

**Hiperlipemia en yegua poni post laparotomía exploraría por síndrome abdominal  
agudo**

Trabajo de grado para optar por el título de médico veterinario

Nicolás Martínez Zamorano

Asesores

Cristian Castillo Franz

DVM; BVSc; MSc; PhD

Juliana Mira Hernández

DVM; BVSc; MSc; PhD

CorporacionUniversitaria unilasallista

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Programa Medicina Veterinaria

Caldas –Antioquia

2022

## Tabla de contenido

|   |    |
|---|----|
| Lista de Ilustraciones.....                               | 4  |
| Resumen.....  | 5  |
| Introducción.....   | 6  |
| Objetivos .....   | 8  |
| Objetivo general.....                                     | 8  |
| Objetivos específicos.....                                | 8  |
| Justificación.....  | 9  |
| Impacto tecnológico .....                                 | 9  |
| Impacto socioeconómico.....                               | 10 |
| Marco teórico .....                                       | 11 |
| Definición de Hiperlipemia .....                          | 11 |
| Epidemiología y Signos Clínicos.....                      | 11 |
| Patogenia .....   | 12 |
| Diagnostico.....  | 16 |
| Tratamiento .....   | 17 |
| Caso clínico.....   | 19 |
| Anamnesis.....  | 19 |
| Examen físico general .....                               | 20 |
| Primer plan terapéutico:.....                             | 21 |
| Desarrollo del caso clínico: .....                        | 22 |
| Glucometría antes durante y después del tratamiento ..... | 25 |
| Carlota postratamiento de hiperlipemia .....              | 26 |
| Tratamiento .....   | 26 |
| Plan terapéutico manejo impactación en colon .....        | 26 |
| Cirugía: Laparotomía exploratoria .....                   | 27 |
| Plan terapéutico post quirúrgico .....                    | 27 |
| Plan terapéutico manejo hiperlipemia.....                 | 27 |
| Resultados .....  | 28 |
| Resultados obtenidos: .....                               | 28 |
| Discusión.....  | 29 |

Referencias ..... 30

## Lista de Ilustraciones

|   |    |
|---|----|
| <b>Ilustración 1.</b> carlota poscirugía de laparotomía exploratoria      | 16 |
| <b>Ilustración 2.</b> Glucometría antes durante y después del tratamiento | 19 |
| <b>Ilustración 3.</b> carlota postratamiento de hiperlipemia              | 19 |

## Resumen

En este trabajo se interpretan las manifestaciones clínicas que presento un yegua poni raza Falabella de nombre Carlota que presento síndrome abdominal agudo (SAA) la cual se correlaciono con una hiperlipidemia postquirúrgica. Se realizaron pruebas complementarias para así poder llegar al diagnóstico definitivo posquirúrgico y basados en la literatura y ayudas complementarias se confirmó que era una hiperlipidemia, este paciente fue atendido por el equipo de médicos de la clínica Equusan el cual pertenezco como rotante. Se realizó una laparotomía exploratoria encontrando una retroflexión de colon mayor lo cual después de postquirúrgico desencadeno una hiperlipidemia

Palabras claves: hiperlipemia, laparotomía exploratoria, síndrome abdominal agudo

## Introducción

La medicina veterinaria equina con el paso del tiempo en un país como Colombia cada día toma más fuerza, pues como bien se sabe el área equina en nuestro país es una de las más importantes, ya que con el paso de los años los ejemplares equinos hacen parte de nuestra cultura y con ello viene la importancia de dar una buena calidad de vida a los equinos en todos los aspectos, principalmente en la salud, pues de ello depende en un gran porcentaje el rendimiento de los animales así como la calidad de vida que tengan por el resto de su vida, pues no es de desconocerse que estos son animales de cuidados especiales y que esto los vuelve más susceptibles a ciertas patologías.

En la especie equina nos encontramos con un grupo de animales importantes como lo son los caballos, las mulas, los burros, los asnos y los ponys y mini horses y otros más, siendo los ponys una raza que en la actualidad toma más fuerza, debido a lo cautivadores que pueden llegar a ser por su belleza, su tamaño y su nobleza. Pero como en muchos casos, la palabra belleza no es sinónimo de salud o de que no haya ciertas predisposiciones a algunas afectaciones, pues para este caso en especial hablaré en el trabajo sobre la hiperlipemia en los ponys como es el caso de este trabajo, la cual se ha logrado comprobar que por genética es una patología que tiende a ser predisponente en esta raza y que lleva a consecuencias más graves en la salud de los mismos como la presentación de cólico o síndrome abdominal agudo.

