

ENCEFALOPATIA HEPATICA DE ORIGEN DESCONOCIDO EN UNA YEGUA PASO FINO COLOMBIANO

Nelson González Puerta, Medicina Veterinaria

Facultad de Ciencias Pecuarias. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA), Bogotá, Colombia, 2016

Resumen

En el siguiente artículo se describirá el caso clínico de un equino de raza criollo colombiano de cinco años, del departamento de Cundinamarca que padecía de encefalopatía hepática de origen desconocido. Se discutirán los signos y síntomas clínicos, epidemiología y abordaje; El paciente presentó síntomas como decaimiento, disminución de la visión, ataxia, girar sobre su propio eje, agresividad, sialorrea y pérdida de la conciencia. Se le realizaron pruebas de laboratorio específicas para revisar el funcionamiento como también estructura del hígado y riñón, analitos como GGT, AST, BUN, Creatinina, CK y NH₃, se midió NH₃ en el momento que se presentaron síntomas nerviosos. El diagnóstico del paciente fue el resultado de la correlación de los síntomas clínicos, epidemiología y hallazgos de laboratorio clínico.

Palabras Clave

Encefalopatía hepática, Insuficiencia Hepática, Origen Desconocido, Caballo Criollo

Abstract

The following article will describe the clinic case of an equine of a crossbred Colombian breed, of 5 years old, from the Cundinamarca department that suffered from hepatic encephalopathy of an unknown source, its signs and clinic symptoms, epidemiology and approach; The patient showed symptoms as decay, blindness, ataxia, turning over his own axis, aggressiveness,

Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A | ENCEFALOPATIA HEPATICA DE ORIGEN DESCONOCIDO EN UNA YEGUA PASO FINO COLOMBIANO

sialorrhea, and loss of consciousness. There were performed specific lab tests in order to check liver and kidney structure and functioning, analytes as GGT, AST, BUN, Creatinine, CK and NH₃, the NH₃ was measured when the nervous symptoms were presented. The diagnosis of the patient was the result from the correlation between the clinic symptoms, epidemiology and the clinic lab findings.

Key words hepatic

Encephalopathy, Hepatic Insufficiency, Unknown Origin, CrossbredHorse

Introducción

La insuficiencia hepática se ve relacionada en muchos procesos metabólicos, tóxicos relacionados con la alimentación por dietas hiperproteicas o concentrados con hongos, virales como herpes virus equino 1, bacterianas como salmonella, actinobacillus y pseudomona, parasitarias como fasciola hepática. (Rufino, 2003) Por fortuna tiene una gran reserva funcional y puede continuar con sus funciones hepáticas. Los signos y síntomas en un daño hepático se evidencia hasta que está comprometido el 50 a 70% del parénquima hepático, cuando se dice insuficiencia hepática se refiere a la incapacidad del órgano para realizar sus múltiples funciones. (Colahan, 1998)

El signo predominante en la insuficiencia hepática es la encefalopatía hepática, asociada, a la pérdida de la capacidad de detoxificación del hígado. Otros signos clínicos que pueden estar presentes en estos animales son fotosensibilización, endo toxemia por

déficit de eliminación de LPS por parte de las células de Kupffer en el hígado. También pueden encontrarse alteraciones en la coagulación como el incremento en el tiempo de Protrombina debido a una disminución factores dependientes de vitamina k. (Viu, 2012)

En equinos el trastorno neurológico más frecuente es la encefalopatía hepática originada en una insuficiencia hepática grave, aparece cuando el órgano pierde la capacidad de transformar las toxinas que se producen a nivel intestinal durante el metabolismo bacteriano. (Cruz y Montoya, 2013) La encefalopatía hepática puede ocurrir en cualquiera de los orígenes de insuficiencia hepática. En la patogénesis de esta alteración están involucrados múltiples factores que afectaran el sistema nervioso del animal, el amonio se produce principalmente en el tracto gastrointestinal, es el principal causante de los síntomas neurológicos en el paciente. (Souza, 2014) la insuficiencia hepática genera un conjunto de signos y síntomas denominados síndrome colinérgico, el

cual se presenta como consecuencia de la excesiva estimulación de los receptores de acetilcolina. (Mancipe, 2010)

Se puede clasificar el grado de afección dependiendo de sus síntomas:

Grado I: Síntomas irritativos como visión borrosa, lagrimeo, sialorrea, disnea, dolor abdominal tipo cólico, diarrea, disuria, falla respiratoria, bradicardia, deshidratación

Grado II: Episodios de somnolencia, irritabilidad, desorientación, andar en círculos, se puede observar que presione la cabeza contra la pared

Grado III: Respuestas inadecuadas a los estímulos, estado de estupor, agresión, somnolencia, depresión, tialismo.

