

SÍNDROME DE HÍGADO GRASO EN UN CABALLO CRIOLLO COLOMBIANO

J. M. Cruz^{1}, L. M. Montoya²*

Artículo recibido: 17 de septiembre de 2012; aprobado: 22 de abril de 2013

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue discutir sobre los hallazgos clínicos, los exámenes de patología clínica realizados y su utilidad como indicadores de pronóstico en un paciente equino hembra con hígado graso. Se describe el caso de una yegua de raza criollo colombiano que ingresó al servicio de consulta externa del Hospital Veterinario Diego Villegas Toro de la Universidad de Caldas con signos de tránsito intestinal lento y cólico. Previamente, el veterinario remitente inició un tratamiento con fluidos y aceite cristal oral sin resultados satisfactorios. Se realizó un examen físico completo y pruebas paraclínicas (creatinina, BUN, albúmina, fibrinógeno, fosfatasa alcalina [FA], gamma glutamiltransferasa [GGT], alanina aminotransferasa [ALT], aspartato aminotransferasa [AST] y análisis de orina) que sugirieron disfunción hepática y compactación del colon mayor. Se instauró un tratamiento dirigido a favorecer el peristaltismo y la eliminación fecal y se dispuso soporte para coadyuvar a la función hepática. Durante la hospitalización se observaron signos clínicos compatibles con falla hepática, encefalopatía e compactación grave; finalmente, el equino murió. Durante la necropsia se confirmó compactación del colon mayor a nivel de la flexura esternal y peritonitis. El diagnóstico histopatológico fue hígado graso y peritonitis. Se concluye que la falla hepática puede asociarse con compactación del colon.

Palabras clave: encefalopatía hepática, hiperamonemia, hipoalbuminemia.

FATTY LIVER SYNDROME IN A NATIVE COLOMBIAN HORSE

ABSTRACT

The aim of this work was discuss on clinical findings, clinical pathology tests and their usefulness as prognostic indicators in a female equine patient with fatty liver. It is described a case in a native Colombian mare that entered the outpatient service at veterinary hospital Diego Villegas Toro of the University of Caldas with slow intestinal transit signs and mild colic. Previously the sender veterinarian began treatment with intravenous fluids and oral mineral oil oral without satisfactory results. It was performed a complete physical examination and paraclinical tests (creatinine, BUN, albumin, fibrinogen, alkaline phosphatase [AP], gamma glutamyl transferase [GGT], alanine

¹ Departamento de Salud Animal, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Caldas. Calle 65 nro. 26-10, Manizales (Caldas, Colombia).

² Laboratorio de Patología Veterinaria Comparada, Departamento de Clínica Veterinaria, FMVZ, UNESP, Botucatu (Brasil); Grupo de Patología Veterinaria, Universidad de Caldas, Manizales (Colombia).

* Autor para correspondencia: mario.cruz@ucaldas.edu.co.

aminotransferase [ALT], aspartate aminotransferase [AST] and urinalysis) that were suggestive of liver dysfunction and compaction of the large colon. It was established a treatment addressed to promote peristalsis, fecal elimination and support liver function. During the hospitalization of the patient, were observed different clinical signs consistent with liver failure, encephalopathy and severe compaction; the equine died. During the necropsy was confirmed the large colon compaction in the sternal flexure and peritonitis. The histopathological diagnosis was fatty liver and peritonitis. It is concluded that liver failure may be associated with compaction of the large colon.

Key words: hepatic encephalopathy, hyperammoniaemia, hypoalbuminaemia.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades hepáticas en el caballo son relativamente frecuentes pero usualmente presentan un curso subclínico y no se manifiestan hasta que gran parte del órgano se ve afectado, debido a la enorme reserva y capacidad regenerativa del hígado (Radostits *et al.* 2002). Los veterinarios a menudo suelen diagnosticar padecimientos de este órgano como un hallazgo casual en la rutina de análisis de sangre; por ello, sólo en etapas avanzadas las enfermedades del hígado se hacen clínicamente relevantes en el caballo (Pferde y Maximilians 2010). Los signos, de carácter poco específico, suelen aparecer de manera aguda independientemente de la evolución del padecimiento (Amory *et al.* 2005). Con frecuencia se sospecha de la condición al observar ictericia y/o signos neurológicos; sin embargo, la ictericia también aparece en casos de enfermedades hemolíticas o ayuno, mientras que para los signos neurológicos deben tenerse en cuenta enfermedades primarias del sistema nervioso central como diagnósticos diferenciales (Reed *et al.* 2004).

