

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DETERMINACION DE LACTATO EN LÍQUIDO PERITONEAL Y  
PLASMÁTICO COMO HERRAMIENTA PARA EL DIAGNÓSTICO Y  
PRONÓSTICO EN CABALLOS CON SÍNDROME ABDOMINAL  
AGUDO QUIRÚRGICO, Y CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

PRESENTA

**DEBORAH CHERNITZKY CAMAÑO**

ASESORES:

MVZ RAMIRO CALDERÓN VILLA  
MVZ JOSÉ RAMÍREZ LEZAMA

México, D.F.

2014



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## **DEDICATORIA**

A mis padres por su amor y apoyo, por brindarme una educación, siempre guiarme por el camino correcto y por aconsejarme cuando lo he necesitado.

A mi hermano, gracias por apoyarme durante la realización de esta tesis y durante toda mi carrera.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, me siento muy afortunada de haber tenido la oportunidad de estudiar en una de las mejores escuelas de veterinaria. Siempre estaré agradecida por la educación que aquí tuve y por todos los maestros que formaron parte de mi educación.

A mis asesores, el MVZ Ramiro Calderón y el MVZ José Ramírez porque siempre creyeron en la realización de esta tesis, también por su apoyo y su tiempo.

A la MVZ Frida Salmerón, por haberme ayudado en la realización del análisis estadístico.

Al MVZ Darío Vázquez por ayudarme con los casos clínicos que formaron parte de esta tesis, y porque siempre está dispuesto a resolverme mis dudas.

Al MVZ Harald Nielsen, por haberme permitido realizar la tesis en la Clínica Contadero, y por el apoyo recibido para conseguir el equipo necesario para la realización de la tesis.

Al MVZ León Ramírez, por siempre apoyarme y brindarme consejos.

Al equipo de médicos que forma parte de la Clínica Contadero, les agradezco que siempre me brindaron su apoyo, amistad y me ayudaron con todos los casos.

A mis amigos, les agradezco haberme brindado su amistad durante estos años. La carrera no hubiera sido la misma sin su presencia. Siempre recordaré todos los momentos que compartimos.

# CONTENIDO

Páginas

RESUMEN .....	1
INTRODUCCIÓN .....	2
MATERIAL Y MÉTODOS.....	37
RESULTADOS.....	42
DISCUSIÓN .....	83
CONCLUSIONES .....	87
PERSPECTIVAS.....	88
REFERENCIAS.....	89

## CONTENIDO CUADROS

	Páginas
Cuadro 1. Clasificación de Hiperlactatemia .....	18
Cuadro 2. Evaluación de Estómago.....	28
Cuadro 3. Evaluación de Células Inflamatorias en el Estómago.....	28
Cuadro 4. Evaluación de los Cambios Reactivos Presentes en el Estómago....	29
Cuadro 5. Evaluación de Chiu.....	30
Cuadro 6. Evaluación de Sonnino.....	31
Cuadro 7. Evaluación de Park.....	31
Cuadro 8. Evaluación Park/Chiu .....	32
Cuadro 9. Evaluación de Colon Enfocada a Epitelio y Lámina Propia.....	33
Cuadro 10. Evaluación de Colon Cuantitativa.....	34
Cuadro 11. Evaluación de Colon.....	34
Cuadro 12. Clasificación de las Lesiones Macroscópicas.....	39
Cuadro 13. Evaluación de los Cortes Histológicos Usada por Delesalle .....	41
Cuadro 14. Comparación de Medias (mmol/L) por Grupo de Lactato entre el Estado del Caballo.....	75
Cuadro 15. Medias de la Procedencia de Lactato.....	76
Cuadro 16. Intervalos de Confianza para la Media (mmol/L) de Lactato en Diferentes Poblaciones de Procedencia Plasmático y Peritoneal .....	76
Cuadro 17. Medias (mmol/L) de Lactato Plasmático con Respecto a las Lesiones Macroscópicas .....	77

Cuadro 18. Medias (mmol/L) de Lactato Peritoneal con Respecto a las Lesiones Macroscópicas .....	78
Cuadro 19. Intervalos de Confianza para la Media (mmol/L) de Lactato Plasmático con Respecto a las Lesiones Macroscópicas.....	78
Cuadro 20. Intervalos de Confianza para la media (mmol/L) de Lactato en Líquido Peritoneal con Respecto a las Lesiones Macroscópicas .....	79
Cuadro 21. Medias (mmol/L) de Lactato Plasmático con Respecto a la Presencia de Células Inflamatorias.....	79
Cuadro 22. Medias (mmol/L) de Lactato Peritoneal con Respecto a la Presencia de Células Inflamatorias.....	80
Cuadro 23. Medias (mmol/L) de Lactato Peritoneal y la Tumefacción .....	80
Cuadro 24. Intervalos de Confianza para la Media (mmol/L) de Lactato Plasmático con Respecto a las Lesiones Microscópicas.....	81
Cuadro 25. Intervalos de Confianza para la Media (mmol/L) de Lactato en Líquido Peritoneal con Respecto a las Lesiones Microscópicas.....	82

## CONTENIDO FIGURAS

	Páginas
Figura 1. Esquema de glucolisis .....	4
Figura 2. Esquema representativo del Ciclo de Krebs .....	7
Figura 3. Representación gráfica de los dos estereosímeros del lactato .....	8
Figura 4. Esquema del Ciclo de Cori.....	11
Figura 5. Porción de colon, grado de lesión 4.....	43
Figura 6. Porción de colon, grado de lesión 4.....	43
Figura 7. Fotomicrografía de colon .....	44
Figura 8. Sección de yeyuno con congestión en vasos sanguíneos.....	44
Figura 9. Sección de yeyuno con área roja de posible necrosis .....	45
Figura 10. Sección de colon, grado 3.....	45
Figura 11. Fotomicrografía de yeyuno .....	46
Figura 12. Fotomicrografía de yeyuno .....	46
Figura 13. Región de flexura pélvica, grado 2.....	47
Figura 14. Torsión de colon, grado 2 .....	47
Figura 15. Torsión de colon, grado 2 .....	48
Figura 16. Ruptura de colon, en porción dorsal izquierdo.....	48
Figura 17. Mucosa se observa área de color rojo intenso, posible necrosis .....	49
Figura 18. Fragmentos de colon y flexura pélvica, grado 2.....	49
Figura 19. Porción de colon .....	50



Figura 20. Fotomicrografía de colon con múltiples focos de hemorragia .....	50
Figura 21. Fragmentos de porción de colon, grado 4.....	51
Figura 22. Fragmento de porción de colon, grado 4 .....	51
Figura 23. Fotomicrografía de colon apreciándose áreas de hemorragias .....	52
Figura 24. Fragmentos de porción de íleon, grado 3 .....	52
Figura 25. Fragmentos de porción de íleon, grado 3 .....	53
Figura 26. Fragmento de porción de íleon, grado 3 .....	53
Figura 27. Fotomicrografía de íleon, con hiperplasia de nódulos linfoides.....	54
Figura 28. Fotomicrografía de íleon con infiltrado de linfocitos en mucosa.....	54
Figura 29. Fotomicrografía de íleon, con hiperplasia de nódulos.....	55
Figura 30. Porción de yeyuno con lesiones sugerentes a necrosis.....	55
Figura 31. Vólvulo de intestino delgado .....	56
Figura 32. Congestión de los vasos mesentéricos en yeyuno e íleon.....	56
Figura 33. Fotomicrografía de yeyuno en mucosa con áreas de hemorragia ...	57
Figura 34. Fotomicrografía de yeyuno en mucosa con áreas de hemorragia ...	57
Figura 35. Fragmento de colon, grado 3.....	58
Figura 36. Fotomicrografía de colon, congestión marcada en mucosa .....	58
Figura 37. Porción de íleon, grado 3.....	59
Figura 38. Fotomicrografía de íleon áreas de hemorragia en mucosa.....	59
Figura 39. Porción aglandular de estómago con presencia de úlceras.....	60
Figura 40. Fotomicrografía de estómago .....	60
Figura 41. Porción de intestino delgado con congestión en serosa .....	61
Figura 42. Sección de intestino delgado con lesiones sugerentes a necrosis ..	61
Figura 43. Mesenterio apreciándose congestión de los vasos sanguíneos .....	62

Figura 44. Porción de íleon, grado 3 .....	62
Figura 45. Fotomicrografía de íleon con áreas de hemorragia.....	63
Figura 46. Porción de yeyuno, grado 3 .....	63
Figura 47. Fotomicrografía de yeyuno, apreciándose atrofia de vellosidades ..	64
Figura 48. Cambios de serosa como consecuencia de torsión de colon .....	64
Figura 49. Torsión de colon, grado 3 .....	65
Figura 50. Mucosa de colon se observa posible área de necrosada .....	65
Figura 51. Comparación de mucosa de ciego y de colon .....	66
Figura 52. Porción de colon, grado 3 .....	66
Figura 53. Fotomicrografía de colon con área de hemorragia y necrosis .....	67
Figura 54. Porción de yeyuno, con lesión extensa sugerente a necrosis.....	67
Figura 55. Cambios en mucosa, grado 3 .....	68
Figura 56. Fotomicrografía de yeyuno con áreas extensas de necrosis .....	68
Figura 57. Fotomicrografía de ciego con hemorragia en mucosa, submucosa.	69
Figura 58. Segmento de colon menor, grado 3.....	69
Figura 59. Fotomicrografía de colon áreas extensas de necrosis licuefactiva ..	70
Figura 60. Fotomicrografía de colon área extensa de necrosis licuefactiva .....	70
Figura 61. Porción de íleon, grado 3.....	71
Figura 62. Porción de íleon, grado 3.....	71
Figura 63. Fotomicrografía de íleon, apreciándose atrofia de las vellosidades.	72
Figura 64. Colon con presencia de edema, grado 1 .....	72
Figura 65. Porción de colon, grado 1 .....	73
Figura 66. Porción de colon, grado 1 .....	73
Figura 67. Fotomicrografía de colon, en submucosa áreas de hemorragia .....	74

Figura 68. Fotomicrografía de colon en luz del capilar sanguíneo presencia de  
microtrombo .....74

## RESUMEN

CHERNITZKY CAMAÑO DEBORAH. Determinación de lactato en líquido peritoneal y plasmático como herramienta para el diagnóstico y pronóstico en caballos con síndrome abdominal agudo quirúrgico, y correlación histopatológica (bajo la dirección de: MVZ Ramiro Calderón Villa y MVZ José Ramírez Lezama)

La determinación de L-lactato es una herramienta diagnóstica utilizada para poder conocer si un caballo que presenta síndrome abdominal agudo requiere de una cirugía, en caso de que se trate de un cólico estrangulante o si el cólico que está presentando es médico. Para la determinación de lactato se requiere de muestras de sangre y de líquido peritoneal, y se utiliza el Accutrend plus para procesar las muestras. El valor es importante ya que a mayor nivel de lactato mayor posibilidad de que haya una lesión isquémica en el tracto digestivo del caballo, sin embargo es importante señalar que existen otras causas por las cuales se eleva el lactato como hipoperfusión y catabolismo muscular. Se compararon las lesiones macro y microscópicas con los niveles de lactato y se relacionaron entre ellas.

## INTRODUCCIÓN

El L-Lactato, es una molécula que se produce y metaboliza en el organismo de los mamíferos de manera normal. Cuando este equilibrio se interrumpe se genera una hiperlactatemia, la cual puede ser por varias causas, pero para el presente estudio las que son importantes son hipoperfusión, hipoxia (como consecuencia una isquemia), e inflamación. Al medir el L-lactato se puede establecer a un pronóstico del paciente.

El caballo (*Equus caballus*) durante millones de años fue evolucionando hasta llegar a ser como hoy en día se le conoce. El caballo pertenece a la familia *Equidae*, otros miembros de esta familia son las cebras y los burros. El caballo tiene su origen del *Eohippus*, las características que tenía eran muy distintas a las del caballo actual, presentaba en cada uno de sus miembros cuatro dedos en sus miembros anteriores y tres en los posteriores, presentaba almohadillas, su altura era muy pequeña se le compara con la de un perro y sus dientes eran muy pequeños. El *Eohippus* estuvo presente en la tierra entre los 54 y 38 millones de años.<sup>1</sup> El caballo hoy en día presenta un dedo en cada uno de sus miembros y su altura puede ir desde 1.5 o más de 2 m. El caballo es utilizado para varios fines zootécnicos como por ejemplo: el trabajo en el campo, competencias deportivas como puede ser el salto, adiestramiento, polo, concurso completo, carreras, carreras de resistencia, o sólo para paseos.

## Lactato y su Metabolismo

El lactato fue descrito por primera vez en el año 1807 por Berzelius, cuando este lo descubrió en los jugos presentes en un trozo de carne. Posteriormente, describió la presencia del lactato en los músculos de un ciervo que había sido cazado, y de esta forma se generó el primer escrito en donde se busca la relación entre el lactato, el ejercicio y el estrés.<sup>2</sup>

En la medicina humana, desde hace 50 años aproximadamente, se comenzó a utilizar la medición del lactato para conocer el pronóstico y tratamiento del paciente<sup>3</sup>, y conforme ha pasado el tiempo se ha investigado más para poder entender todas las razones por las cuales puede haber un aumento en el lactato.

La principal fuente de energía que requieren las células para llevar a cabo sus procesos metabólicos se conoce como adenosin 5-trifosfato, o también conocido por sus siglas ATP. El ATP se obtiene en varias reacciones metabólicas teniendo como fuente principal una molécula de glucosa, y estas reacciones pueden ser tanto aerobias como anaerobias. El primer paso es transformar la glucosa a piruvato, este proceso ocurre en el citoplasma de la célula, y es un proceso anaerobio. La glucólisis consiste en la reducción de la coenzima nicotinamida adenin dinucleótido (NAD), como resultado se obtienen dos moles de ATP y dos moléculas de piruvato,<sup>3</sup> y este proceso se puede resumir en dos fases: fase de preparación y la fase de “pago” en donde se genera la energía.<sup>4</sup> La representación gráfica de la glucólisis se encuentra en la figura 1.

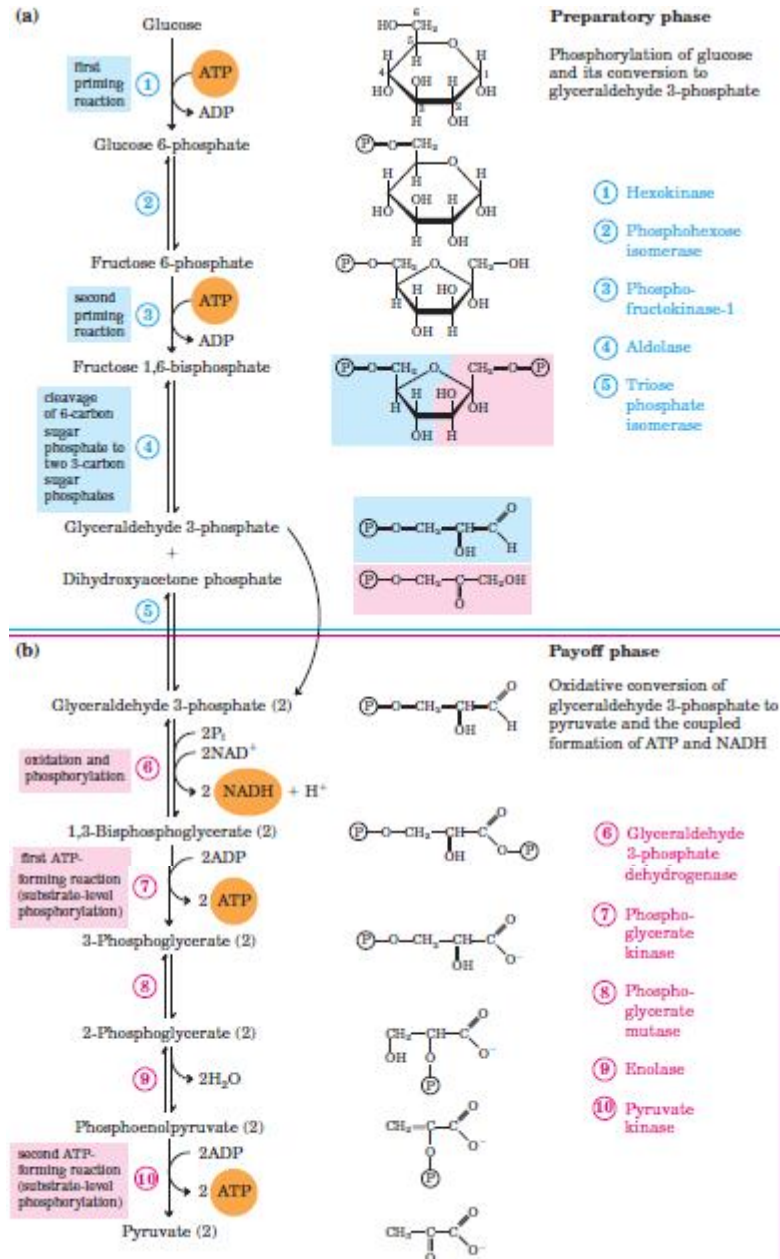
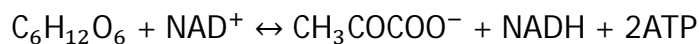


Figura 1. Esquema de glucólisis. <sup>(4)</sup> Tomado del Lehninger Principles of Biochemistry, 4th edition, 2004.

La ecuación que a continuación se presenta es una forma resumida de representar el proceso de la glucólisis:



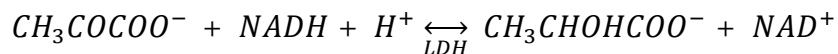
En resumen la glucólisis consiste en una fosforilación del ADP a ATP por compuestos de fosfato, la formación de  $NAD^+$  al transferirse un ion, y la formación

de dos moléculas de piruvato al degradarse el esqueleto de carbono de la glucosa.<sup>4</sup>

La glucólisis es un proceso que se lleva a cabo en todas las células presentes en el organismo, sólo que en algunos órganos sus células tienen una tasa de glucólisis más alta que otros como por ejemplo: cerebro, corazón, y músculo esquelético.<sup>3</sup>

El piruvato puede pasar a dos tipos de reacciones, una que es aeróbica y otra que es anaerobia. La aeróbica se conoce como el Ciclo de Krebs o Ciclo del Ácido Cítrico; y la anaeróbica es una glucólisis la cual consiste en que la enzima lactato deshidrogenasa transforma el piruvato a lactato, se oxida el NADH hacia NAD<sup>+</sup>, el cual es importante para que pueda continuar el proceso de glucólisis en el que la glucosa se transforma en piruvato.<sup>3</sup>

A continuación se representa en una ecuación lo que ocurre en la glucólisis anaerobia:



Los hidrógenos que se producen por esta vía metabólica son utilizados por la vía aeróbica de la fosforilación oxidativa.