Grado IV: Pérdida de control motor, inconsciencia, coma, convulsiones aunque es raro observarlas. (Reed S y Furr M, 2008)

En el síndrome neurológico hay inhibición de una enzima axonal conocida como esterasa neurotóxica, que su acción es inhibir enzimas con actividad esterásica, más específicamente de la acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas, lo que genera una acumulación de acetilcolina y como consecuencia se altera el funcionamiento del impulso nervioso. Se trata de una poli neuropatía motora, de tipo flácido, pero también con manifestaciones de tipo sensorial causando, ataxia,

pérdida de la consciencia, hiporreflexia general, giros en círculo, disimetría en sus pasos, nistagmos, anisocoria. (Fernández, 2010)

El daño o insuficiencia hepática tiene diferentes métodos diagnósticos, como hematología, ecografía e histopatología; Hematológicamente podemos realizar exámenes específicos para ver el funcionamiento y estructura del hígado como los son GGT, AST y bilirrubina.

Fisiopatología

La definición establece que independientemente de la etiología específica, el resultado final es una disfunción cerebral a consecuencia de la insuficiencia hepática. No hay estudios publicados demostrando una asociación entre neurona normal y la función e integridad del parénquima hepático normal, por lo tanto la causa exacta todavía es confusa.

Hay una serie de hipótesis propuestas en la patogénesis de la encefalopatía hepática. Cada uno con su propio mérito y potencial trampas. Probablemente, esto refuerza la noción que la encefalopatía hepática es de causa multifactorial. A Pesar de todo, la fisiopatología sigue siendo controvertida y sin un origen definido.

Teorías como:

1. *Teoría del metabolito tóxico*
2. *Teoría de hiperamonemia*
3. *Teoría sinergismo de la neurotoxina*

Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A | ENCEFALOPATIA HEPATICA DE ORIGEN DESCONOCIDO EN UNA YEGUA PASO FINO COLOMBIANO

4. *Teoría inhibición competitiva*
5. *Teoría inhibición del neurotransmisor*

Para este caso las teorías más acertadas son del metabolito tóxico y el de hiperamonemia

Teoría del metabolito tóxico:

La hipótesis corresponde a la acumulación excesiva de metabolitos tóxicos en la sangre asociados con sustratos nitrogenados en el tracto gastrointestinal. La insuficiencia hepática puede deberse a acumulación de sustratos nitrogenados debido a anomalías de la función del hepatocito o anomalías de la vasculatura sistémica portal.

Muchos artículos en la literatura humana describen las lesiones patológicas como edema crónico de las células gliales, como posteriores alteraciones de la comunicación glioneuronal. Otras teorías apoyan un papel de una activación del receptor de N-metil-D-Aspartato (NMDA) y estrés oxidativo en la patogenia de encefalopatía hepática.

Haussinger y Schliess (2005) discuten una interrelación estrecha entre edema de los astrocitos y del receptor NMDA, acumulación de glutamato, el estrés oxidativo y los niveles de óxido nítrico, la conclusión final es que todos pueden tener un papel crítico en la patogénesis y resultado en la alteración neurológica.

Factores precipitantes de encefalopatía hepática, En los seres humanos han sido identificados e incluyen acumulación de amoníaco, citoquinas inflamatorias e hiponatremia todos contribuyen a la severidad de la patología en los astrocitos. Factores similares de riesgo no han sido comprobados para el caballo. Ciertos metabolitos pueden tener un efecto directo o indirecto en la función SNC. El zinc es un cofactor importante en el ciclo de la urea, y la deficiencia ha sido recientemente implicada en la patogénesis de encefalopatía hepática en los seres humanos.

Teoría de hiperamonemia:

El amoníaco es un producto de la degeneración de los aminoácidos y concentrados. El amoníaco es producido por bacterias entéricas en el intestino, absorbido y transportado por la circulación portal al hígado. Con insuficiencia hepática avanzada, no se produce la conversión de amoníaco a urea, y como resultado será un aumento en los niveles de amonio.