En el equino, el trastorno neurológico más frecuente es la encefalopatía hepática (EH) originada en una insuficiencia

hepática grave adquirida (Divers 2006), condición que aparece cuando el órgano pierde la capacidad de transformar las toxinas que se producen a nivel intestinal durante el metabolismo bacteriano de las proteínas (Divers 2011); en las manifestaciones de la encefalopatía, ocupan un papel preponderante los productos del metabolismo nitrogenado como el amoniaco (Jalan *et al.* 2003) y otros disturbios en el metabolismo de la glucosa y los aminoácidos de cadena ramificada (Amory *et al.* 2005).

Los pacientes afectados por EH manifiestan conducta aberrante, aparente ceguera, ataxia, letargia o agresividad. También es posible observar otros signos propios de la insuficiencia hepática como ictericia, fiebre, anorexia, edemas y fotosensibilización (Reed *et al.* 2004).

Finalmente, el diagnóstico del fallo hepático usualmente se alcanza a través de la historia clínica, el examen físico y las pruebas de patología clínica orientadas a establecer la funcionalidad del hígado (Amory *et al.* 2005).

El objetivo de este artículo es describir y discutir sobre los signos clínicos y los hallazgos de patología clínica en una yegua que presentó hígado graso, signos neurológicos compatibles con EH y compactación del colon mayor.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Anamnesis

Fue presentada a consulta una yegua de raza criollo colombiano, de seis años de edad, con 291 kg de peso, aptitud para silla y reproducción, que estaba acompañada de un potro de quince días de nacido; fue alimentada con tallos de maíz picados y 2 kg al día de alimento comercial y permanecía la mayor parte del día en la pesebrera. El médico veterinario referente reportó la instauración de un tratamiento encaminado a solucionar el tránsito intestinal lento que presentó el animal días atrás; la terapia consistió en fluidos intravenosos durante varios días y aceite cristal por vía oral. Con esta medicación el animal mejoró parcialmente la constipación, defecando heces escasas con moco abundante; sin embargo, recayó nuevamente y no volvió a defecar, la anorexia se hizo pronunciada, aparecieron signos de ictericia y anormalidad en el movimiento de los miembros pélvicos al deambular, signo que no se hizo evidente en el momento de la consulta.

Examen físico

Durante la consulta, se observó un paciente atento al medio, que se desplazaba de manera normal. Las variables vitales fueron: frecuencia cardíaca de 44 l/min, frecuencia respiratoria de 24 r/min, temperatura de 37,8°C. Las mucosas se hallaron congestionadas e ictericas (Figura 1A); el tiempo de llenado capilar fue de 1 seg y se constató peristaltismo disminuido a la auscultación en los cuatro cuadrantes del abdomen. A la inspección fueron evidentes signos de cólico moderado, con evolución de nueve días de acuerdo al reporte del médico veterinario remitente. Otras manifestaciones clínicas observadas fueron tenesmo, disquecia y coceo constante.

Así mismo, durante el examen físico se encontraron residuos de aceite alrededor de ano, cola y extremidades pelvicas. En la palpación rectal se halló aceite, materia fecal escasa y moco, pero no fue posible detectar otras anormalidades a nivel abdominal.

Pruebas diagnósticas y plan terapéutico inicial

Se procedió a tomar muestras de sangre por venopunción en tubos con y sin anticoagulante (EDTA), las cuales fueron llevadas al laboratorio de patología clínica de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de Caldas para realizar un cuadro hemático y pruebas de química sanguínea: creatinina, BUN, albúmina, fibrinógeno, fosfatasa alcalina (FA), gamma glutamiltransferasa (GGT), alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST); además, se realizó un parcial de orina.