El caso clínico presentado es de una paciente llamada Carlota, de 38 meses de edad, raza pony Falabella , procedente del municipio de Quimbaya, Quindío, la cual llega a la clínica Equusan el día 19 de agosto en las horas de la noche, ya que presenta signos clínicos de cólico y cambios en su comportamiento. Se procedió hacer examen clínico y ecografía abdominal y se pudo encontrar que había alguna alteración a nivel de colon, pero no fue lo suficientemente certero, pues ya que se debe considerar que la paciente es pequeña y por su conformación no se puede realizar palpación rectal para dar un diagnóstico presuntivo más seguro, por lo que se optó por dejar a la paciente en observación por toda la noche hasta el día siguiente, en la que la paciente presentó múltiples signos de dolor y se optó por ingresar a cirugía abdominal, donde se encontró que la paciente tenía retroflexión de colon mayor y en el post operatorio presentó signos clínicos de hiperlipemia

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Poder poner en práctica todos los conocimientos aprendidos en el transcurso de la carrera, afianzándolos en la práctica con los casos clínicos que llegaron a la clínica equusana y así poder dar unos posibles diagnósticos y planes terapéuticos para así poder dar solución a los casos clínicos que ingresen a la clínica veterinaria equusana en el área de grandes especies.

### **Objetivos específicos**

Conocer toda la epidemiología y etiología de los casos que ingresen a la clínica veterinaria equusana y así determinar las diferentes manifestaciones clínicas que se pueden presentar de los casos clínicos que ingresen a la clínica para así poder diagnosticar los diferentes casos clínicos.

Determinar los tratamientos más adecuados y efectivos de los casos que ingresen con la ayuda del equipo veterinario de la clínica equusana.

Determinar cuáles son Las ayudas diagnosticas que pueden ayudar a la determinación de las diferentes patologías



## **Justificación**

El tema de investigación consiste en una revisión de la literatura del tema hiperlipemia en ponys y su relación con el síndrome abdominal agudo (SAA), toda su etiología, las ayudas diagnósticas, el tratamiento de las patologías y la importancia de estas en la clínica de grandes especies. Este trabajo se realizó con la finalidad de relacionar dos patologías importantes que se presentan en la raza pony y que para muchas personas puede pasar por desapercibido ya que no se le da la importancia necesaria, pues es común encontrar que dicha raza en la mayoría de los casos presente una condición corporal alta ya que por estética, la sociedad considera esto como un animal sano y “lindo” pero no se es consciente de las alteraciones principalmente metabólicas se pueden generar en el organismo de estos animales. Teniendo en cuenta todos estos aspectos anteriormente mencionados, es importante que las personas que nos encontramos laborando en la medicina veterinaria, cumplamos con un papel informativo hacia los propietarios, especialmente en el ámbito nutricional y médico.

## **Impacto tecnológico**

Poder aprender como es el abordaje y manejo de una clínica de grandes especies y de todas sus ayudas diagnosticas de la manera más eficiente y así poder aprovechar todo el conocimiento y la experiencia del equipo de la clínica Equusan durante toda la práctica para ayudarme al enriquecimiento de experiencia como médico veterinario y a mi formación para así poder culminar con mi proceso académico.

### **Impacto socioeconómico**

Mediante las buenas practicas ejercer la profesión de Médico Veterinario, ayudando así a que la disminución significativa del costo de los tratamientos médicos, y así también disminuir la incidencia de las enfermedades, contribuyendo al bienestar animal. Generando un impacto dentro de la sociedad a nivel económico, ayudando así a la economía por medios de los trabajos indirectos y directos como lo son la elaboración de medicamentos, la elaboración de las pruebas, los transportadores y todos los demás tanto directos como indirectos que están en pro del bienestar animal.

## **Marco teórico**

### **Definición de Hiperlipemia**

La hiperlipemia puede darse por una infiltración grasa del hígado acompañada por signos clínicos de enfermedades hepáticas de mal pronósticos este término se refiere a las condiciones que causan un aumento de la concentración sérica de triglicéridos que son rangos por lo general a 500mg/dl sin evidencia en sangre “lechosa” o infiltración grasa del hígado , la obesidad el estrés , la incapacidad de satisfacer las demandas de energía metabólicas y desequilibrios hormonales son los principales factores que precipitan la hiperlipemia (Stephen M.,Warwich M.YDebra C.,2005).

