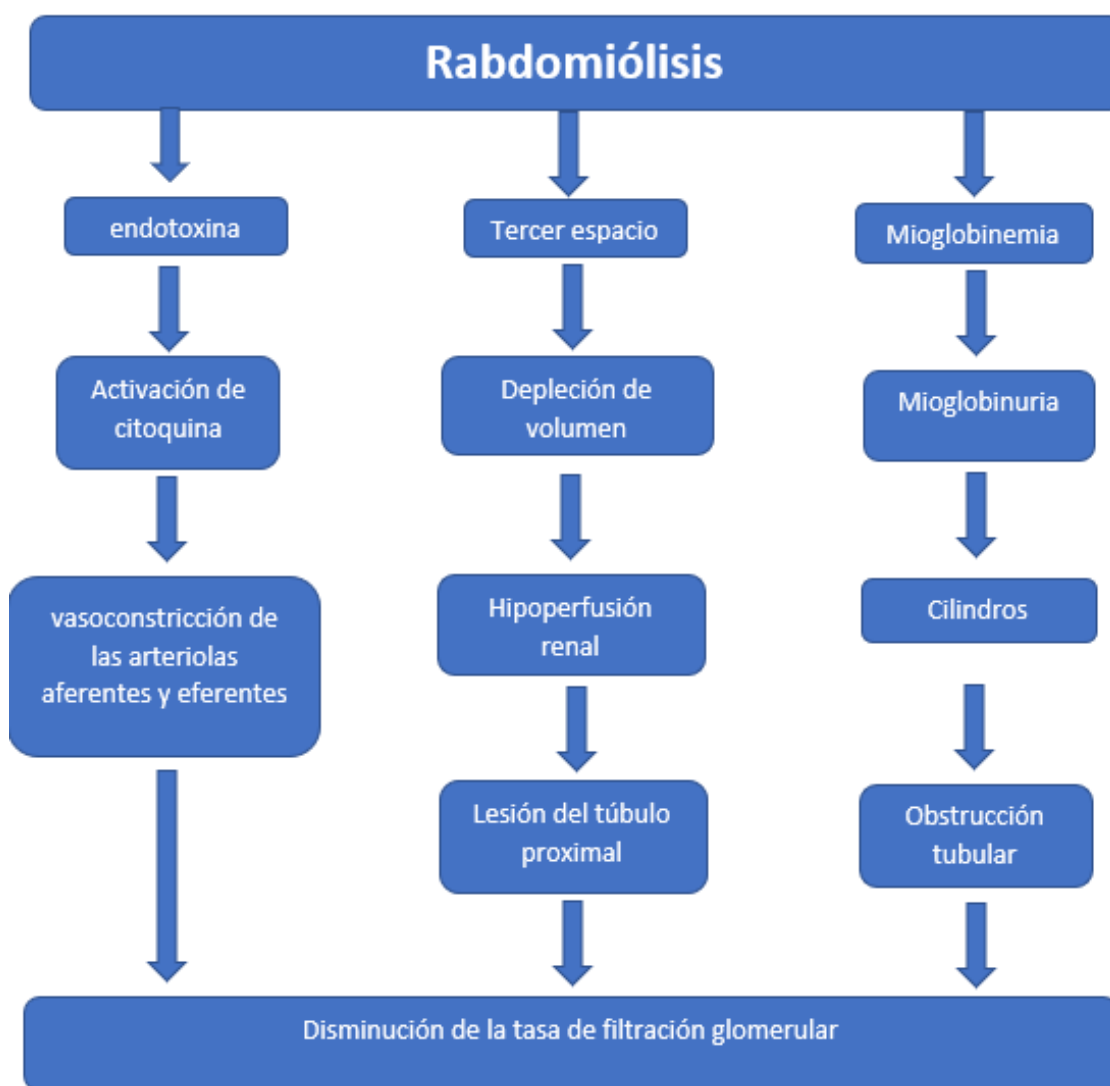


Ilustración 2 Diagrama de flujo

(Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016)

Manifestaciones clínicas

Los caballos desarrollan una marcha rígida y en zancadas, con sudoración excesiva y una elevada frecuencia respiratoria y cardiaca, hipertermia, deshidratación, se estiran como para orinar, se muestran extremadamente remisos a mover sus cuartos traseros y, en los casos más graves muestran signos de cólico o se quedan postrados, los intentos para mover los animales gravemente afectados pueden producir dolor intenso, ansiedad, y posible exacerbación del problema (Smith, 2010).

Se pueden palpar músculos firmes y dolorosos en la espalda y las extremidades. La mioglobinuria es característica de los caballos más afectados. (Smith, 2010).

En el peor de los casos puede manifestar signos compatibles con shock y coagulación intravascular diseminada. (Chamizo Blanco, 2016).

