

# Repercusiones clínicas del cambio graso hepático en los équidos

Rafael Gómez-Villamandos\*  
Juan Rosa Morillas\*\*  
Jesús Ocaña Quero\*\*\*  
José Santiesteban Valenzuela\*  
Miguel Ortega Mariscal\*\*\*\*  
José Gómez-Villamandos\*\*\*\*\*  
Inmaculada Avila Jurado\*

## Resumen

Se informa sobre el régimen alimenticio de una explotación de caballos de raza española, la necropsia de 13 caballos y del análisis sanguíneo de otros 18 équidos; todo ello en relación con el manejo y ejercicio realizado. Se pone de relieve que un exceso de hidratos de carbono en la dieta puede originar, paulatinamente, degeneración en el hígado, lo cual redundará no sólo en los costos de la explotación sino también en la salud y apreciación del conjunto de caballos.

## Introducción

Se estudió la repercusión clínica de la degeneración grasa en équidos. Por tanto, se estudió la correlación entre este cuadro de lesiones y los datos clínicos y bioquímicos que se presentaron en 31 caballos adultos de raza española, procedentes de la misma explotación en idénticas condiciones higiénicas, ambientales y alimenticias.

El cambio graso del hígado consiste en el cúmulo anormal de grasa en los hepatocitos. Este órgano participa activamente en el metabolismo de las grasas, y son los hepatocitos los que desempeñan una función primordial en él. Esto hace que en los animales adultos y dentro de ciertos límites, se pueda incluir el cambio graso en el rango de lo fisiológico.<sup>3,5,6,17,20</sup>

En circunstancias normales, los lípidos son transportados al hígado a partir del tejido adiposo y de la dieta. Desde el tejido adiposo son transportados en forma de ácidos grasos libres, en cambio, los de la dieta llegan al

hígado en forma de triglicéridos, fosfolípidos, lipoproteínas y ácidos grasos libres. Por otra parte, los lípidos tienen que formar lipoproteínas vinculándose a apoproteínas para ser secretados por el hígado. Pero la importancia real de estos procesos depende de las cantidades de hidratos de carbono, grasas y proteínas de la dieta. Cualquier trastorno en este transporte lipídico produce un desequilibrio entre la ingestión, movilización, síntesis propia y emisión de lípidos, lo que origina un cúmulo de éstos en el hígado.<sup>1,3,24</sup>

Generalmente, este proceso ocurre en individuos que ingieren una cantidad de alimento mayor a la necesaria. Se origina entonces un desequilibrio negativo de energía, con movilización de grasas desde los depósitos corporales (tejido adiposo) y posterior almacenamiento en los hepatocitos. La gran capacidad de reserva del hígado hace que los signos de hepatopatía no se evidencien hasta que no se ha lesionado considerablemente el órgano.<sup>9,10,25</sup>

Desde el punto de vista del planteamiento de una explotación racional de équidos, se tiene que saber con qué tipos de animales se trabaja para ajustar la dieta a sus necesidades reales. No es lo mismo planear una dieta para yeguas de vientre que para sementales, para caballos de competición que para caballos en entretenimiento, es decir, sometidos a algún tipo de paseo o carrera periódica. Cada uno tiene sus necesidades, las cuales pueden variar a lo largo del año.<sup>9,10,18,22,25</sup>

Por todo ello, la alimentación es el factor ambiental más importante en la patogenia del cambio graso del hígado. Sólo alimentando a los caballos correctamente, éstos podrán alcanzar su potencial máximo en reproducción, crecimiento, conformación, competición y estilo.<sup>9</sup>

En este estudio se destaca la importancia del funcionamiento normal del hígado, los problemas clínicos que pueden derivar de ciertas alteraciones hepáticas y, sobre todo, la influencia que puede ejercer una dieta mal equilibrada en este órgano.

## Material y métodos

Para este estudio se escogió una muestra compuesta por un total de 31 caballos de raza española repartidos

Recibido para su publicación el 30 de septiembre de 1992

- \* Departamento de Patología Clínica Veterinaria. Unidad de Cirugía. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Av. Medina Azahara s/n. 14005. Córdoba, España.
- \*\* Club Hípico de Jaén. c/Núñez de Balboa, 19.23007 Jaén, España.
- \*\*\* Departamento de Genética. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Av. Medina Azahara s/n. 14005 Córdoba, España.
- \*\*\*\* Veterinario Particular. c/Acerca de Canasteros, 4.18001 Granada, España.
- \*\*\*\*\* Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Av. Medina Azahara s/n 14005 Córdoba, España.

en tres lotes, todos procedentes de la misma explotación con idénticas condiciones higiénico-ambientales y similares pautas de manejo.

