

106
29.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**HALLAZGOS DE LABORATORIO EN COLICO
ABDOMINAL EN EQUINOS, ESTUDIO
RECAPITULATIVO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
MA. EUGENIA ISLAS SANCHEZ

ASESOR M. V. Z. HEDBERTO RUIZ SKEWES

MEXICO, D. F.

JULIO DE 1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	<u>Página</u>
RESUMEN	
I.- INTRODUCCION	1
II.- PROCEDIMIENTO	1
1.- FRECUENCIA DE COLICO	1
2.- CLASIFICACION DE COLICO	3
3.- DIAGNOSTICO DEL COLICO	3
A.- HISTORIA CLINICA	4
B.- EXAMEN FISICO	5
C.- HALLAZGOS DE LABORATORIO GENERALES EN COLICO	5
D.- HALLAZGOS DE LABORATORIO SEGUN EL TIPO DE COLICO	18
III.- CONCLUSIONES	37
IV.- LITERATURA CITADA	38

R E S U M E N

ISLAS SANCHEZ MA. EUGENIA. "HALLAZGOS DE LABORATORIO EN COLICO ABDOMINAL EN EQUINOS, ESTUDIO RECAPITULATIVO" -- bajo la dirección del M.V.Z. HEDBERTO RUIZ SKEWES.

Debido a que no se encontró información en español actualizada sobre el uso de las pruebas de laboratorio y la interpretación de los resultados en el diagnóstico diferencial del cólico equino. Se obtuvo información relacionada con el tema de libros y revistas periódicas de los años 1965 a 1986, la cual se analizó, condensó y discutió. Se encontró que la historia, exámen físico y pruebas de laboratorio ayudan a determinar la causa del cólico, su gravedad, así como el tratamiento que debe realizarse. En el trabajo se muestra el valor potencial de las pruebas de laboratorio disponibles y el beneficio de las mismas como complemento a un diagnóstico clínico.

1 -- INTRODUCCION

Aún cuando los signos de cólico en los caballos pueden ser similares, éstos pueden tener una etiología, fisiopatología y pronóstico diferente. El clínico debe ser capaz de determinar el tipo de lesión y su gravedad, de diferenciar aquellos casos que requieren un manejo conservador, cirugía o eutanasia. La historia clínica, exámen físico, pruebas de laboratorio y colaterales le pueden ayudar a lograrlo. La finalidad del presente trabajo es presentar una información básica que permita conocer los hallazgos de laboratorio en equinos con cólico y su interpretación. Así mismo facilitarle al clínico determinar la etiología y a realizar un tratamiento más específico. Entre las pruebas de laboratorio se encuentran citología hemática, química sérica y análisis de líquido peritoneal.

11.-- PROCEDIMIENTO

Para realizar el presente trabajo se obtuvo información -- relacionada con el tema de libros y revistas la cual se analizó, condensó y discutió.

1.-- FRECUENCIA DE COLICO:

Es difícil determinar la frecuencia de una enfermedad particular en una población de equinos, excepto en caballerizas -- particulares o sitios donde exista una alta densidad de ellos.

En lo que se refiere a la frecuencia de cólico, ésta investigación se realiza principalmente en universidades. El primer estudio se llevó en California Estados Unidos de Norte América (EUNA) con 453 casos (52), en el cual se encontró que la principal causa de muerte fué por enfermedades del intestino -- delgado, la estrangulación debido a lipoma fué más común en caballos viejos y una obstrucción del cólon más frecuente en -- ponis.

En un estudio de 423 casos en la Universidad de Pensilvania (EUNA) se encontró que los caballos mayores de 8 años de edad sufrían más de estrangulación en el orificio epiploico, torsión del intestino grueso, impactación del ciego y lipomas obstructivos (48). También se encontró que algunos de los -- problemas abdominales agudos parecen estar relacionados al -- sexo, los machos sufrieron más estrangulación en el orificio epiploico que las hembras. Los caballos de razas ligeras tuvieron una frecuencia ligeramente mayor de abdomen agudo que las de razas pesadas. La supervivencia fué más baja en vólvulos intestinales (15%), torsión del colon grande (23%) y estrangulación del orificio epiploico (15%).

Huskamp (57) examinó 1502 caballos enfermos en un periodo de 3 años y encontró que 712 casos fueron diagnosticados -- como cólico de los cuales 273 (18.2%) correspondían a cólicos que necesitaron tratamiento médico. De éstos el 11.2% fueron debidos a impactación del colon. 787 (52.4%) de los casos necesitaron cirugía debido a problemas del intestino delgado y grueso. De los problemas del intestino delgado las impactaciones del íleon constituyeron el 8.7% y las estrangulaciones intestinales en el orificio epiploico el 8.4%. De las enfermedades del intestino grueso tratadas quirúrgicamente el 17% fué por torsión del colon y 9.9% por estrangulación del colon en el ligamento mesocólico.

En un estudio realizado en 1981 en un programa de investigación del cólico en la Universidad de Georgia (EUNA) se halló que de 2635 casos de cólico 2,174 casos fueron admitidos en universidades de EUNA; 1,342 (61%) sobrevivieron la hospitalización, 832 fueron sometidos a cirugía de los cuales 388 (46.6%) se dieron de alta del hospital. De los animales estudiados los enfermos del intestino delgado sobrevivieron menos (57) (cuadro No. 1).

De las enfermedades del intestino grueso los animales -- que más se dieron de alta fueron los afectados con impacta---

ción y desplazamiento del cólon (57) (cuadro No. 2).

La crisis abdominal aguda en el equino puede originarse - debido a lesiones en el tubo gastrointestinal o en otros sitios tales como: hígado, peritoneo, riñón, útero y vejiga urinaria (3).

2.- CLASIFICACION DE COLICO

Los cólicos pueden clasificarse en: agudo, persistente y recurrente (8,10).

A) Agudo: Obstrucción intestinal, infarto intestinal, estrangulación, desprendimiento de la mucosa del intestino grueso, enteritis aguda, dilatación gástrica aguda, arteritis verminosa, peritonitis aguda y enfermedad hepática.

B) Persistente: Obstrucción o estenosis intestinal, peritonitis crónica, tromboembolias, abscesos abdominales y dolor muscular.

C) Recurrente: Obstrucción o estenosis intestinal, tromboembolia, abscesos abdominales, enfermedad hepática crónica y ulceración gastrointestinal.

3.- DIAGNOSTICO DEL COLICO

El diagnóstico del cólico requiere de una historia clínica apropiada, un examen físico correcto, exámenes de laboratorio y otras pruebas colaterales.

Los resultados obtenidos en la historia clínica y examen físico son dependientes de la destreza del clínico. Para realizar un diagnóstico más objetivo se han utilizado pruebas de laboratorio que ayuden a conocer las causas y pronósticos de los cólicos abdominales (5,8,50).

Entre las pruebas de laboratorio utilizadas para diferenciar los diferentes tipos de cólico se encuentran: Citología - hemática, química sérica y análisis del líquido peritoneal (1, 8,42).

A) HISTORIA CLINICA

Una historia cuidadosa puede ayudar a determinar la causa del cólico. Mientras se observa al animal se puede preguntar - al dueño acerca de la alimentación, programas de control de parásitos, edad del animal, episodios previos de cólico, lesiones, apareamientos recientes (especialmente si el paciente es yegua). La posibilidad de que otros animales estén afectados y la capacidad del animal para defecar. La historia también debe incluir la caracterización del dolor, la duración y grado de éste y si es intermitente o continuo (3).

Una historia clínica en la que se manifiestan desparasitaciones esporádicas y cólicos recurrentes puede hacer sospechar en una arteritis verminosa como la causa del cólico.

Ciertos cólicos están relacionados con la edad. Las impactaciones con meconio son comunes en los neonatos. Los potros - están más predispuestos a impactaciones por áscaris, intususcepciones, torsiones del intestino delgado y hernias estrangulantes (3,20,43,52). Por otra parte los caballos viejos sufren con más frecuencia lipomas pedunculados, hernias traumáticas, neoplasias, impactaciones del ciego y torsiones del cólon (12).