La anormalidades encontradas en las pruebas paraclínicas fueron: hipoalbuminemia (19 g/l), AST levemente aumentada (657 u/l). Por su parte, el examen citoquímico evidenció piuria leve (10-15 leucocitos x campo), pero las demás pruebas presentaron valores en los rangos normales.

Los hallazgos anteriores físicos y paraclínicos permitieron emitir el diagnóstico presuntivo de falla hepática y compactación, por lo cual se procedió a instaurar un tratamiento dirigido a favorecer el soporte de la función hepática, el peristaltismo y la eliminación fecal. El tratamiento consistió en antibioterapia con ampicilina a la dosis de 4 gramos/IV cada 12 h; complejo B, 10 ml/IM cada 24 h; y fenilbutazona, 0,5 mg/kg/IV cada 12 horas (dosis anti-endotóxica). Para controlar el dolor y promover el peristaltismo fue administrada

dextrosa al 5% en 500 ml + 50 ml de lidocaína al 2% y fluidoterapia con cloruro de sodio alternado con Ringer lactato a doble mantenimiento (100 ml/kg/día); en algunas oportunidades el cloruro de sodio 0,9% se cambió por cloruro sodio 0,9% + dextrosa al 5%.

Evolución y plan terapéutico durante la hospitalización

El segundo día a la yegua se le realizó una ecografía abdominal en la que se constató leve engrosamiento de la pared colónica; además, se obtuvo una muestra fecal para examen coprológico que arrojó como resultado gran cantidad de aceite y comida parcialmente digerida. También se intentó obtener fluido abdominal a través de una abdominocentesis pero no se logró este objetivo. Durante el mismo periodo se pasó una sonda nasogástrica y se administró una solución electrolítica (NaCl + KCl + NaHCO₃) a dosis de 3 litros / hora y se suministraron un total de 18 litros; sin embargo, la distensión abdominal que sufrió el animal obligó a suspender esta terapia (durante ésta se disminuyó la dosis de fluidos parenterales). Posteriormente, se aplicaron 3 gramos de dipirona IV para controlar el dolor que no remitía.

El quinto día se recolectó sangre para realizar hemograma y exámenes de química sanguínea de control; los resultados obtenidos fueron leucocitosis con neutrofilia, hipoalbuminemia intensa (8,2 g/l), BUN disminuido (9,2 mg/dl), AST levemente elevado (701 u/l) y FA aumentada (353 u/l). Además, en esta ocasión se observó edema subcutáneo a nivel del pecho. Estos hallazgos reforzaron la hipótesis de falla hepática grave. Este día, se pasó la sonda nasogástrica nuevamente para infundir la solución hidroelectrolítica y favorecer el

tránsito intestinal (dicha solución se suministró a razón de 1 l/hora durante todo el día); sin embargo, al final de la tarde el animal nuevamente presentó distensión abdominal, lo que motivó a suspender esta modalidad de terapia.

El séptimo día, y debido a varios episodios de fiebre, se decidió adicionar enrofloxacin al 10% vía oral (5 mg / kg cada 24 horas) a la antibioterapia. Hasta este momento no había sido posible inducir la defecación.

Durante el noveno día, se decidió administrar omeprazol a la dosis de 1 mg/kg/VO cada 24 horas, lactulosa 120 ml/VO cada 12 horas y Necrotón® a razón de 5 tabletas/VO cada 24 horas; además, se suministraron fluidos a través de la sonda nasogástrica a dosis de litro de solución electrolítica y litro de melaza intercaladas, además de aceite mineral, sin lograr la defecación. Durante ese día aumentó el edema subcutáneo a nivel del tórax y se desarrolló ictericia marcada. Aun con la antibioterapia establecida se mantuvieron los picos intermitentes de fiebre por lo que se decidió cambiar ampicilina por ceftiofur (2,2 mg/kg/IM cada 12 horas).

Durante el periodo de hospitalización se observaron diferentes signos neurológicos: hacia el quinto día el animal presentó gran avidez por roer madera, muros y el encalado de la pesebrera (pica). De igual manera, durante las últimas 24 horas de vida, se observaron temblores generalizados, cabeza girada, incoordinación, ansiedad, rigidez intermitente y decúbito en una postura anormal (Figura 1B). Pese a la administración de la antibioterapia y el antipirético, la fiebre fue un signo constante a través de todo el periodo de hospitalización. El último día de vida del animal la temperatura ascendió a 41 C°. Finalmente el animal muere.