Diagnostico:

Para el diagnóstico de rabdomiólisis es necesario recopilar ciertos datos del paciente que son de suma importancia para dar con un diagnóstico preciso y rápido, las cuales son una buena anamnesis, una correcta historia clínica y realizar una exploración física completa. Siempre se recomiendan para confirmar el diagnóstico la medición de enzimas musculares como creatinfosfoquinasa (CPK), donde en animales afectados la CPK está por 5 veces sobre su valor de referencia es 60-330 u/L y esto se relaciona con la presencia de IRA. La función de la mioglobina es el transporte de oxígeno en el músculo, esta se reabsorbe en el túbulo proximal por endocitosis, posteriormente es metabolizada y sus componentes se degradan y el hierro se almacena en forma de ferritina. la mioglobina es menos sensible y si es negativa no excluye el diagnóstico de rabdomiólisis. Idealmente debe medirse por radioinmunoensayo, pero el resultado tarda más de 24 horas lo que limita su uso en la práctica clínica. También se puede encontrar

elevación de otras enzimas como lactato deshidrogenasa (LDH) V/R 112-446 u/L, aspartato aminotransferasa (AST) V/R 9-25 U/L. Dentro de los productos nitrogenados, los principalmente utilizados para evidenciar el daño renal por rabdomiólisis son los valores elevados de nitrógeno ureico (BUN) V/R 10-24 mg/dl y creatinina sérica V/R 1.2-1.9 mg/dl. En los estadios iniciales la relación BUN/creatinina se encuentra baja por aumento de la creatinina en sangre secundaria al catabolismo muscular; en los estadios tardíos la mioglobina se metaboliza a urea por lo cual la relación BUN/creatinina aumenta en forma desproporcionada con respecto a las lesiones renales por otras causas (Smith, 2010).

El hematocrito y proteínas totales pueden estar aumentados como consecuencia de los cambios de fluido intracompartimental (Chamizo Blanco, 2016).

Figura 3

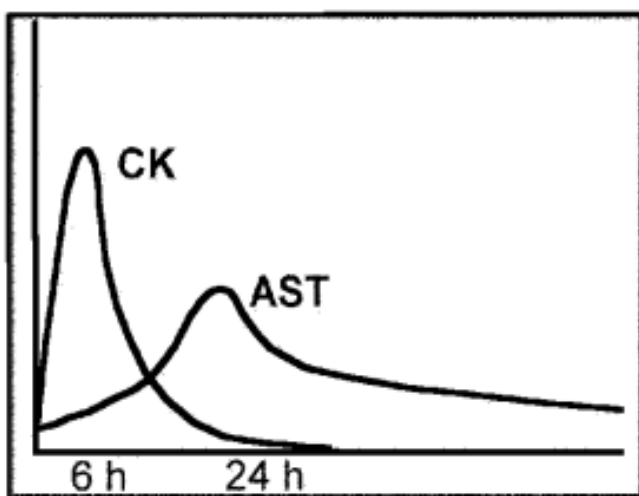


Ilustración 3 Pico CK y AST

Evolución de los cambios en las actividades séricas de las enzimas específicas del musculo creatin quinasa (CK) y aspartato aminotrasferasa (AST) tras un episodio de rabdomiólisis.

Citoquímico de orina: la orina presenta una coloración oscura denominada “coloración coca cola o chocolate”. La tirilla es positiva para sangre, pero en el estudio microscópico no se

observan eritrocitos. Esta no deja sedimentación, Además, se observan cilindros granulosos, pigmentados y epiteliales.

Ácido úrico: se encuentra elevado en orina por la destrucción muscular (Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016).

Calcio: generalmente hay hipocalcemia en los estadios iniciales lo que potencia la cardiotoxicidad. (Nieto Rios, Vega Miranda, & Serna Higueta, 2016)

Diagnostico Final: Este se determina con una biopsia muscular preferiblemente de los músculos semimembranoso o semitendinoso, Las características típicas de los cortes histológicos incluyen la presencia de vacuolas subsarcolemicas, un aumento de la tinción para el glucógeno sensible a la amilasa con el ácido peryodico de Schiff (PAS), y la presencia de unas inclusiones anómalas resistentes a la amilasa PAS-positivas en las fibras de musculo esquelético. (Smith, 2010)

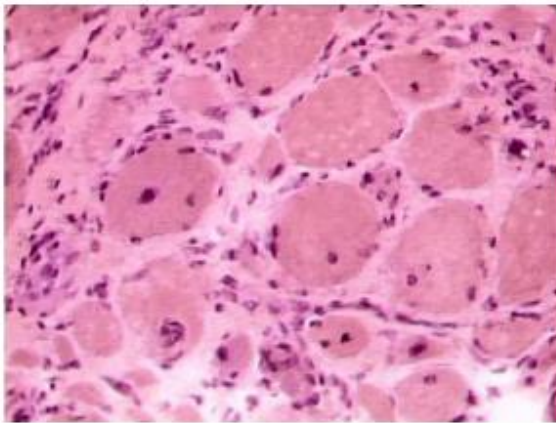


Ilustración 4 histopatología muscular

Cambios miopáticos severos en un caballo con rbdomiólisis se observa incremento en la variabilidad del tamaño fibrilar, hipercontracción y degeneración hialina, infiltración macrofagica y abundantes fibroblastos con grandes núcleos (Chamizo Blanco, 2016).



Ilustración 5 Toma de biopsia muscular

Obtención de una biopsia por cirugía directa del musculo semimembranoso de un caballo con sospecha de enfermedad neuro muscular (Chamizo Blanco, 2016).