Si varios caballos sufren de cólico se puede considerar - una intoxicación. Si los caballos con cólico comen la misma -- pastura, esto sugiere la presencia de plantas venenosas (3).

La existencia de defecación no elimina la posibilidad de una obstrucción. Un caballo puede defecar hasta 12 horas después de una obstrucción intestinal (7); sin embargo, el animal deja de defecar rápidamente cuando hay necrosis de la pared intestinal.

El tipo de dolor es muy importante como herramienta diagnóstica y pronóstica. El dolor que se origina en el estómago o intestino delgado es generalmente más severo que aquel que se origina en el ciego y cólon. Las lesiones obstructivas (vólvu-

los, torsión o intususcepción), también producen un dolor muy severo.

Las impactaciones producen un dolor severo generalmente intermitente. El cólico espasmódico frecuentemente es debido a una indigestión o episodios tromboembólicos leves, en estos casos el dolor también es intermitente (3).

B) EXAMEN FISICO

El exámen físico del caballo se puede hacer mientras se obtiene la historia. Se debe observar si existe distensión abdominal. Debido a que el estómago e intestino se encuentran dentro de la caja torácica, estos no producen distensión abdominal. Un dolor severo sin distensión sugiere una lesión gástrica o del intestino delgado. La presencia de disnea sin distensión usualmente indica una dilatación gástrica, la disnea es debido a la presión ejercida en el diafragma por el estómago o intestino delgado. La dilatación gástrica puede ser primaria o secundaria debido a un intestino delgado obstruido o desplazado. La capacidad para drenar repetidamente líquido y gas del estómago con sonda nasogástrica sugiere una dilatación secundaria más que una primaria (3).

C) HALLAZGOS DE LABORATORIO GENERALES EN COLICO

a) Citología hemática

1) Hematocrito y proteínas totales:

El hemograma ayuda a determinar el estado circulatorio del caballo. El volumen de eritrocitos conglomerados, más conocido como hematocrito (Ht) refleja el grado de deshidratación, especialmente cuando es determinado conjuntamente con la tasa de proteínas totales. En la deshidratación aumentan ambos (7). Las determinaciones únicas de estos parámetros pueden ser engañosas por varias razones, tales como las condiciones físicas del paciente y las causas de dolor abdominal,

por tanto son importantes las determinaciones seriadas para determinar el progreso de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. El incremento del hematocrito (Ht) en el inicio de un cólico agudo puede ser debido a una contracción esplénica o en respuesta a catecolaminas o endotoxinas circulantes. El nivel de Ht y proteínas totales puede elevarse si el animal desarrolla choque, el valor del hematocrito debe considerarse conjuntamente con el de proteínas totales, pH sanguíneo, glucosa y lactato (1,41).

En general los caballos con un Ht elevado están graves -- (33).

Es importante considerar que el Ht puede ser normal en caballos con anemia pero si las proteínas están elevadas esto puede indicar una deshidratación.

Los niveles de proteínas bajos se pueden presentar en condiciones en que se pierden proteínas en la cavidad abdominal o intestino, enfermedades hepáticas crónicas, parasitismo y desnutrición (7,16,22). Las proteínas totales pueden ser normales o aún subnormales en hemoconcentración (1).

Es importante distinguir una disminución de proteínas totales debido a una menor síntesis o pérdida de proteínas del de una respuesta a la terapia con líquidos por vía intravenosa (1).

b) Leucograma:

El leucograma puede ser un indicador útil de grado de choque endotóxico y como guía para determinar el desarrollo de peritonitis y presentación de necrosis intestinal. Una leucopenia caracterizada por neutropenia y linfopenia en una crisis abdominal aguda sugiere endotoxemia. Esta leucopenia se atribuye al secuestro de granulocitos en la red capilar pulmonar, esplénica, sinusoides hepáticos y al efecto linfocítico de los corticosteroides. (1).

El número de neutrófilos aumenta 4 a 6 horas después del inicio de choque endotóxico y la neutrofilia (que puede asociarse con desviación a la izquierda degenerativa) se observa dentro de 24 horas. La principal fuente de leucocitos es la médula ósea (1).

Una leucopenia también puede suceder durante el desarrollo de peritonitis causada por ruptura o necrosis intestinal. Una leucopenia que sucede temprano en un cólico agudo generalmente se asocia con la liberación de grandes cantidades de endotoxinas e indica un mal pronóstico (1).

Una leucopenia notable puede indicar una peritonitis severa. Si ésta se acompaña de la presencia de un líquido peritoneal maloliente usualmente se aconseja la eutanasia (33)

La citología hemática es útil para detectar abscesos abdominales. En estos casos hay una neutrofilia con desviación a la izquierda. En ocasiones una eosinofilia sugiere infestaciones con *estróngilus* (8).

Un aumento de fibrinógeno es comúnmente asociado con abscesos (8).

c) Hemostasis:

En la mayoría de los caballos con cólico se encuentran anomalías en el cuagulograma. Las anomalías más frecuentes son: un incremento de fibrinógeno y de monómeros de fibrina solubles y un tiempo prolongado de trombina y tromboplastina parcial. La severidad de los cambios en general dependen de la causa del cólico.

Johnstone y Crane (31), encontraron que 24 caballos con cólico todos los pacientes tenían alguna anomalía hemostática, el 67% tenían aumentado el monómero de fibrina soluble; 63% el tiempo de tromboplastina parcial prolongado, 50% el tiempo de coagulación de trombina prolongado; 46% elevación de niveles de

fibrinógeno plasmático; 29% reducido el número de plaquetas; -- 25% el tiempo de protombina prolongado y 21% valores altos de productos de degradación del fibrinógeno en suero. Entre los animales que murieron y sobrevivieron había diferencias en el tiempo de antitrombina, tiempo de coagulación de trombina, cuenta de plaquetas y productos de degradación de fibrina.

Un número de plaquetas bajas se asoció frecuentemente con la muerte de los animales.

Los valores de fibrinógeno se encontraron elevados en casi la mitad de los pacientes con cólico, aún en aquellos con coagulación intravascular diseminada. Un tiempo de trombina prolongado se encontró frecuentemente en los animales que morían. Un incremento en el monómero de fibrina soluble y producto de degradación de fibrina generalmente indican un pronóstico grave (31).

Las anomalías hemostáticas más severas suceden en caballos con colitis y/o diarrea severa (1).

La medición de fibrinógeno tiene valor interpretativo. Una hiperfibrinogenemia sucede en procesos inflamatorios agudos y crónicos, su medición también ayudará en el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada. Debido a que en la deshidratación hay hiperfibrinogenemia se debe considerar la relación de proteínas totales-fibrinógeno, una relación $< 10:1$ indica un incremento real en el fibrinógeno. No se ha encontrado una correlación entre el nivel de fibrinógeno elevado y el pronóstico de una condición inflamatoria (13).

Un dato importante es que los niveles de fibrinógeno pueden ser altos en fases tempranas de coagulación intravascular diseminada (6,30,36), esto puede reflejar un desequilibrio entre la producción de fibrinógeno y su consumo. Se han comunicado casos de caballos con tiempo de trombina prolongado y nive-

les altos de fibrinógeno, ésto puede indicar la presencia de un fibrinógeno disfuncional (32).

d) Química sérica:

Los valores encontrados en química sérica en cólico ayudan a determinar la severidad del mismo.

1) Lactato sanguíneo:

En caballos las tres principales fuentes de energía son: 1) carbohidratos 2) ácidos grasos volátiles (AGV) y 3 ácidos grasos libres (AGL). El campo común entre el metabolismo de -- glucosa y AGL en la producción de energía es el radical acetato de 2 C. La deficiencia de oxígeno impide el procesamiento de la mitad de acetato 2 C, aumentando la glucólisis anaerobia con glucógeno como fuente de glucosa. Esto es necesario para la producción de ATP necesario para la vida. Sin embargo, ésto trae consigo la formación y acumulación de lactato. Aún cuando el lactato se utiliza como fuente de energía en el cerebro, -- miocardio y diafragma, el aumento de H^+ eventualmente abate -- los mecanismos amortiguadores y el pH intra y extracelular disminuye (10).