Patología postmortem

Hallazgos durante la necropsia

La paciente presentaba hemorragias sobre las serosas de las cavidades abdominal y torácica con abundante líquido serohemorrágico. Hemorragia y enfisema subcutáneo en miembros pelvicos. Compactación a nivel del colon ventral derecho, especialmente en la flexura esternal. Edema de pared colónica. El hígado presentó ruptura ante-mortem debido al deterioro de los órganos; sólo fue posible tomar biopsia de hígado para el análisis de histopatología durante la necropsia.

Hallazgos histopatológicos

Se observó tejido hepático con pérdida generalizada de la arquitectura celular, presencia de macrovacuolas intracitoplasmáticas y varios cambios nucleares (picnosis, cariorrexis y cariólisis); así mismo, a nivel acinar se observó congestión y dilatación de los sinusoides (Figura 1 C y D). El diagnóstico histopatológico fue el de hígado graso.

DISCUSIÓN

Con frecuencia la enfermedad hepática en caballos cursa de forma subclínica y, cuando la condición se hace aparente,

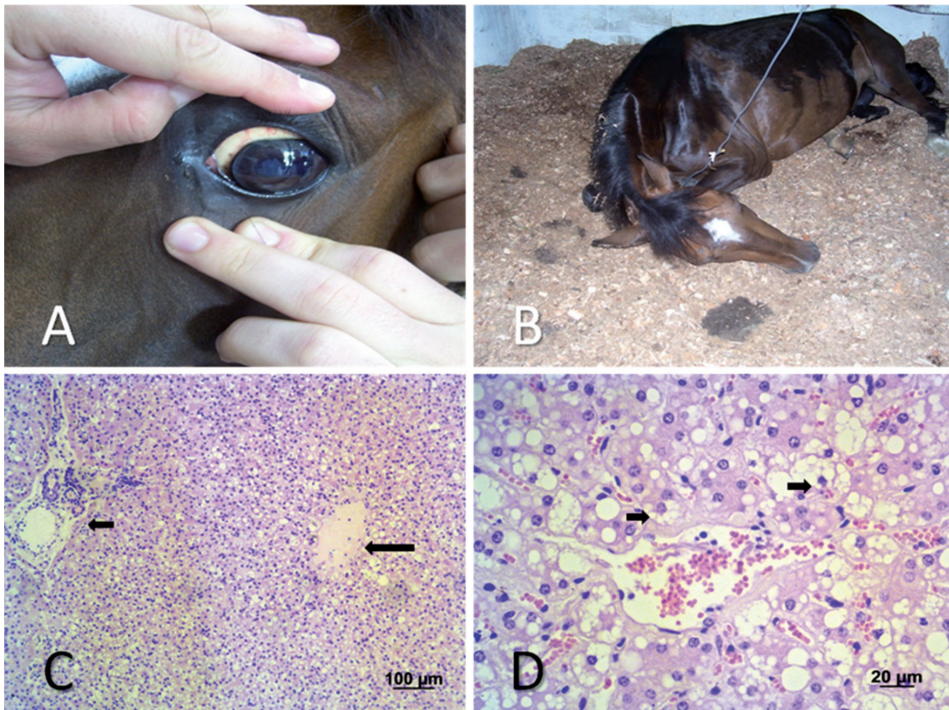


FIGURA 1. Síntomas clínicos y hallazgos histopatológicos en yegua con fallo hepático:

A. Conjuntiva esclerótica con tinte icterico. B. Posturas anormales de la cabeza y el cuerpo típicas de encefalopatía hepática. C. Hígado graso: cambios vacuolares en el acino hepático; obsérvese la triada portal (flecha corta) y la vena centro lobulillar (flecha larga) (objetivo 10x) D. Hígado graso: presencia de múltiples macrovacuolas intracitoplasmáticas (algunas señaladas con las flechas) y leve congestión sinusoidal (objetivo 40x).

es posible que las lesiones ya superen el 75% de la masa funcional (Amory *et al.* 2005; Durham *et al.* 2003; Pferde y Maximilians 2010). Los signos iniciales de tránsito intestinal lento reportados en la anamnesis condujeron a dirigir la terapia inicial en este sentido; en tanto, los signos claros de fallo hepático solamente fueron notorios después del arribo del paciente al hospital y se confirmaron al realizar los exámenes paraclínicos.