En situaciones aeróbicas, el piruvato llega a la mitocondria de la célula, en donde ocurre una descarboxilación oxidativa, y se transforma el piruvato en Acetil coenzima A por acción del complejo enzimático piruvato deshidrogenasa. La Acetil coenzima A entra al ciclo del ácido Cítrico o Ciclo de Krebs en donde se oxida<sup>5</sup> y como resultado de esta reacción se genera dióxido de carbono, agua, y una



molécula de oxalacetato.<sup>4</sup> El esquema del Ciclo de Krebs se encuentra representado en la figura 2.

La fosforilación oxidativa se desarrolla dentro de la mitocondria, donde existe un flujo de electrones y de protones; lo que ayuda a la formación de ATP a partir de ADP.<sup>4</sup> Durante este proceso ocurre la reducción del NADH a NAD<sup>+</sup> y el ion de hidrógeno se une a O<sub>2</sub>; como consecuencia se forma H<sub>2</sub>O.<sup>4</sup>

En todo el proceso desde la glucólisis hasta la fosforilación oxidativa se obtienen de 36 a 38 moléculas de adenosin 5-trifosfato (ATP), por cada molécula de glucosa metabolizada.<sup>6</sup> Los 36 a 38 ATP's provienen de las siguientes vías metabólicas: 2 ATP's de la glucólisis, 2 ATP's en el ciclo del ácido cítrico y 32-34 ATP's en la fosforilación oxidativa.<sup>5</sup>

En el ciclo del ácido cítrico se generan dos moléculas intermedias las cuales son: nicotinaminada adenina dinucleótido reducido (NADH) y flavin adenina dinucleótido (FAD); y estas moléculas son utilizadas dentro de la fosforilación oxidativa<sup>5</sup>

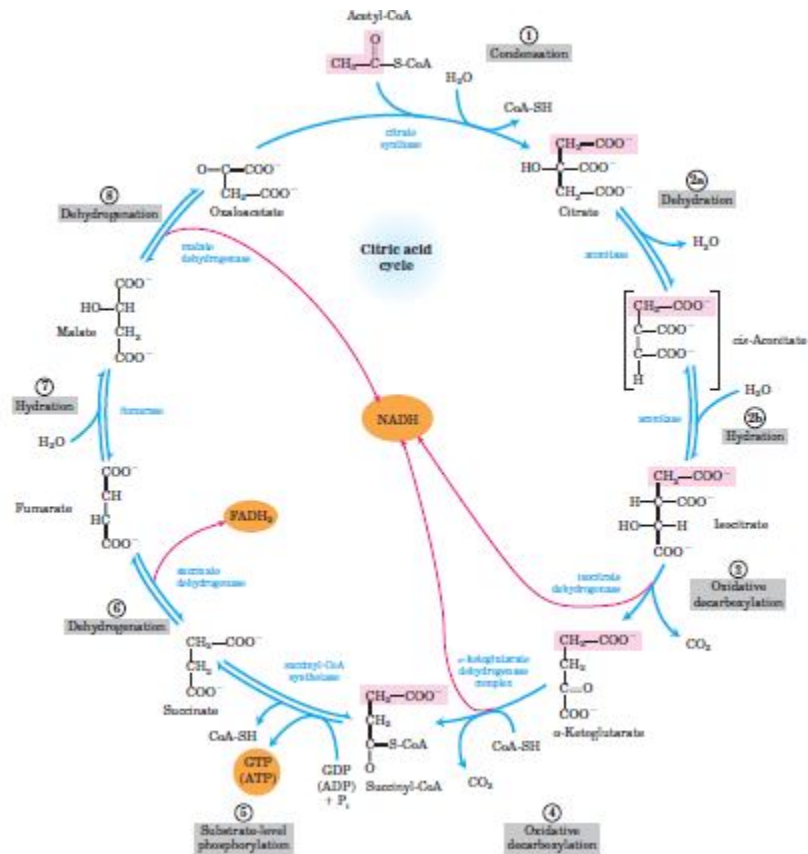


Figura 2. Esquema representativo del Ciclo de Krebs<sup>4</sup>. Tomado de Lehninger Principles of Biochemistry, 4th edition, 2004.

Si se compara la vía anaeróbica con la aerobia, se prefiere al Ciclo de Krebs, ya que produce una mayor cantidad de ATP's, aunque la glucólisis es una vía más rápida que el Ciclo de Krebs.<sup>3</sup> Durante situaciones de hipoxia al no ser usados los iones de hidrógeno, éstos se van acumulando, al igual que el piruvato y el NADH lo que genera que el proceso de glucólisis vaya siendo más lento.<sup>3</sup>

Existen dos tipos de estereoisómeros de lactato los cuales son el L (+) y el D (-) estereoisómero Lactato. El L-Lactato se origina del metabolismo de glucólisis en las células de los mamíferos, en cambio el D-Lactato es producto del metabolismo de glucosa y carbohidratos realizado por bacterias. Las bacterias que producen D-Lactato se pueden encontrar en el tracto digestivo<sup>6</sup>, ejemplos de estas bacterias

son: *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Lactobacillus sp.* y *Bacteroides sp.*<sup>7</sup> La representación gráfica de la estructura del L-Lactato y el D-Lactato se encuentran en la figura 3. El L-lactato se cuantifica en milimoles, a diferencia del D-lactato el cual se mide en nanomoles.<sup>5</sup> El D-lactato no puede ser metabolizado, llega a hígado y de ahí pasa a circulación periférica sin que haya ningún cambio ya que el organismo no lo puede metabolizar,<sup>7</sup> a diferencia del L-Lactato el cual si se puede metabolizar.

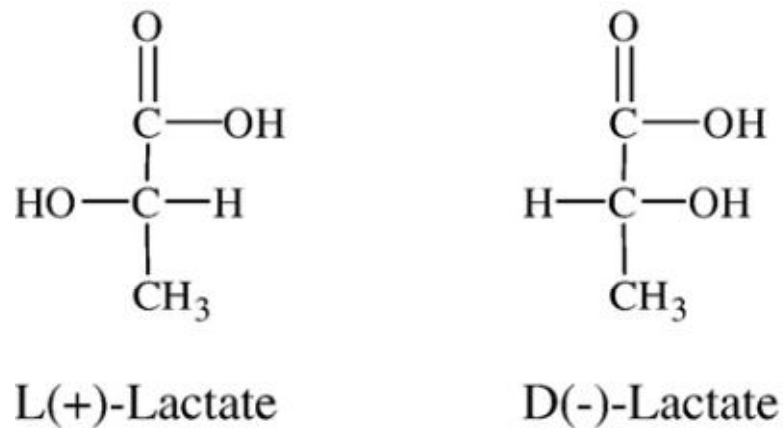


Figura 3. Representación gráfica de los dos estereoisómeros del lactato<sup>8</sup>. Tomado de Analytical investigation: assay of D-Lactate in diabetic plasma and urine, 2008.

De manera normal todas las células son productores de L-lactato, pero hay algunas células que tienen una tasa de producción mayor que otras, por ejemplo: el músculo esquelético, cerebro, eritrocitos, médula renal,<sup>6</sup> leucocitos, piel<sup>3</sup> y hepatocitos periportales.<sup>9</sup>

Se ha visto que en condiciones de isquemia o de sepsis los niveles de lactato aumentan,<sup>5</sup> más adelante se describirá las razones por las cuales se genera una hiperlactatemia.

El L-lactato de forma normal se elimina o se vuelve a metabolizar hacia piruvato en el riñón (20-30%) o en el hígado (60-70%)<sup>6</sup>, al igual que en el corazón. En el riñón, el lactato se elimina al ser filtrado en el glomérulo, y es reabsorbido por el túbulo contorneado proximal.<sup>6</sup> La eliminación de lactato por vía renal se puede aumentar en caso de una acidosis.<sup>10</sup>

El proceso realizado por el hígado y el riñón para metabolizar el L-lactato es un proceso saturable, por lo que en un caso de hiperlactatemia hay mayor producción que transformación o eliminación.<sup>6</sup>

El L-lactato sale de la célula por varios tipos de transportadores presentes en la membrana celular. Los transportadores son: un cotransportador de protones monocarboxilados, un sistema de intercambio de iones o por una difusión facilitada, estos tipos de transportadores son bidireccionales.<sup>3</sup> Como consecuencia de una hiperlactatemia hay un aumento en los iones de hidrógeno, los cuales al irse acumulando comienza a disminuir el pH y se genera una situación de acidemia.<sup>3</sup> La acidemia favorece el transporte de lactato en la membrana del sarcolema; también se puede estimular esta membrana por efecto de hormonas como la adrenalina.<sup>11</sup>

El lactato puede regresar a piruvato o glucosa mediante dos procesos, los cuales son la oxidación, y Ciclo de Cori. La oxidación es el proceso en donde el lactato regresa a piruvato y se lleva a cabo en miocitos, células renales y hepatocitos. El piruvato también puede continuar hacia el Ciclo de Krebs y como consecuencia genera la formación de 38 ATP's. Otro camino que puede seguir el piruvato, es el de la transaminación que da como resultado alanina, este se lleva a cabo en el hígado, músculo y en riñón.<sup>2</sup>

El Ciclo de Cori consiste en usar el lactato que se origina en músculo, este es transportado hacia hígado por el torrente sanguíneo. En hígado el lactato se transforma a piruvato y mediante el proceso de la gluconeogénesis se puede llegar a formar glucosa. El Ciclo de Cori se encuentra representado en la figura 4. Para que el Ciclo de Cori se pueda llevar a cabo es necesario utilizar 6 ATP's.<sup>12</sup> La siguiente ecuación representa la reacción que ocurre durante el Ciclo de Cori:

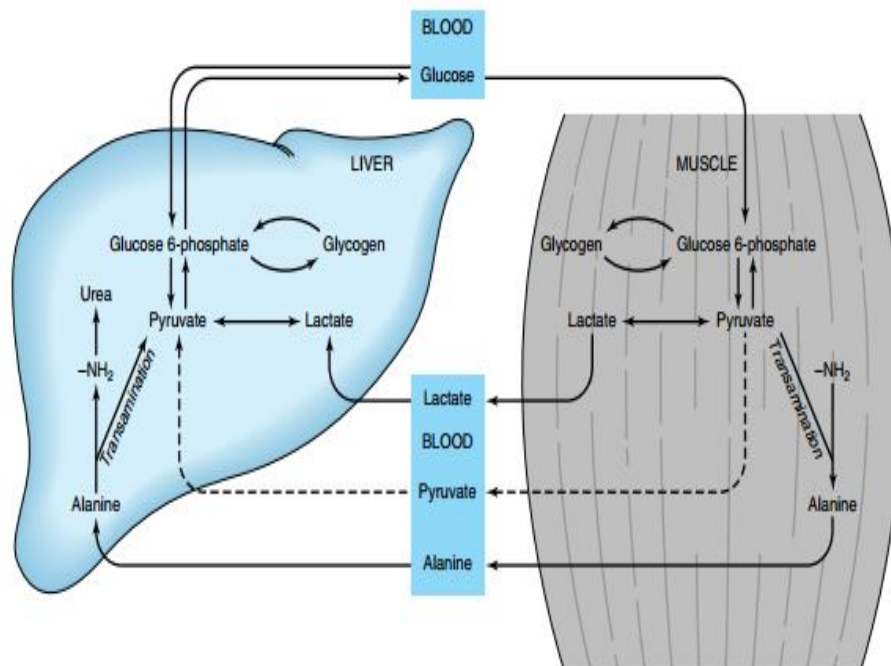
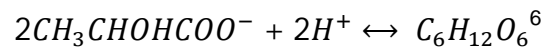


Figura 4. Esquema del Ciclo de Cori<sup>13</sup>. Tomado de Harper's illustrated Biochemistry, 26th ed, 2003.

Posteriormente, esta glucosa pasa al torrente sanguíneo para llegar a otros tejidos o se queda en hígado para ser almacenada en forma de glucógeno.<sup>3</sup>

El lactato también se puede encontrar en soluciones utilizadas para la hidratación de los pacientes, y en la medicina humana se utiliza también para los pacientes que requieren de diálisis renal. La razón por la cual se utiliza es que se ha

observado que el lactato funciona como un buffer.<sup>2</sup> Por ejemplo: la solución Hartmann contiene 29 mmol por cada litro.

## **Rango de L-Lactato**

En humanos la tasa normal de producción de L-lactato va de 15-30 mmol/kg/día y el rango normal de lactato sanguíneo es de 0.5-1.0 mmol/L.<sup>3</sup>

El rango normal de L-lactato sanguíneo de un caballo adulto va de 0.6 a 1.5 mmol/L<sup>14</sup> aunque hay referencias que mencionan que menor a 2 mmol/L todavía se puede considerar dentro de rango. El valor normal de L-lactato en líquido peritoneal en caballos adultos es de 0.4 a 1.2 mmol/L.

En potros recién nacidos, el nivel de L-lactato es mayor, conforme tiene más días de vida, este va a ir disminuyendo poco a poco. La razón por la cual el L-lactato está elevado no se sabe con seguridad, pero se cree que esto se debe a que la función hepática es todavía inmadura, o existe otra teoría en la que se cree que el L-lactato es usado como una fuente de energía. Cuando tienen una semana de nacidos el valor de lactato es muy similar al rango normal de un adulto.<sup>5</sup> Cuando los potros tienen una edad entre los 1 a 6 meses el rango de lactato va oscilar entre 0.9 a 1.65 mmol/L.<sup>15</sup>

Se considera ácido láctico cuando el L-lactato es mayor a 5 mmol/L y el pH es menor a 7.35 en este punto la producción de lactato es mayor que su eliminación. La acidosis se debe a la acumulación de iones de hidrógeno que trae como consecuencia la disminución del pH.<sup>16</sup>

Los valores del L- lactato presentes intracelular y en el plasma en caballos sanos son distintos, en plasma va a ser la mitad del valor que intracelular. Pero cuando el caballo está realizando un ejercicio, el valor del L-lactato va a aumentar y cambia esta relación siendo el valor plasmático mayor que la concentración intracelular.<sup>5</sup>

En humanos la vida media del lactato es aproximadamente de 20 minutos, y se cree que en caballos probablemente es muy similar.<sup>17</sup>

## **Muestreo y su Análisis**

En caballos la tasa de producción normal del L-lactato es de 1 mmol/kg/h.<sup>18</sup>

Para la toma de muestra en potros se puede utilizar la arteria metatarsal<sup>19</sup>, la vena yugular<sup>20</sup> y en potros recién nacidos se pueden utilizar los vasos sanguíneos presentes en el cordón umbilical.<sup>19</sup> Otra manera de obtener la muestra sanguínea, es cuando se termina de colocar un catéter en la vena yugular, y se debe de tomar antes de que se coloque la extensión o se empiecen a administrar medicamentos o fluidos.

Muchas veces existe la disyuntiva entre tomar la muestra sanguínea de arteria o de vena. En un estudio se demostró que la diferencia que existe entre el valor del L-lactato venoso y arterial oscila entre 1.3 a 1.7 mmol/L, teniendo como una media 0.22 mmol/L;<sup>21</sup> lo que demuestra que no es una diferencia muy significativa. Es importante que cuando la muestra de sangre es utilizada para evaluar gases sanguíneos, esta debe de ser una muestra arterial.

El lapso de tiempo que pasa entre que se tomó la muestra y en lo que se va a procesar debe de ser mínimo, ya que los eritrocitos no cuentan con mitocondria por lo tanto ellos mismos producen de manera normal L-lactato por su metabolismo anaeróbico. El tiempo ideal que debe de pasar entre que se tomó la muestra y esta se procesa debe de ser menor a 5 minutos. La concentración de lactato en una muestra puede aumentar en un 20% cada hora, cuando se mantiene a una temperatura de 25°C y en un tubo sin anticoagulante.<sup>6</sup> Se ha visto que si la muestra es tomada con heparina como anticoagulante y guardada en hielo el aumento en el valor de lactato sólo será de 0.3 mmol/L en los primeros 15 minutos y posteriormente el lactato ya no aumentará.<sup>22</sup>

Se debe de evitar tomar la muestra de sangre en un lugar cercano a donde se encuentra colocado un catéter, ya que los resultados de lactato se pueden alterar por la presencia de soluciones, en especial la de los cristaloides.

El L-lactato se evalúa también en líquido peritoneal en caballos con cólico. El líquido peritoneal se obtiene mediante una paracentesis. Del líquido peritoneal se evalúa: volumen, color, pH, conteo de leucocitos, su diferenciación y concentración de proteína total.<sup>23</sup> El valor de proteínas normales debe de ser menor a 20 g/L, y con respecto a los leucocitos deben de ser menores a  $5 \times 10^9$ .<sup>24</sup> Se han realizado estudios en los cuales se compara si hay algún cambio en el valor de lactato dependiendo de la forma en cómo se realiza la toma de la muestra de líquido peritoneal. Los resultados que se obtuvieron al tomar una muestra de manera aerobia y otra anaerobia fue que no hay diferencia en el valor del lactato.<sup>23</sup>



Existen varios métodos que se emplean para la medición del L-lactato. Estos métodos son: por colorimetría enzimática, amperometría enzimática, y una variación de la primera que es colorimetría enzimática por fotometría reflejante.<sup>3</sup>

La colorimetría enzimática consiste en la medición de NADH al estimular la oxidación de L-Lactato con NAD, siendo catalizado por la enzima lactato deshidrogenasa. El valor de NADH es absorbido a 340 nm y la cantidad de NADH es directamente proporcional a la cantidad de lactato que hay en una muestra.<sup>3</sup> El tiempo que tarda en ser procesada la muestra es de una hora, y la muestra que se utiliza es de sangre completa. La muestra debe de venir en un tubo que contenga fluoruro de sodio y debe de ser transportada en hielo<sup>3</sup>, después de una hora y media entre que se tomó la muestra y es procesada se puede esperar que el valor de lactato se encuentre alterado.