El nivel de lactato es un indicador sensible del déficit de oxígeno, severidad del cólico y pronóstico (23). Sus valores se han utilizado como indicadores de la necesidad de cirugía -- (41). Los animales en que disminuyen los niveles de lactato inicialmente altos, después del tratamiento tienen un mejor pronóstico que aquellos en que persisten los niveles altos.

El lactato sanguíneo aumenta durante el choque debido a -- que en estos casos la perfusión sanguínea de los tejidos es inadecuada y se incrementa el metabolismo anaerobio (22). Un aumento en la concentración de lactato generalmente indica un pronóstico grave (33).

El nivel de lactato en caballos normales varía entre 0.5 a 0.90 mmol/L (con una media de 0.81 mmol/L), en caballos con lesiones no letales se han encontrado valores medios de 1.59 mmol/L. Cuando los niveles de lactato fueron > 2.9 mmol/L todos los caballos sobrevivieron 48 horas después de haber tomado las muestras de sangre. Algunos de los caballos que tenían valores medios de 6.64 mmol/L murieron. Si los niveles de lactato eran > 8 mmol/L, todos murieron independientemente del tratamiento. Se encontró que animales con lactato > 4.7 mmol/L requieren de cirugía, mientras que animales de menos de 1 mmol/L necesitan un tratamiento conservador (10).

La posibilidad de supervivencia a las 48 horas basadas en los niveles de lactato disminuyeron de 100 a 0% en aquellos animales en que aumentaron 0.52 mmol/L a > 11 mmol/L (10).

Los valores de lactato en caballos con cólico disminuyeron en todos los caballos que sobrevivieron y aumentaron en 2 caballos tratados que murieron (10).

Un 93% de los caballos con cólico que tenían valores de lactato 8.33 mmol/L sobrevivieron. Solo 33% de los caballos con valores de 8.44 mmol/L sobrevivieron (19). Ningún caballo con valores > 11.22 mmol/L sobrevivieron (39).

Una condición en que el lactato sanguíneo no está elevado y es necesario la cirugía es el cólico causado por fecolitos. Por otra parte es innecesario intentar cirugía abdominal en un caballo con > 7 mmol/L y con un cuadro compatible con esos valores (10).

Los valores de lactato no son fáciles de determinar; sin embargo, se puede hacer un cálculo burdo de los niveles calculando el intervalo anión. Esto se hace midiendo las concentraciones de Na, K, Cl y HCO_3 y restando los valores de aniones del total de cationes (1).

2) Glucosa sanguínea:

Los niveles de glucosa sanguínea son controlados principalmente por insulina, glucocorticoides, glucágon y catecolaminas. La insulina disminuye los niveles de glucosa facilitando la absorción celular y los glucocorticoides, glucágon y catecolaminas aumentan los niveles de glucosa sanguínea a través de un incremento de la glucólisis, gluconeogénesis hepática e inhibición de la absorción celular (10).

Durante las fases tempranas de la crisis abdominal puede haber una hiperglucemia debida a un incremento de la glucogenólisis muscular y hepática, causada por catecolaminas secretadas en respuesta a endotoxinas y al aumento de cortisol producido por el estres. Un incremento de glucosa $> 200 \text{ mg/dl}$ se ha asociado a un pronóstico grave (1).

Los niveles de glucosa son influenciados por la absorción postprandial, tensión, dolor y miedo o inyección de corticosteroides de un rango de 130 a 150 mg/dl. Por tanto, incrementos modestos de glucosa se pueden esperar en cólicos causados virtualmente por cualquier causa e ingestión de granos (10).

En general el pronóstico de cólicos está relacionado a -- los niveles de glucosa sanguínea, niveles $> 300 \text{ mg/dl}$ indican un pronóstico grave (10). Si se considera la terapia con líquidos en los animales con cólico no se debe tratar con glucosa -- a los animales a menos que estos estén hipoglucémicos (10,41).

3) Equilibrio ácido-base:

Las variables más importantes para determinar el estado ácido-base de un caballo con crisis abdominal son pH, HCO_3^- y presión parcial de CO_2 . El pH refleja el nivel de hidrógeno -- (H^+) en la sangre, el pCO_2 y el HCO_3^- es un componente metabólico.

El principal desequilibrio ácido-base en el caballo es la acidosis metabólica. La severidad de los desequilibrios está basada principalmente en la relación entre pH y CO_2 (1).

En el cuadro No. 3 se observan cambios en el pH, PCO_2 y HCO_3 en cólico abdominal equino (1).

4) Electrolitos Na^+ , K^+ y Cl^- :

La medición de Na^+ , K^+ y Cl^- ayuda en la determinación del estado electrolítico del caballo en la elección de la terapia líquida, pero proporciona escasa información relacionada con la naturaleza y sitio de una lesión abdominal. Sin embargo, en la impactación gástrica o dilatación intestinal o aquellas condiciones que afecta el intestino delgado frecuentemente se encuentra una notable disminución de la concentración del Cl^- con alcalosis metabólica pero sin cambios en los niveles de Na^+ y K^+ (1). Los líquidos y electrolitos perdidos en el intestino son inicialmente reemplazados de fuentes extracelulares y a medida que el choque progresa del interior de las células. A medida que aumentan los niveles de H^+ el K^+ intracelular es intercambiado por H^+ en un intento de minimizar los cambios de pH. A medida que la acidosis y el choque progresan se altera la permeabilidad selectiva de la membrana celular, esto resulta en pérdidas graduales de K^+ en el líquido extracelular. Normalmente el exceso de K^+ es excretado rápidamente por los riñones, pero en la deshidratación clínica con la subsecuente disminución del flujo renal, las pérdidas de K^+ disminuyen. Por tanto los niveles de K^+ sérico frecuentemente no reflejan cambios del estado de K^+ en el organismo (1).

e) Líquido peritoneal:

1) Color:

Las muestras del líquido peritoneal normal son de color - amarillo pálido o paja. Una coloración rojiza de grado variable indica lesión endotelial capilar, probablemente en respuesta a hipoxia tisular y absorción de toxinas. La presencia de eritrocitos frecuentemente se asocia con lesiones vasculares, tales lesiones se encuentran en vólvulos o estrangulación. Una contaminación con sangre puede ser el resultado de la incisión cutánea o punción de los vasos mesentéricos o bazo. Una relación eritrocitos:leucocitos de 500:1 es compatible con una contaminación con sangre periférica. Los caballos con anorexia o insuficiencia hepática tienen un líquido de color ámbar oscuro debido a niveles altos de bilirrubina (1).

La mayor parte de investigadores están de acuerdo en que el color del líquido peritoneal puede indicar una alteración en la integridad del intestino o la presencia o ausencia de peritonitis. Los colores rojizo turbio (41), café oscuro (7), café turbio (14), manchado de sangre (7,50), seroso sanguinolento (7,21), amarillo o café y turbio (50) proporciona una evidencia concluyente de necrosis intestinal o lesión celular irreversible que requiere una operación quirúrgica inmediata para lograr que se recupere exitosamente el paciente. Coffman (50) menciona que un intestino infartado pierde sangre en el líquido peritoneal. Mientras que Nelson y colaboradores (41) declaran que un incremento en la cuenta de leucocitos, fibrina, pigmentos biliares y bacterias pueden contribuir en los cambios observados en el líquido peritoneal. Coffman (14) indica que la contaminación del líquido peritoneal con sangre periférica puede ocasionar cierta confusión en la interpretación.

Masksic (50), Vaughan (7) y Donawick y Alexander (21) -- usaron el color del líquido peritoneal para distinguir una necrosis hepática de una peritonitis. Ellos observaron que el --

líquido de los caballos con peritonitis era turbio o amarillo rojizo.

2) Volúmen:

El volúmen del líquido peritoneal en caballos clínicamente sanos usualmente varía de 0-10 ml (50). Este aumenta en muchas condiciones patológicas del abdomen (13,41,50). Nelson y colaboradores (42), encontraron que la tasa de líquido peritoneal en caballos con infarto del cólon aumentó 50 ml/ hora después del infarto, a 500 ml/hr 30 horas después del infarto.

Coffman (7) menciona que si un intestino infartado es sequestrado en una hernia inguinal o diafragnática, esto puede causar un incremento de líquido en abdomen.