Tratamiento

El tratamiento está dirigido al alivio de la ansiedad, del dolor muscular y a reponer las pérdidas de fluidos y electrolitos. Los tranquilizantes como la acepromacina (0,04 a 0,07 mg/kg/SC), xilacina (0,4 a 1 mg/kg/IV) o detomidina (0,02 a 0,04 mcg/kg/IV) combinados con butorfanol (0,01 a 0,04 mg/kg) proporcionan una excelente sedación y analgesia. Para los caballos con dolor y ansiedad importantes, se puede administrar una infusión continua de detomidina, lidocaína o butorfanol para aliviar el dolor (Smith, 2010).

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como el ketoprofeno (2,2 mg/kg/IV), la fenilbutazona (2,2 a 4,4 mg/kg/IV O PO) o el flunixin meglumine (1,1 mg/kg/IV) se usan con frecuencia para aliviar el dolor, pero deben usarse con precaución en los animales deshidratados (Smith, 2010). Ya que estos fármacos son de naturaleza nefrotóxicos debemos garantizar una excelente hidratación para así asegurarnos de una adecuada perfusión renal.

El dimetilsulfóxido (DMSO) intravenoso o intragástrico (en solución al 10%) se usa como antioxidante, antiinflamatorio y diurético osmótico para los caballos gravemente afectados. El succinato de metilprednisolona (a dosis de 2 a 4 mg/kg IV) es utilizado por algunos Veterinarios en el estadio agudo, cuando el caballo está postrado (Smith, 2010).

Los relajantes musculares como el metocarbamol (a dosis de 5 a 22 mg/kg IV lentamente) parece producir resultados variables, tal vez dependiendo de la dosis utilizada. La administración de dantroleno sódico (2 a 4 mg/kg p.o.) en los caballos gravemente afectados puede reducir las contracturas musculares y tal vez evita la posterior necrosis muscular. La dosis puede repetirse cada 4 a 6 horas si es necesario. La sobredosis produce debilidad muscular. La rabdomiólisis grave puede conllevar un compromiso renal debido a los efectos isquémicos y nefrotóxicos combinados de la mioglobinuria, deshidratación y AINEs (Smith, 2010).

En los caballos con deshidratación leve, la provisión de electrolitos y agua a elección o de fluidos por sonda nasogástrica pueden ser suficientes. Los caballos con deshidratación entre moderada y grave requieren la administración intravenosa de soluciones equilibradas. Los fluidos isotónicos administrados en grandes cantidades (0.9% NaCl o solución Ringer Lactato por vía intravenosa, 100-150 mL/kg/24 h) suelen ser efectivos, la suplementación de bicarbonato sódico a estos fluidos, pese a que no suele ser necesaria, estaría indicada en casos de acidosis metabólica, cuando la orina continúe ácida a pesar de la fluidoterapia, porque la mioglobina es significativamente más nefrotóxica con la orina ácida (Chamizo Blanco, 2016). Puede aparecer hiperpotasemia con la rabdomiólisis grave, precisando el uso de cloruro sódico isotónico (Smith, 2010).

Si hay hipocalcemia, se recomienda el suplemento de los fluidos intravenosos con 100 a 200 ml de borogluconato cálcico al 24%, pero el calcio no debe sobrepasar los niveles normales (Smith, 2010).

Los animales afectados suelen presentar alcalosis, por lo que no es adecuado tratarlos con bicarbonato. En los animales gravemente afectados se recomienda monitorizar los niveles de creatinina sérica para valorar el nivel de daño renal (Smith, 2010).

Los caballos con rabdomiólisis deben permanecer en reposo con una dieta de heno durante algunos días. Por tanto, sería útil que permanezcan en pequeños cercados en unas zonas tranquilas varias horas durante el día. Los animales pueden caminar llevados del cabestro en este momento, pero más de 5 o 10 minutos de una vez puede inducir otro episodio de rabdomiólisis. Para los caballos con formas esporádicas de parálisis, puede que todo este reposo no sea adecuado. El entrenamiento debe reiniciarse de forma gradual, estableciendo un programa de ejercicio que concuerde el grado de ejercicio con el estado previo de entrenamiento del caballo (Smith, 2010).

Diuréticos:

Cuando hay poca o nula producción de orina durante la administración de fluidos intravenosos, se debe estimular la diuresis. La Furosemida (0.5-1 mg/kg iv/im Cada 12 h) es efectiva para estos fines. La monitorización cuidadosa del paciente y el ajuste de la tasa de fluidos son esenciales para garantizar que la diuresis no cause o exacerbe la hipovolemia. Los diuréticos no están recomendados en ausencia de fluidoterapia. La ausencia de orina durante varias horas a pesar de la fluidoterapia y de administrar furosemida es indicativa de fallo renal oligúrico, en el que el flujo de la sangre renal debe ser incrementado con dopamina (3-5 µg/kg/min diluido en 5% dextrosa iv) para promover la diuresis. La monitorización cardíaca también es necesaria para eludir el riesgo de arritmias taquicárdicas (Chamizo Blanco, 2016).