### **Epidemiología y Signos Clínicos**

Los ponies, en especial los ponies y las yeguas Shetland, junto con los caballos miniatura y los burros, son más susceptibles a la hiperlipemia. Rara vez se afectan otras razas tales como Quarter Horse, paso fino y Tennessee Walking. Por lo general, los ponies afectados son obesos tienen una historia reciente de estrés o pérdida de peso y se encuentran en la fase final de la gestación o el inicio de la lactancia durante los meses de invierno. (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

En los caballos miniatura y los burros, la hiperlipemia puede producirse a cualquier edad y con frecuencia se desarrolla como una secuela de una enfermedad primaria subyacente de varios días de duración, las enfermedades primarias descritas con mayor frecuencia como factores predisponentes a la hiperlipemia en los caballos miniatura son

enterocolitis, endotoxemia, parasitosis, adenoma pituitario, azotemia, y septicemia neonatal. (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

El inicio de los signos clínicos de la hiperlipidemia es a menudo, agudo, e incluye ictericia, anorexia, debilidad depresión grave, ataxia, debilidad muscular, diarrea, cólico leve, fiebre, edema y declive en casos graves los signos de insuficiencia hepática pueden prevalecer. Es posible que se produzca la muerte súbita por rotura hepática. Los signos de las enfermedades primarias predisponen en los caballos miniatura pueden sobrepasar a los correspondientes en la hiperlipidemia (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

### **Patogenia**

El hígado tiene un papel único en la regulación de la energía en especial en los grandes animales en los cuales los ácidos grasos volátiles, y no la glucosa, son la principal la principal fuente de energía. la glucosa se fabrica principal mete en el hígado a partir de ácidos grasos y aminoácidos y se almacena como glucógeno para un uso futuro, si la ingesta esta disminuida las demandas energéticas aumentan, el almacenamiento de glucosa disminuye y la principal fuente de energía será provista por la oxidación de los ácidos grasos. la obesidad estima el estado de la hiperlipemia y proporciona un excesivo almacenamiento de tejido adiposo con ácidos grasos disponibles para su inmediata y rápida movilización la movilización de los ácidos grasos suele iniciarse en un primer momento por estrés o la incapacidad de mantener la homeostasis energética. Las enfermedades primarias simultáneas o subyacentes o cualquier proceso estresante pueden precipitar la movilización de los ácidos grasos. El

estrés aumenta la liberación de catecolaminas y glucocorticoides, los cuales estimulan la liberación de ácidos grasos a partir del tejido adiposo. Un equilibrio energético negativo, exacerbar la hiperlipemia al favorecer una mayor movilización de ácidos grasos. (Stephen M., Warwich M. Y Debra C., 2005).

Después de producir la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo, los ácidos grasos libres, los ácidos grasos no estratificados y el glicerol son liberados a la sangre. Los ácidos grasos glicéridos unidos a albumina y los ácidos grasos no estratificados y el glicerol son liberados a la sangre. los ácidos grasos no estratificados son llevados hacia el hígado donde los glicéridos se convierten en glucosa. En el hígado los ácidos grasos pueden ser oxidados a acetilcoenzima A y se utilizan en el ciclo del ácido tricarbóxico y en la gluconeogénesis son resintetizados a triglicéridos y así almacenados en el hígado, o se utilizan para hacer triglicéridos que son liberados hacia la sangre sinusoidal como lipoproteínas de muy baja densidad, los ponies con lipoproteinemia tienen lipoproteínas de muy baja densidad de gran diámetro que contienen concentraciones más altas de triglicéridos que los ponies normales. De esta forma la hiperlipemia en los ponies y en los caballos miniatura es el resultado de una síntesis hepática eficiente de triglicéridos a partir de la movilización de ácidos grasos, con la subsiguiente secreción de triglicéridos como parte de lipoproteinemias de muy baja densidad hacia la sangre. la lipoproteína lipasa endotelial es la enzima limitante de velocidad responsable de la eliminación de las lipoproteínas de muy baja densidad desde la sangre para que regresen al tejido adiposo, en los ponies hiperlipémicos la actividad de la lipoproteína lipasa no está impedida y de hecho está aumentada varias veces del nivel basal. de esta manera la sobreproducción de lipoproteínas de muy baja densidad por parte del hígado y el no impedimento de su

eliminación son los procesos, principalmente, responsables de la hiperlipidemia en los ponies. (Stephen M., Warwich M. Y Debra C., 2005).