El amoníaco tiene un efecto perjudicial sobre las membranas celulares de las neuronas causando inhibición de la actividad de Na-K-ATPasa que lleva a una disminución del trifosfato de adenosina. También se ha demostrado para disminuir la hiperamonemia la formación de alfa cetoglutarato en el ciclo de Krebs y la subsecuente síntesis de glutamina y ATP.

En casos de hiperamonemia en caballos se puede evidenciar histológicamente edema cerebral e inflamación de los astrocitos. Es el resultado de la desintoxicación del amonio a glutamato y glutamina por los astrocitos. La Glutamina sintetasa es una vía alternativa para la desintoxicación del amonio, en pacientes con insuficiencia hepática, la glutamina se acumula.

La marcada depresión y somnolencia tan a menudo visto en estos casos se pueden atribuir a una disminución de receptores de glutamato. Es un importante neurotransmisor excitatorio en el cerebro de mamíferos; sin embargo, cuando hay menos sitios de unión del glutamato para la estimulación, puede haber una tendencia por actividad neuronal inhibitoria para anular la producción elevada de glutamato astrocítico.

El aumento de amonio también genera la producción de óxido nítrico que puede conducir a la posterior producción y acumulación de peróxidos. Estas moléculas pequeñas sobrealimentadas pueden inducir daño oxidativo neuronal en la membrana de la célula que contribuyen al desarrollo de encefalopatía. (Reed S y Furr M, 2008)

Reporte de Caso

La paciente fue remitida a la clínica universitaria U.D.C.A de grandes especies en Bogotá, Cundinamarca, se trataba de un equino de raza criolla, hembra, de color castaño, de 5 años. Anamnesis: el dueño reporta

que la yegua 8 días antes comenzó a presentar decaimiento, hace algunos días le cambiaron el concentrado para ver si el apetito aumentaba y mejoraba de ánimo el día anterior al ingreso a la clínica solo había comido un poco de avena y pasto verde, el dueño reporta que el día antes de traerla a la clínica, en las horas de la tarde la saco al torno presentando intolerancia al ejercicio, al verla decaída llamaron al veterinario de la finca, le administraron milanta, suplemento vitamínico, vermifugación sin reportar la dosis de los medicamentos. El propietario reporta que 15 días antes se murió un potro con los mismos síntomas de la yegua.

En el examen clínico inicial presentaba una condición corporal 3.5 de 5, temperatura corporal de 37.7 grados, frecuencia cardiaca 44 latidos por minutos, frecuencia respiratoria de 32 respiraciones por minuto, con un carácter del pulso fuerte simétrico y concordante, mucosas tóxicas e Hipomotil en los cuatro cuadrantes, actitud alerta y temperamento nerviosa.

En los hallazgos anormales presentó sudoración localizada, mucosas tóxicas, depresión, agresividad, los cuatro cuadrantes se encuentran hipomotiles. Al examen de sistema nervioso la yegua camina en círculos, disminución de la visión, trismos musculares, apoya la cabeza contra las paredes, disimetría en los pasos, y sialorrea.



El día siguiente se le tomó otros exámenes específicos de química sanguínea (BUN, Creatinina, Bilirrubina, Diferencial de proteínas) donde se ve observa disminuido BUN en la primera toma, horas después se tomó otra muestra ya que la yegua mostro una recaída encontrando amonio aumentado.

Tabla 2.



A los 5 días se le realizo cuadro hemático y exámenes específicos para función hepática, renal, tiempo de tromboplastina y tiempo de protrombina (AST, GGT, BUN, Creatinina, CK, NH3)

Donde encontramos analitos alterados.

Tabla 3.



Después que la paciente fue dada de alta, se le realizaron exámenes de control, (CH, GGT, NH3) donde se encontró alterado GGT, esta enzima vuelve en rango de 3 a 6 meses post-tratamiento, ya que todo depende del porcentaje de daño causado en el parénquima hepático.

Tabla4.

Después de que la paciente fue dada de alta y tomados los primeros exámenes de control, fueron remitidas unas muestras de sangre para tomar los segundos exámenes de control donde encontramos toda la funcionalidad hepática recuperando los rangos normales. Tabla 5.

Exámenes Complementarios

Se le realiza un Cuadro Hemático a la paciente en el momento que llego y se encontró todo en rango.