Prevención

Dado que la causa desencadenante suele ser transitoria en los casos esporádicos, la mayoría de los caballos responden bien a unas pocas semanas de descanso, ajustes en la dieta y a un aumento gradual en el entrenamiento. La dieta debe ajustarse para incluir heno y la mínima cantidad de hidratos de carbono solubles necesaria (granos, comida dulce, melaza). Se puede añadir una ración equilibrante que contenga proteínas, vitaminas y minerales si es necesario. Si se necesita más de 3 a 5 kg de grano al día para mantener el peso corporal, se puede considerar añadir una fuente grasa como aceite vegetal, salvado de arroz o un alimento completo alto en grasa y bajo en almidón. El caballo debe recibir a diario un suplemento electrolítico que contenga al menos 28,35 g de cloruro sódico. Puede ser necesario un suplemento de selenio y vitamina E en zonas con terrenos pobres en selenio. El músculo esquelético muestra una gran capacidad para regenerarse tras la lesión. Tras la RE es posible la reparación completa del tejido muscular en 4 a 8 semanas (Smith, 2010).

Vitamina E y selenio:

La mayoría de los caballos susceptible de padecer la enfermedad no tienen deficiencia en Vitamina E o selenio, pero sus concentraciones plasmáticas pueden estar alteradas en animales con deficiencias nutritivas o que se desenvuelven en terrenos pobres en selenio (Chamizo Blanco, 2016).

El Dantroleno:

es un fármaco que limita la liberación de Ca^{2+} desde el retículo sarcoplasmático a través de los receptores de rianodina del músculo esquelético, reduciendo la concentración de calcio y acelerando su recuperación (Chamizo Blanco, 2016).

Este fármaco se puede utilizar de manera profiláctica se indica que se administre 1 h antes del ejercicio ya que previene el aumento de la actividad CK plasmática, lo que indica un

menor daño muscular y menos probabilidades, por tanto, de desarrollar RE por alteración de la regulación del calcio en animales susceptibles. Aunque se desconoce la dosis exacta que debe usarse en caballos, se recomiendan dosis inferiores a 4 mg/kg (Chamizo Blanco, 2016).

El uso de Fenitoína ha sido promulgado para estos fines, pero se trata de un producto caro, capaz de interactuar con otros fármacos, y de causar sedación, ataxia, convulsiones y postración (Chamizo Blanco, 2016).

Pronostico

El pronóstico es bueno de cara a la recuperación para la mayoría de los caballos con episodios clínicos leves o moderados. Pero los caballos con una susceptibilidad genética subyacente siempre estarán predispuestos a padecer futuros episodios. Para los caballos en shock o en decúbito, el pronóstico es desfavorable. Algunos caballos que desarrollan fallo renal agudo pueden recuperarse si son tratados rápidamente (Chamizo Blanco, 2016).

Necropsia:

El examen post-mortem revela, a menudo, una implicación muscular extensa, incluso en músculos no locomotores. Como ocasionalmente la implicación muscular puede estar localizada, se deberían tomar muestras post-mortem de una amplia selección de músculos esqueléticos, incluyendo músculos epiaxiales (longísimus), hipoaxiales (psoas), y de los miembros torácico (cabeza larga del tríceps) y pelviano (glúteos, semimembranoso) (Chamizo Blanco, 2016)

Caso Clínico

Reseña

- **Especie:** Equino.
- **Edad:** 6 años.
- **Sexo:** Macho entero.
- **Raza:** Criollo Colombiano.
- **Color:** Moro.

Anamnesis

- **Procedencia:** Oriente, Antioqueño.
- **Paciente de potrero o estabulación:** no reportan.
- **Vacunas:** no reportan.
- **Desparasitación:** no reportan.
- **Problemas previos:** no reportan.

Motivo de consulta: Manejo médico.

Signos notados y duración: shock hipovolémico.

Tratamiento previo y respuesta: Hidratación no reportan cantidad ni que solución utilizaron.

Examen clínico

- Temperamento: Estupor.
- Temperatura: 37.8°C.
- Frecuencia cardiaca: 120 lpm.

- Frecuencia respiratoria: 64 rpm.
- Motilidad: Amotil de todos los cuadrantes digestivos.
- Pulsos digitales: positivos.
- Tiempo de llenado capilar: 4 segundos.
- Membranas mucosas: no reporta.
- Hematocrito y proteínas plasmáticas totales: no reporta.
- Peso: 312kg.
- Condición corporal: 7/9.

Hallazgos anormales

1. General: anormal.
2. Cardiovascular: Anormal.
3. Respiratorio: Anormal.
4. Digestivo: Anormal.
5. Linfático: no evaluado.
6. Musculoesquelético: Anormal.
7. Genital: no evaluado.
8. Urinario: Anormal.
9. Piel y anexos: anormal.
10. Nervioso: Anormal.
11. Órganos de los sentidos: Anormal.
12. Palpación rectal: no evaluado.

Hallazgos anormales según sistema afectado

Cardiovascular: Taquicardia.

Respiratorio: Taquipnea, respiración superficial.

Digestivo: Amotil de los cuatro cuadrantes digestivos.

Musculoesquelético: rigidez muscular.

Urinario: Mioglobinuria.

Piel y anexos: Heridas en la rama horizontal de la mandíbula y sobre el hueso nasal.