Si el aporte de oxaloacetato está limitado cuando se produce la movilización de ácidos grasos libres hacia el hígado, la acetilcoenzima A se aleja del ciclo del ácido tricarbóxico y se utiliza para producir cuerpos cetónicos. Debido a que el hígado del caballo es eficiente para sintetizar triglicéridos y exportar lipoproteínas de muy baja densidad, la lipidosis hepática y la cetosis son menos frecuentes que en otras especies, sin embargo, si la movilización de ácidos grasos y la síntesis de triglicéridos excede a la oxidación y a la secreción de las lipoproteínas de muy baja densidad se producirá una lipidosis hepática. La infiltración grasa altera la función hepática y la cantidad excesiva de grasa en el hígado puede conducir a una insuficiencia hepática y hasta la rotura del órgano los factores hormonales pueden contribuir al desarrollo de hiperlipemia y la lipidosis hepática. normalmente, la insulina impide el desarrollo de hiperlipemia por medio de la inhibición de la lipasa sensible a hormonas de los tejidos. la insulina también reduce el desarrollo de la hiperlipemia por medio de la estimulación de la gluconeogénesis en el hígado y por medio de las estimulaciones de la gluconeogénesis en el hígado y por medio de la de la activación de la lipoproteína lipasa. A pesar de los usuales niveles de insulina los ponies parecen tener una insensibilidad tisular a la insulina en comparación con los caballos. El ayuno en los burros causa una reducción de la sensibilidad tisular a la insulina, los glucocorticoides, Las catecolaminas las hormonas adrenocorticotropicas, tiroideo estimulante, del crecimiento, antidiurética y la progesterona pueden contribuir al desarrollo de la hiperlipemia por medio de la oposición de las acciones biológicas de la insulina. Esto puede explicar la alta eficiencia de hiperlipemia desarrollada durante

periodos de aumento de los niveles de cortisol, o de progesterona. En los ponies la norepinefrina produce una estimulación lineal de la liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo, algo que no sucede en los caballos, considerando los efectos únicos de la insulina y las catecolaminas sobre el metabolismo de las grasas en los ponies, no debería sorprender que los ponies sean más susceptibles que los caballos al desarrollo de hiperlipemia. (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

La trombosis vascular puede producirse secundaria mente a la hiperlipemia y la embolia grasa y puede evidenciarse en los pulmones, los riñones, el cerebro, los vasos subcutáneos. La trombosis subcutánea causa un edema un declive. Algunas veces se presenta nefrosis renal o pancreatitis necrotizante, la enfermedad renal es más probable mente una secuela de la trombosis oclusiva. La causa exacta de la pancreatitis no se conoce sin embargo la hiperlipemia precede a la pancreatitis, se especula que los lípidos en acceso se depositan en y alrededor del páncreas siendo posterior mente hidrolizados por la lipasa pancreática liberándose ácidos grasos libres. Estos últimos son citotoxicos y cuando la capacidad de unión de la albumina es superada se produce el daño vascular pancreático. (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

La azotemia evita la eliminación de lípidos desde la sangre al inhibir la lipoproteína lipasa. el grado de hiperlipidemia muestra una correlación directa con el grado de azotemia. Casi la mitad de los caballos miniaturas hiperlipemicos son azotemicos, comparada con los ponies y los caballos miniaturas la hiperlipemia rara vez rara vez se desarrolla en los caballos, aunque en la azotemia se pueden desarrollar hiperlipidemia, puede darse una lipidosis hepática leve, pero la hiperlipidemia rara vez lleva una enfermedad clínica reconocible (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