Se tomaron muestras sanguíneas de 18 caballos elegidos al azar, considerando únicamente la edad de éstos. Así, se formaron dos lotes de 9 caballos cada uno, mayores y menores de 10 años respectivamente. Los análisis, efectuados en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, se basaron en la detección de cantidades de 2 enzimas hepáticas significativas de la función de dicho órgano: aspartato aminotransferasa (AST) y gamma glutamato transferasa (GGT). Los datos obtenidos fueron sometidos a un estudio estadístico en el Centro de Cálculo de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, utilizando el paquete estadístico S.A.S. (Statistical Analysis System).<sup>21</sup> Se empleó la prueba "F" de Snedecor para ver si había diferencias significativas entre ambos lotes de animales.

Por último, se estudió la dieta recibida por el conjunto de caballos para ver si se ajustaba a las necesidades de éstos, los cuales permanecieron a lo largo del año en un régimen de estabulación.

Se practicó la necropsia a 13 caballos que fallecieron por diversas causas en la explotación, con edades comprendidas entre los 2 días y 19 años. Esta se realizó en el Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de Córdoba.

## Resultados

Según los datos de la necropsia (Cuadro 1), 76.9% de los caballos presentó en mayor o menor grado, pero de forma constante e independiente de la causa de muerte, cambio graso en el hígado. Solamente tres (23.1%) no presentaron alteración en este órgano; uno de ellos era un potro de 2 días.

En relación con los tres caballos que mostraron reacciones atípicas a los tratamientos administrados, todos presentaron, independientemente del cuadro de lesiones, cambio graso hepático en la necropsia.

Respecto a los resultados del análisis sanguíneo (Cuadro 2), los valores normales en suero sanguíneo de estas

**Cuadro 2**  
RESULTADOS DEL ANALISIS SANGUINEO

	GGT(U/l)	AST(U/l)
<b>Mayores de 10 años</b>		
14 años	11.00	274
10 años	11.10	118
18 años	9.57	210
16 años	8.29	113
16 años	8.97	244
11 años	13.60	153
14 años	15.20	140
13 años	11.90	174
15 años	9.54	258
<b>Menores de 10 años</b>		
5 años	5.88	225
5 años	16.80	211
5 años	10.00	100
7 años	9.08	103
5 años	5.39	245
6 años	7.25	238
5 años	8.95	243
8 años	5.68	186
5 años	8.38	180

Valores normales: GGT: 1.00-5.9 U/l (0-22 U/l)  
AST: 136-197.8 U/l (133-204 U/l)

variables fueron de 1.00-5.9 U/l y de 136-197.8 U/l para la GGT y AST respectivamente. Sin embargo, hay un amplio margen de confianza dentro del cual no existe enfermedad, de 0-22 U/l para la GGT y de 133-204 U/l para la AST.<sup>8,18</sup>

Se observó que la dieta administrada en la explotación (Cuadro 3) básicamente podría ajustarse a las necesidades de caballos estabulados sometidos a algún paseo o carrera periódica sin llegar a tener un ejercicio continuo o excesivo. La energía digestible suministrada al conjunto de animales por caballo y por día era de 22.273 Mcal.

## Discusión

Lo que motivó este estudio fue la respuesta anormal a los tratamientos aplicados a tres caballos de la explotación, los cuales mostraron reacción atípica o ninguna reacción a la medicación administrada. El diagnóstico clínico (insuficiencia cardio-respiratoria, neumonía y clostridiosis respectivamente), se confirmó posteriormente en la necropsia, con lo que se descarta una posible confusión diagnóstica y terapéutica. En los tres casos, además de los hallazgos *post mortem* correspondientes, se presentó cambio graso del hígado.

Cuando un individuo tiene una lesión hepática es más sensible a padecer una enfermedad, pues disminuye la reacción sistémica de defensa.<sup>7,14</sup> Asimismo, la respuesta a los tratamientos es menor o no existe, ya que muchos principios activos farmacológicos necesitan una previa metabolización en el hígado para realizar su función en el organismo.<sup>11</sup> Por tanto, no sería extraño que caballos con cambio graso elaboren una respuesta anormal a las terapias aplicadas.

**Cuadro 1**  
RESULTADOS DE LA NECROPSIA

Edad	Causa de muerte	Lesiones hepáticas
11 años	cólico	ligera degeneración grasa
14 años	sobrecarga gástrica	degeneración grasa
13 años	cólico	degeneración grasa
14 años	clostridiosis	degeneración grasa
8 años	cólico	hepatomegalia
9 años	infosura crónica	degeneración grasa
17 años	insuficiencia cardio-respiratoria	ligera degeneración grasa
18 años	cólico	ligera degeneración grasa
13 años	rotura de diafragma	degeneración grasa
7 años	neumonía	degeneración grasa
14 años	cólico	aparentemente normal
10 años	cólico	degeneración grasa
2 días	neumonía	aparentemente normal

**Cuadro 3**  
ALIMENTACION POR CABALLO Y POR DIA

Alimento	Cantidad
Heno de alfalfa	2.0 kg
Paja de trigo (cama y pesebre)	9.0 kg
Avena	3.9 kg
Cebada	1.7 kg
Harina de girasol	0.2 kg
Corrector vitamínico-mineral	0.2 kg

Las alteraciones hepáticas pueden llegar a jugar un gran papel clínico en animales domésticos. Por ende, conseguir una dieta acorde con el ejercicio a realizar podría ayudar a prevenirlas.