Nervioso: estuporoso, reflejo pupilar consensual y directo disminuido.

Órganos de los sentidos: no evaluables por condición del paciente.

Lista de problemas

1. Taquicardia.
2. Amotil del de los cuatro cuadrantes digestivos.
3. Depresión severa.
4. Taquipnea con respiración superficial.
5. Tllc 4 segundos.
6. Deshidratación del 12%.

Diagnósticos diferenciales

- I. rabdomiólisis (miositis post ejercicio).
- II. Insuficiencia renal aguda.
- III. Azotemia pre renal.
- IV. Encefalopatía urémica.
- V. SIRS.
- VI. Enteritis anterior.

Plan diagnóstico

- Ultrasonografía de tórax y abdomen.
- Sonda nasogástrica.
- Toma de muestra para:
 - Hemoleucograma.
 - Creatinina.
 - BUN, AST, GGT y UREA.
 - Gases venosos.

Plan terapéutico

- SRL 3 litros cada 2 horas + 26ml calcio.
- Penicilina 30.000/kg IV QUID.
- Gentamicina 6.6mg/kg IV SID.
- Flunixin Meglumine 0.5mg/kg IV BID.
- Omeprazol 0.5 mg/kg IV diluido en hidratación.

Días de evolución

Día Cero: Mañana

Paciente ingresa caído, debe ser pasado a la pesebrera de neurológicos con ayuda, se evidencia paciente obtundido, severos signos de deshidratación, ingreso con catéter convencional en vena yugular derecha, y se instaura catéter milla en vena yugular izquierda con técnica estéril, se

administran 3 litros de solución hipertónica NaCl 3%, continuamente con 18 litros de solución ringer lactato suplementado con calcio. Se aplican 8mg dosis total de dexametasona.

Monitoreo de ingreso

Peso: 312Kg

Actitud: Estuposo, presenta reflejo pupilar consensual y directo disminuido.

Frecuencia Cardiaca: 120 lpm.

Frecuencia respiratoria: 64 rpm.

Temperatura: 39.4 C.

Tiempo de llenado capilar: 4 segundos.

Pulsos digitales: positivos.

Motilidad: Normomotil de los 4 cuadrantes digestivos.

Estado corporal: 7/9.

Presenta heridas en rama horizontal de la mandíbula sobre el hueso nasal.

Se realiza ultrasonografía de tórax y no se encuentran anomalías, se procede a hacer ultrasonografía de abdomen donde se evidencian asas de intestino delgado distendidas amotiles por todo el abdomen y estomago ocupado más de 3 espacios intercostales.

Se pasa sonda nasogástrica y se obtienen 20 litros de reflujo sanguinolento.

Se toma muestra para hemoleucograma, creatinina, BUN, AST, GGT y Urea.

Tabla 1 Hemograma #1

PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	VR
ERITROCITO	11.33	Millones/ul	6,0-9.5
HEMATOCRITO	51.81	%	32-47
HEMOGLOBINA	19	g/dl	11,2-16,4
PLAQUETAS	115	$\times 10^3/uL$	100 - 270
PROTEINAS P	60	g/l	61 - 80
FIBRINOGENO	6	g/l	1,0 – 4
PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	VR
LEUCOCITOS	3.430	/ul	5.000-11.000
EOSINOFILOS	0.0	/ul	100-800
NEUTROFILOS	1.063	/ul	2.200-6.100
LINFOCITOS	1.955	/ul	1.500-6.500
MONOCITOS	412	/ul	0-600

PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	VR
CREATININA	2.06	Mg/dl	1.2-1.9
UREA	134	Mg/dl	25-50
BUN	62.64**	Mg/dl	10-24
GgT (Gama glutamiltransferasa)	9	Mg/dl	9-25
AST (Aspartato aminotrasferasa)	56	Mg/dl	226-366

Serie eritroide: Paciente Hemoconcentrado.

Serie leucocitaria: Leucopenia moderada. Neutropenia absoluta.

Serie plaquetaria: Normal.

Noche:

Paciente totalmente deprimido.

Durante los monitoreos presenta taquicardia de 80 lpm, taquipnea de 42rpm con aleteo nasal, mucosas hiperemias, cuadrantes digestivos hipomotiles, el resto de los parámetros dentro de los rangos fisiológicos.

- 10:00pm se encuentra el paciente en decúbito lateral sin fuerza para levantarse, se administra 3 litros de solución ringer lactato + 100ml de Ca++ y dosis de Dipirona a 25mg/kg, 20 minutos después el paciente se incorpora y se lleva al brete se instaura sonda nasogástrica donde se obtiene poca cantidad de reflujo espontaneo e inducido se obtienen 8 litros más, de olor ofensivo y sanguinolento.
- 1:00am se encuentra en decúbito lateral haciendo Rolling, se le administra 3 litros de solución ringer lactato + 100ml de Ca++ y dosis de Flunixin a 0.5mg/kg
- 5:30am vuelve a presentar episodio de dolor con Rolling, se saca brete y se sondea obteniendo 10 litros de reflujo espontaneo de las mismas características del anterior.