## Diagnostico

Hay que considerar una hiperlipemia en el diagnóstico diferencial de cualquier pony o caballo miniatura obeso con signos clínicos de depresión grave, anorexia, ataxia e ictericia. El nivel normal de triglicéridos en los caballos y los ponies de ser inferior a 85mg/dl, pero puede elevarse hasta 290mg/dl en los burros sanos y hasta 250mg/dl en yeguas ponies gestantes sanas, en la hiperlipemia la sangre tiene un aspecto macroscópico opalescente y la concentración de todos los lípidos esta aumentada en especial los triglicéridos (500mg/dl) los ácidos grasos no estratificados y las lipoproteínas de muy baja densidad. La evidencia de laboratorio de enfermedades hepática puede incluir un aumento de la actividad sérica de la DSH y la GGT. Un aumento de la concentración sérica de los ácidos biliares, la bilirrubina y el amoniaco, y una disminución de la glicemia el nitrógeno ureico sanguíneo y la albumina, en los caballos miniatura hiperlipémicos, solo la mitad de los pacientes tienen un compromiso hepático significativo. La vida media de la bromosulfoftaleina esta prolongada. La prueba de provocación de glucosa oral e intravenosa puede revelar intolerancia a la glucosa debido a la insensibilidad a la insulina. la acidosis metabólica es frecuente y se debe sospechar de una cetoacidosis si el anión GAP este aumentado. La lipemia puede evidenciar un incremento falso de los valores séricos de la creatinina e interferir con la determinación adecuada de otras pruebas químicas séricas. Se confirma la lipidosis hepática por medio de la demostración simultánea de un aumento de la concentración sanguínea de estos (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

Los lípidos, evidencia de laboratorios de disfunción hepática y hallazgos ecográficos o histopatológicos de infiltración grasa en el hígado. Hay que determinar la



concentración sérica de creatinina y de los electrolitos como una ayuda al tratamiento debido a la incidencia de hiperlipemia de los caballos miniatura y en los burros enfermos el control de los niveles sanguíneos de triglicéridos facilita el reconociendo precoz de hiperlipemia en estos pacientes (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

Los hallazgos de necropsia en estos pacientes incluyen una distribución difusa de cambios grasos de hígado, musculo esquelético, riñones, corteza adrenal y miocardio. El hígado y los riñones están aumentados de tamaño son amarillosos friables y grasos uno de cada 5 ponies con lipidosis hepática presenta rotura de hígado. Desde un punto de vista microscópico los hepatocitos están llenos de lípidos. a menudo el núcleo se encuentra desplazado y puede producir una necrosis hepatocelular (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

## **Tratamiento**

Los principales objetivos terapéuticos para la hiperlipemia y la lipidosis hepática incluyen

- 1) tratamiento de la enfermedad hepática
- 2) mejorar la ingesta y el equilibrio energético
- 3) eliminación del estrés o el tratamiento de la enfermedad simultaneas
- 4) inhibición de la movilización grasa desde el tejido adiposo
- 5) aumento de la capacidad de triglicéridos

Hay que administrar carbohidratos concentrados como granos cubiertos con melaza y hierba o heno de alta calidad. los ponies anoréxicos deben recibir dextrosa al 5% como infusión continua a una velocidad de 2ml/kg/h y se debe intentar realizar una nutrición enteral, nutrifoal, nutriprime y osmolyte hn ya que son productos que se han utilizado con éxito como fuente de nutrición enteral en caballos miniatura hiperlipémicos (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

Cuando la nutrición enteral no es posible, hay que administrar iguales volúmenes de una solución de dextrosa al 50% y de aminoácidos al 8,5%. Es obligatorio realizar un estrecho control de la glicemia debido a que algunos ponies tienen intolerancia a la glucosa y una excesiva glicemia empeora la acidosis e induce hipopotasemia. El destete del potrillo lactante puede ayudar a disminuir el estrés y las demandas de energía que se le imponen a la yegua en lactación. Hay que tratar las enfermedades simultáneas (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005), (tales como parasitosis, infección crónica y enfermedades musculoesqueléticas) de forma apropiada (antihelmínticos, antimicrobianos o analgésicos, respectivamente). Además de suministrar energía inmediatamente, el tratamiento con glucosa estimula la liberación de insulina. La administración simultánea de carbohidratos e insulina se ha utilizado con éxito en el tratamiento de la hiperlipemia de ponies. El siguiente esquema se ha sugerido para un pony de 200 kg, (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005):

Día 1: 30 UI de insulina zinc protamina, intramuscular, y 100 g de glucosa, oral, 2 veces al día