Swanwick y Wilkinson (50) consideran que el volúmen en si mismo no constituye un criterio de diagnóstico definitivo de alguna condición abdominal. Caballos seriamente enfermos produjeron solo pequeños volúmenes de líquido mientras que grandes volúmenes fueron colectados en caballos normales o seriamente enfermos. Los investigadores encontraron en cirugía o examen postmortem que existía más líquido abdominal que el aparente en una parasentesis. Esto probablemente es debido a que no todo el líquido es accesible a la cánula.

Las lesiones obstructivas causadas por vólvulos o estrangulamiento puede ocasionar la producción de grandes volúmenes/ de líquido (1). La presencia de volúmen del líquido notablemente incrementado definitivamente indica un proceso morbosos; sin embargo, la falta de un incremento en el volúmen no significa que el animal es normal (50).

3) Componentes celulares:

Los componentes en animales clínicamente sanos aparecen en el cuadro (53) No. 4.

Coffman (50) considera que las cuentas totales de células deben ser en esos animales < 3000/ml. Sin embargo, Bach y Ricketts (7) encontraron una media de 3,244/ml. Coffman (7) sugiere que cuentas > 5,000/ml se encuentran en inflamación y de -- 20,000 a 60,000 en una peritonitis bacteriana crónica.

En los animales clínicamente sanos existe una variación en las proporciones en los diferentes tipos de células. Swanwick y Wilkinson (50) encontraron un 13% de células mesoteliales. La relación de neutrófilos a otro tipo de células es inconstante. Maskic (48) encontró una relación 50:50, Coffman (7) 85:15, Bach y Ricketts (50) 60:40 y Swanwick y Wilkinson (50) 67:33.

Maskic (7), Nelson (50), Nelson y colaboradores (42), - Vaughan (5), Meagher (14), Bach y Ricketts (21) encontraron - que la necrosis intestinal o inflamación aguda aumenta la --- cuenta de leucocitos en el líquido peritoneal considerablemente. El incremento de leucocitos generalmente se acompaña de - un aumento de neutrófilos con relación a otro tipo de células, esto ha sido reportado por varios investigadores (7,14,21,41, 50).

Bayly y Reed (1) encontraron que el número de leucocitos aumenta en respuesta a infarto, desvitalización de la pared - intestinal y peritonitis.

4) Proteínas:

Swanwick y Wilkinson (50) encontraron que caballos clínicamente sanos tenían 1.29 ± 0.4 g/dl. Maskie (21) menciona que en condiciones inflamatorias y no inflamatorias en la cavidad peritoneal los niveles de proteína aumentan considerablemente. Coffman, Tritschler (15) encontraron valores de proteínas de 5.1 g/dl y 3.0 g/dl respectivamente en 2 casos de peritonitis exudativa. Nelson (42) y Vaughan (50) mencionan que en esas condiciones aumenta mucho el nivel de fibrinógeno en el líquido peritoneal (50).

Bayly y Reed (1) mencionan que un daño en la vasculatura produce desvitalización de la pared intestinal y aumenta el contenido proteico del líquido peritoneal, el nivel de 3 g/dl puede ayudar a distinguir entre trasudado y exudado.

5) Acido láctico:

En caballos normales los valores medios de ácido láctico en el líquido peritoneal son menores (5.95 mg/dl) que en sangre (9.32 mg/dl) (10). Sin embargo, en caballos con cólico -- los valores de ácido láctico en el líquido peritoneal son mayores que en sangre (42).

En el cuadro (42) No. 5 se observan valores de ácido láctico en sangre y líquido peritoneal en diversos padecimientos abdominales.

6) Bacterias:

La presencia de bacterias en el líquido peritoneal y en los neutrófilos es compatible con una necrosis intestinal progresiva, ruptura intestinal o punción intestinal. Las primeras bacterias en invadir el espacio peritoneal son cocos, --- principalmente Streptococos fecalis, posteriormente bacilos, especialmente E. coli y finalmente Clostridium perfringes --- (22).

7) Fosfatasa alcalina:

Los niveles de actividad de fosfatasa no han sido muy --- útiles en equino con cólico. Froscher y Nagode (26) encontraron que 6 de 20 caballos con cólico tenían niveles normales de FAS. Por tanto niveles de FAS no ayudarían a discriminar --- entre caballos que requieren intervención quirúrgica de aquellos que se podrían manejar mejor médicamente (26).

No se han encontrado cambios en los niveles de actividad de fosfatasa alcalina en: isquemia, estrangulación y obstrucción intestinal experimentalmente (7)

Froscher y Nagode (26) piensan que la actividad de fosfatasa alcalina en esos casos es de origen granulocítico y que los incrementos de fosfatasa alcalina en caballos con cólico agudo no deben ser atribuidos directamente a lesiones del intestino delgado.

En general los hallazgos en el líquido peritoneal deben relacionarse al cuadro clínico. Una falla para obtener muestras no significa que no exista una lesión en el abdomen. Así mismo una muestra aparentemente normal no desecha la posibilidad de una lesión necrotizante irreversible (7).

En el cuadro (35) No. 6 aparecen hallazgos en el líquido peritoneal en caballos con diferentes condiciones clínicas. --- Así mismo en el cuadro (5) No. 7 se encuentran valores de referencia del líquido peritoneal.

D) HALLAZGOS DE LABORATORIO SEGUN EL TIPO DE COLICO

A) COLICO AGUDO

1) Obstrucción intestinal

a) Citología hemática:

En caballos en crisis gastrointestinal obstructiva frecuente se desarrolla una hemoconcentración aunque el agua -- corporal permanezca sin cambios. Usualmente el Ht está aumen--
tado pero el incremento varía con la duración y causa de la obstrucción. Esto es debido a la migración de líquidos vascula--
res e intersticiales al tubo gastrointestinal y cavidad peri--
toneal y en menor proporción por la contracción esplénica debi--
da a la secreción de adrenalina. Los caballos con Ht > 60 por ciento generalmente tienen un pronóstico grave. Es --
muy importante determinar la respuesta inicial del caballo a la restauración del plasma. Si el tratamiento con líquidos --
es seguido por una disminución del Ht y proteínas plasmáti--
cas y una estabilización de las mismas, el pronóstico es bueno. Por el contrario si el Ht y proteínas plasmáticas no respon--
den a la terapia, el caballo no debe considerarse un buen candidato quirúrgico (11).

La cuenta diferencial de leucocitos usualmente está den--
tro de rangos normales (21).

En obstrucción del intestino delgado el Ht aumenta ge--
neralmente >50% así como el nivel de proteínas totales a 7.5 g/dl. Los niveles de proteínas pueden disminuir si se --
pierden proteínas en el intestino o cavidad abdominal (28).

b) Química:

La obstrucción intestinal anterior produce una alcalo--
sis metabólica debida a la pérdida de HCL en el líquido gá--
strico. La obstrucción intestinal posterior produce una ácido

sis metabólica (28).

En los trastornos del intestino delgado se puede secretar una gran cantidad de líquidos en el lumen intestinal que ocasiona un llenado retrógrado en el intestino. Esto ocasiona una acidosis metabólica (11). El pH del estómago en estos casos es de 6 o más (11).

Las impactaciones del intestino delgado son más rápidas y severas que las del intestino grueso.

Generalmente las obstrucciones del intestino grueso no causan cambios sistémicos rápidos pues la pared intestinal aparece relativamente intacta (10). Usualmente en problemas del intestino grueso hay alcalosis respiratoria debido a la polipnea (8).

La cantidad de lactato y glucosa no aumentan significativamente (10).

c) Líquido peritoneal:

En una obstrucción simple del intestino delgado no se observan cambios burdos en el líquido peritoneal, el número de leucocitos es $> 10,000/ml$, las proteínas plasmáticas son $< 2.5 g/dl$. En la obstrucción por estrangulación el líquido peritoneal tiene una apariencia turbia serosanguinolenta, el número de leucocitos es $> 10,000/ml$, las proteínas totales son $> 2.5 g/dl$. La presencia de microorganismos intracelulares o bacterias libres indican un proceso infeccioso. La presencia de ingesta indica ruptura intestinal (28).