Durante el turno bebe aproximadamente 30litros de agua, no consume alimento, micciona en varias ocasiones en cantidad y aspecto normal, no defeca, paciente crítico.

Ptx:

>Monitoreo c/4h.

> SRL 3L + 26ml Ca c/2h.

> Penicilina G sodica 30,000 UI/kg c/6h.

>Gentamicina 6.6mg/kg IV SID.

> Flunixin 0.5mg/kg IV BID.

> Omeprazol 0.5mg/kg IV SID (Diluido en hidratación).

ÚLTIMO MONITOREO

Actitud: deprimido.

Temperatura: 37.8 °C.

FC: 52 lpm.

FR:24rpm.

TLLC: 3".

Mucosas: hiperémicas.

Motilidad: Hipomotil.

Pulsos digitales: Negativos.

Día 1: Mañana

Se recibe paciente deprimido durante el turno presenta una taquicardia de 68lpm y una taquipnea de 24rpm. Las mucosas se encuentran levemente hiperemica con halo tóxico secas. presenta halitosis se torna entre hipomotil y normomotil. Se le realiza paso de sonda nasogástrica donde se obtiene reflujo inducido aproximadamente 2lt con aspecto sanguinolento y con olor ofensivo. Micciona en dos ocasiones con color oscuro, pero sin pigmenturia. No defeca durante el turno.

Se le realiza hemograma donde presenta una trombocitopenia moderada. Y en la prueba de la creatinina la presenta alterada 2,4mg/dl.

- en caso de que disminuya el reflujo se debe instaurar Sucralfato y alimentación.

- Si aumenta el edema administrar furosemida.

Ptx

Monitoreo c/4h.

SRL 3L + 26ml Ca +52ml de dextrosa 50%c/2h.

Penicilina 30,000 UI/kg c/6h.

Gentamicina 6.6mg/kg IV SID.

Flunixin 0.5mg/kg IV BID.

Omeprazol 0.5mg/kg IV SID (Diluido en hidratación).

Ultimo monitoreo

Actitud: Deprimida.

Temperatura: 37,0C.

Frecuencia cardíaca :68lpm.

frecuencia respiratoria 20 rpm.

TLLC 3".

mucosas: levemente hiperemico halo tóxico.

Motilidad: Normomotil.

Pulsos: Negativos.

Tabla 2 Hemograma #2

PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	VR
ERITROCITO	10.95	Millones/ul	6,0-9.5
HEMATOCRITO	50.63	%	32-47
HEMOGLOBINA	18.1	g/dl	11,2-16,4
PLAQUETAS	52	$\times 10^3/uL$	100 - 270
PROTEINAS P	60	g/l	61 - 80
FIBRINOGENO	1	g/l	1,0 – 4
PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	VR
LEUCOCITOS	7.510	/ul	5.000-11.000
EOSINOFILOS	0.0	/ul	100-800
NEUTROFILOS	5.557	/ul	2.200-6.100
LINFOCITOS	1.577	/ul	1.500-6.500
MONOCITOS	376	/ul	0-600

PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	VR
CREATININA	2.4	Mg/dl	1.2-1.9

Serie eritroide: Paciente Hemoconcentrado.

Serie leucocitaria: Normal.

Serie plaquetaria: Trombocitopenia moderada.

Noche:

Paciente pasa el turno levemente deprimido, por momentos más alerta, no se observa desplazarse por la pesebrera, adopta el decúbito esternal en 1 ocasión e intenta realizar Rolling, por lo que se decide administrar una dosis completa de flunixin Meglumine, no se evidencian episodios de dolor luego de esto. Presenta taquicardia de 76lpm y taquipnea de

28rpm. El tllc se encuentra en 3 segundos. Persiste el halo toxico en la mucosa gingival. No se observa miccionar ni defecar.

Ultimo monitoreo:

Actitud: Deprimido.

Temperamento: N/A.

Temperatura: 37,6C.

Frecuencia cardíaca :76lpm.

frecuencia respiratoria 28 rpm.

TLLC 3”.

M mucosas: Rosadas pálidas con halo tóxico.

Motilidad: +/-

++/++

Pulsos: Negativos.

Dia 2: mañana

Al inicio de turno se administra dosis de Furosemida a 0.5mg/kg/IV, la cual es suspendida. Se continua con infusión de dobutamina, posterior a esto micciona en una ocasión de cantidad normal, aunque esta es con pigmenturia y se mide densidad de esta, estando en 1.014.

A lo largo del turno se mantiene en estación, presenta ataxia de MP en una ocasión y torna deprimido en el transcurso de este. A los monitoreos presenta taquicardias que oscilan entre 92-84lpm, taquipnea de 28-20rpm, persiste halo hiperémico en mucosa oral

acompañada de halitosis y su motilidad fluctúa entre hipomotil y normomotil de los cuatro cuadrantes digestivos.

No se observa defecar, micciona en una ocasión y la cama también se encuentra húmeda. No consume alimento ni agua.

Finalmente, no se observa comportamientos compatibles con dolor, torna levemente más dinámico en pesebrera y por orden de médico tratante se aumenta nuevamente hidratación.

- Último monitoreo:

Actitud: deprimido.

T°: 38.8°C.