Para establecer el grado de insuficiencia hepática, generalmente la medición de la concentración plasmática de albúmina es una prueba determinante. Cuando la albúmina se encuentra reducida, y sin evidencias de pérdida a través del tracto urinario o digestivo, el clínico debe pensar en una disminución en la producción de esta proteína por el hepatocito (Reed *et al.* 2004). En este paciente, los hallazgos de la pruebas paraclínicas permitieron confirmar la pérdida progresiva de albúmina; sin embargo, es probable que la hipoalbuminemia se haya debido al deterioro de la función hepática e intestinal presente en el animal.

En este sentido, el nivel de albúmina sérica encontrado en la yegua al inicio de la hospitalización fue de 19 g/l; cinco días después había descendido hasta 8,2 g/l, cuando comenzó a hacerse evidente el edema del pecho, como consecuencia de la disminución de la presión oncótica; cabe destacar que, en algunos casos, el edema también puede ser ocasionado por la hipertensión portal por la inflamación o fibrosis hepática (McGorum *et al.* 1999). En la experiencia de los autores, cuando la disminución de albúmina se sitúa por debajo de 15 g/l, la expectativa de vida del animal no supera los dos meses (datos aún no publicados).

Con el fin de determinar el grado de compromiso del hígado de la paciente,

se analizaron otros indicadores de insuficiencia hepática; en este caso se procedió a chequear el comportamiento de los niveles de BUN, puesto que el hígado es el órgano encargado de utilizar el amoniaco que proviene del intestino y convertirlo a urea, la que posteriormente se excreta por los riñones (Radostits *et al.* 2002; Reed *et al.* 2004). Así, el hallazgo de la disminución del BUN en el segundo examen de química sanguínea sugirió el deterioro progresivo del hígado y la consolidación de la falla hepática, lo que ayudó a corroborar que dicha afectación del hígado era una de las causas principales de la hipoalbuminemia presente en el animal.

Los niveles de amoniaco en plasma se miden como prueba funcional del hígado. Los altos niveles se asocian con encefalopatía (Divers 2006). No obstante, existe una pobre correlación entre niveles elevados de amoniaco y la severidad de los síntomas clínicos: en un estudio realizado por McGorum *et al.* (1999) en 50 caballos con enfermedad hepática primaria, en 18 de los animales que presentaron encefalopatía hepática las concentraciones plasmáticas de amoniaco fueron elevadas; sin embargo, no tuvieron una correlación significativa con la severidad clínica, por lo que dichos autores señalan que esta falta de relación entre las concentraciones de amoniaco y la encefalopatía, limita el valor diagnóstico del test BUN para el diagnóstico de falla hepática. De la misma manera, esta prueba presenta algunas dificultades técnicas para su aplicación y se requiere un manejo especial de la muestra (Radostits *et al.* 2002).

Aproximadamente al quinto día de hospitalización de la paciente se observaron signos neurológicos compatibles con encefalopatía hepática. La patogenia de los signos neurológicos originados

en una afección hepática es compleja y existen varias teorías sobre su origen: El amoniaco como neurotoxina, la alteración de la neurotransmisión por monoaminas (serotonina, triptófano) o por neurotransmisores aminoácidos (ácido γ amino butírico, glutamato) (Bergero y Nery 2008; Morresey 2006), así como una elevación de los niveles cerebrales de sustancias análogas a las benzodicepinas y que se producen endógenamente (Morresey 2006; Sundaram y Shaikh 2009).