La medición del L-lactato utilizando una amperometría enzimática depende de la cantidad de peróxido de hidrógeno que se encuentre presente en la muestra, este se obtiene haciendo reaccionar el L-lactato con una membrana que contiene lactato oxidasa. Posteriormente, el peróxido de hidrógeno es oxidado al usar un potencial eléctrico, generando una corriente de electrones el cual es medido en un electrodo de platina.<sup>3</sup> La corriente de electrones que se genera es equivalente a la cantidad de lactato presente en la muestra. La amperometría enzimática es el método que se usa en la gasometría sanguínea, el tiempo que tarda en procesarse la muestra es de dos minutos. Para evitar alteraciones en los resultados, la sangre no debe de ser colectada en tubos que contengan como anticoagulante fluoruro de sodio o citrato de sodio.<sup>3</sup> Se recomienda el uso de heparina como anticoagulante.

Otra opción que se tiene es la de utilizar equipos portátiles para medir el lactato, la cual es una buena opción ya que el resultado se puede tener de manera más rápida y se pueden evitar cambios en los resultados por el metabolismo de los eritrocitos. Además de que en situaciones de campo puede llegar a ser más práctico el mover un equipo portátil que un estacionario, además de que puede ayudar a tomar la decisión de si se tiene que trasladar o no al caballo. Ejemplos que existen en el mercado son: Lactate Pro, Accusport, Accutrend Lactate/Plus.<sup>3</sup> Los equipos Accusport y Accutrend funcionan al medir el L-lactato mediante colorimetría enzimática y después por fotometría reflectante.<sup>3</sup> El equipo utiliza sangre completa ya sea venosa o arterial, puede ser tomada sin anticoagulante y en dado caso que se use anticoagulante el único compatible con el equipo es la heparina.<sup>25</sup> Se puede programar el equipo para que el valor que se obtiene de lactato sea en sangre completa o plasma. El Accusport funciona mediante tiras reactivas, y es en ellas en donde se coloca una gota de sangre. La tira contiene cuatro capas, en la segunda capa los eritrocitos son atrapados mediante una rejilla y el plasma continúa. En la tercera capa el plasma se difunde y es en donde se lleva a cabo la reacción de colorimétrica catalizada por la enzima lactato oxidasa.<sup>5</sup> El lactato que se encuentra en la muestra se convierte por la vía lactato-oxidasa piruvato. Un mediador va ser el encargado de transferir electrones del lactato al ácido fosfomolibdico el cual va a generar el azul de molibdeno.<sup>22,26</sup> La fuente de luz para poder realizar la fotometría se encuentra por debajo de donde se inserta la tira reactiva.<sup>22</sup> El equipo tarda 60 segundos en obtener el resultado.<sup>25</sup> El rango que tiene el equipo para medir L-lactato va de 0.8 a 22.0 mmol/L para sangre completa y para el valor en plasma este va de 0.7 a 26 mmol/L; en el caso de

humanos el equipo puede convertir el valor del lactato plasmático a sangre completa y viceversa de manera efectiva.<sup>25</sup> Pero en el caso de caballos se ha visto que al intentar convertir los valores de plasmático a sangre completa los valores no son acertados, y esto se debe a que la ecuación que utiliza el equipo es solo para humanos.

Al comparar los resultados de lactato en sangre con el equipo portátil y una máquina de gases sanguíneos, estos se correlacionan de manera adecuada cuando el equipo portátil es programado bajo el modo plasma; siempre y cuando el hematocrito no sea mayor a 0.53 L/L y que el valor de lactato no sea mayor a 10 mmol/L ya que en esos casos al utilizar el equipo portátil el valor del lactato es subestimado. Cuando la muestra que se utiliza es plasma, el resultado es subestimado cuando el lactato es mayor a 20 mmol/L.<sup>5, 26,27</sup> Aunque hay un estudio en el que se comparó los valores obtenidos de lactato en una gasometría y utilizando un equipo portátil, en donde las diferencias entre el modo plasma y el modo sangre completa no fue de mucha diferencia.<sup>28</sup>

Para realizar la medición del D-Lactato se debe de utilizar un espectrofotómetro. La duración de esta prueba se encuentra entre los 20 y 110 minutos.<sup>7</sup> También existen kits comerciales que se utilizan para la medición del D-Lactato.

## **Clasificación de Hiperlactatemia**

La hiperlactatemia se puede definir como el desequilibrio entre la producción de lactato y su consumo, causando que este se comience a acumular; este

desequilibrio se debe a un exceso en su producción, una utilización insuficiente, o una combinación de ambas.<sup>3</sup> Existen varias razones por las cuales los niveles de lactato se pueden encontrar aumentados, y es por eso que existe una clasificación la cual fue realizada por Cohen y Woods.<sup>6</sup> La hiperlactatemia se clasifica en A y B. En la tipo A se incluyen las causas por hipotensión, lo que conlleva a una hipoperfusión e hipoxia<sup>6</sup> con una función mitocondrial normal.<sup>3</sup> Se menciona que para disminuir el nivel de lactato en los casos que entran dentro de la hiperlactatemia A se debe de comenzar una terapia de fluidos para revertir el efecto de la hipoperfusión. La hiperlactatemia tipo B incluye las situaciones en las que la hiperlactatemia no presenta evidencia clínica,<sup>6</sup> dentro de este tipo se incluyen situaciones como una falla a nivel mitocondrial o una falla en el metabolismo de los carbohidratos.<sup>3</sup> Se cree que hay tres razones por las cuales hay una hiperlactatemia tipo B, las cuales son: sobreproducción, subutilización o una combinación de estas.<sup>29</sup> A diferencia de la hiperlactatemia tipo A, en la B hay una oxigenación y perfusión adecuada, a menos de que se trate de un evento terminal en donde si existen estas situaciones.<sup>29</sup> Dentro del tipo B hay 3 subclasificaciones, en la tipo B1 entran enfermedades en las que hay una falla de la eliminación de lactato creando una acidosis láctica; la tipo B2 consiste en medicamentos o toxinas que interfieren con la fosforilación oxidativa y por último la B3 consiste en un daño a nivel de la mitocondria.<sup>3</sup>

En el cuadro 1 se encuentran clasificados los tipos de hiperlactatemia y las situaciones que entran en cada una de ellas:

**Cuadro 1. Clasificación de Hiperlactatemia.**

<b>Tipo A</b>	<b>Tipo B1</b>	<b>Tipo B2</b>	<b>Tipo B3</b>
Ejercicio Tremores Hipoxemia ( $pO_2 < 30$ mmHg) Shock: cardiogénico, hipovolémico, séptico. Hipoperfusión regional Hipoperfusión sistémica Monóxido de carbono Isquemia Hemorragia Anemia severa Coagulopatía <sup>30</sup>	Enfermedad hepática Diabetes mellitus Sepsis Falla renal Neoplasia Alcalosis Deficiencia de tiamina <sup>31</sup> Deficiencia de hierro <sup>32</sup>	Etilen glicol Propilenglicol Epinefrina Norepinefrina <sup>32</sup> Monóxido de carbono Salicilato Acetaminofen Bicarbonato <sup>32</sup> Halotano <sup>32</sup> Terbutalina <sup>32</sup>	Daño en la mitocondria: Innato Adquirido Enfermedad para almacenar glucógeno <sup>32</sup>

### **Tipo A**

Cuando existe una hipovolemia, el flujo sanguíneo no llega de manera adecuada a todo el organismo. En los tejidos a donde no llega de manera adecuada la sangre, sufren de una falta de oxígeno. Debido a la falta de oxígeno para poder continuar con la producción de ATP, se aumenta la glucólisis y como consecuencia el lactato.<sup>9</sup>

En una situación de hipoxemia, los tejidos del organismo presentan una disminución de oxígeno. El lactato comienza a aumentar como consecuencia del metabolismo celular y de los órganos, esto se ve reflejado en el valor del lactato sanguíneo.<sup>33</sup>

Durante el ejercicio, la energía requerida para realizarlo va a provenir de vías metabólicas tanto aerobias como anaerobias.<sup>34</sup> La energía producida por la

glucólisis anaerobia equivale a un 30% del total.<sup>34</sup> Cuando el ejercicio realizado va de moderado a elevado, se llega a un punto en donde se comienza a requerir una mayor necesidad de energía generando un aumento en la glucólisis anaerobia, teniendo como resultado un aumento en la producción de lactato, mientras el pH y la concentración de ATP disminuyen en el músculo.<sup>35, 36</sup> La razón por la cual se disminuye la concentración de ATP es porque al haber una acidosis en el músculo la función respiratoria normal de las mitocondrias se va a ver alterada, y para poder continuar con la formación de ATP se va a comenzar a utilizar una vía anaerobia como es el caso de la glucólisis anaerobia.<sup>36</sup> Al ir aumentando el lactato a nivel muscular, se va a ir generando una fatiga muscular.<sup>37</sup>

En estudios, se ha observado que cuando el caballo se somete a un programa de acondicionamiento, éste aumenta su capacidad aeróbica. En biopsias musculares se ha observado que comparando el nivel de lactato muscular de la primera vez que se somete al caballo al entrenamiento contra la última semana este es menor, se observó que esto también ocurre con el valor del lactato sanguíneo.<sup>34</sup> El músculo presenta tres tipos de fibras tipo I, tipo II A y tipo II B. De estas la que produce mayor cantidad de lactato es la tipo II B, debido a que hay una mayor presencia de la enzima lactato deshidrogenasa.<sup>38</sup> Lo que se busca en un entrenamiento es transformar las fibras de tipo II B a tipo II A. Los datos que se deben de tomar en cuenta al evaluar los programas de entrenamiento es cuando el L-lactato llega a 4 mmol/L, el valor del L-lactato cuando el caballo presenta una frecuencia cardiaca de 200 l/min, y mediciones de L-lactato cuando el caballo llega a cierta velocidad.<sup>26</sup> Se ha visto en caballos pura sangre que hay una correlación positiva entre la concentración de lactato y su rendimiento en la pista.<sup>26</sup>

Después de que un caballo termina una carrera, el pico de L-lactato se da entre los 5 y 10 minutos posteriores al término del ejercicio.<sup>37</sup> Al pasar más de 15 minutos del final del ejercicio, el lactato comienza a disminuir en el plasma y puede llegar a rangos normales. La tasa con la que el lactato comienza a disminuir va a depender directamente de la concentración en la que se encuentra en el plasma.<sup>11</sup> Cuando el L-lactato muscular es transportado hacia el torrente sanguíneo, esto ayuda a que el proceso de acidificación en el músculo sea más lento y como consecuencia permite que la actividad anaeróbica en el músculo se pueda mantener durante más tiempo.<sup>37</sup>

Cuando alguna porción de intestino presenta una situación de isquemia, la cual si no se resuelve puede traer como consecuencia una necrosis, el nivel de lactato aumenta debido a que hay un proceso de hipoxia y hay un aumento de la glucólisis anaerobia.<sup>9</sup> El lactato pasa del intestino hacia la cavidad abdominal, parte es reabsorbido por el peritoneo y es como puede llegar a la circulación sanguínea.<sup>38</sup> Cuando es un proceso agudo, el lactato es oxidado en el hígado para poderse eliminar. Si el proceso de isquemia continua, se liberan catecolaminas al sistema circulatorio para ayudar a mejorar su perfusión ya que este se ve afectado por presencia de bacterias. Pero las catecolaminas también van a estimular la formación de lactato porque ayudan a que haya una glucólisis anaerobia.<sup>9</sup> Cuando el caballo se encuentra en estado de choque, el flujo sanguíneo que llega al hígado se va a ver disminuido y el lactato no se puede procesar debido a la acidosis intracelular presente en los hepatocitos.<sup>9</sup> Se ha visto que en caso de una hemorragia que vaya de moderada a severa, el lactato se eleva como consecuencia a la pérdida de sangre ya que hay una disminución en

el transporte de oxígeno a nivel sistémico; el valor de lactato al igual que el valor del hematocrito es sugerente a que el caballo requiera de una transfusión sanguínea.<sup>17</sup>

En casos de peritonitis, existe el aumento tanto de L- lactato como de D-lactato. El L-lactato se aumenta como consecuencia de la glucólisis anaerobia que realizan los neutrófilos.<sup>39</sup> El D-Lactato se aumenta como consecuencia de una peritonitis séptica por el catabolismo de las bacterias. La peritonitis séptica se genera como consecuencia de una perforación en alguna porción del tracto digestivo o por isquemia.<sup>7</sup> Debido a la producción de lactato y de iones de hidrógeno, hay un pH menor en el líquido peritoneal.<sup>40</sup>

El choque séptico se genera por el daño en el organismo causado por la sobreproducción de citocinas, las cuales normalmente se producen para proteger en contra de las endotoxinas. Las citocinas más importantes son el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT-  $\alpha$ ), IL-1 e IL-6. Las citocinas, y ciertos mediadores de los neutrófilos, van a dañar el endotelio vascular. Este daño genera un cuadro cardiorespiratorio, hipoperfusión, acidosis metabólica y coagulación intravascular diseminada.<sup>41, 42</sup> Los daños en el endotelio vascular generan un incremento en la endotelina,<sup>41</sup> y van afectar la perfusión normal de sangre generando una hipoperfusión y a su vez un aumento en el lactato.

También se ha visto que por efecto de la endotoxemia hay una hipoxia arterial.<sup>42</sup> El lipopolisacárido (LPS) genera una vasodilatación, y como consecuencia hay una hipovolemia.<sup>42</sup> Otra razón por la cual la endotoxemia puede generar una



hiperlactatemia es porque aumenta la tasa de gluconeogénesis la cual eleva el consumo de oxígeno al igual que el piruvato.<sup>43</sup>

La razón por la cual una anemia severa puede generar una hiperlactatemia es porque hay una disminución en la distribución de oxígeno en el organismo.<sup>43</sup>

## **Utilidad Clínica del Lactato**

Cuando se reciben potros y caballos adultos en un hospital se recomienda la toma de una muestra sanguínea y en casos de cólico una muestra de líquido peritoneal. Se toma como base el valor de lactato que se obtiene para poder emitir un pronóstico. Es importante que se continúen realizando tomas de muestras para ver si los valores de lactato van mejorando. Lo ideal es tomar más muestras cada 18 a 36 horas después de su ingreso, para poder evaluar su pronóstico y que tan eficaz está siendo el tratamiento.<sup>19</sup> Se ha visto en potros, que después de que se les realizan varios muestreos si estos siguen manteniendo un nivel de lactato elevado, o el nivel de lactato se eleva después de cada muestreo, la gran mayoría no sobrevive.<sup>44</sup> También es importante realizar mediciones de presión sanguínea arterial en los potros, ya que la mayor parte de la hiperlactatemia es como consecuencia de una hipoperfusión.<sup>17</sup> En un estudio en el que se usaron caballos con cólico, se observó que la medición de lactato varias veces durante su estancia, fue útil para ver su pronóstico ya que los caballos que no sobrevivieron llegaban con un lactato elevado, este disminuía y al poco tiempo volvía aumentar.

Aunque estas elevaciones de lactato no eran de manera significativa, algunos de estos caballos murieron.<sup>44</sup>

En caballos con problemas respiratorios se han tomado muestras de líquido pleural y sanguíneo. Si el líquido pleural no es séptico, no va existir una diferencia de lactato y de glucosa entre ambos. Pero en caso que sea un líquido pleural séptico va haber un aumento considerable de lactato y una disminución de glucosa en el líquido pleural.<sup>17</sup>

El lactato puede ser útil para el diagnóstico de artritis séptica sólo que el desarrollo de la artritis se debe de encontrar en un cuadro agudo, ya que si se trata de un caso crónico es más difícil de diagnosticar sólo usando la medición de lactato ya que el lactato puede no estar tan elevado.<sup>17</sup> En estos casos, lo más recomendable es observar la calidad del líquido sinovial y realizar una citología.