FC:84lpm.

FR: 28rpm.

Tllc: 2".

MM: Halo hiperémico.

Motilidad: ++/+

++/ ++

Pulsos digitales: -/-

-/-

PDX

Monitoreo c/4hrs.

PTX:

2.2 LT SRL + 26ml Ca + 52ml Dextrosa 50%.

Dobutamina 3microgramos/kg/min por 24 hrs (hasta 4pm 21/03/22).

Omeprazol 0.5mg/kg/IV/SID Diluido.

Penicilina 30.000UI/kg/IV c/6hrs.

Sucralfato 6 tab/TID/PO.

Amikacina 10MK/KG/iv/sid.

Tramadol 300mg totals BID/IM o IV muy lento.

DIA 3:

Paciente deprimido, a los monitoreos presenta taquicardia de 80 a 88 lpm, taquipnea de 30 a 32 rpm, motilidad fluctuante entre hipomotil a normomotil de los cuatro cuadrantes digestivos, mucosas R/P/H, tllc 2", pulsos digitales negativos, se muestra atáxico, a las 10:00 am se realiza toma de muestra sanguínea por venopunción directa en vena yugular derecha para medición de creatinina la cual se encuentra en 5.5 mg/dl, a las 2:00 pm se evidencia aumento de temperatura de 39.3°C por cuál se decide administrar dipirona a 25 mg/kg, a las 4:00 pm se realiza paso de SNG en la cual se evidencia salida de gas por 20 minutos, posterior a esto se pasa 1 litro de agua, durante el procedimiento el paciente presenta temores, se torna atáxico, y se desploma en de cúbito lateral izquierdo, en donde presenta pedaleo de los cuatro miembros, se procede a administrar medicamentos de urgencia, pero el paciente no presenta ritmo cardíaco, el paciente fallece a las 4:38 pm.

NECROPSIA:

Se realiza necropsia en la cual se evidencia.

ciego desplazado a la izquierda.

Intestino delgado con presencia de petequias.

Gran parte de intestino delgado necrótico.

Cecocolico infartado.

Hipertrofia renal.

Aumento de tamaño a nivel de la corteza renal.

Aumento de tamaño a nivel de la médula renal.

Edema pulmonar.

Enfisema pulmonar.

Hipertrofia cardiaca.

Discusión

La rabdomiólisis es una patología que se puede presentar de forma aguda o subaguda, producto de la necrosis de las células del músculo esquelético, en este reporte de caso la presentación fue de forma aguda (signos clínicos del paciente). Estos signos presentados por el paciente son resultado del daño muscular y de la liberación del contenido celular al torrente sanguíneo (Pérez Unanua, Roiz Fernandez , & Diazaraque Marín, 2001)

Incluyendo enzimas entre las que se encuentran la creatina quinasa (CK) y el aspartato aminotransferasa (AST), iones como calcio y potasio, y otras moléculas como la mioglobina (Pérez Unanua, Roiz Fernandez , & Diazaraque Marín, 2001).

Para el diagnóstico definitivo de esta patología siempre se recomienda la medición de enzimas musculares como creatinfosfoquinasa (CK), donde en animales afectados esta enzima esta por sobre 5 veces su valor de referencia es 60-330 u/L. situación que en este reporte de caso no se realizó, lo cual puede haber sido trágico por el daño renal consecuente; por lo que se recomienda incluir esta enzima frente a sospechas de daño muscular (Smith, 2010).

Se pueden incluir también otras enzimas en el diagnostico como lactato deshidrogenasa (LDH) no se utilizó, aspartato aminotransferasa (AST V/R 9-25 U/L) donde sus valores en el día de ingreso el paciente fue de 56U/L, esto se puede explicar dado el comportamiento que tiene esta enzima que alcanza su pico máximo a las 24horas de iniciado el cuadro. Complementariamente se puede concluir que por lo menos en este caso no fue la opción diagnostica adecuada (Chamizo Blanco, 2016).

Los productos nitrogenados utilizados para evidenciar el daño renal fueron:

Nitrógeno ureico (BUN V/R 10-24 mg/dl) los valores obtenidos de este metabolito en el paciente fueron de 62.64**mg/dl, valor que en este paciente estaba 3 veces sobre el rango de referencia producto del daño muscular y renal (Smith, 2010). Los valores de creatinina sérica en un equino adulto están dentro 1.2-1.9 mg/dl, donde en este caso su valor más alto fue de 5.4mg/dl lo cual confirmo una injuria renal producto de una posible rabdomiólisis aguda, ya que en los estadios tardíos la mioglobina se metaboliza a urea por lo cual la relación BUN/creatinina aumenta en forma desproporcionada en relación con las lesiones renales por otras causas (Smith, 2010).

En este paciente siempre se reportó un hematocrito y proteínas totales aumentados como consecuencia de los cambios de fluido intracompartimental (Chamizo Blanco, 2016). En este caso el hematocrito más alto fue de 52% lo cual confirmo el desequilibrio hidroelectrolítico que presentaba el paciente desde el punto de vista clínico. Los valores de proteínas plasmáticas no evidenciaron algún tipo de hemoconcentración quizás debido a que el paciente al ser un caballo criollo colombiano tiende a tener las proteínas plasmáticas más bajas en relación con otras razas de caballos (Castillo, 2010).