Tabla 1.

Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A | ENCEFALOPATIA HEPATICA DE ORIGEN DESCONOCIDO EN UNA YEGUA PASO FINO COLOMBIANO

Tabla 1.

Eritrograma	Valor	Rango
Eritrocitos	6.3	7.43-13.9
Hemoglobina	14.6	9.9-15.3
Hematocrito	38.0	29.5-50.9
VCM	60.0	37-59
HCM	23.1	12-20
Leucograma	Valor	Rango
Leucocitos	8.7	7.6-13.6
Mielocitos	0.0	0.0
Metamielocitos	0.0	0.0
Bandas	0.0	0.0-0.4
Neutrofilos	5.0	1.9-10.1
Linfocitos	3.2	1.8-12.5
Monocitos	0.5	0.0-1.8
Eosinofilos	0.0	0.0-1.8
Basofilos	0.0	0.0-0.3
Trombograma	Valor	Rango
Plaquetas	178.5	117.0-256.0

Tabla 2.

Química S	Valor	Rango
BUN	6.0	10.0-25.0
Creatinina	1.7	0.8-2.2
Bilirrubinas	Valor	Rango
Total	4.1	0.0-3.5
Proteinograma	Valor	Rango
Prot. Totales	6.4	5.6-7.9
Albumina	2.6	1.9-3.2
Globulinas	3.7	2.4-4.7
Relación A/G	0.7	0.6-1.4
Química S	Valor	Rango
BUN	13.0	10.0-25.0
Creatinina	2.3	0.8-2.2
Amonio	127.0	0-90

Tabla 3

Eritrograma	Valor	Rango
Eritrocitos	10.6	7.43-13.9
Hemoglobina	17.5	9.9-15.3
Hematocrito	40.0	29.5-50.9
VCM	37.7	37-59
HCM	16.5	12-20
Leucograma	Valor	Rango
Leucocitos	11.0	7.6-13.6
Mielocitos	0.0	0.0
Metamielocitos	0.0	0.0
Bandas	0.0	0.0-0.4
Neutrofilos	8.6	1.9-10.1
Linfocitos	2.2	1.8-12.5
Monocitos	0.1	0.0-1.8

Eosinofilos	0.0	0.0-1.8
Basofilos	0.0	0.0-0.3
Trombograma	Valor	Rango
Plaquetas	172.2	117.0-256.0

Química S	Valor	Rango
AST	477.0	100-600
GGT	227.0	0-87
BUN	4.0	10.0-25.0
Creatinina	1.3	0.8-2.2
CK	114.0	250.0-2.070.0
Amonio	16.0	0-90

Analito	Valor	Rango
Tromboplastina	20.2 seg	32-50 seg
Protrombina	8.91 seg	12-20 seg

Tabla 4

Eritrograma	Valor	Rango
Eritrocitos	11.6	7.43-13.9
Hemoglobina	17.7	9.9-15.3
Hematocrito	49.0	29.5-50.9
VCM	42.2	37-59
HCM	15.3	12-20
Leucograma	Valor	Rango
Leucocitos	7.6	7.6-13.6
Mielocitos	0.0	0.0
Metamielocitos	0.0	0.0
Bandas	0.0	0.0-0.4
Neutrofilos	3.1	1.9-10.1
Linfocitos	4.0	1.8-12.5
Monocitos	0.1	0.0-1.8
Eosinofilos	0.1	0.0-1.8
Basofilos	0.1	0.0-0.3
Trombograma	Valor	Rango
Plaquetas	173.2	117.0-256.0

Química S	Valor	Rango
GGT	114.0	0-87
Amonio	32.0	0-90

Tabla 5

Química S	Valor	Rango
AST	459.0	100-600
GGT	84.0	0-87
Amonio	22.0	0-90

Los planes diagnósticos fueron enfocados a examinar el

funcionamiento como también estructura de hígado y riñón se examinaron analitos como cuadro hemático, BUN, creatinina, bilirrubina, parcial de orina, citología de líquido peritoneal, AST, GGT, fibrinógeno y diferencial de proteínas.

El tratamiento inicial usado en la yegua fue sulfatrimetropin a dosis de 15 mg/kg cada 12 horas por 4 días, Ceftiofur sódico a dosis de 2.8mg/kg cada 24 horas por 4 días, indigest (menbutona) a dosis de 30 mg/kg en infusión, dextrosa 10 litros cada 24 horas por 6 días.