Día 2: 15 UI de insulina, intramuscular, 2 veces al día, y 100 g de galactosa 1 vez al día

La galactosa se convierte lentamente en glucosa, minimizando, de esta manera, la producción de ácido láctico. Este esquema puede mantenerse durante 3 días. Hay que controlar la concentración sanguínea de glucosa e insulina. El tratamiento con insulina puede no bajar los niveles de triglicéridos, pero puede ayudar a controlar la hiperglucemia cuando se realiza una alimentación parenteral parcial. Se piensa que el ácido nicotínico actúa como inhibidor de la lipasa sensible a hormonas y se ha utilizado en los bovinos con hígado graso. Sin embargo, el ácido nicotínico no se ha evaluado en los ponies con lipodosis hepática (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

La heparina potencia la actividad de la lipoproteína lipasa y puede aumentar la eliminación de triglicéridos desde la sangre. Sin embargo, debido a que la actividad de la lipoproteína lipasa ya está al máximo en los ponies afectados, es cuestionable si la heparina aporta algún beneficio adicional. La dosis recomendada varía entre 40 y 250 UI/kg, 2 veces al día. Debido a la posibilidad de hemorragia, el tratamiento (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005) con heparina debe utilizarse con discreción y realizarse controles a diario del perfil hemostático. Cuando se presenta azotemia, acidosis o anomalías electrolíticas, se sugiere una fluidoterapia apropiada. Es poco probable que los agentes lipotrópicos, tales como la colina y la metionina, sean útiles en los caballos con hiperlipemia, debido a que la síntesis de triglicéridos en el hígado suele ser suficiente (Stephen M., Warwich M.YDebra C.,2005).

## **Caso clínico**

### **Anamnesis**

#### **Datos de la paciente**

Nombre de la paciente: Carlota.

Especie: Equina.

Raza: Pony.

Sexo: Hembra.

Edad: 38 meses.

Color: Alazán.

Peso: 105 kg.

Talla / alzada: 67 cm.

Estado reproductivo: Vacía.

Dieta: Concentrado, pellets, heno, pasto.

Desparasitación: Cada 3 meses.

No reporta: Vacunación, alergias, problemas previos.

Motivo de consulta: Aparente cólico, el pony se encontraba echada y se retorció.

### **Examen físico general**

Frecuencia cardiaca: 88 lpm.

Frecuencia respiratoria: 25 rpm.

Tiempo de llenado capilar: 3 seg.

Temperatura: 38,2 °C.

Mucosas: Pálidas y húmedas.

Hematocrito: 30%.

Proteínas plasmáticas: 40 g/L

Glucosa: 174 mg/dL

Triglicéridos: 145 mg/dl

Colesterol: 217 mg/dl

Sistema digestivo: Pared de colon inflamada.

**Primer plan terapéutico:**

- Lavado gástrico: 1 litro de agua tibia con Sorol, Citromel, 500 ml de vinagre, 200 ml de jabón de coco.
- 1 litro de solución salina con 40 ml de hematofost.
- 1 litro de solución salina con 15 ml de lidocaína.
- 8 litros de solución salina con 12.5 ml de Calcio en cada litro.
- 2.1 ml de antripan cada 2 horas (5 dosis).
- Compleland 2 ml.
- Examen clínico cada hora.
- **carlota poscirugía de laparotomía exploratoria**



(Foto tomada por: Manuela Muñoz, Paciente: Carlota)

### **Desarrollo del caso clínico:**

El día siguiente del ingreso de la paciente (20 de agosto del 2021), la paciente se ingresa a cirugía abdominal con un manejo anestésico de triple goteo (dextrosa al 5%, 5 ml de xilacina, 10 ml de ketamina), isoflurano y manejo del dolor con lidocaína y flunixin.

Al ingresar a cavidad abdominal se pudo determinar que la paciente tenía una retroflexión de colon mayor y que en el interior tenía contenido seco lo cual se pudo atribuir a la alimentación de la paciente. Siendo exitosa la cirugía, sin ningún inconveniente y con un manejo post quirúrgico de analgesia con flunixin, manejo antibiótico con edo sulfa y el examen clínico cada hora.