Finalmente considero que aparte de una correcta anamnesis y examen clínico siempre que la posibilidad lo permita se deben utilizar ayudas diagnosticas de laboratorio que incluya enzimas musculo específicas como CK ya que se puede evidenciar en este trabajo es indicadora en cuanto al tipo de daño, pronostico del paciente y tratamiento a instaurar.

Como se comentó anteriormente el tratamiento debe estar dirigido al alivio la ansiedad, del dolor muscular y a reponer las pérdidas de fluidos y electrolitos. Los tranquilizantes como la acepromacina, xilacina, detomidina, o butorfanol los cuales proporcionan una excelente sedación

y analgesia no fueron incluidos en el tratamiento de este reporte de caso quizás esto fue debido a que el animal llegó en estado de shock (Smith, 2010).

Los AINEs como el flunixin meglumine se usan con frecuencia para aliviar el dolor, pero deben usarse con precaución en los animales deshidratados (Smith, 2010), situación que se tuvo en cuenta en este caso al administrar una dosis de 0.5mg/kg/iv distribuido en dos tomas al día, lo cual mejoraba momentáneamente el estado del paciente.

Se reporta el uso de corticoides como el succinato de metilprednisolona en estadios agudos de la enfermedad sobre todo cuando el animal está postrado, situación que posiblemente ayudó en una mejoría transitoria de paciente en este caso (Smith, 2010).

Algunos relajantes musculares como el metocarbamol, dantroleno sódico son útiles en los caballos gravemente afectados puede reducir las contracturas musculares y tal vez evita la posterior necrosis muscular; hecho que no se consideró en ningún momento para tratar al paciente y posiblemente favoreció el resultado final (Smith, 2010).

Los caballos con deshidratación grave requieren la administración intravenosa de fluidos de manera inmediata para prevenir un mayor daño muscular y renal garantizando la reposición de los desbalances hidroelectrolíticos e hipovolémicos del paciente (Smith, 2010). La regulación del calcio con el uso de borogluconato cálcico también es recomendado (Smith, 2010). En este paciente mientras estuvo con vida la fluidoterapia se realizó de manera adecuada tratando de suplir las necesidades del paciente (Smith, 2010).

La administración de fluidos intravenosos estimula la diuresis donde el uso de diuréticos como la Furosemida es efectiva, sin embargo, en este paciente se le administró inicialmente una dosis de 0.5mg/kg sin resultados alentadores. Esto posiblemente se debió a que no se realizó una correcta monitorización del paciente y un ajuste de la tasa de fluidos a administrar para no causar una hipovolemia (Smith, 2010).

En el que el flujo de la sanguíneo a nivel renal puede ser incrementado con la utilización de dopamina para estimular la diuresis hecho que, si se realizó en este paciente, con resultados

contrarios a lo que se estaba buscando ya que la creatinina aumento posterior a su administración (Chamizo Blanco, 2016).

Es de suma importancia recopilar toda la información que el paciente nos está proporcionando para que de igual manera podamos ejecutar un excelente plan terapéutico de rápida acción y de manera precisa para las necesidades que este requiere en el momento y así poder tener un perspectiva clara del pronóstico del paciente y de igual manera realizar una retroalimentación a sus propietarios, como se habló anteriormente se recomienda el uso de ayudas diagnosticas que descarten otras patologías, y nos orienten de tal forma que tengamos un panorama claro del paso a seguir con el paciente de acuerdo a la sintomatología que este presente en el instante y así no cometer errores que puedan agravar aún más la clínica del caballo; también se requiere un seguimiento minucioso de los caballos que presenten esta patología de manera aguda ya que estos ejemplares tienden a descompensarse de manera rápida y grave como lo fue en el presente caso, esto sumado a que el paciente además presentaba sintomatología de síndrome abdominal agudo lo cual se pudo comprobar en la necropsia realizada.

Referencias Bibliográficas

- Betancort Richey, Y. R. (2019). *Rabdomiólisis Inducida por el ejercicio y tratamiento*. Valladolid.
- Castillo, C. (2010). Valores hematológicos en caballos criollos colombianos del valle del aburra. En M. T. Cristian Alejandro Castillo Franz**.
- Chamizo Blanco, V. E. (2016). *Prevalencia y rasgos clínico-patológicos del síndrome de rabdomiólisis de esfuerzo en caballos de Pura Raza Española*. Córdoba: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba.
- Marquez Luis, P. (2019). *Rabdomiolisis crónicas asociadas al ejercicio en el caballo*. Zaragoza: Universidad Zaragoza.
- Nieto Rios, J. F., Vega Miranda, J., & Serna Higueta, L. M. (2016). Insuficiencia renal aguda inducida por rabdomiolisis. *Iateria*, 29(2), 157-169.
- Pérez Unanua, M., Roiz Fernandez, J., & Diazaraque Marín, R. (2001). Rabdomiolisis inducida por el ejercicio. *Medifam*, 11(9), 1131-5768.
- Smith, B. P. (2010). *Medicina interna de grandes animales*. Madrid: S.A. Elsevier España.