Evolución del paciente

Las pacientes después de su tratamiento médico realizado se tomaron monitoreos diarios, revisando constantes fisiológicas como temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, frecuencia de pulso, color de mucosas, apetito, sed, estado de ánimo, consistencia de materia fecal, y producción de orina.

La paciente mantuvo temperaturas entre 37.7° a 38.7°, La frecuencia cardiaca se mantuvo en un rango de 32 latidos por minuto hasta 44 latidos por minuto. La frecuencia respiratoria se mantuvo en un rango de 16 respiraciones por minuto hasta 32 respiraciones por minuto. El pulso fuerte, simétrico y concordante (FSC), Las membranas mucosas el primer día las tenía toxicas los demás días las presento rosadas, el apetito los primeros días fue muy poco al trascurrir los días aumento y sed

normal, con estado de ánimo depresivo era intermitente los primeros días a los últimos días la paciente se mantuvo alerta, consistencia de materia fecal sólida y la producción de orina normal.

Controles diarios

El día después de su ingreso a la clínica veterinaria, La paciente presento un estado deprimido con signos neurológicos como disminución de la visión, apoyo de la cabeza contra las paredes, caminatas en círculo en la pesebrera y disimetría en sus pasos. En horas de la noche la paciente al examen clínico mostro T. de 38.7°C FC 44 lpm. FR 20 rpm. Pulso FSC. MM toxicas.

El tercer día la paciente se le estaba realizando un examen clínico en el brete, lo intento saltar y quedo colgada de una mano ya al sacarla del brete presento un estado de estupor, en ese mismo momento se le realizo una prueba de sangre midiendo Amonio (NH₃) donde los resultados se obtuvo 127,0 µMOL/L y el rango normal es de 0-90 µMOL/L Al examen clínico mostro T. 38.2°. FC 40lpm. FR 22 rpm. Pulso FSC. MM Rosas. Apetito aumentando. Materia fecal sólida y producción de orina normal.

El cuarto día la paciente presento decaimiento se le realizo el reflejo de amenaza siendo positivo la yegua presenta una leve mejoría en la visión al examen clínico mostro T 37.9 FC 42lpm. FR 20 rpm. Pulso

FSC. MM rosas. Apetito y sed aumentando. Materia fecal sólida y producción de orina normal.

El quinto día la paciente mostró una mejoría, ya que se sacó a pastorear un rato y mostro reconocimiento de obstáculos, mejoría en su caminar como también en su visión. Al examen clínico presentó T 37.5° FC 46 lpm, FR 22 rpm, Pulso FSC, MM rosas, Apetito y sed mejorando.

El octavo día la paciente presento mejoría en su estado de ánimo se encuentra alerta al entorno, Al examen clínico T 37.6°, FC 40 lpm, FR 22 rpm, pulso FSC, MM rosas, apetito y sed aumentando.

Los siguientes días de hospitalización la yegua fue mostrando mejoría recuperando en gran mayoría la visión, mejoro en su andar reconociendo el entorno, disminuyendo los síntomas nerviosos que presentaba al momento que llego a la clínica veterinaria.

El médico veterinario tratante al observar su mejoría decide darla de alta a los 15 días de haber ingresado y ser tratada, se entregó con recomendaciones como cambio de dieta, evitar el ejercicio excesivo solo sacarla a dar caminatas y por ultimo realizarle exámenes de control cada 3 meses.

Discusiones

1. Según Barreto C, Jimenez T; (Determinación y análisis de valores de nitrógeno ureico en

sangre, glucosa, creatinquinasa y ácido láctico pre y post ejercicio en una población de atletas equinos de salto en Bogotá D.C; REDVET; vol.1 N 2; 2005).dos grandes procesos alteran la concentración de la urea en el suero; estos son la tasa de síntesis de urea por los hepatocitos y la tasa de aclaración de la urea por los riñones. La tasa de síntesis de la urea depende de forma primaria de la función hepática y está influenciada por alteraciones en la dieta a base de proteína o su catabolismo. La tasa de aclaración renal de la urea depende de la tasa de filtración glomerular y de la tasa de resorción de urea por los túbulos renales. Este analito es usado para evaluar la función renal basada en la habilidad del riñón de remover desechos nitrogenados de la sangre, esta prueba no es muy sensible ya que tiene que estar el parénquima del riñón afectado el 75% para que de valores altos en sangre.