Los signos neurológicos se iniciaron antes del arribo al hospital cuando el veterinario remitente observó una marcha atáxica. Posteriormente, ya en el hospital, el animal manifestó apetito deprimido, temores, cabeza girada y postura anormal del cuerpo (Figura 1B). De acuerdo con McGorum *et al.* (1999) y Durham *et al.* (2003), la presencia de signos de encefalopatía hepática en equinos indica un pronóstico pobre, lo que coincide con lo observado en este reporte, habida cuenta que, aproximadamente tres días después de la manifestación de los signos neurológicos, el animal murió.

La FA aumentó sólo hasta el quinto día pos-hospitalización, mientras la AST presentó valores levemente altos en las dos mediciones realizadas. De acuerdo con Durham *et al.* (2003), ocurre un incremento en la FA, tanto en la enfermedad hepática aguda, como en la crónica, y que cuando se registra un incremento gradual de esta enzima, ello se asocia con un menor periodo de sobrevivencia de los animales; sin embargo, no ocurre lo mismo con la AST, pues su incremento en el suero no se asocia como valor pronóstico de mortalidad; esta descripción coincide con lo hallado en este paciente, en el cual la FA aumentaba a medida que la condición del animal se deterioraba.

En la literatura científica también se ha establecido que la leucocitosis es un indicador de pobre pronóstico en caballos con enfermedad hepática (Durham *et al.* 2003). En la yegua se observó leucocitosis desde su arribo al hospital, seguramente como respuesta al proceso inflamatorio y/o de estrés que padecía. En este paciente los hallazgos en la química sanguínea, concordaron con el mal pronóstico para el animal sugerido por Durham *et al.* (2003), puesto que el equino no se recuperó incluso con la terapia instaurada.

Desde el primer día de hospitalización se evidenció ictericia, la cual fue reportada por el médico veterinario tratante; sin embargo, el valor pronóstico y diagnóstico de este signo en la enfermedad hepática en equinos es limitado. En un estudio realizado por McGorum *et al.* (1999) sobre falla hepática, de 50 equinos que hicieron parte del análisis, sólo 21 mostraron ictericia clínica.

En los equinos, la ictericia es un parámetro difícil de medir ya que entre el 10 y 15% presentan de forma normal una ligera coloración amarilla de las mucosas y la esclerótica; ello se debe a que la concentración normal de bilirrubina sin conjugarse en el suero del equino es más elevada que en otras especies y porque muchos caballos, especialmente los mantenidos en pastoreo, tienen niveles de carotenos en el plasma que imparten un tinte de color amarillo a las mucosas (Johnston 1991); además, este signo también se observa en enfermedades hemolíticas o como producto del ayuno (Radostits *et al.* 2002). Por lo tanto, la presencia de ictericia en el equino debe ser interpretada con precaución, sin bien en este caso, el tinte icterico fue claro indicador del deterioro del hígado.

El cólico fue otro signo observado desde la llegada de la yegua a la clínica;

este síntoma también suele asociarse con la falla hepática y se atribuye al proceso inflamatorio del hígado, a la distensión de las vías biliares (Amory *et al.* 2005) o a la hiperamonemia (Divers 2011). En razón al tránsito intestinal lento, la paciente fue sometida a tratamiento; no obstante, la falta de respuesta a las medidas terapéuticas para facilitar la evacuación, motivaron la remisión del animal al hospital veterinario. En este sentido, se debe resaltar que animales con enfermedad hepática pueden presentar diarrea o estreñimiento, y uno u otro signo aparece dependiendo del origen la disfunción intestinal, de los cambios en la flora intestinal debido a la anorexia, así como de la reducción de la secreción biliar e intestinal o de anormalidad en la motilidad (Reed *et al.* 2004). Además, existe la hipótesis de que las neurotoxinas que afectan la función cerebral en el caso de la encefalopatía hepática también pueden afectar la función neuronal entérica (McGorum *et al.* 1999).

En el hospital, además del tratamiento enfocado al trastorno hepático, se intentó aliviar el trastorno digestivo con medidas terapéuticas como el uso de aceite cristal, la terapia de cristaloides por vía intravenosa y el suministro, a través de sonda nasogástrica, de soluciones hidroelectrolíticas; sin embargo, no hubo una respuesta satisfactoria y el animal no pudo superar la compactación que sufría, lo que originó infarto de la pared visceral y peritonitis. Radostits *et al.* 2002, describen que en equinos las hepatopatías pueden asociarse a compactación a causa de una reducción en el consumo de agua. En este paciente no se observó consumo de líquidos a pesar de que siempre estuvieron disponibles *ad libitum* durante todo el periodo de hospitalización; este aspecto pudo contribuir en la consolidación de la compactación.