El cúmulo anormal de grasa en los hepatocitos ocurre, de forma genérica, en individuos a los que se le planea una ingestión mayor a la necesaria. Este incremento del aporte conduce a un desequilibrio energético que desemboca en el almacenamiento de grasa en el hígado. Este problema, la degeneración grasa hepática, puede adquirir mayor importancia en la raza española, la cual presenta cierta tendencia a aumentar de peso. Si este aumento viene dado por las grasas se puede estar provocando la degeneración o cambio graso del hígado.<sup>10, 25</sup>

Por lo general, la degeneración primaria del hígado no se presenta en caballos y rara vez muere un caballo afectado de degeneración grasa hepática. Todos los autores indican que la degeneración grasa del hígado es secundaria a otros procesos: enfermedades infecciosas (anemia infecciosa, clamidiasis y otras), intoxicaciones de origen químico o vegetal, hepatitis infecciosa, intoxicaciones gastrointestinales, etcétera.<sup>2, 4, 6, 12, 23, 26</sup>

El hígado graso también se presenta en el cuadro lesional de hiperlipemia equina, enfermedad que afecta casi exclusivamente a los ponies. Probablemente la enfermedad la desarrollan yeguas gestantes o en lactación si están muy gordas y recientemente han sufrido una reducción en el consumo de alimentos por condiciones de estrés.<sup>15, 20, 22</sup>

Rara vez se hace referencia a la dieta como causa de cambio graso, esto ocurre generalmente en tratados de histopatología.<sup>3, 5, 17, 20, 22</sup> En ningún caso se hace constar el riesgo que puede suponer para la vida del animal tener el hígado en tales condiciones.<sup>7, 13, 14, 16, 19</sup>

Por las diferencias individuales en las exigencias de energía y agentes nutritivos de los équidos, es difícil generalizar respecto a la cantidad de alimento que se proporciona. Todos los caballos estudiados en este trabajo permanecieron a lo largo del año en un régimen de estabulación, por lo que la dieta suministrada (Cuadro 3), que sería oportuna para caballos en entretenimiento (alguna carrera periódica) o con trabajo ligero, estuvo descompensada, con altos niveles en hidratos de carbono. Generalmente, a caballos no sometidos a excesivo trabajo le corresponden 0.5 kg de concentrado por cada 100 kg de peso corporal y por día, de lo que se deduce un exceso de grano en este

grupo de caballos españoles, de 5.6 kg por caballo, por día.<sup>18</sup> Si se considera que la media de peso del caballo español es de 350 kg, se está aportando un exceso de 3.85 kg de concentrado por caballo y por día. Esto se relaciona con la energía digestible. Así, un caballo adulto de 350 kg de peso en descenso necesita 12.127 Mcal/día; en cambio, al conjunto de caballos estudiado se le suministraban 22.273 Mcal/día.<sup>22</sup> Este exceso administrado a diario origina un desequilibrio negativo de energía, movilización de grasas desde los depósitos corporales y almacenamiento progresivo de las mismas en el hígado, lo que constituye un problema fisiológico, clínico, o ambos, a causa de un mal planteamiento productivo, amén de que al aportar más energía de la necesaria se incrementan los costos económicos de la explotación.

Por último, se destaca que los parámetros sanguíneos utilizados para valorar el estado del parénquima hepático (AST y GGT) muestran amplios márgenes de confianza; por tanto no son pruebas analíticas altamente específicas. Si esto se agrega a la gran capacidad de reserva del hígado y que hasta que no se ha lesionado considerablemente no se evidencian signos de enfermedad, es posible sospechar que usando técnicas de laboratorio más precisas los resultados del análisis variarían. Sin embargo, se presenta un dato que podría ser, a falta de una mayor casuística, muy interesante. Se trata del caballo de 14 años que falleció a los 5 meses de haberse realizado el análisis de enzimas hepáticas, presentando cambio graso en la necropsia. Este animal mostró el nivel más alto de GGT de todo el lote (15.2 U/l). Este, si bien no es un valor patológico... ¿podría indicar una lesión hepática subyacente?, ¿se podría tomar un nuevo rango de valores de la concentración de GGT en el suero sanguíneo del caballo? A falta de más datos y de una próxima experimentación, se dejan estas dos cuestiones en el aire.