En obstrucción del intestino grueso el líquido peritoneal permanece normal (10). Sin embargo, en obstrucción por impactación se notó un incremento del volumen del líquido peritoneal, del número de leucocitos y de proteínas plasmáticas (54).

2) Infarto del intestino grueso

a) Química:

Una de las principales causas de infarto intestinal es su desplazamiento, cuando esto ocurre los niveles de lactato y glucosa sanguínea aumentan (39).

El desplazamiento del intestino grueso no es tan catatrófico como el del intestino delgado esto es debido a que el intestino grueso no secreta grandes cantidades de líquido isotónico. Una excepción es la torsión de 360° del cólon (10).

En la rotación del intestino grueso en el sentido de las manecillas del reloj y debido al gran volumen de vísceras involucradas se desarrollan signos de toxemia. Esta se acompaña de un aumento sanguíneo del Ht y PPT (10).

En un estudio de caballos en los que se produjeron infartos del cólon experimentales se encontró un aumento dramático de glucosa sanguínea. Los niveles de glucosa aumentaron 100 mg/dl 13 horas antes del infarto a 320 mg/dl 30 horas después del infarto, posteriormente disminuyeron a 270 mg/dl poco antes de la muerte, que ocurrió aproximadamente a las 35 horas (41).

b) Líquido peritoneal:

Una flexura pélvica infartada ocasiona inicialmente la salida de líquido peritoneal con valores altos de proteínas y eventualmente la presencia de sangre total.

En ocasiones en que el intestino grueso completo rota en el sentido de las manecillas del reloj, el caballo afectado puede morir antes de que se degenera el intestino y -- produzcan cambios en el líquido peritoneal, excepto un aumento de las proteínas. Por otra parte el infarto de un pequeño segmento del intestino grueso puede causar degeneración intestinal grave con alteraciones notables en el líquido peritoneal antes de que el caballo muera (10).

Nelson y colaboradores (50) encontraron que los caballos con c6lon infartado tenian 10,000 cel/ml³ al inicio -- del infarto, 150,000/ml³ 10 horas despu3s del infarto y -- 170,000/ml³ despu3s de 25 horas.

Coffman (50) en 1970 encontr3 que el l3quido perito--- neal de animales con infarto conten3an sangre.

3) Infarto del intestino delgado

a) L3quido peritoneal:

La torsión, v3lvulos o trombosis de los vasos mesent3ricos son las causas m3s comunes de isquemia del intestino delgado (10).

Los caballos con infarto intestinal tienen niveles m3s altos de 3cido l3ctico en el l3quido peritoneal que en la - sangre (40).

En el l3quido peritoneal aumenta el contenido de prote^uinas, lactato, eritrocitos y tiene la apariencia de una efu^usi3n sanguinolenta (10).

La presencia de sangre en la cavidad peritoneal sugiere infarto. La existencia de sangre hemolizada indica un -- pron3stico desfavorable. La ingesta en el l3quido perito--- neal sugiere la ruptura intestinal (11).

En un estudio de infarto debido a tromboembolia se encontr3 un l3quido peritoneal de color amarillo a naranja y algunas veces aumentado el n3mero de leucocitos (49).

4) Estrangulaci3n

a) Citolog3a hem3tica:

Debido a que el peritoneo visceral recibe sangre de -- las ramas intestinales de la arteria mesent3rica craneal y 3sta es drenada por tributarias de la vena porta. La conges^uti3n pasiva del intestino estrangulado causa un aumento en

la presión hidrostática capilar lo que causa la salida de plasma y eritrocitos. La entrada de toxinas y bacterias en la cavidad peritoneal causa un flujo masivo de granulocitos (38).

b) Hemostasis:

Purohit y colaboradores (44) encontraron que una estrangulación con duración de 6 horas en ponis causaba prolongaciones significativas del tiempo de tromboplastina activada (APTT) y tiempo de protombina (PT), disminución del número de plaquetas circulantes y un incremento en el producto de degradación de la fibrina (32).

c) Líquido peritoneal

La citología del líquido peritoneal en general no difiere las causas de enfermedades del intestino (37).

Existe una correlación positiva directa entre la duración del infarto peritoneal. La presencia de neutrófilos tóxicos es más frecuente en una estrangulación que en enteritis, vólvulo o intususcepción (37,38,47).

En la estrangulación sin obstrucción intestinal el número de eritrocitos en el líquido peritoneal es $> 20,000$ cel/ml (27).

Los niveles de proteínas y el número de células nucleadas son mayores en estrangulación que en los caballos con enteritis, vólvulo o intususcepción (37).

5) Desprendimiento de la mucosa del intestino grueso

a) Citología hemática:

La citología usualmente muestra un aumento del Ht y proteínas plasmáticas (10).

b) Química sérica:

Ocasionalmente caballos con dietas ricas en granos sufren desprendimiento de la mucosa del intestino grueso que clínicamente semeja a vólvulos del intestino delgado. En estos casos los niveles de lactato aumentan (10).

c) Líquido peritoneal:

Aumenta el contenido de proteínas (10).

6) Enteritis aguda

a) Citología hemática:

Un caballo con un diagnóstico de enteritis aguda y choque endotóxico mostró trombocitopenia y anomalías de las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación y menor actividad de antitrombina III, esto sugirió coagulación intravascular diseminada (29).

7) Dilatación gástrica aguda

a) Citología hemática:

En la dilatación gástrica aguda usualmente aumenta el Ht, proteínas plasmáticas (PPT), algunas veces rápidamente, esto es debido a la pérdida repentina de líquido isotónico en el estómago e intestino (10).

b) Química sérica:

El vaciado estomacal repetido puede conducir a una reducción del cloro y bicarbonatos séricos debido a la pérdida de HCL y bicarbonato pancreático.

Una diferencia importante entre dilatación gástrica primaria y aquella causada por un desplazamiento del intestino delgado es que el lactato sanguíneo aumenta más rápido en esta última condición. En estos casos el lactato del líquido peritoneal puede ser mayor que el sanguíneo (10).

En la dilatación gástrica primaria o secundaria puede - aumentar la actividad de enzimas de origen hepático (DHS, -- DHGO), esto probablemente es debido a la absorción de toxinas vía vasos portales (10).

c) Líquido peritoneal:

Debido a que la dilatación gástrica espontánea sucede - sin degeneración intestinal, el líquido peritoneal usualmente permanece normal, excepto por un aumento ocasional de proteínas (10).

Se han encontrado aumentados los niveles de leucocitos y proteínas plasmáticas (54).

8) Arteritis verminosa

a) Citología hemática:

La lesión asociada con arteritis verminosa es el infarto intestinal, éste es debido a la oclusión de los vasos mesentéricos; se puede obstruir la arteria mesentérica craneal o una rama principal (ejemplo arteria ileocecal). Mientras más -- proximal sea la oclusión existe más posibilidad de que sea -- fatal debido a la incapacidad de una anastomosis exitosa (10).

Los animales parasitados usualmente muestran anemia normocrómica, una leucocitosis caracterizada por neutrofilia y eosinofilia; aumento de globulinas alfa y beta e hipoalbuminemia (23).

b) Química sérica:

Es común una reducción de albúmina y un aumento de globulina beta (10).

c) Líquido peritoneal:

El infarto producido por la oclusión de una arteria mesentérica craneal puede ser tan extenso que cause alteraciones notables en el líquido peritoneal; sin embargo, si la --- oclusión es proximal el área intestinal involucrada puede ser

muy grande y causar la muerte antes de que haya cambios notables en el líquido peritoneal (10). En estos casos el nivel de lactato se ha encontrado aumentado (28,39).

La arteritis verminosa se caracteriza por cuentas celulares > 20,000/ml y bacterias libres o fagocitadas en el líquido peritoneal (12).

9) Peritonitis aguda

a) Citología hemática:

La peritonitis aguda en equinos usualmente es producida por larvas de *estróngilus*, perforación de úlcera gástrica o intestinal e idiopática (10).