Se ha intentado utilizar la medición de lactato en líquido cerebroespinal como en humanos, para poder distinguir entre patologías bacterianas o virales; en el caso de bacterias el lactato sí se va elevar. En el caso de patologías virales no presenta un aumento en el lactato. Pero en el caso caballos no se ha logrado observar esta diferencia. El lactato sólo se va elevar en casos en los que presente abscesos, un traumatismo o en caballos que sufran de Encefalitis Equina del Este.<sup>17</sup>

La utilidad de la medición de lactato en líquido peritoneal es poder saber si hay una lesión isquémica en alguna porción del tracto digestivo. Generalmente, el valor del lactato será mayor en líquido peritoneal que en sanguíneo<sup>17</sup>; esto se debe a que el lactato aumenta de manera inicial en el líquido peritoneal y posteriormente comienza aumentar a nivel sistémico.<sup>45</sup> Aunque se ha observado que en la fase inicial de una isquemia moderada, el nivel de lactato es mayor en

sangre que en líquido peritoneal. Después a nivel sanguíneo el lactato disminuye y aumenta a nivel del líquido peritoneal. Pero en dado caso que el caballo se encuentre cercano a un choque o como consecuencia de un colapso cardiaco, los valores sanguíneos y del líquido peritoneal se volverán más similares.<sup>46</sup>

La muestra de líquido peritoneal es más específica en casos en los que ya hay un proceso isquémico en alguna porción del tracto digestivo. En caso del valor de lactato sanguíneo, sirve para dar un panorama con respecto al estado cardiovascular del caballo.<sup>45</sup>

En humanos, el lactato se ha visto que también es útil para poder guiar a los médicos con respecto al punto de resucitación en donde se debe de alterar la terapia de fluidos, agregar al tratamiento vasopresores, o una terapia inotropa. Aunque hay excepciones en las que estos cambios en el tratamiento no funcionan del todo como en caso de que el paciente presente una septicemia.<sup>17</sup> Se realizó otro estudio en el que se tomó el lactato como referencia para la terapia de fluidos, con el fin de mejorar la hipoperfusión que presenta el caballo. Las restricciones que presentaba eran que no aplicaba en casos para potros y que grandes cantidades de fluidos podrían generar problemas cardiacos en caballos adultos. Se manejó en el estudio que con un lactato mayor a 2 mmol/L y menor a 4 mmol/L, se administra en bolo 20 ml/L de cristaloides isotónicos, por una hora. Durante cada hora se volvía a checar el lactato para ver si existía un cambio. Si el lactato era mayor a 4 mmol/L y menor a 8 mmol/L administraban 20 ml/L en bolo de cristaloides isotónicos. Si era mayor a 8 mmol/L se recomendaba usar soluciones hipertónicas o coloides, a 40 ml/L. Después de que el lactato era

evaluado tres veces y este era mayor a 4 mmol/L, se recomienda remitir al caballo a un hospital.<sup>14</sup>

Se cree que los leucocitos presentes en las muestras de sangre, pueden llegar a generar un falso resultado al incrementar el valor de lactato, esto debido a su catabolismo.<sup>22</sup>

## **Síndrome Abdominal Agudo**

Se puede definir como cólico o síndrome abdominal agudo como una enfermedad aguda, relacionados con signos de dolor procedentes del abdomen.<sup>47</sup>

El síndrome abdominal agudo o cólico es la causa de mayor morbilidad y mortalidad en los caballos.<sup>48</sup>

En estudios epidemiológicos, se ha observado que del total de cólicos, un 80% se resuelven de manera espontánea o con un tratamiento médico muy sencillo. Sólo pocos casos requieren de un tratamiento médico más intenso o que hasta el caballo llegue a una cirugía. El porcentaje de los caballos que requieren de un tratamiento quirúrgico es menor al 10%.<sup>49</sup>

Los cólicos se pueden clasificar como estrangulante o no estrangulante y en obstructivos o no obstructivos. En caso de que el cólico sea estrangulante el flujo sanguíneo de la porción del tracto digestivo se va a ver comprometido. El índice de supervivencia es menor en el caso de los cólicos estrangulantes debido al daño que se puede generar en el tejido.<sup>49</sup>

En el caso de los cólicos no estrangulantes son aquellos en los que el daño comienza en la porción intraluminal del intestino.<sup>49</sup>

Ejemplos de cólicos estrangulantes son torsiones, entrapamiento en el foramen epiploico, cólico tromboembólico o una hernia inguinal. Ejemplos de cólicos no estrangulantes serían impactaciones, presencia de cuerpos extraños, acumulación de gas, parásitos.

Otro tipo de cólico que existe son los inflamatorios como colitis, enteritis y peritonitis.<sup>50</sup>

Los cólicos obstructivos son aquellos que interrumpen la luz en alguna porción del tracto digestivo, como por ejemplo una impactación, un enterolito.

Otro tipo de cólico que existe son los inflamatorios como colitis y enteritis; estos casos se pueden desencadenar por presencia de bacterias.

El cólico se puede clasificar también dependiendo de su curso que puede ser médico o quirúrgico.

Hay ocasiones en los que el cólico es originado por masas: como son abscesos, hematomas, neoplasias (linfoma alimenticio y hemangiosarcoma)<sup>50</sup> entre otros.

Se les conoce como cólico falso aquellos que no tienen su origen en el tracto digestivo, su origen viene del tracto genitourinario pero la signología que presenta el caballo es como si fuera de un cólico digestivo. Ejemplo son: torsión del útero, ruptura de la arteria uterina o en su caso un hematoma, y presencia de un urolito.<sup>50</sup>

## **Viabilidad del Tracto Digestivo**

Viabilidad se refiere a que la porción del tracto digestivo afectada por el cólico se encuentre normal y no necrosada. Existen varios métodos para evaluar viabilidad como son: el color de la mucosa del intestino, motilidad, sangrado, pulso palpable, color de la serosa, histopatología, circulación sanguínea mediante ultrasonido, tensión del oxígeno superficial, presión luminal y fluoresceína.<sup>18</sup> Esta última consiste en inyectar por la vena yugular fluoresceína al 10% a una dosis de 15 mg/kg, se utiliza una lámpara de luz ultravioleta y después de 5 minutos la porción que se está evaluando si esta viable debe de fluorescer.<sup>50</sup>

El término isquemia se refiere a la interrupción del flujo sanguíneo por una obstrucción mecánica o por una constricción funcional.<sup>51</sup>

## **Evaluación Histopatológica**

Para poder evaluar el grado de lesión presente en los órganos afectados se han elaborado tablas en las que se toman en cuenta varios aspectos para poder emitir una evaluación. A continuación se presentan por órganos las tablas encontradas en la literatura.

## **Estómago**

Para la evaluación de estómago existen varias evaluaciones. La primera que se describe en el cuadro 2 se utilizó en un estudio para evaluar el grado de lesión causado por úlceras.

**Cuadro 2. Evaluación de estómago.<sup>52</sup>**

<b>Calificación</b>	<b>Descripción</b>
0	Mucosa del epitelio intacta, (puede haber una congestión leve y/o hiperqueratosis leve)
1	Lesión superficial sólo incluye a la mucosa (erosión)
2	Lesiones más profundas incluyendo a la mucosa, extendiéndose a la submucosa
3	Lesiones profundas incluyendo la mucosa, submucosa, extendiéndose hacia la túnica muscular.

Otra evaluación histopatológica que se encontró, se divide en los cuadros 3 y 4. En el cuadro 3 se encuentran las células inflamatorias que pueden estar presentes, en qué cantidad y la distribución que presentan. El cuadro 4 describen los cambios presentes en las regiones del estómago: la escamosa y la glandular.

**Cuadro 3. Evaluación de células inflamatorias en el estómago.<sup>53</sup>**

<b>Tipo de Células Inflamatorias</b>	<b>Densidad</b>	<b>Ubicación</b>
Mononuclear	Ausentes	Focal
Eosinófilos	Leve	Regional
Neutrófilos	Moderada	Difusa
	Marcada	

**Cuadro 4. Evaluación de los cambios reactivos presentes en estómago<sup>53</sup>**

<b>Escamosa</b>	<b>Glandular</b>	<b>Agentes Infecciosos o Folículos Linfoides</b>
Parahiperqueratosis	Atrofia	Presentes/Ausentes
Acantosis	Distrofia	
Metaplasia Glandular	Metaplasia	
	Erosión/Ulceración	

**Intestino delgado**

La mucosa se evalúa por el método Chiu, esta evaluación se encuentra representada en el cuadro 5. Mediante este método se evalúa el grado de daño presente en el epitelio de la vellosidad. La escala va de 0 a 5 siendo 0 daño en el epitelio detectable y el 5 las vellosidades van a presentar un desprendimiento del epitelio y hay un daño evidente en las criptas.<sup>54</sup>

Es importante la evaluación de la mucosa, ya que es en esta porción donde ocurre un mayor daño durante un proceso de isquemia. Este daño va a ocurrir como consecuencia de una interrupción en el flujo sanguíneo, por un daño en el endotelio vascular, anormalidad en la coagulación, acumulación de neutrófilos y plaquetas. Los neutrófilos van a causar un daño en el endotelio y estos se van activar por presencia de los radicales libres.<sup>55</sup>

La serosa se evalúa por el grado de infiltración de neutrófilos. Esta evaluación se realiza de la siguiente manera, se toma de manera aleatoria 4 zonas con un área de  $10^4 \mu\text{m}^2$ . Y en cada área se va a realizar un conteo de neutrófilos con una rejilla calibrada la cual se coloca en la lente del microscopio. También se puede medir el grosor de la serosa utilizando un micrómetro.<sup>54</sup>

Un problema que existe para poder evaluar de manera estadística los cortes histológicos y el grado de isquemia es la falta de una tabla que todos los estudios



usen. Al contrario cada estudio usa distintas tablas, unas se inclinan hacia ser más cualitativas y otras hacia cuantitativas.<sup>56</sup>

El cuadro 6 representa la evaluación de Sonnino, la que consiste en evaluación del daño en mucosa por efecto de una isquemia.

El cuadro 7 el cual representa la evaluación realizada por Park, considera el daño que se genera en las criptas y vellosidades del intestino.

El cuadro 8 representa la evaluación de Park/Chiu, este método se basa en el de Chiu, sólo que se agregan 3 grados de evaluación.

**Cuadro 5. Evaluación de Chiu<sup>57</sup>**

Calificación	Cambios Histológicos
0	Normal
1	Descamación o necrosis del tercio superior de la vellosidad
2	Descamación presente hasta la porción media de la vellosidad
3	Descamación hasta el tercio inferior de la vellosidad, con una cantidad de células de las criptas con presencia de necrosis.
4	Necrosis presente en dos tercios de las células de las criptas
5	Pérdida completa de las criptas basales.

**Cuadro 6. Evaluación de Sonnino<sup>56</sup>**

Vellosidad	Presente Normal	Ausente Anormal
Epitelio	Normal	Anormal, pérdida de células epiteliales, vellosidades desnudas y edema
Tejido Conectivo	Normal	Anormal, edema intra o extravascular
Criptas	Presentes Normal Regeneración presente	Ausentes Anormales, desorganización y degeneración Ausencia de regeneración
Lámina propia	Presente Normal	Ausente Anormal, presencia de edema, estasis intravascular, hemorragia.
Muscular de la mucosa	Presente Normal	Ausente Anormal, estasis intravascular, hemorragia
Bacteria	Presente	Ausente

**Cuadro 7. Evaluación de Park<sup>56</sup>**

Inflamación de las células epiteliales de las vellosidades y necrosis	<p>0: No hay daño</p> <p>1: Daño ocasional en la punta de las vellosidades.</p> <p>2: La mayoría de las vellosidades se encuentran afectadas de la punta.</p> <p>3: Mayoría de la punta y otras porciones de las vellosidades se encuentran afectadas.</p> <p>4: Puntas, parte media y baja de la gran mayoría de las vellosidades se encuentran afectadas.</p>
Criptas epiteliales con presencia de células inflamatorias y necrosis	<p>0: No hay daño.</p> <p>1: De manera esporádica hay daño en las criptas.</p> <p>2: De manera ocasional se observa un daño en las criptas.</p> <p>3: Muchas criptas se encuentran afectadas.</p> <p>4: La mayoría de las criptas se encuentran afectadas.</p>

**Cuadro 8. Evaluación de Park/Chiu<sup>56</sup>**

Calificación	Cambios Histológicos
0	Mucosa normal
1	Espacio subepitelial de la punta de las vellosidades
2	Extensión del espacio subepitelial con un moderado levantamiento
3	Levantamiento masivo en las porciones bajas de la vellosidad
4	Vellosidad desnuda, capilares dilatados
5	Desintegración de la lamina propia
6	Daño de las criptas
7	Infartación transmucosa
8	Infartación transmural

**Colon**

El cuadro 9 es la evaluación realizada en un experimento en donde se indujo una torsión de colon en ponies.

En el cuadro 10 se presenta otra evaluación que se puede realizar en casos de isquemia en colon. Esta evaluación se enfoca a los cambios presentes en mucosa y submucosa como en el caso de hemorragia, edema y trombosis.

**Cuadro 9. Evaluación de colon enfocada a epitelio y lamina propia<sup>58</sup>**

<b>Grado</b>	<b>Descripción Histopatológica</b>
0	Numerosas microvellosidades y bien definidas. Interdigitación intercelular con uniones intactas, el núcleo de las células epiteliales se encuentra en una posición basal, y la porción basal de las células se encuentran unidas a la lámina basal, presencia de colágeno, fibrillas y vasos sanguíneos en la lámina propia.
1	Las uniones del epitelio cilíndrico se encuentran intactas, pero en algunos puntos se observan de pequeñas a grandes brechas entre las células epiteliales y hay espacios dilatados que separan las células basales de los bordes de la membrana basal. En algunos enterocitos se observan vacuolas y acumulación de pequeños focos de necrosis en la lámina propia.
2	En el subepitelio hay formación de hendiduras y dentro de las células se observan vacuolas y estas comienzan a edematizarse. Pequeños grupos de células se observan rotas de su unión con células adyacentes y de la membrana basal. Algunas células se encuentran rotas y con los organelos intracelulares hacia el lumen del colon. Hay múltiples puntos de necrosis, congestión y edema en la lámina propia.
3	Necrólisis progresiva y desprendimiento del epitelio columnar, degeneración variable de las células glandulares epiteliales. En la lámina propia hay engrosamiento de los capilares, edema y hemorragia en el intersticio. Plaquetas, material proteináceo, y restos celulares se encuentran presentes dentro de la microvasculatura.
4	La gran mayoría de la superficie epitelial presenta hendiduras, extendiéndose en algunas ocasiones hacia las criptas, con edema, necrosis, congestión y hemorragias de la lámina propia. Presencia de plaquetas, material proteináceo y eritrocitos en el lumen del colon
5	Presencia de hendiduras en el epitelio superficial que se extiende hacia las criptas. Grandes espacios vacuolares por debajo y entre las células, hay congestión, eritrodiapedesis y edema en la lamina propia. Se encuentran plaquetas y fibrina, dentro y fuera del endotelio.
6	Pérdida completa de todo el epitelio, con excepción de las partes más profundas de las criptas. Congestión extensa y eritrodiapedesis de la lámina propia. Capilares con presencia de fibrina y plaquetas, y con abundante material de fibrina extravascular.

**Cuadro 10. Evaluación de colon cuantitativa.**<sup>59</sup>

Calificación	Radio de Cripta Intersticial (normal:<1)	Superficie de Pérdida de Epitelio (%) (Normal 0%)	Pérdida de Epitelio Glandular (Normal 0%)		Área de hemorragia (Normal 0%)		Área de Edema (Normal 0%)		Trombosis (Normal: 0%)	
			S	P	LP	SM	LP	SN	LP	SM
1	1	0-20	0-20	0-20	0-20	0-20	0-20	0-20	0	0
2	2	21-40	21-40	21-40	21-40	21-40	21-40	21-40	1	1
3	3	41-60	41-60	41-60	41-60	41-60	41-60	41-60	2	2
4	4	61-80	61-80	61-80	61-80	61-80	61-80	61-80	3	3
5	5	81-100	81-100	81-100	81-100	81-100	81-100	81-100	>4	>4

S: Superficial

P: Profundo

LP: Lámina propia

SM: Submucosa

La evaluación que se presenta en el cuadro 11, es una modificación de la usada por Ehrlich y colaboradores, ya que en esta se agregó una escala numérica.<sup>60</sup>

**Cuadro 11. Evaluación del colon.**<sup>60</sup>

	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
Infiltración de células inflamatorias	Ausencia	Presencia ocasional	Distribuidos ligeramente	Abundante	Confluencia de células o fibras
Aumento vascular	Ausencia	Presencia ocasional	Distribuidos ligeramente	Abundante	Confluencia de células o fibras
Proliferación de fibroblastos	Ausencia	Presencia ocasional	Distribuidos ligeramente	Abundante	Confluencia de células o fibras
Depósito de colágeno	Ausencia	Presencia ocasional	Distribuidos ligeramente	Abundante	Confluencia de células o fibras

## **Justificación**

El propósito de este presente trabajo es el de establecer si existe una concordancia entre las lesiones macro y microscópicas con los niveles de L-lactato en caballos con cólico. Siendo la medición del L-lactato una herramienta más para el diagnóstico, y que se debe de conjuntar con el examen físico, grado de dolor, palpación rectal y paracentesis. También es importante el uso de un equipo portátil, ya que en una situación de campo puede ayudar a tomar una decisión si un caballo es llevado a un hospital o si se puede resolver el problema en el campo.

## **Objetivo**

Determinar si existe una relación entre los niveles de L-lactato plasmático y peritoneal con lesiones macro y microscópicas, utilizando un equipo portátil. Ver que tan útil es la medición del lactato para el diagnóstico y pronóstico de los caballos con síndrome abdominal agudo.

## Material y Métodos

El número de casos que se usaron para el desarrollo del experimento fueron 53 caballos con síndrome abdominal agudo, los cuales fueron remitidos a una clínica privada, localizada en el Distrito Federal en la delegación Cuajimalpa.

Al recibir a los caballos con cólico, se les realizó un examen físico para valorar su estado, y antes de que estos comenzaran a recibir la terapia de fluidos se tomaron las muestras de sangre de la vena yugular con una jeringa de 3 ml previamente heparinizada con heparina de 1,000 UI/mL. El equipo utilizado para la medición del lactato fue el Accutrend plus, el equipo ya había sido programado previamente para que se encontrara en modo plasma referido en la página 15. Posteriormente, se colocó una gota de la muestra en una de las tiras reactivas de lactato y la tira se colocó en el Accutrend para que diera el resultado del valor de lactato. La muestra de sangre también se utilizó para realizar el hematocrito. Se determinó el hematocrito y también se obtuvo el valor de los sólidos totales mediante el uso de un refractómetro.




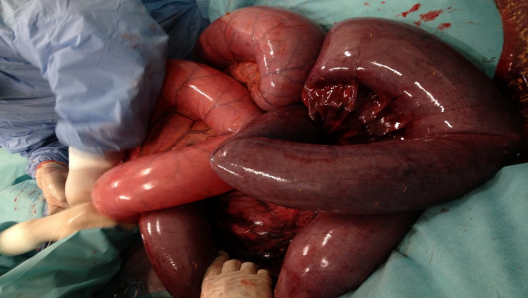

Para poder obtener la muestra de líquido peritoneal se realizó una paracentesis,<sup>61</sup> se usaron dos tubos al vacío uno con EDTA como anticoagulante y otro sin anticoagulante. De la muestra sin anticoagulante, con una jeringa de 1 ml previamente heparinizada se obtuvo el líquido peritoneal para poder colocar una gota de líquido peritoneal en la tira reactiva para que esta sea medida con el equipo. Al igual que con la muestra de sangre, la muestra de líquido peritoneal se



homogenizó y se eliminaron las primeras gotas de la muestra. Del líquido peritoneal se evaluó el color, y proteínas por refractometría. Todos los datos obtenidos del caso se registraron en una hoja, con la cual se llevó el control de todos los casos.