Cuando se trata una compactación, el clínico debe monitorear la terapia a través de la palpación rectal para constatar que la masa impactada se reduce, lo cual, en presencia de una defecación frecuente, es indicio de alivio (Dart *et al.* 1999). En la paciente, la masa fecal compactada no pudo palparse porque, como se detectó en la necropsia, estaba ubicada en la flexura esternal y esta sección del colon no puede alcanzarse desde el recto. De otra parte, una manera diferente de monitorear el éxito de la terapia de un equino que padece compactación sería la abdominocentesis, ya que dicha prueba puede establecer la vitalidad de la pared intestinal; sin embargo, cuando este procedimiento se realizó no se obtuvo líquido del abdomen. Desafortunadamente, en algunos pacientes el líquido abdominal está atrapado en otro sector diferente al sitio de la punción imposibilitando la obtención de la muestra.

CONCLUSIÓN

Se concluye que, por las manifestaciones clínicas, los hallazgos a la necropsia y los datos histopatológicos, la yegua presentó síndrome de hígado graso. Se estableció que las pruebas paraclínicas utilizadas tienen alto valor diagnóstico en casos de fallo hepático en el caballo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amory H, Perrom M, Sandersen C, Delguste C, Grulke S, Cassart D, Godeau J, Detilleux J. 2005. Prognostic value of clinical signs and blood parameters in equids suffering from hepatic diseases. *J Equine Vet Sci.* 25(1):18-25.
2. Bergero D, Nery J. 2008. Hepatic diseases in horses. *J Anim Physiol An N.* 92(3):345-355.
3. Dart A, Dowling B, Hodgson D. Large intestine. En: Auer J, Stick J. (editores). 1999. *Equine surgery.* 2nd. ed. Philadelphia: Saunders. p. 257-285.

4. Divers TJ. 2006. Structural and functional diseases of the equine brain. *Clin Tech in Equine Pract.* 5:67-73.
5. Divers TJ. 2011. Metabolic causes of encephalopathy in horses. *Vet Clin Equine.* 27: 589-596.
6. Durham AE, Newton JR, Smith KC, Hillyer MH, Hillyer LL, Smith MR, Marr CM. 2003. Retrospective analysis of historical, clinical, ultrasonographic, serum biochemical and haematological data in prognostic evaluation of equine liver disease. *Equine Vet J.* 35:542-547.
7. Jalan R, Shawcross D, Davies N. 2003. The molecular pathogenesis of hepatic encephalopathy. *The Int J Biochem Cell B.* 35:1175-1181.
8. Johnston JK. 1991. Diseases of the liver. En: *Equine medicine and surgery.* Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN (editores). Goleta (California): American Veterinary Publications. p. 692-702.
9. McGorum BC, Murphy D, Love S, Milne EM. 1999. Clinicopathological features of equine primary hepatic disease: a review of 50 cases. *Vet Rec.* 145:134-139.
10. Morresey P. 2006. Management of the acutely neurologic patient. *Clin Tech in Equine Pract.* 5:104-111.
11. Pferde KF, Maximilians L. 2010. Liver diseases in horses. *Pferdeheilkunde.* 26(5):668-679.
12. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. 2002. *Medicina veterinaria.* 9a. ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana. p. 311-322.
13. Reed SM, Bayly WM, Sellon DC. 2004. *Equine internal medicine.* 2nd. ed. St. Louis (MO): Saunders. 1659 p.
14. Sundaram V, Shaikh OS. 2009. Hepatic encephalopathy: Pathophysiology and emerging therapies. *Med Clin N Am.* 93:819-836.

Citation:

Cruz JM, Montoya LM. 2013. Síndrome de hígado graso en un caballo criollo colombiano [Fatty liver syndrome in a native colombian horse]. *Rev Fac Med Vet Zoot.* 62(2): 112-120.