Con el paso de las horas del post quirúrgico se pudo notar cambios en la paciente en su conducta, en su actitud, en sus constantes fisiológicas y se optó por hacer una evaluación que llevara a determinar la presentación de una hiperlipemia, ya que la

condición corporal era de 8 en un rango de 1 a 10, se mostraba letárgica, con contracciones musculares, niveles altos de glucosa, había presentado síndrome abdominal agudo y tenía poco interés por el consumo de agua, siendo todos estos signos compatibles con una hiperlipemia.

Basándose en los signos clínicos, bioquímica sérica de triglicéridos y colesterol, la historia clínica, casos clínicos de ponys anteriores en la clínica y los otros aspectos mencionados anteriormente se determinó que la paciente Carlota presentaba una hiperlipemia.

Una vez se determinó la hiperlipemia como el problema primario se pasó hacer un cambio en el tratamiento de la paciente que se enfocaba en crear un balance metabólico que le permitiera regular su metabolismo y tener al mismo tiempo una excelente recuperación post quirúrgica. El tratamiento se basó en:

- Levotiroxina concentración de 100 mg / 1 tableta al día / tratamiento por 10 días.
- Insulina 0.3 ml / cada 8 horas / tratamiento hasta que se lograra regular la glucosa.
- Bykahepar® / 10 ml / 2 veces al día / vía IM.
- Metronidazol / 1 vial / 1 vez al día / vía IV / tratamiento por 5 días.
- Flunixinina / 3 ml / 2 veces al día / vía IV / tratamiento por 5 días.
- Sulfa trimetropin / 15 ml / 1 vez al día / vía IM / tratamiento por 5 días.
- Solución dextrosa al 5% / 1 litro / 1 vez al día / vía IV / tratamiento por 5 días.
- Solución Hartman / 1 litro / 1 vez al día / vía IV tratamiento por 5 días.

Lo que se buscó con el tratamiento anteriormente mencionado, era lograr equilibrar el balance energético negativo que presentaba el pony, regular sus niveles de glucosa estimulando el organismo a que produzca su propia insulina para utilizar esas primeras fuentes de energía al igual que esta utilizara sus lípidos como fuentes de energía y de esta forma con la levotiroxina ayudar al organismo a evitar un estrés fisiológico que pueda desencadenar nuevamente un episodio de hiperlipemia.

Con el paso de los días se logró disminuir en gran proporción los niveles de glucosa en sangre, la paciente mejoro su condición corporal (peso inicial: 105 kg – peso final: 93 kg) y todos sus aspectos en general, ya que al culminar el tratamiento se le dio manejo médico con la levotiroxina hasta que fue dada de alta y se le siguió realizando control a los niveles de insulina.



### Glucometría antes durante y después del tratamiento



## Carlota postratamiento de hiperlipemia



(Foto tomada por: Manuela Muñoz, Paciente: Carlota)

## Tratamiento

### Plan terapéutico manejo impactación en colon

- Lavado gástrico: 1 litro de agua tibia con Sorol, Citromel, 500 ml de vinagre, 200 ml de jabón de coco.
- 1 litro de solución salina con 40 ml de hematofost.
- 1 litro de solución salina con 15 ml de lidocaína.

- 8 litros de solución salina con 12.5 ml de Calcio en cada litro.
- 2.1 ml de antripan cada 2 horas (5 dosis).
- Compleland 2 ml.
- Examen clínico cada hora.

### **Cirugía: Laparotomía exploratoria**

Hallazgos: Retroflexión de colon mayor con impactación.

### **Plan terapéutico post quirúrgico**

- EDO Sulfa / 20 ml / IM / x 5 días
- Metronidazol / 2 viales / IV / x 5 días
- Flunixin / 3 ml / IV / 2 veces al día / x 5 días
- Dexametasona / 2 ml / IV / x 5 días
- Diurivet / 7 ml / IV / x 5 días
- Milanta / 40 ml / Oral / 2 veces al día / x 5 días

### **Plan terapéutico manejo hiperlipemia**

- Levotiroxina concentración de 100 mg / 1 tableta al día / tratamiento por 10 días.
- Insulina 0.3 ml / cada 8 horas / tratamiento hasta que se lograra regular la glucosa.
- Bykahepar / 10 ml / 2 veces al día / vía IM.
- Metronidazol / 1 vial / 1 vez al día / vía IV / tratamiento por 5 días.
- Flunixin / 3 ml / 2 veces al día / vía IV / tratamiento por 5 días.
- Sulfa trimetropin / 15 ml / 1 vez al día / vía IM / tratamiento por 5 días.