Cuando el cólico se resolvió de forma quirúrgica, se evaluó el aspecto macroscópico del tracto digestivo que se encontraba afectado. El color que se toma en cuenta es el presente en la serosa. La clasificación de lesiones macroscópicas que se usó se encuentra descrito en el cuadro 12 :<sup>62</sup>

**Cuadro 12. Clasificación de las lesiones macroscópicas.**

Grado	Descripción	Imagen
0	Normal	
1	Congestión y edema en la pared. El color es igual en la porción de intestino sano	
2	Presencia de edema, equimosis. El color es un rosa más oscuro a comparación de la porción sana	
3	Intestino presenta un color que va de rojo oscuro a morada. Edema muy marcado y pared friable. En caso de que se tratara de un cólico estrangulante, al resolver la lesión mejorara el color de muy poco a nada, constricción en los puntos en donde se encuentra estrangulado el intestino.	
4	El intestino presenta un color que va de negro y gris	

En dado caso, que al caballo se le haya realizado una resección de la porción de tracto digestivo afectado o que el caballo se haya eutanasiado, la porción retirada

se guardó en un frasco con formalina al 10 % con pH de 7.2 para poder realizar el estudio histopatológico.

En el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM, se realizaron los cortes de las muestras y se tiñeron con la tinción de rutina H/E. Posteriormente, se observaron con un microscopio fotónico, para su evaluación.<sup>63</sup>

Para la evaluación de los cortes histológicos, se utilizó la clasificación mencionada en el estudio realizado por Caulaer, Delesalle, Elzen, que lleva por título cambios morfológicos en el intestino delgado en la porción de músculo liso de caballos que sufrieron de una estrangulación del año 2011 (cuadro 13)<sup>64</sup> Con esta tabla se evaluó el grado de lesión como consecuencia de una isquemia. Como se mencionó no hay una evaluación que sea usada de manera universal, así que se utilizó la más adecuada para el estudio.

**Cuadro 13. Evaluación de los cortes histológicos usada por Delesalle<sup>64</sup>**

Término	0	1	2	3
Tumefacción	Ausente	Presente de manera esporádica	Presencia promedio	Abundante
Células inflamatorias	Ausente	Presente de manera esporádica	Presencia promedio	Abundante
Picnosis	Ausente	Presente de manera esporádica	Presencia promedio	Abundante
Degeneración vacuolar	Ausente	Presente de manera esporádica	Presencia promedio	Abundante
Ruptura de músculo liso	Ausente	Presente de manera esporádica	Presencia promedio	Abundante
Fibras de músculo liso onduladas	Ausente	Presente de manera esporádica	Presencia promedio	Abundante

También se realizó el muestreo de 30 caballos clínicamente sanos, los cuales se encontraban desparasitados y con todas las vacunas al corriente. Antes de muestrear a los caballos se les realizó un examen físico; todos mostraron sus constantes dentro del límite de referencia. A estos caballos se les tomó una muestra de sangre y de líquido peritoneal.

Para el análisis estadístico se realizaron correlaciones entre el estado del caballo y lactato plasmático y peritoneal, las lesiones macroscópicas y el lactato plasmático y peritoneal, y también entre las lesiones microscópicas y el lactato plasmático y peritoneal.

Se realizaron intervalos de confianza para establecer los parámetros poblacionales con las siguientes variables: estado del caballo, lactato plasmático, lactato peritoneal, lesiones macro y microscópicas.

## Resultados

Se utilizaron para el presente estudio 53 casos de equinos diagnosticados con cólico a los que se les registró el examen físico inicial, valor del hematocrito y de proteínas plasmáticas totales, lactato plasmático, lactato peritoneal, apariencia y proteínas del líquido peritoneal. Como ya se mencionó el lactato plasmático se obtiene de una muestra de sangre venosa, y por el funcionamiento del Accutrend el valor del lactato que se obtuvo fue el plasmático. En cirugía se valoraron las lesiones macroscópicas de la porción del tracto digestivo afectado. Los casos se dividieron en dos: los caballos de los cuales si se obtuvo una muestra para histopatología y los caballos de los que no se obtuvo muestra.

En las figuras 5 a la 68, que a continuación se presentan se encuentran ordenados de mayor a menor nivel de lactato peritoneal los casos de los cuales se obtuvo una muestra para histopatología. De cada uno de los casos se presenta la imagen macroscópica y la fotomicrografía del corte histológico.

**Niveles de lactato peritoneal mayores a 15 mmol/L**



**Figura 5. Porción de colon, grado de lesión 4. Presentó una torsión y posterior ruptura del colon. Caso IP12-387**



**Figura 6. Porción de colon, grado de lesión 4. Presentó una torsión y posterior ruptura del colon. Caso IP12-387**

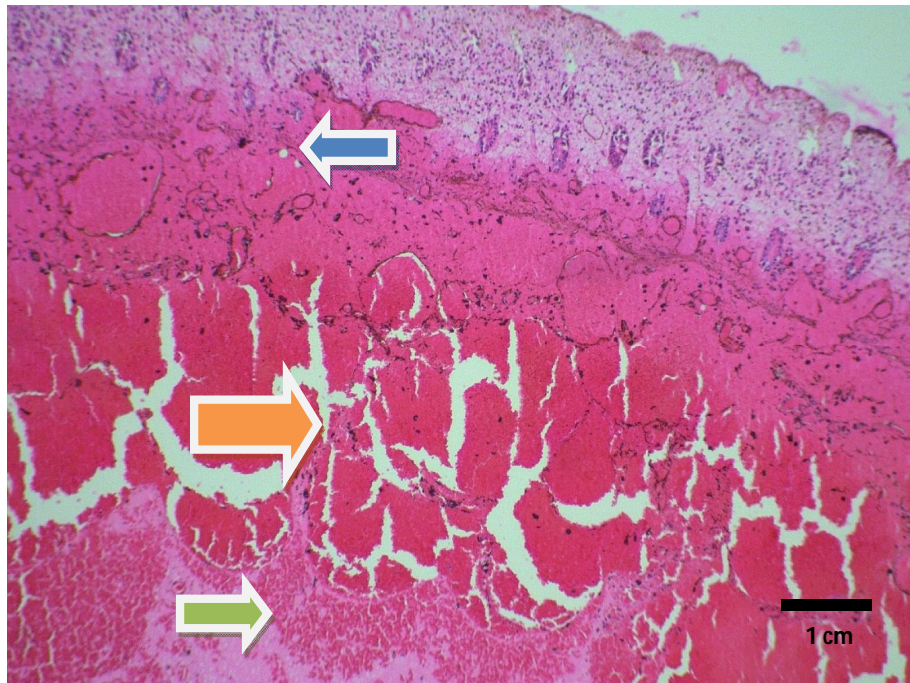


Figura 7. Fotomicrografía de colon apreciándose a nivel de la submucosa (flecha naranja) , muscular de la mucosa (flecha azul) y muscular del órgano (flecha verde) con áreas extensas de hemorragias, necrosis coagulativa. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 0, picnosis: 3, degeneración vacuolar: 1, ruptura de músculo liso: 1, fibras de músculo liso onduladas: 0. H/E10x. Caso IP12-387.



Figura 8. Sección de yeyuno observándose congestión en los vasos sanguíneos en la serosa y en el mesenterio. Grado de lesión 3. Posible enteritis. Caso IP12-546.



**Figura 9. Sección de intestino delgado (yeyuno) apreciándose un área roja posible necrosis coagulativa (infarto). Grado de lesión 3. Posible enteritis. Caso IP12-546.**



**Figura 10. Sección de yeyuno. Grado 3. Posible enteritis. Caso IP12-546.**



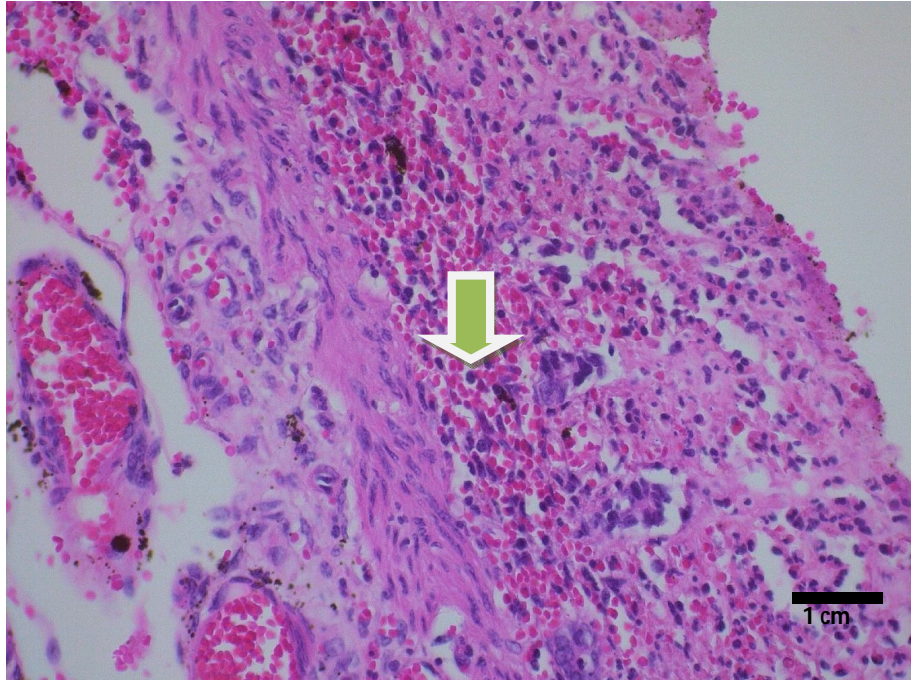


Figura 11. Fotomicrografía de yeyuno encontrándose a nivel de la mucosa (flecha verde) áreas extensas de hemorragias y necrosis coagulativa H/E 10x. Tumefacción:0, células inflamatorias: 3, picnosis: 2, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso: 1. Caso IP12-546.

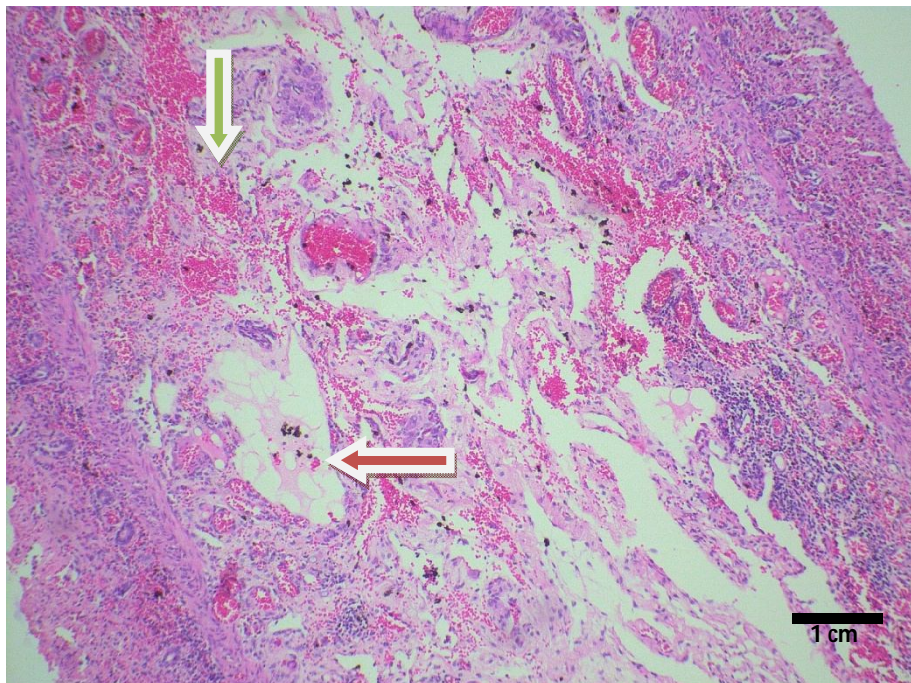


Figura 12. Fotomicrografía de yeyuno encontrándose a nivel de la mucosa áreas extensas de hemorragias y necrosis coagulativa (flecha verde) Dilatación de los vasos linfáticos (flecha roja) H/E 10x. Tumefacción:0, células inflamatorias: 3, picnosis: 2, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso: 1. Caso IP12-546.



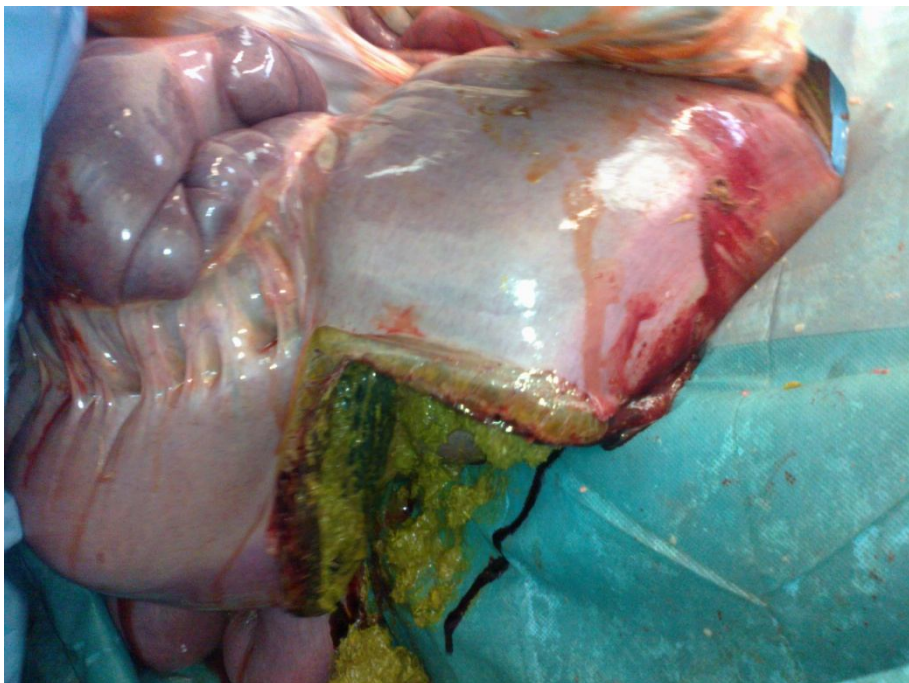
**Figura 13. Región de flexura pélvica. Grado: 2. Torsión de colon. Caso IP12-547**



**Figura 14. Torsión de colon. Grado 2. Caso IP12-547.**



**Figura 15. Torsión de colon. Grado 2. Caso IP21-547.**



**Figura 16. Ruptura de colon, en porción dorsal izquierdo. Grado 2. Torsión de colon. Caso IP12-547.**



**Figura 17. Mucosa se observa área de color rojo intenso posible necrosis y con salida de contenido intestinal. Grado 2. Caso IP12-547.**



**Figura 18. Fragmentos de Colon y flexura pélvica. Grado 2. Presentó una torsión de colon. Caso IP12-547.**



Figura 19. Porción de colon. Presentó una torsión de colon. Grado 2. IP12-547.

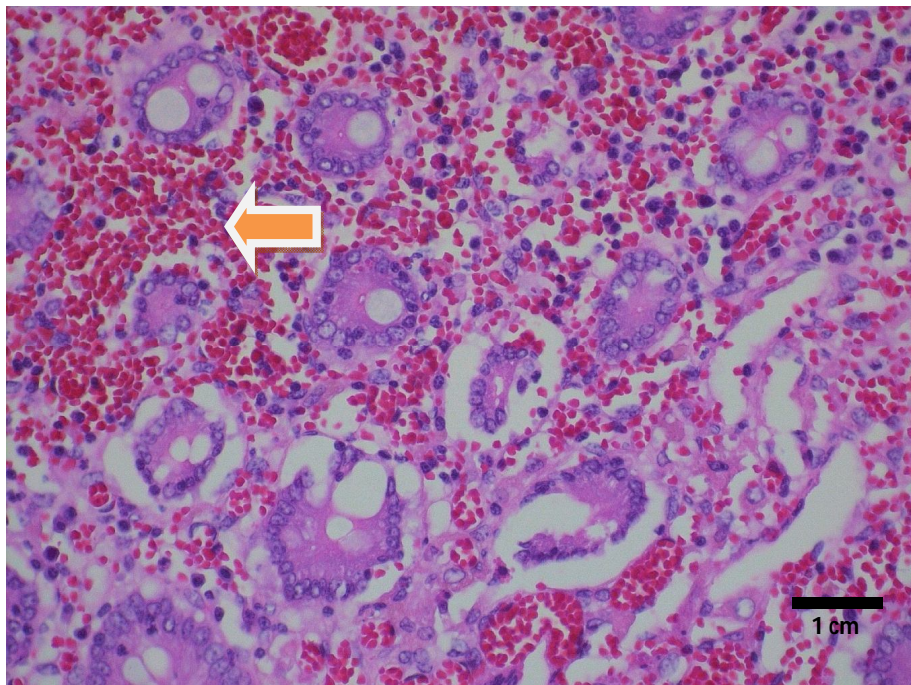


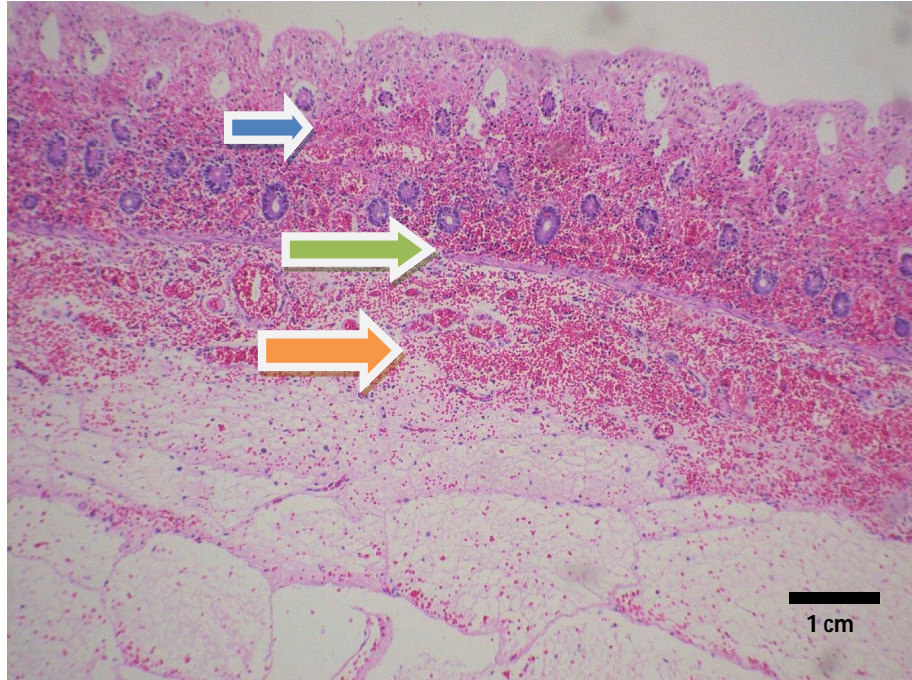
Figura 20. Fotomicrografía de colon observándose múltiples focos de hemorragias en la mucosa, necrosis coagulativa. (flecha naranja) H/E 40x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 3, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP12-547.