Los cambios en la sangre periférica dependen del organismo y fase de infección. La citología hemática generalmente se observa una desviación a la izquierda regenerativa o degenerativa que sugiere una infección primaria o secundaria, especialmente si se acompaña con fiebre. Una neutropenia usualmente indica una infección masiva con bacterias gram negativas, tal como sucede en colitis o ruptura intestinal. En todos los casos en que exista una hemoconcentración será necesario corregir la cuenta de leucocitos (11).

b) Líquido peritoneal:

Aumentan los neutrófilos en el líquido peritoneal, si la reacción persiste empiezan ha aparecer macrófagos monocleares, inicialmente de aspecto monocitoide, posteriormente se ven grandes y en ocasiones con neutrófilos ingeridos (aproximadamente 48 horas posinfección) (54).

Los caballos con peritonitis aguda pueden tener un incremento de proteínas suficientemente alto para darle un tinte rojizo al líquido peritoneal. La cuenta total de células también están elevadas; sin embargo, el incremento de células también se puede deber a la presencia de neoplasias en el abdomen. El examen citológico de las muestras algunas

veces resuelve la incógnita de qué está causando el aumento de células (10).

En la peritonitis causada por larvas de *estróngilus* -- puede haber la presencia de un gran número de eosinófilos -- en el líquido peritoneal, ocasionalmente se encuentra una eosinofilia sin neutrofilia (10).

10) Enfermedad hepática

a) Química sérica:

Es dudoso que una necrosis aguda cause dolor abdominal. Sin embargo, una hepatopatía acompaña frecuentemente a una crisis gastrointestinal. En una necrosis hepática aguda se encuentran elevados los valores de asparto amino transferasa (ASAT), deshidrogenasa de sorbitol (SDH) y deshidrogenasa de glutamato (DHG); los valores de FAS son variables (9).

Un investigador sugiere que los valores de DHS y DHG pueden usarse para detectar necrosis hepática (9). Sin embargo, la determinación de DHG no parece ser un indicador sensible (25).

El clínico debe tener en mente que la necrosis intestinal puede aumentar los valores de ASAT, DHL y FAS (10).

La electroforesis es útil como prueba de tamizado pues ayuda en el diagnóstico de abscesos, *estróngilosis*, enteropatías, pérdida de proteínas y fibrosis hepática (8).

B) COLICO PERSISTENTE.

1.- Obstrucción intestinal (ver cólico agudo).

2.- Peritonitis crónica.

a) Citología hemática:

Se caracteriza por una neutrofilia notable y una hipoproteïnemia (10).

Coffman (50) menciona que en la peritonitis bacteriana la cuenta celular varía entre 20×10^3 a 60×10^3 / ml.

b) Líquido Peritoneal:

En los procesos crónicos se observan macrófagos grandes aglutinados y asociados con linfocitos (54)

Una peritonitis bacteriana primaria o secundaria se caracteriza por cuentas celulares $> 20 \times 10^3$, bacterias libres o fagocitadas e hipergammaglobulinemia (12).

Los niveles de proteínas en el líquido en una peritonitis crónica se encuentran elevados, aumenta la relación neutrófilos:linfocitos y frecuentemente se observan bacterias libres y fagocitadas (1).

3) Tromboembolia

a) Citología hemática:

La tromboembolia usualmente es encontrada en caballos mantenidos en ambientes contaminados por parásitos o sin un buen control de parásitos; la causa principal es la arteritis verminosa.

Los animales afectados por arteritis verminosa pueden mostrar una eosinofilia e hipoproteïnemia y anemia en el otoño o verano tardío (10).

En los caballos con cólico tromboembólico los productos de degradación de fibrina y el plasminógeno usualmente son normales (18).

b) Química sérica:

En la trombosis de la arteria mesentérica craneal los niveles de ácido láctico se encuentran elevados (10).

El electroforograma usualmente muestra un aumento de la globulina beta y una disminución de albúmina (24)

c) Líquido peritoneal:

El aumento de proteínas en el líquido peritoneal es el

hallazgo de laboratorio más constante. Esto es seguido de un aumento de los leucocitos.

La isquemia prolongada o trombosis venosa ocasiona diapedesis de los eritrocitos y un líquido serosanguinolento -- (18).

En el infarto las bacterias pueden pasar al líquido peritoneal. Los niveles de fosfatasa alcalina y ácido láctico pueden estar aumentados en el líquido peritoneal, estos hallazgos no separan un cólico tromboembólico de estrangulación intestinal con isquemia (42).

En la trombosis de la arteria mesentérica craneal, existen condiciones en que el intestino no ha sufrido suficientes cambios morfológicos para alterar las características -- del líquido peritoneal. Sin embargo, los niveles de ácido -- láctico en sangre están elevados (10).

4) Abscesos abdominales

a) Citología hemática:

Los abscesos usualmente causan una neutrofilia notable con desviación a la izquierda, linfopenia y monocitosis. En el 10% de los casos la desviación a la izquierda llegó a nivel de mielocitos. Las proteínas totales tienden a ser extremadamente altas (9-12 g/dl), principalmente debido a un incremento de las globulinas gamma (10). Los valores de fibrinógeno fueron superiores a los normales (46 mg/dl) siendo -- > 100 mg/dl en 20% de los caballos (46).

b) Química sérica:

Los niveles de proteínas totales se encontraron en un rango de 2.6 - 4 g/dl, mientras que los de albúmina usualmente fueron menores de lo normal 1.4 - 2.5 g/dl. Los animales mostraron un incremento de globulina gamma de 1.2 - 5 g/dl - (46).

c) Líquido peritoneal:

La paracentesis muestra un líquido peritoneal turbio - con $> 10,000$ leucocitos/ml y > 2.5 g/dl de proteínas totales (28).

La gravedad específica del líquido peritoneal fué > 1.017 , el contenido de proteínas > 2.5 g/dl, las cuentas de -- leucocitos $> 10,000$ /ml. Todas las muestras, excepto 3, cont-- nían grandes cantidades de fibrinógeno y tendían a coagular. En varias muestras de líquido peritoneal se observaron cocos y bacilos intracelulares y solo en un caso bacterias libres (46).

5) Dolor muscular.

Ocasionalmente un caballo con infarto del miocardio o -- miocarditis presenta signos similares al cólico. Esto tam-- bién sucede en caballos con dolor muscular severo, tal como sucede en miositis.

a) Química sérica:

Coffman (10) encontró un caballo con miositis y signos de cólico sin evidencia de patología gastrointestinal, los -- valores de creatina cinasa en este animal alcanzaron valores de $10,000$ UI/ml.

C) COLICO RECURRENTE

- 1) Obstrucción o estenosis intestinal (ver cólico agu-- do).
- 2) Tromboembolia (ver cólico persistente)
- 3) Abscesos abdominales (ver cólico persistente).

4) Enfermedad hepática crónica.

a) Química sérica:

Esta enfermedad es causada por la migración de larvas de Strongylus edentatus a través del hígado (10).

La enfermedad hepática crónica se acompaña de hipoalbuminemia con un aumento de la globulina gamma y/o beta, elevación de fosfatasa alcalina (SAP) y menos frecuentemente de mayor actividad sérica de ASAT, DHL, GGT, y DHS y una depuración prolongada de bromosulfateína (BSP) (10).

5) Ulceración gastrointestinal.

Las ulceraciones gastrointestinales son causa común de cólico recurrente.

a) Citología hemática:

Algunos caballos con úlcera desarrollan una neutrofilia persistente acompañada de fiebre y disminución de peso. Tales signos son desfavorables porque indican perforación de la pared intestinal con una peritonitis local o generalizada (10). Algunos caballos con úlcera gastrointestinal desarrollan hipoproteïnemia, ésta es debida a una gastroenteropatía perdedora de proteínas causada por la lesión en sí misma o cambios granulomatosos en los ganglios linfáticos (10).

CUADRO No. 1

ENFERMEDADES DEL INTESTINO DELGADO Y PORCENTAJE DE SUPERVIVENCIA.

1.- Impactación del ileon	52.8%
2.- Hernia inguinal	27.0%
3.- Vólvulo del intestino delgado	15.6%
4.- Herniación mesentérica - mesenterio con ruptura	15.0%
5.- Estrangulación en el orificio epiploico	10.5%

CUADRO No. 2

ENFERMEDADES DEL INTESTINO GRUESO Y PORCENTAJE DE SUPERVIVENCIA.