- Según Colahan P (Medicina y cirugía equina, 4ta ed. Vol. 1. editorial Intermédica, 1998).Otra de las funciones que lleva a cabo el hígado es el ciclo de la urea, que posibilita la conversión del amoníaco de origen intestinal en nitrógeno ureico. En los estadios más crónicos de insuficiencia hepática, se

Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A | ENCEFALOPATIA HEPATICA DE ORIGEN DESCONOCIDO EN UNA YEGUA PASO FINO COLOMBIANO

observan una reducción de la concentración sérica de nitrógeno ureico y un aumento de la concentración de amoníaco en plasma, lo cual resulta tóxico para el SNC.

- Según Ruiz J, Olaya C, González J, (medición de las enzimas AST y GGT en diferentes estados reproductivos y/o edades en el caballo criollo colombiano en el valle de aburra Antioquia; revista CES, vol. 5 N 2, 2010).
Gamma
GlutamilTransferasa (GGT) Es una enzima indicadora de enfermedad hepática del equino, pues se localiza en la membrana de las células de los canalículos biliares y se asocia a la inflamación e injuria del epitelio, y a una colestásis secundaria por el daño de hepatocitos. Tiene una vida media de aproximadamente 3 días y sus valores pueden continuar elevados después de 3 a 6 meses del daño hepático.
- Según Ruiz J, Olaya C, González J, (medición de las enzimas AST y GGT en diferentes estados reproductivos y/o edades en el caballo criollo colombiano en el valle de aburra Antioquia;

revista CES, vol. 5 N 2, 2010)
.el Aspartato Amino Transferasa (AST) Es una enzima específica del citosól unida a las mitocondrias que cataliza la reacción de la biosíntesis de Aspartato a partir de los carbohidratos. Tiene una gran distribución en tejidos, y se libera al plasma después de un daño celular incluyendo el hepático, músculo cardíaco, eritrocitos, células intestinales y riñones, por lo cual no es un indicador específico de enfermedad hepática.

- Según Colahan P (Medicina y cirugía equina, 4ta ed. Vol. 1. editorial Intermédica, 1998). la GGT Tiene una vida media prolongada y su actividad en sangre puede tardar más de dos semanas en disminuir después de enfermedad hepática aguda.
- Según Roberto Rufino La insuficiencia hepática se ve relacionada en muchos procesos metabólicos y tóxicos relacionados con la alimentación, por dietas hiperproteicas o concentrados con hongos, virales como herpes virus equino 1, bacterianas como salmonella, actinobacillus y pseudomona.
- Según Viu, J. (Diagnostico de

Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A | ENCEFALOPATIA HEPATICA DE ORIGEN DESCONOCIDO EN UNA YEGUA PASO FINO COLOMBIANO

alteraciones hepáticas, revista complutense de ciencias veterinarias, 2012). El signo predominante en la insuficiencia hepática es la encefalopatía hepática, asociada, a la pérdida de la capacidad de detoxificación del hígado. Otros signos clínicos que pueden estar presentes en estos animales son fotosensibilización, endotoxemia por déficit de eliminación de LPS por parte de las células de Kupffer en el hígado. También pueden encontrarse alteraciones en la coagulación como el incremento en el tiempo de Protrombina debido a una disminución de factores dependientes de vitamina k.

- Según Visconti G; (función hepática y parámetros analíticos, LAV, vol4, 2010). La coagulación se caracteriza por la activación e inhibición de diversos factores, la mayoría de ellos de carácter proteico, por un sistema en cascada de pasos sucesivos. Excepto el factor VIII, el calcio y los inhibidores de la coagulación y de la fibrinólisis, el resto se sintetiza en el hígado. Por tanto es lógico pensar que en la mayoría de las

coagulopatías está implicado el hígado. En una alteración hepática los tiempos de coagulación como la PT y la PTT.