**Figura 21. Fragmento de porción de colon. Grado: 4. Que presentó torsión de colon. Caso IP12-708.**



**Figura 22. Fragmento de porción de colon. Grado: 4. Que presento torsión de colon. IP12-708.**



**Figura 23.** Fotomicrografía de colon apreciándose áreas extensas de hemorragias a nivel de la mucosa (flecha azul), submucosa (flecha naranja), y muscular de la mucosa (flecha verde). Presencia de necrosis coagulativa. H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 1, picnosis: 3, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP12-708.



**Figura 24.** Fragmentos de porción de íleon. Grado: 3. Que muestra úlcera perforada en íleon. Caso IP12-709.



Figura 25. Fragmentos porción de íleon. Grado: 3. Que presento úlcera perforada en íleon. Caso IP12-709.



Figura 26. Fragmento porción de íleon. Grado 3. Que mostro úlcera perforada en íleon. IP12-709.



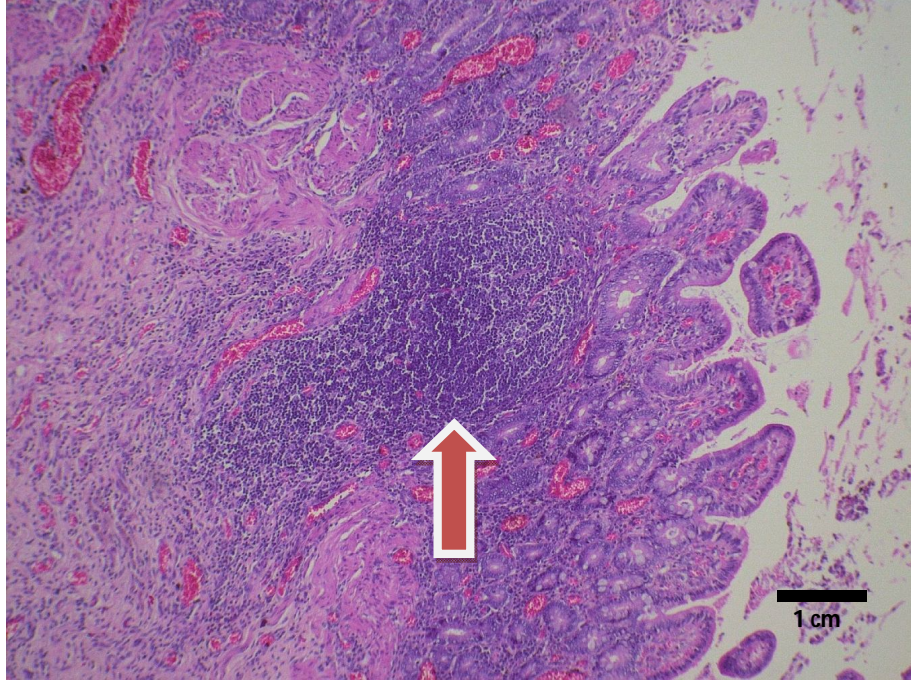


Figura 27. Fotomicrografía de íleon observándose hiperplasia de los nódulos linfoides e infiltración hacia la mucosa. (flecha roja) H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 2, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 2, fibras de músculo liso: 2. Caso IP12-709.

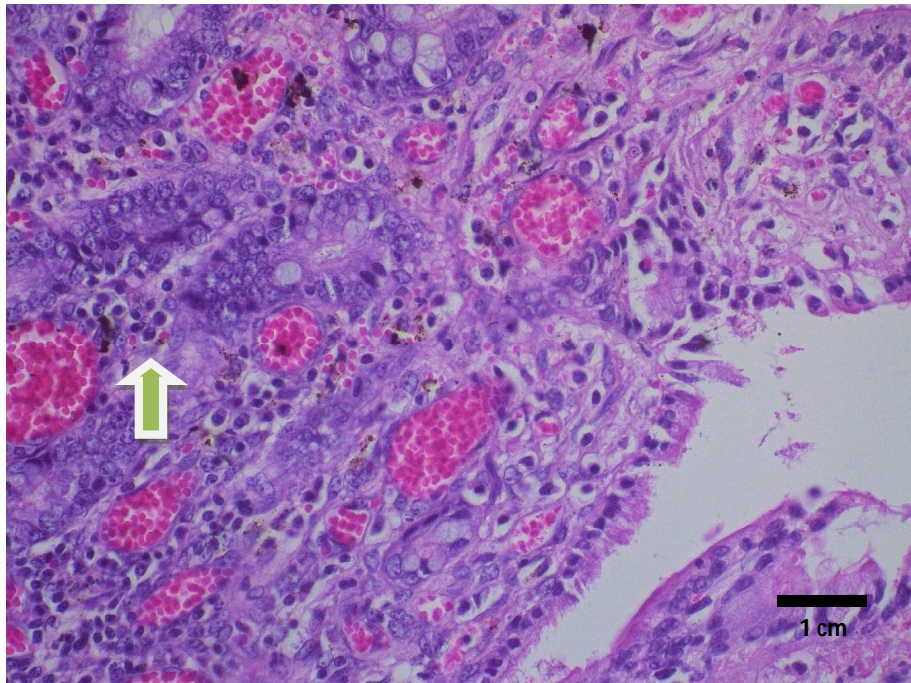
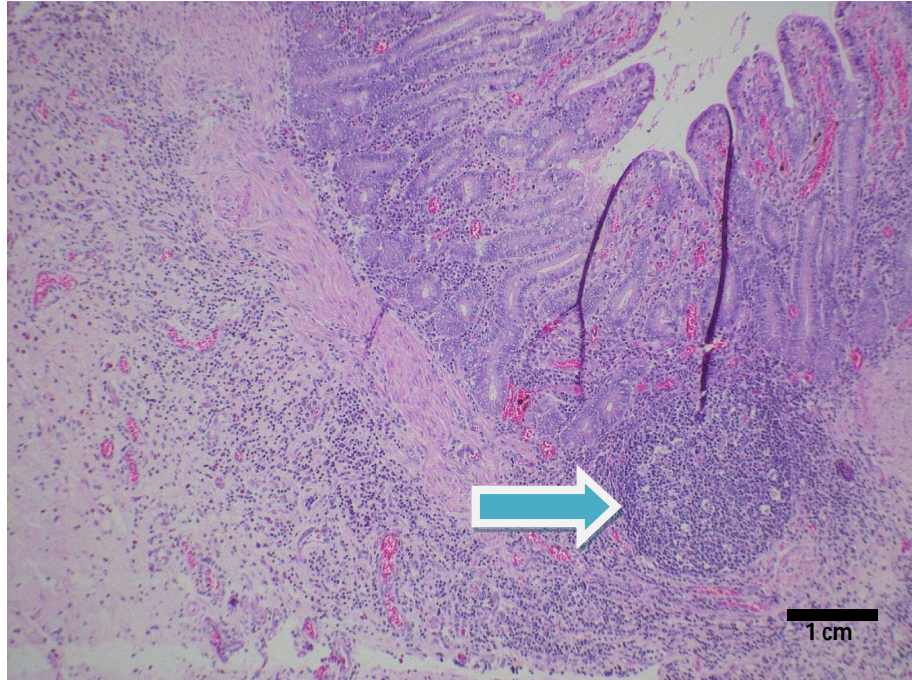
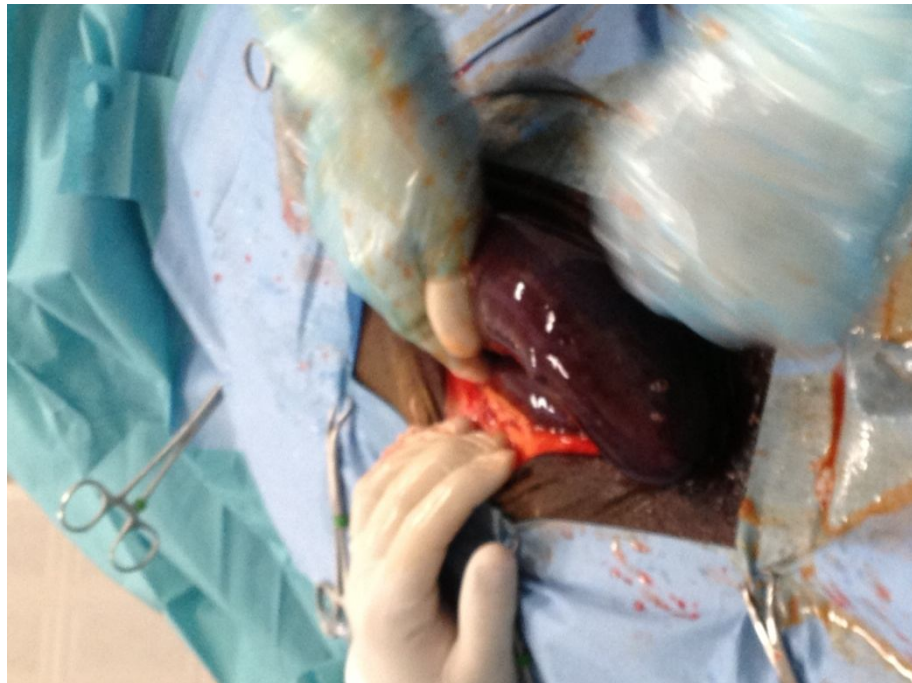


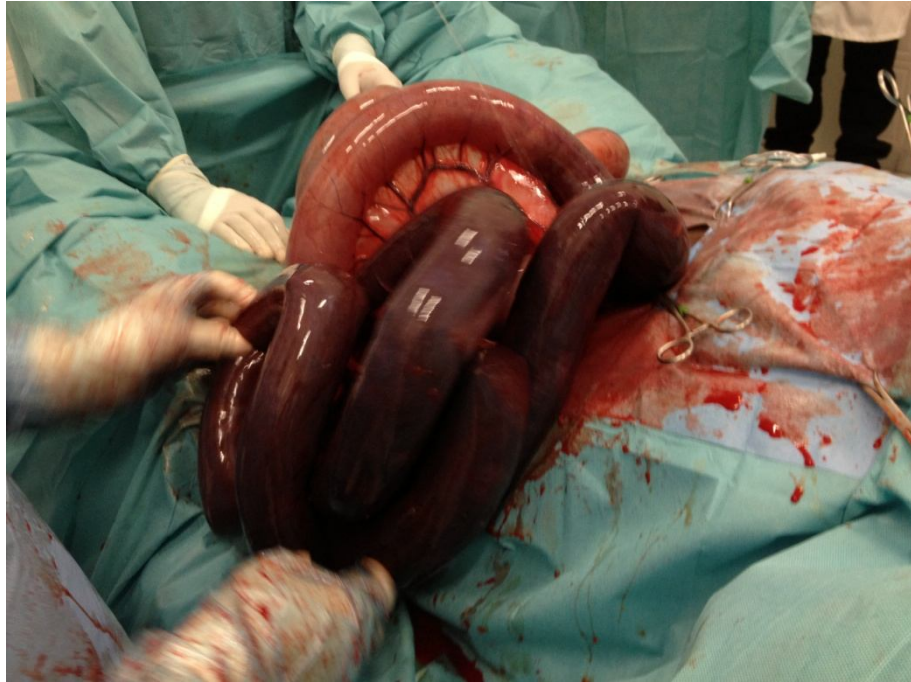
Figura 28. Fotomicrografía de íleon apreciándose en la mucosa, discreto infiltrado por linfocitos a nivel de la mucosa. (flecha verde)H/E 40x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 2, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 2, fibras de músculo liso: 2. Caso IP12-709.



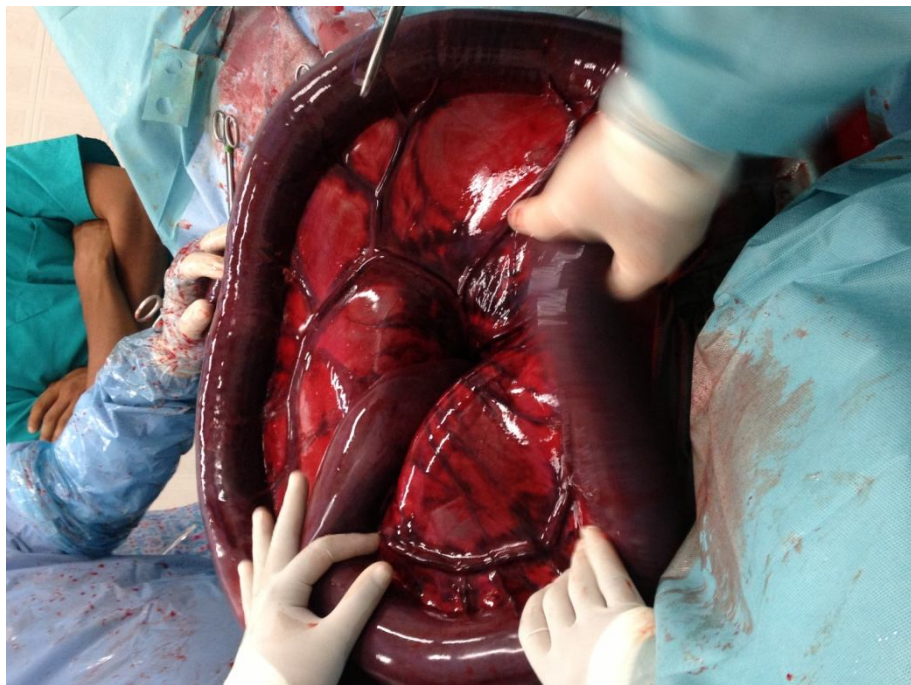
**Figura 29.** Fotomicrografía de íleon apreciándose hiperplasia de los nódulos grave difusa. (flecha azul) H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 2, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 2, fibras de músculo liso: 2. Caso IP12-709.



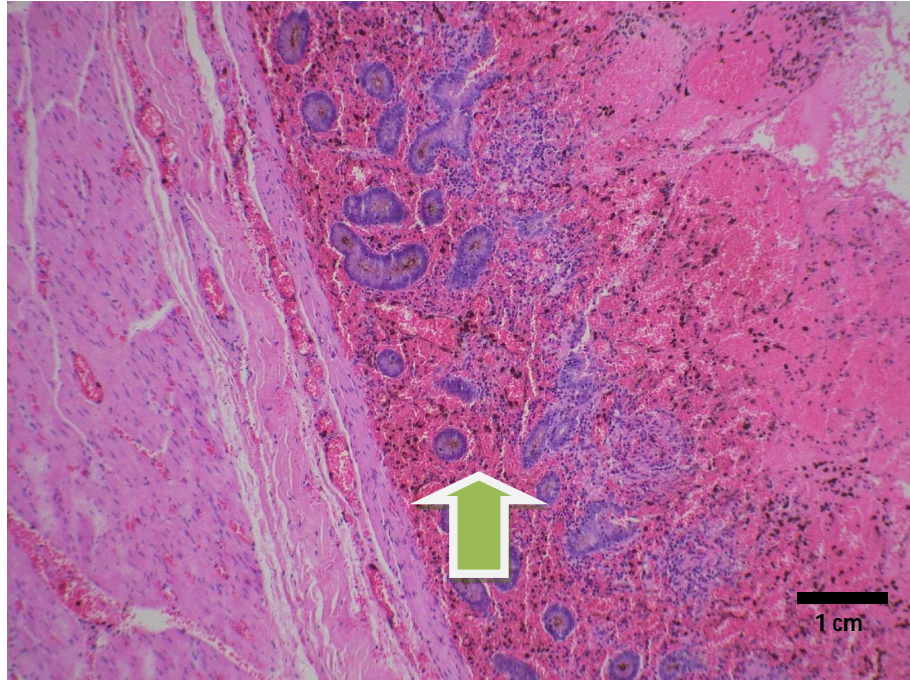
**Figura 30.** Porción de yeyuno con lesiones sugerentes de necrosis coagulativa, protruyéndose por la incisión. Grado: 4. Vólvulo de intestino delgado. Caso IP12-772.



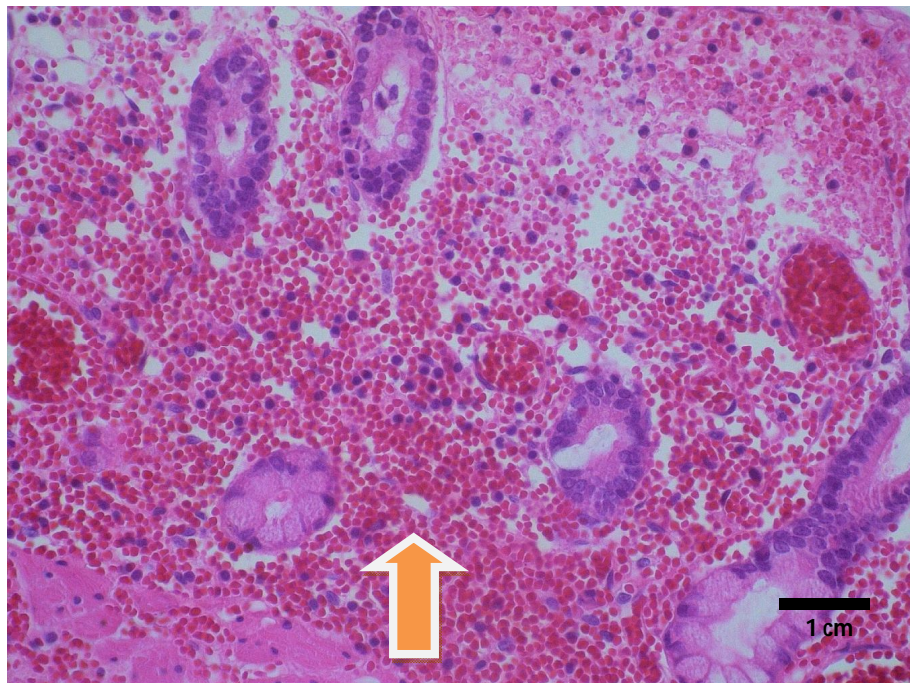
**Figura 31. Vólvulo de intestino delgado. Grado: 4. Caso IP12-772.**



**Figura 32. Se observa congestión de los vasos mesentéricos en yeyuno e íleon (Vólvulo). Grado: 4. Caso IP12-772.**



**Figura 33. Fotomicrografía de yeyuno encontrándose en la mucosa áreas extensas de hemorragia a nivel de la mucosa, necrosis coagulativa. (flecha verde) H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 0, picnosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 1, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP12-772.**



**Figura 34. Fotomicrografía de yeyuno observándose a nivel de la mucosa área extensas de hemorragias, necrosis coagulativa (flecha naranja) H/E 40x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 1, picnosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 1, fibras de músculo liso onduladas: 1. Caso IP13-219.**

**Niveles de lactato peritoneal entre 10-15 mmol/L**



Figura 35. Fragmento de colon. Grado 3. Presentó una torsión de colon. Caso IP12-544.