De una forma u otra, el problema clínico que afectó a estos caballos está presente. El alto porcentaje obtenido de presentación de degeneración grasa (independiente de la causa de muerte) en la necropsia de 13 caballos preocupa mucho. Por dichos motivos, se cree que el pilar fundamental en que debe basarse una explotación de caballos es la alimentación. La alimentación de los équidos debe ser completa y, sobre todo, debe ajustarse a las exigencias nutricionales y corporales de cada animal. Así se podría prevenir no sólo este problema concreto, sino numerosas alteraciones originadas por una nutrición desequilibrada.

## Abstract

A study of the diet employed on a Spanish horse-breeding farm was made. Thirteen necropsies and blood samples from 18 horses were done and analyzed. Handling and exercise practice were also evaluated. An excess of carbohydrates in the diet may gradually give rise to fat degeneration in the liver, and this is reflected not only in farm costs, but also in the health and quality of the animals.

## Literatura citada

1. Anderson, J.: Compendio de Anatomía Patológica y Patología General. 2a ed. *Expaxs*, Madrid, España, 1982.
2. Beer, J.: Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Vol. I y II. 2a ed. *Acribia*, Zaragoza, España, 1983.
3. Blood, D., Henderson, J. y Radostitis, O.: Medicina Veterinaria. 6a ed. *Interamericana*, Madrid, España, 1988.
4. Bone, J., Catcot E., Gabel, A., Johnson, L. and Riley, W.: Equine Medicine and Surgery. *American Veterinary Publications*, Santa Barbara, California, 1991.
5. Cotran, R., Kumar, V. y Robins, S.: Patología Estructural y Funcional. Vol. I y II. 4a ed. *Interamericana*, Madrid, España, 1990.
6. Dahme, E. y Weiss, E.: Anatomía Especial Veterinaria. *Acribia*, Zaragoza, España, 1989.
7. Divers, T.: Hepatic disease. In: Current Therapy in Equine Medicine. Vol. III. Edited by: Robinson, E., 253-259. *W.B. Saunders*, Philadelphia, 1992.
8. Duncan, J. and Prasse, K.: Veterinary Laboratory Medicine. *Iowa University Press*, Ames, Iowa, 1977.
9. Ensminger, M.: Producción Equina. 4a ed. *Ateneo*, Buenos Aires, Argentina, 1973.
10. Frape, D.: Nutrición y Alimentación del Caballo. *Acribia*, Zaragoza, España, 1988.
11. Fuentes, V.: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 2a ed. *Interamericana*, México, D.F., 1992.
12. Gázquez, A.: La Necropsia en los Mamíferos Domésticos. *Interamericana*, Madrid, España, 1988.
13. Hickman, J.: Equine Surgery and Medicine. Vol. I and II. *Academic Press*, London, 1985.
14. Johnston, J.: Diseases of the liver. In: Equine Medicine and Surgery. Vol. I. 4th ed. Edited by: Colahan, P., Mayhew, I., Merrit, A., Moore, I., 692-723. *American Veterinary Publications*, Goleta, California, 1991.
15. Jubb, K., Kennedy, P. y Palmer, N.: Patología de los Animales Domésticos. Vol. II. 3a ed. *Hemisferio Sur*, Montevideo, Uruguay, 1985.
16. Mansmann, R. and McAllister, E.: Equine Medicine and Surgery. Vol. I. 3rd ed. *American Veterinary Publications*, Santa Bárbara, California, 1982.
17. Marcato, P.: Anatomía e Histología Patológica Especial de los Mamíferos Domésticos. 2a ed. *Interamericana*, Madrid, España, 1990.
18. Merck, S.: El Manual Merck de Veterinaria. 3a ed. *Merck and Co.*, Rahway, New Jersey, 1988.
19. Pinsent, P.: Outline of Clinical Diagnosis in the Horse. *Wright*, London, 1990.
20. Robbins, S., Cotran, R. y Kumar, V.: Patología Estructural y Funcional. 3a ed. *Interamericana*, Madrid, España, 1986.
21. SAS Institute: SAS User's Guide. *SAS Institute*, Cary, North Carolina, 1982.
22. Warren, J., Borton, A., Hintz, H. y Dalevan, L.: El Caballo. *Acribia*, Zaragoza, España, 1979.
23. Wintzer, H.: Enfermedades del Equino. *Hemisferio Sur*, Buenos Aires, Argentina, 1982.
24. Wheater, P., Burkitt, H., Stevens, A. y Lowe, J.: Histopatología Básica. *Jims*, London, 1986.
25. Wolter, R.: Alimentación del Caballo. 2a ed. *Acribia*, Zaragoza, España, 1980.
26. Zarzuelo, E.: Enciclopedia de Patología Infecciosa. Tomo III: Principales Enfermedades Infecciosas de los Equinos. *Ons*, Barcelona, España, 1986.