Conclusión

- La razón por la que, con frecuencia, los desórdenes hepáticos se pasan por alto es porque la identificación de la enfermedad hepática en base al historial y a los síntomas suele ser difícil, ya que los síntomas suelen ser muy inespecíficos y el examen físico aporta pocos indicios. Así pues, debemos tener en cuenta los síntomas probables de enfermedad hepática y las dificultades que supone su interpretación. También cabe destacar la solución de la dolencia hepática, que supone a veces que el paciente se recupere sin tratamiento, con un tratamiento sintomático, o empeora sin que se comprenda la razón. No existen signos clínicos específicos o diagnósticos de enfermedad hepática específicos, por lo que en consecuencia las hepatopatías deben incluirse en una lista de diagnóstico diferencial de pacientes con signos clínicos sugestivos. El hígado es un

órgano básico de detoxificación y del metabolismo, por lo que frecuentemente sufre alteraciones secundarias en enfermedades de otros órganos, especialmente del sistema gastrointestinal. Prácticamente todas las enfermedades hepáticas causan signos clínicos similares y además generalmente no es posible realizar un diagnóstico basado únicamente en las alteraciones de las pruebas analíticas con lo cual debe realizarse un diagnóstico histológico mediante citología o biopsia

para obtener un diagnóstico definitivo. Por último existen muchas causas que pueden comprometer al hígado en lo referente a su salud, como causas tóxicas, infecciosas, medicamentosas, alteraciones congénitas, trastornos vasculares y hemodinámicos, enfermedades sistémicas.

BIBLIOGRAFÍA

2. Patrick T; Ian G; Alfred M; James N. (1998) Medicina y cirugía equina edición 4, volumen I. editorial intermedica.
3. Jorgaurer; John stick. (2010) equine surgery 4 edición. Editorial eslevier.
4. James A; Thomas J; (2015) equine emergencias; 4 edición; editorial eslevier.
5. Edward R; Kim A; (2012) terapéutica actual en medicina equina; 6 edición; editorial intermedica.
6. Bradford P; (2010) medicina interna en grandes animales; 4 edición; editorial eslevier
7. Picon, M., el hígado del equino. Equisan veterinaria equina integral. Página 11, 2010.
8. Viu, J. Diagnostico de alteraciones hepáticas, revista complutense de ciencias veterinarias, 2012.
9. Audisio, S,N; María, A,E; etal; (1999) Tratamiento de hepatopatías equinas con silimarina
10. Aproximación diagnóstica en enfermedades hepáticas en equinos disponible en: http://www.achve.cl/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=80&Itemid=8

11. Otero W; encefalopatía hepática, revista de la facultad de medicina. 50 (2), 2002.
12. Cruz, M; Montoya, L; Síndrome de hígado graso en un caballo criollo colombiano; scielo; 2012.
13. Ruiz J, Olaya C, González J; medición de las enzimas AST y GGT en diferentes estados reproductivos y/o edades en el caballo criollo colombiano en el valle de aburra Antioquia; revista CES, vol. 5 N 2, 2010.
14. Visconti G; función hepática y parámetros analíticos, LAV, vol4, 2010.
15. Colahan P; Medicina y cirugía equina, 4ta ed. Vol. 1. editorial Intermédica, 1998.
16. Stephen M. Reed, Medicina Interna Equina, segunda edición volumen 1, 2005.
17. Fernández D, Mancipe L, Fernández D; intoxicación por organofosforados, revista médica, vol. 18 N 1
18. P.R vademécum Colombia, medicamentos de uso en Colombia; 4 edición; 2005.
19. Enrique N; etal; intercon vademécum índice terapéutico de consulta; 11 edición; 1998.
20. Rivas B, Dávila E, Rodríguez M; cefalosporinas de la primera a la cuarta generación, RFM, Vol.25 N 2, 2002.
21. Barreto C, Jimenez T; Determinación y análisis de valores de nitrógeno ureico en sangre, glucosa, creatinina y ácido láctico pre y post ejercicio en una población de atletas equinos de salto en Bogotá D.C; REDVET; vol.1 N 2; 2005.
22. Graham Munroe; Equine clinical medicine, surgery and reproduction, 2011; editorial Manson publishing ltd.
23. Stephen M Reed; equine internal medicine; tercera edición; editorial eslevier; 2010.
24. Soto L, Velazquez M, insuficiencia hepática aguda; rev. cubana militar, 2001.

NOMBRE DEL DIRECTOR:
Firma (V.B.)

NOMBRE CODIRECTOR:
Firma (V.B.)

Fecha Presentación:

Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A | ENCEFALOPATIA HEPATICA DE
ORIGEN DESCONOCIDO EN UNA YEGUA PASO FINO COLOMBIANO