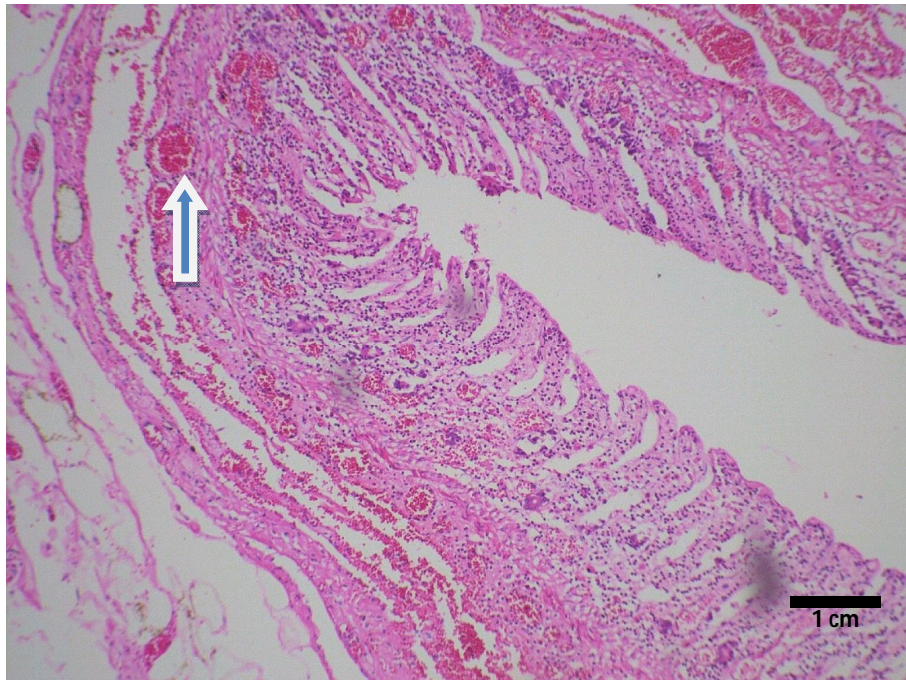


Figura 36. Fotomicrografía de colon observándose congestión marcada a nivel de la mucosa (flecha azul) H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 1, picnosis: 1, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso: 0. Caso IP12-544.



Figura 37. Porción de íleon. Grado: 3. Que presentó un desgarre mesentérico. Caso IP12-593.

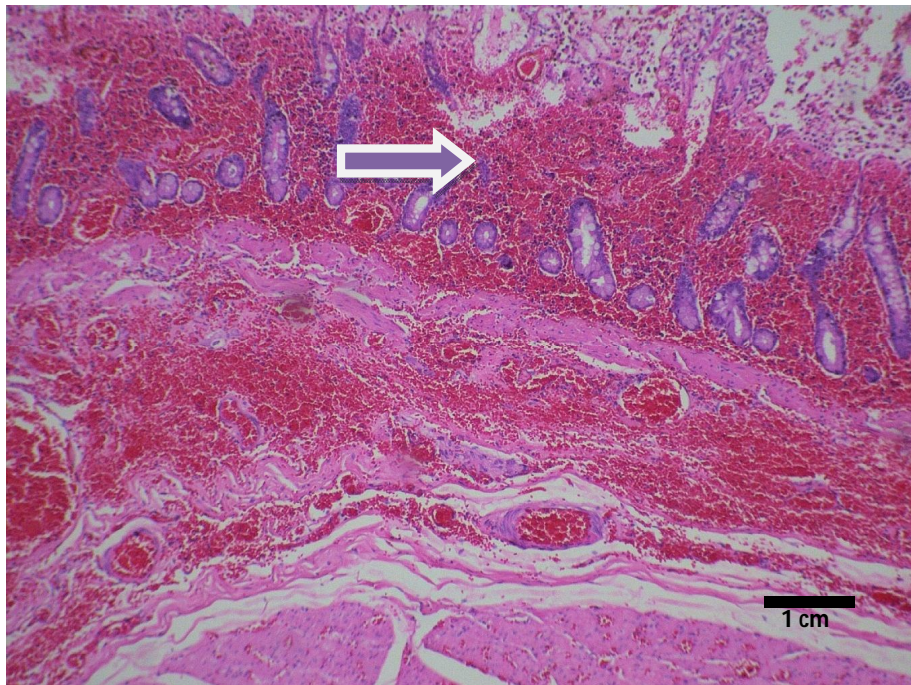
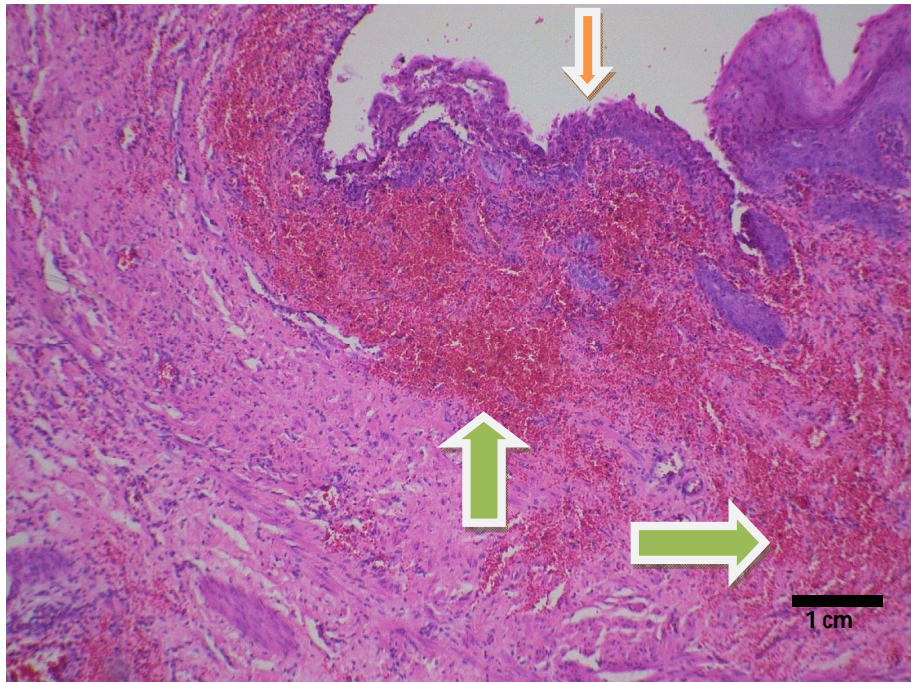


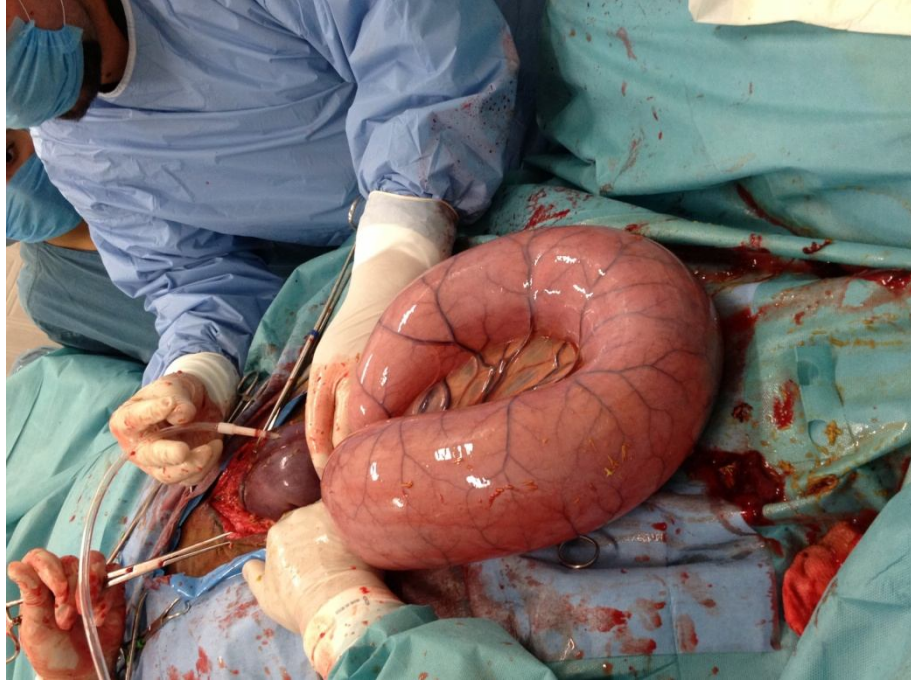
Figura 38. Fotomicrografía de íleon apreciándose áreas extensas de hemorragias en mucosa (flecha morada) necrosis coagulativa. H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 1, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso: 0. Caso IP12-593.



**Figura 39. Porción aglandular de estómago con presencia de múltiples úlceras. Grado 3. Que presentó ruptura gástrica. Caso IP12-595.**



**Figura 40. Fotomicrografía de estómago apreciándose pérdida de la continuidad del epitelio (úlceras), (flecha naranja) y áreas extensas de hemorragias y necrosis coagulativa en submucosa (flechas verdes) H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 1, picnosis: 1, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP12-595.**

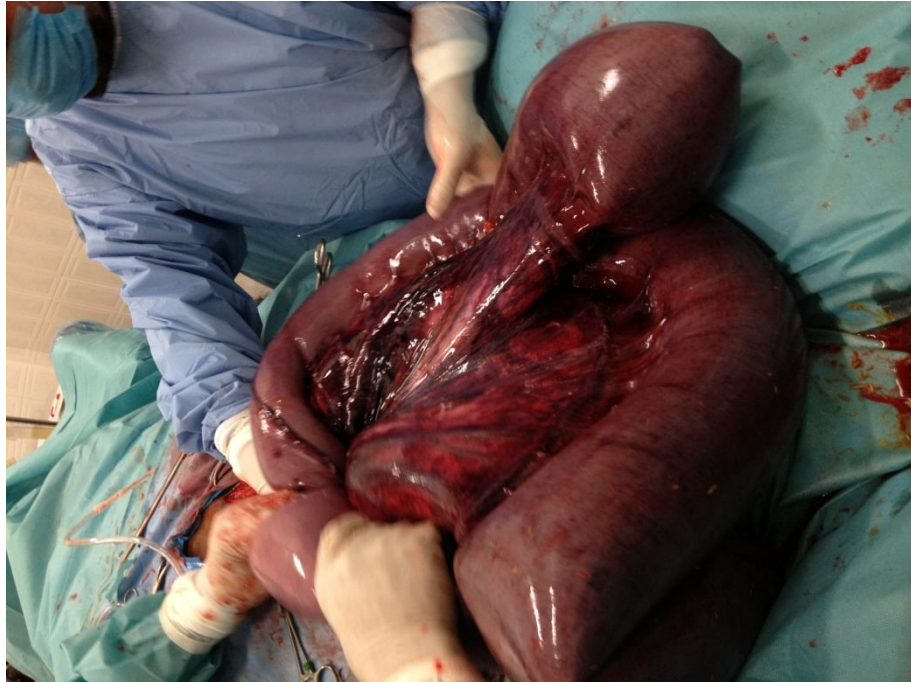


**Figura 41. Porción de intestino delgado observándose congestión en la serosa. Grado: 3. Vólvulo de intestino delgado. Caso IP12-771.**



**Figura 42. Sección de intestino delgado con lesiones sugerentes a necrosis y con presencia en serosa de contenido intestinal debido a ruptura del intestino. Grado: 3. Vólvulo de intestino delgado. Caso IP12-771.**

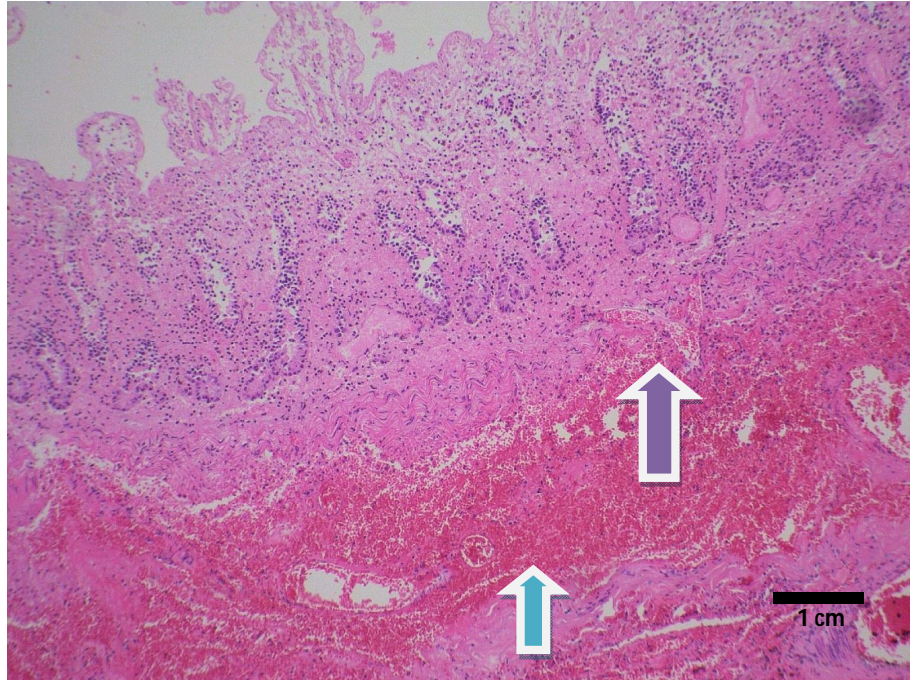




**Figura 43. Mesenterio apreciándose congestión de los vasos sanguíneos. Grado: 3. Vólvulo de intestino delgado IP12-771.**



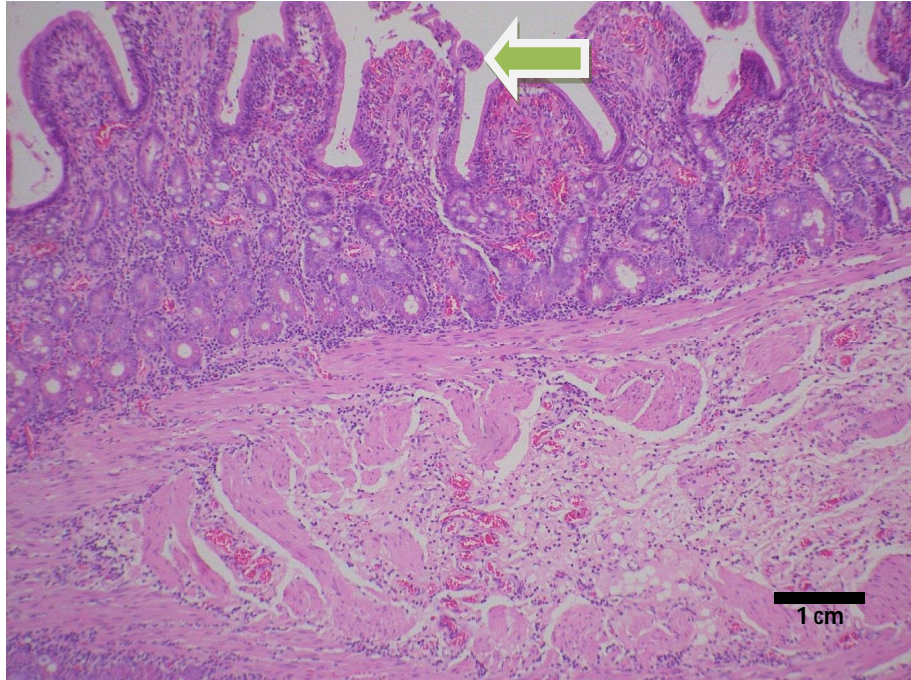
**Figura 44. Porción de íleon. Grado: 3. Que presento vólvulo de intestino delgado. Caso IP12-771.**



**Figura 45.** Fotomicrografía de íleon observándose a nivel de la submucosa (flecha azul) y muscular del órgano (flecha morada) áreas extensas de hemorragias y necrosis coagulativa H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 0, picnosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 2, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP12-771.