1.- Impactación del intestino grueso	87.0%
2.- Estrangulación en el espacio nefroesplénico.	76.6%
3.- Enterolito en el intestino grueso y cólon transverso	61.0%
4.- Torsión del intestino grueso	19.0%

CUADRO No. 3 . TRASTORNOS DEL DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE
EN EL COLICO ABDOMINAL EQUINO.

CLASIFICACION	pCO ₂	pH	HCO ₃ ⁻ (o total de CO ₂)
Acidosis metabólica descompensada.	N	↓	↓
Alcalosis metabólica descompensada.	N	↑	↑
Acidosis metabólica con compensación respiratoria.	↓	N	↓
Acidosis metabólica parcialmente compensada.	↓	↓	↓
Alcalosis metabólica parcialmente compensada.	↑	↑	↑
Acidosis metabólica con acidosis respiratoria concomitante.	↓	↓↓	↓

CUADRO No. 4 VALORES NORMALES DEL LIQUIDO PERITONEAL.

Líquido peritoneal

Color	Amarillo paja
Olor	Inoloro
Aspecto	Seroso
Coagulación	Negativo
Leucocitos/ml	1000
Neutrófilos %	36-78
Linfocitos %	4.52-36.31
Monocitos %	17.28-50.21
Eosinófilos %	0-7
Mononucleares %	3-50
Gravedad específica	1.018
Proteínas totales g/dl	10.2-23.6
Fosfatasa alcalina U/I	3.8-27.41
TGO U/I	51.94-88.21
CPK U/I	24-53
DHL U/I	62-108
Acido láctico mg/dl	2.7-13.4

CUADRO No. 5 VALORES DE ACIDO LACTICO EN SANGRE Y LIQUIDO PERITONEAL EN DIVERSOS PADECIMIENTOS ABDOMINALES.

PADECIMIENTO	TRATAMIENTO	RESULTADO	AC. LACTICO mg/dl en	
			SANGRE y	LIQ. PERIT
Impactación	médico	vivió	5.2	7.8
Arteritis verminosa.	médico	vivió	20.8	37.8
Torsión del cólon.	cirugía	vivió	40.5	50.8
Vólvulo intestinal.	cirugía	murió	42.0	170.0

CUADRO No. 6 CAMBIOS DEL LIQUIDO PERITONEAL EQUINO EN LOS DIVERSOS PADECIMIENTOS ABDOMINALES.

PADECIMIENTO	COLOR	PROTEINAS	CUENTA CELULAR	ADICIONAL
Impactación	amarillo pálido o amarillo	2-2.5	normal o ligeramente elevada.	Neutrófilos, fibrinógeno 50-300.
Enteritis con diarrea.	incolore	normal	normal	Neutrófilos.
Absceso abdominal:				
-fibrótico.	amarillo pálido	normal	normal	
-crónico.	pálido			
-de formación aguda o abierto.	amarillo	+++	+++	Neutrófilos degenerados. fibrinógeno 100-400.
Peritonitis purulenta	amarillo o café - amarillo	+++	+++	Neutrófilos degenerados, fagocitosis marcada, coagulación +, fibrinógeno 100-400.
Infarto	ámbar o turbio		++	Neutrófilos, eritrocitos, macrófagos.
Ruptura intestinal	granular café	+++	+++	Neutrófilos.
Neoplasias:				
-carcinoma	rojo café		++	Neutrófilos degenerados, cél. cancerosas, cél. <u>mo</u> nucleares.
-linfosarcoma	amarillo	+	++	linfoblastos.
-melanoma maligno.	ligeramente opalescente	+	+	Melanina en los macrófagos.
Fibrosis hepática	amarillo, anaranjado o rojo	+	+	Bilirrubina ++++ fibrinógeno 100, cél <u>me</u> soteliales reactivas.
Migración de larvas de -- parásitos.	ligeramente ámbar.	+	+	eosinófilos, neutrófilos.

CUADRO No. 7 VALORES DE REFERENCIA EN EL LIQUIDO PERITONEAL

Referencia	cuenta de cél. nuclea- das x 10 ⁹ /L.	Leucoci- tos po- limorfo- nuclea- res.	Fagoci- tos no- nonu- cleares.	meso- telia les.	Linfo- foci- tos.	eosi- nófi- los.	total prote- ínas.	gra- vedad espe- cífica
		%	%	%	%	%	g/dl	
Bach (1973)	3.24	59.5	30.4	-	10.0	0.1	11.0	1.001
Coffman (1973)	>3.0	85.0	30.0	-	15.0	0	10.0	ND
Ma ksic (1964)	ND	33.0	37.0	-	26.0	2.0	20.0	1.010
Mc Grath (1975)	2.10	90.1	7.4	-	4.4	2.1	10.5	ND
Swanwick and Wilkinson (1976)	3.31	63.8	1.4	13.5	21.25	0	12.9	ND

ND= no determinado.

111.- CONCLUSIONES

Se encontró que toda la información relacionada con hallazgos de laboratorio en caballos con cólico era en inglés. Con los datos obtenidos en la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio es posible obtener valiosa información acerca de la causa, gravedad, curso y respuesta al tratamiento del cólico. Con la citología hemática es posible detectar procesos inflamatorios, linfoma, tensión, deshidratación y choque endotóxico. En la química sérica los valores de glucosa y lactato indican la gravedad de los animales. Mientras más altos sean los valores más grave es la condición. Con los resultados del análisis del líquido peritoneal es posible determinar si existe perforación, estrangulación o necrosis intestinal. Los niveles muy altos de lactato pueden indicar que el animal está muy grave. Si el número de eritrocitos es $> 10 \times 10^3/\text{ml}$ indica la necesidad de cirugía.

1V.- LITERATURA CITADA

- 1.- Bayly, M.W. and Reed, M.S.: Interpretation of clinicapathologic data in abdominal crises. Modern. Vet. Pract., 61: 246-250 y 361-365 (1980).
- 2.- Becht, L.J.: The role of parasites in colic. Proc. Am. Ass. Equine Practnr., 301-311 (1984).
- 3.- Berggren, C.P.: Evaluation of the acute abdominal crisis in the equine., Iowa State University Vet., 39: 46-49 (1977).
- 4.- Brownlow, A.M.: Mononuclear phagocytes of peritoneal fluid. Equine Vet. J., 14: 325-328 (1982).
- 5.- Brownlow, A.M., Hutchins, D.R. and Johnston, K.G.: Reference values for equine peritoneal fluid. Equine Vet. J., 13: 127-130 (1981).
- 6.- Byars, T.D. and Thorbe, P.E.: Prognostic significance of fibrinogen degradation products in the surgical equine -- abdominal crisis. In Proc. Equine Colic Res. Symp., 142-146 University of Georgia, 1982.
- 7.- Coffman, J.R. and Garner, H.E.: Acute abdominal diseases of the horse. J. Am. Vet. Med. Ass., 161: 1195-1198 --- (1972).
- 8.- Coffman, J.R.: A data base for abdominal pain-2. Vet. -- Med. Small Anim. Clin., 75: 1583-1588 (1980).

- 9.- Coffman, J.R.: Enzymology: Vet. Med. Small Anim. Clin., 74: 1791-1795 (1979).
- 10.- Coffman, J.R.: Equine clinical chemistry and pathophysiology Veterinary Medicine. Publishing Company, Kansas, 1982.
- 11.- Coffman, J.R.: Laboratory assessment of prognosis and -- the decision to operate. Proc. Am. Ass. Equine Practnr., 271-175 (1981).
- 12.- Coffman, J.R.: Thecnic and interpretation of abdominal paracentesis. Modern, Vet. Pract., 79-81 (1973).
- 13.- Coffman, J.R.: The plasma proteins. Vet. Med. Small Anim Clin., 74: 1168 (1979).
- 14.- Coffman, J.R. and Johnson, J.: The acute abdomen. Professional Topics, Veterinary Continuing Education., 3 - 4 University of Illinois 1976.
- 15.- Coffman, J.R. and Tristschler, L.G.: Exudative peritonitis in two horses. J.Am. Vet. Med. Ass., 160: 871-872 -- (1972).
- 16.- Datt, C.S. and Usenik, A.E.: Intestinal obstruction in - the horse. Cornell Vet., 65: 152 (1975).
- 17.- Davies, J.V. and Gerring, E.L.: Experimental ischaemia - of the ileum and concentrations of the intestinal isoenzyme of alkaline phosphatase in plasma and peritoneal -- fluid. Equine Vet. J., 16: 215-217 (1984).