- Solución dextrosa al 5% / 1 litro / 1 vez al día / vía IV / tratamiento por 5 días.
- Solución Hartman / 1 litro / 1 vez al día / vía IV tratamiento por 5 días.

## **Resultados**

### **Resultados obtenidos:**

- Disminución de los niveles de glucosa, por lo tanto, estimulación de la producción de insulina.
- Mejoramiento de la condición corporal.
- Estabilización de los niveles de triglicéridos y colesterol en sangre.
- Mejoramiento del estado físico general de la paciente y su actitud.

## Discusión

Este trabajo se realizó con la finalidad de relacionar dos patologías importantes que se presentan en la raza pony y que para muchas personas puede pasar por desapercibido ya que no se le da la importancia necesaria, pues es común encontrar que dicha raza en la mayoría de los casos presente una condición corporal alta ya que por estética la sociedad considera esto como un animal sano y “lindo” pero no se es consciente de las alteraciones principalmente metabólicas se pueden generar en el organismo de estos animales. Teniendo en cuenta todos estos aspectos anteriormente mencionados, es importante que las personas que nos encontramos laborando en la medicina veterinaria, cumplamos con un papel informativo hacia los propietarios, especialmente en el ámbito nutricional y médico.

Según (M, M, & C., 2005) El pronóstico para los équidos con hiperlipemia es malo. Se ha estimado que la mortalidad en los ponies afectados es del 60 al 100%. La tasa de supervivencia es mejor en los caballos miniatura y, a menudo, la muerte es el resultado de la enfermedad subyacente y no por la insuficiencia del hígado graso, La mayoría de los caballos miniatura con niveles sanguíneos de triglicéridos inferiores a 1200 mg/dl sobreviven. La prevención se logra suministrando una nutrición apropiada sin inducir obesidad, evitando el estrés y practicando un buen manejo sanitario.

## Referencias

Divers, T. J., & Barton, M. H. (2018). Disorders of the Liver. In S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon (Eds.), *Equine Internal Medicine* (Fourth, pp. 871–874). St. Louis: Elsevier.

Dunkel, B., & McKenzie III, H. C. (2003). Severe hypertriglyceridaemia in clinically ill horses: diagnosis, treatment and outcome. *Equine Veterinary Journal*, 35(6), 590– 595.

<https://doi.org/10.2746/042516403775467270>

Durham, A. E. (2006). Clinical application of parenteral nutrition in the treatment of five ponies and one donkey with hyperlipaemia. *The Veterinary Record*, 158, 159–164.

Durham, A. E., & Thiemann, A. K. (2015). Nutritional management of hyperlipaemia. *Equine Veterinary Education*, 27(9), 482–488. <https://doi.org/10.1111/eve.12366>

Gilbert, R. (1986). Case Reports: Congenital hyperlipaemia in a Shetland pony foal. *Equine Veterinary Journal*, 18, 498–500.

Hughes, K. J., Hodgson, D. R., & Dart, A. J. (2002). Hyperlipaemia in a 7-week-old miniature pony foal. *Australian Veterinary Journal*, 80(6), 350–351.

<https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2002.tb14786.x>

McKenzie, H. C. (2011). *Equine Hyperlipidemias*. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 27(1), 59–72. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.12.008>

Moore, B. R., Abood, S. K., & Hinchcliff, K. W. (1994). Hyperlipemia in 9 Miniature Horses and Miniature Donkeys. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 8(5), 376– 381.

<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1994.tb03253.x>

Stephen M., Warwick M.Y Debra C.,2005. *medicna interna equina*. buenos aires republica argentina : inter medica.

Waite, L. H., & Cebra, C. K. (2009). Characterization of hypertriglyceridemia and response to treatment with insulin in horses, ponies, and donkeys: 44 cases (1995– 2005). *Am Vet Med*, 915–919.

Walton, R. M. (2014). Laboratory Assessment of Lipid and Glucose Metabolism. In R. M. Walton (Ed.), *Equine Clinical Pathology* (pp. 131–152). New Delhi: Wiley Blackwell.

Zaldaña, R (2019). Síndrome metabólico equino y laminitis. *Universidad de Chile*.  
<https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/170989/S%C3%ADndrome-metab%C3%B3lico-equino-y-laminitis.pdf?sequence=1>