- 18.- Divers, J.T. and White, A.N.: Thromboembolic colic. In - Equine Colic Research Proceedings Obstececon Symposium - at University of Georgia. Edited by: Moore, N.J., Whith, A.N. and Bech, L.J. vol. 2: 305-308, Veterinary Learning Systems. New Georgia 1986.
- 19.- Donawick, W.J.: Diagnostic and prognostic values of blood lactate in colic. Proc. Am. Ass. Equine Practnr., 241 -247 (1976).
- 20.- Donawick, W.J.: Metabolic management of the horse with acute abdominal crisis. J.S. Afr. Vet. Ass., 46: 114 -- 118 (1975).
- 21.- Donawick, W.J. and Alexander, T.J.: Laboratory and clinical determinations in the management of the horse -- with intestinal obstruction. Proc. Am. Ass. Equine --- Practnr., 343-348 (1971).
- 22.- Donawick, W.J., Ramberg, C.F. and Pauland, S.R.: The -- diagnostic and prognostic value of lactate determina -- tions in horse with acute abdominal crisis. J.S. Afr. - Vet. Ass., 46: 127 (1975).
- 23.- Drudge, J.H. and Lyons, E.T.: Strongylus vulgaris: Va-- riability of lesions in experimental infections and cli-- nical implications. Proc. Am. Ass. Equine Practnr., 38 (1982).
- 24.- Duncan, J.L. and Dargie, J.D.: The pathogenesis and con-- trol of strongyle infection in the horse. J.S. Afr. Vet. Ass., 46: 81 (1975).

- 25.- Freedland, R.A.: Comparative studies on plasma enzyme activities in experimental hepatic necrosis in the horse. Res. Vet. Sc., 6: 18 (1965).
- 26.- Froscher, B.G. and Nagode, L.A.: Origin and importance of increased alkaline phosphatase activity in peritoneal fluids of horse with colic. Am. J. Vet. Res., 42: 888---891 (1981).
- 27.- Hunt, E. and Tennant, B.C.: Interpretation of peritoneal fluid erythrocyte counts in horses with abdominal disease. Equine Medicine and Surgery, 3rd ed. American Veterinary Publications. Santa Barbara, California, 1982.
- 28.- James, T.R.: Surgical diseases of the small intestine. - Proc. Am. Ass. Equine Practnr., 201-209 (1980).
- 29.- Johnstone, I.B., Andrew, K.H. and Baird, J.D.: Early detection and successful reversal of disseminated intravascular coagulation in a thoroughbred mare presented with a history of diarrhoea and colic. Equine Vet. J., 18: 337-340 (1986).
- 30.- Johnstone, I.B. and Blackwell, T.: Disseminated intravascular coagulation in a horse with post-partum ulcerative colitis and laminitis. Can. Vet. J., 25: 195-198 (1984).
- 31.- Johnstone, I.B. and Crane, S.: Haemostatic abnormalities in horses with colic-their prognostic value. Equine Vet. J. 18: 271-274 (1986).

- 32.- Johnstone, I.B. and Crane, s.: Haemostatic abnormalities in equine colic. Am. J. Vet. Res. of the Vet. Med. Ass., 47: 356-358 (1986).
- 33.- Kalsbeek, H.C.: Indications for surgical intervention in equine colic. J. S. Afr. Vet. Ass., 46: 101-109 --- (1975).
- 34.- Kohn, D.W.: Colitis-X. Current Therapy in equine medicine, 200-207, Philadelphia 1983.
- 35.- Maxine, M.B.: Manual de patología clínica veterinaria. Editorial Limusa, México, D.F. 1984.
- 36.- Morris, D.D. and Beech, J.: Disseminated intravascular coagulation in six horse. J. Am. Vet. Ass., 183: 1067-1072 (1983).
- 37.- Morris, D.D. and Johnston, J.K.: Peritoneal fluid constituents in horse with colic due to small intestinal disease. In Equine Colic Research Proceedings Obstecon Symposium at University of Georgia. Edited by: --- Moore, N.J., White, A.N. and Bech, L.J. vol. 2: 305---308. Veterinary Learning Systems. New Georgia 1986.
- 38.- Moore, N.J. and White, A.N.: Acute abdominal disease - pathophysiologic and preoperative management. Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract., 4: 61-78 (1982).
- 39.- Moore, N.J., Owen, R.R. and Lumsden, J.H.: Clinical -- evaluation of blood lactate levels in equine colic. -- Equine Vet. J., 8: 49-54 (1976).

- 40.- Moore, N. J., Traver, J.S., Turner, M.F., White, E.J. and Batera, T.S.: Lactic acid concentration in peritoneal fluid of normal and diseased horses. Res. Vet. -- Sci., 23: 117-118 (1977).
- 41.- Nelson, W.A.: Acute surgical colonic infarctino in the horse. Am. J. Vet. Res., 29: 315-327 (1986).
- 42.- Nelson, A.W.: Analysis of equine peritoneal fluid. Vet. Clin. North Am., 1: 267 (1979).
- 43.- Pearson, H., Pinsent, D.J., Denny, H.R. and Waterman, - A.: The indications for equine laparotomy an analysis - of 140 cases equine veterinary. J. Am. Vet. Ass., 7: -- 131-135 (1975).
- 44.- Purohit, R.C. and Teer, P.A.: Disseminated intravascular coagulation in varying periods of intestinal ischemia. In Proceedings Equine Colic Research Symposium., 132-- 141, University of Georgia 1982.
- 45.- Robertson, J.T.: Conditions of the stomach and small in testine. Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract., 4: - 125-127 (1982).
- 46.- Rumbaugh, E.G., Smith, P.B. and Carlson, P.G.: Internal abdominal abscesses in the horse: A study of 25 cases. J. Am. Vet. Med. Ass., 172: 304-309 (1978).

- 47.- Schalm, O.W. and Carlson, G.P.: The blood and blood--forming organs in mansmann. In Equine Medicine and -- Surgery' 3rd. ed. American Veterinary Publications. -- Santa Barbara, California, 1982.
- 48.- Sembrat, R.F.: The acute abdomen in the horse epide--miologic considerations. J. Am. Col. Vet. Surgeans., 4: 34 (1975).
- 49.- Shideler, R.K. and Bennett, D.G.: Diagnosis of equi--ne colic. Proc. Am. Ass. Equine Practnr 197-201 ---- (1975).
- 50.- Swanwick, R.A. and Wlikinson, J.S.: A clinical eva--luation of abdominal paracentesis in the horse. Aust. Vet. J., 52: 109-117 (1976).
- 51.- Tennant, B.: Diseases of equine liver. Am. Ass. Equi--ne Practnr., 410-426 (1975).
- 52.- Tennant, B.C., Wheat, J.D. and Meagher, D.M.: Observa--tions on the causes and incidence of acute intestinal obstruction in the horse. Proc. Am. Ass. Equine Pract--nr., 210-214 (1972).
- 53.- Wendell, A.N.: Analisis of equine peritoneal fluid.--Vet. Clin North Am. Large Anim. Pract., 1: 267-274 -- (1979).
- 54.- Wegmann. E. and Boehmvald, T.M. : Findings of and pe--ritoneal fluid analysis in horses with abdominal cri--sis. Modern Vet. Pract., 67: 369-371 (1986).

- 55.- White, N.A.: Intestinal infarction associated with mesenteric vascular thrombotic disease in the horse. J. Am. Vet. Med. Ass., 178: 259-262 (1981).
- 56.- White, N.A.: Monitoring the horse in acute abdominal disease. Proc. Am. Ass. Equine Practnr., 281-301 (1972).
- 57.- White, N.A.: The epidemiology of the equine acute abdomen. Proc. Am. Ass. Equine Practnr., 291-294 (1984).