**Figura 46.** Porción de yeyuno. Grado: 3. Que presentó entrapamiento en foramen epiploico. Caso IP13-187.



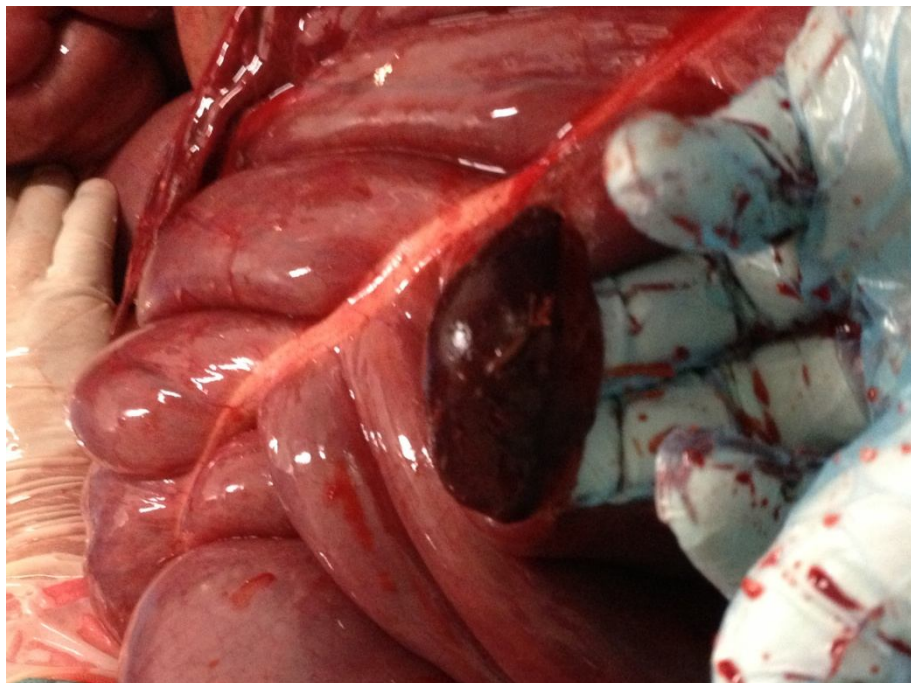
**Figura 47. Fotomicrografía de yeyuno apreciándose discreta atrofia de las vellosidades (flecha verde) H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP13-187.**



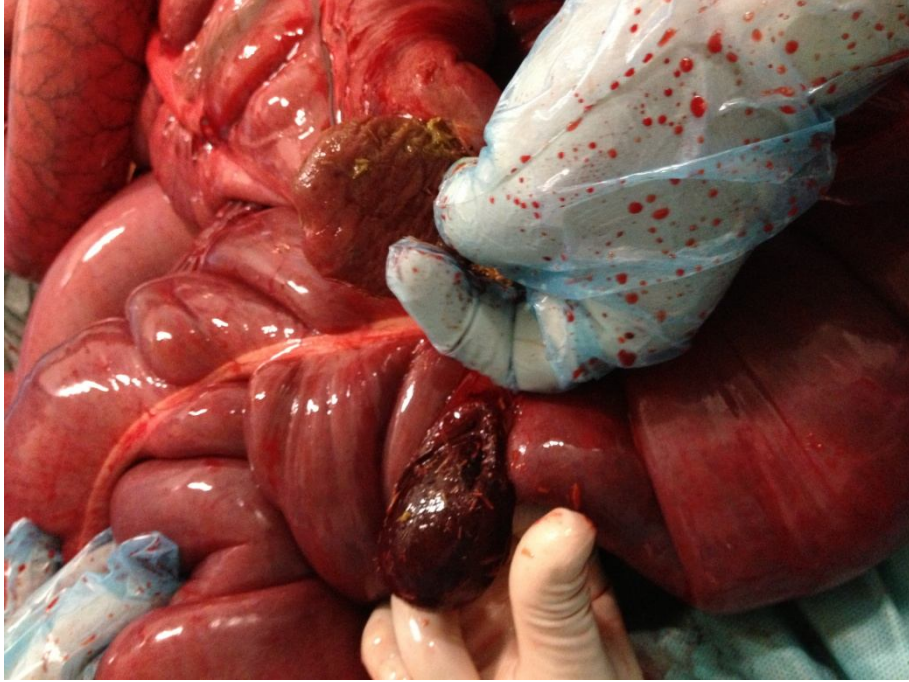
**Figura 48. Se observan cambios en serosa, como consecuencia de un proceso isquémico, torsión de colon. Grado: 3. Caso IP13-188.**



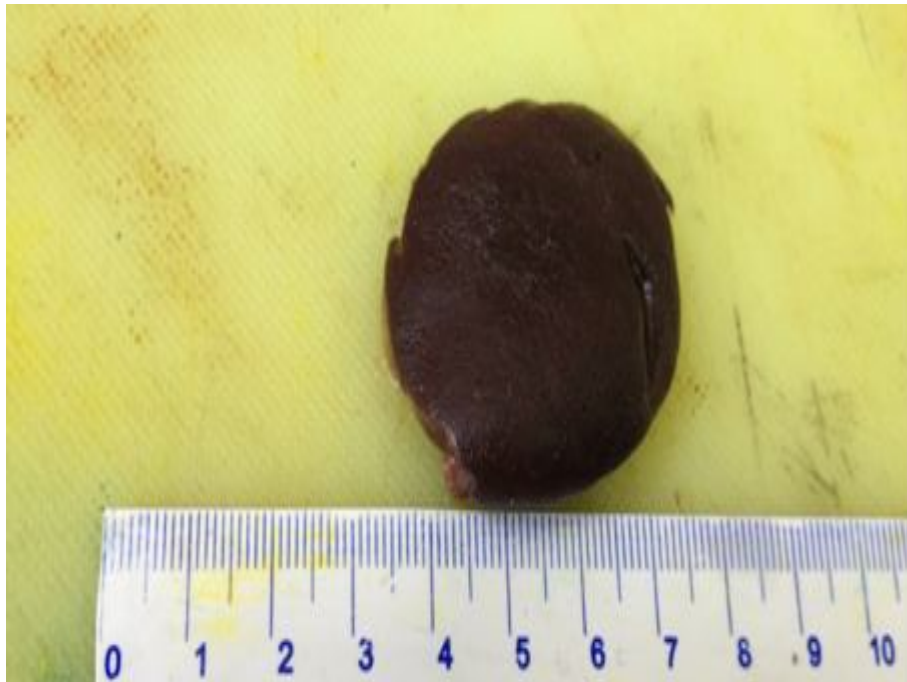
**Figura 49. Torsión de colon. Grado 3. Caso IP13-188.**



**Figura 50. Mucosa de colon se observa posible área necrosada. Grado: 3. Torsión de colon. Caso IP13-188.**



**Figura 51. Comparación de mucosa, en la parte superior es mucosa del ciego y en la inferior es mucosa del colon. Grado: 3. Torsión de colon. Caso IP13-188.**



**Figura 52. Porción de colon. Grado: 3. Que presento torsión de colon. Caso IP13-188.**

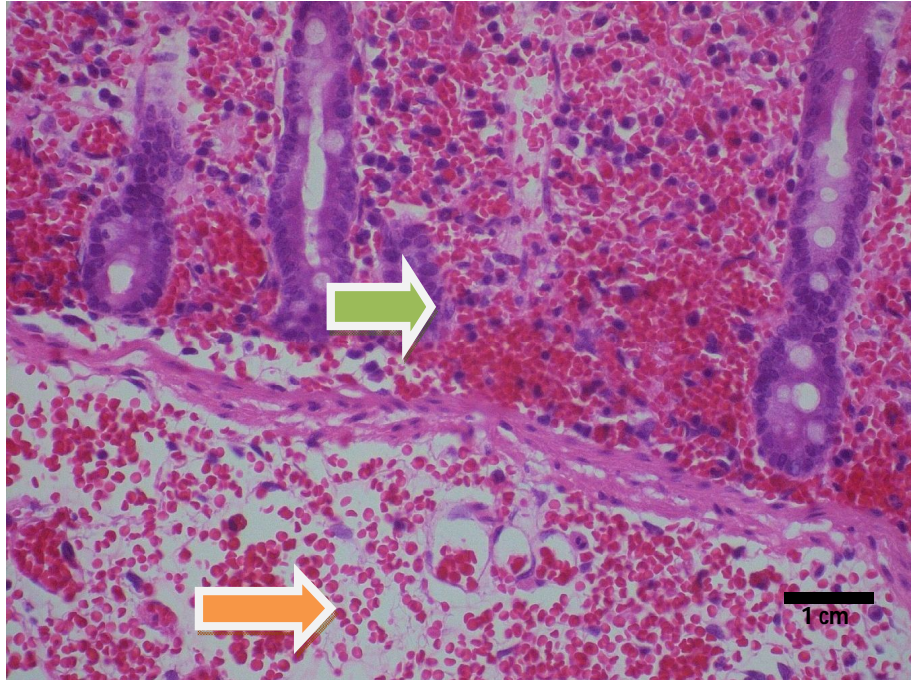


Figura 53. Fotomicrografía de colon apreciándose a nivel de la mucosa (flecha verde) y submucosa (flecha naranja) áreas extensas de hemorragias y necrosis coagulativa H/E 40x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 1, picnosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP13-188.



Figura 54. Porción de yeyuno observándose un área extensa de lesión sugerente a necrosis. Grado: 3. Hernia inguinal. Caso IP13-220.



Figura 55. Cambios en mucosa. Grado: 3. Presentó una hernia inguinal. Caso IP13-220.

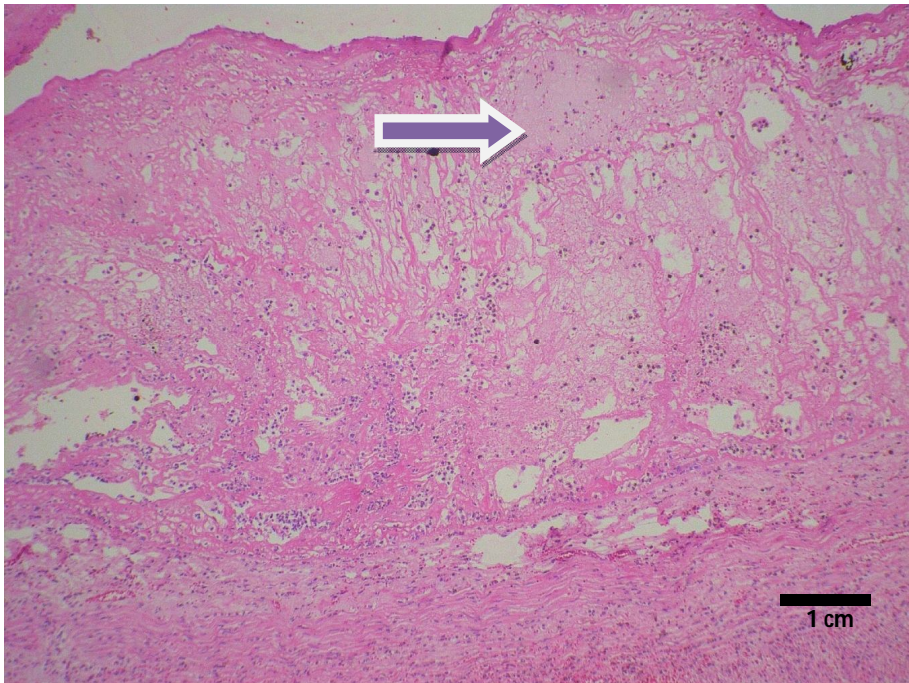


Figura 56. Fotomicrografía de yeyuno apreciándose áreas extensas de necrosis licuefactiva a nivel de la mucosa (flecha morada) H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 3 y fibras de músculo liso onduladas: 3. Caso IP13-220.

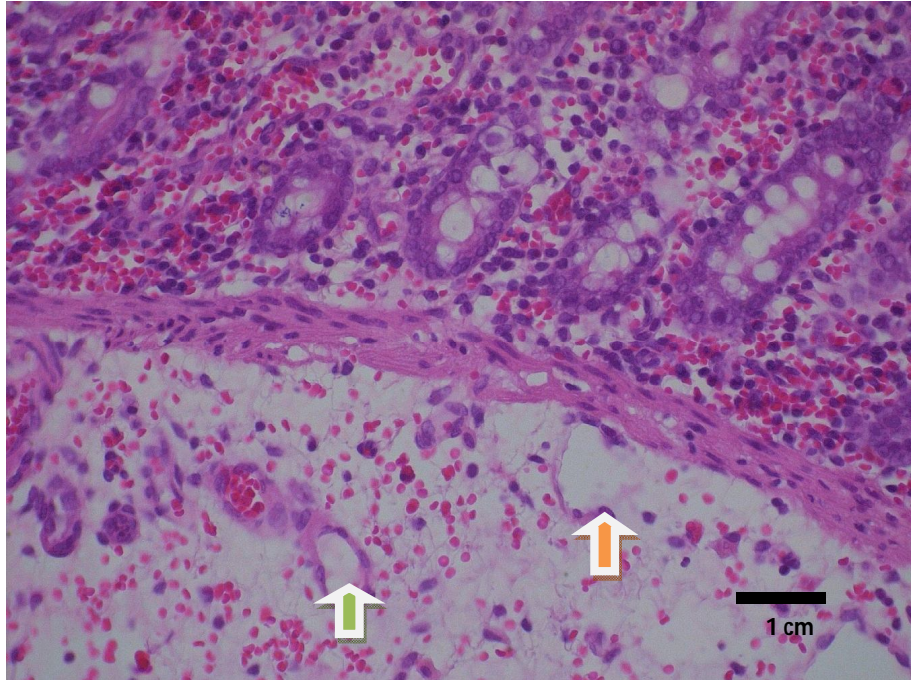


Figura 57. Fotomicrografía de ciego apreciándose a nivel de la mucosa y submucosa áreas extensas de hemorragias, necrosis coagulativa y dilatación de los vasos linfáticos en submucosa (flecha verde y naranja) H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 1, pichosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP13-257.

### Casos con niveles de lactato peritoneal entre 5 y 10 mmol/L



Figura 58. Segmento de colon menor. Grado: 3. que mostro un enterolito presente en colon menor. Caso IP12-386.



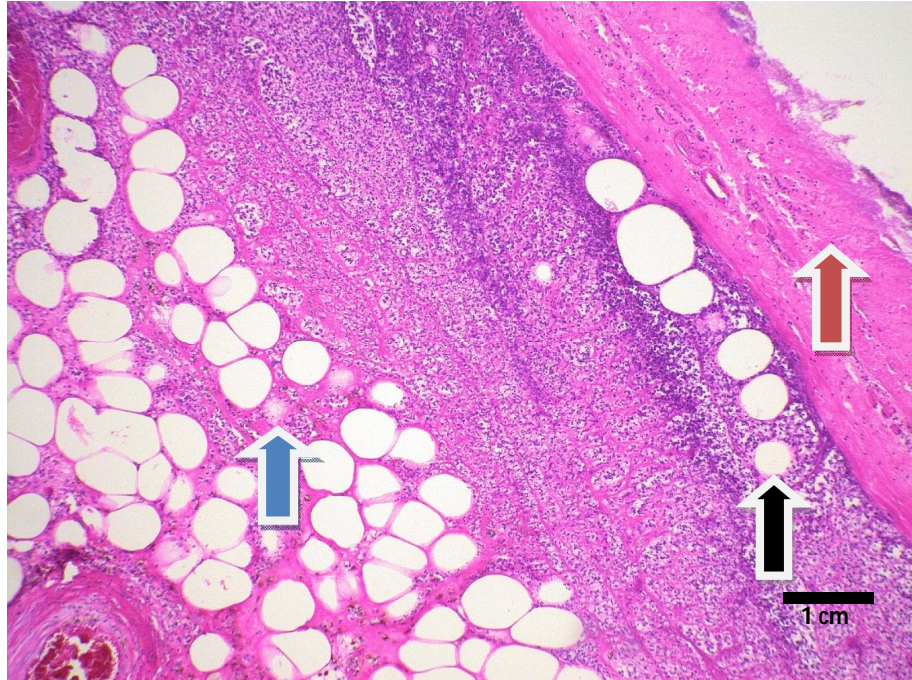


Figura 59. Fotomicrografía de colon apreciándose áreas extensas de necrosis licuefactiva y en tejido adiposo en submucosa (flecha azul), muscular del órgano (flecha negra) y serosa (flecha roja) se observa esteatitis. H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, y fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP12-386.

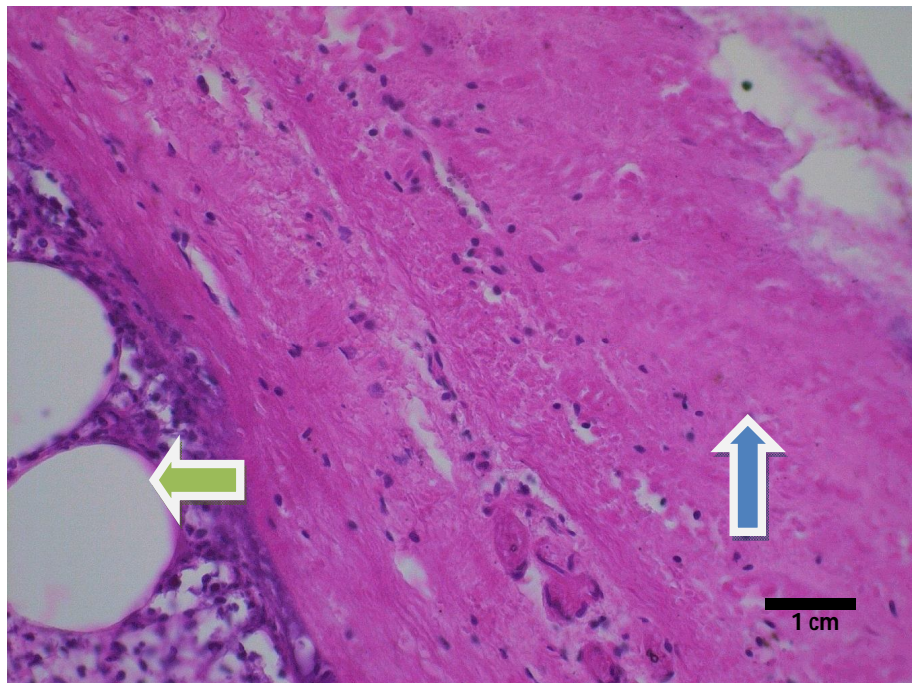


Figura 60. Fotomicrografía de colon apreciándose área extensa de necrosis licuefactiva en mucosa (flecha azul) y en tejido adiposo de la submucosa (flecha verde) y escasa cantidad de neutrofilos H/E 40x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP13-386.



Figura 61. Porción de íleon. Grado: 3. Presentó una Impactación de íleon. IP12-770.



Figura 62. Porción de íleon. Grado: 3. Presentó una impactación de íleon. IP12-770.



Figura 63. Fotomicrografía de íleon apreciándose atrofia de vellosidades (flecha azul) discreta difusa. H/E 40x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 2, picnosis: 0, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso 1, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP12-770.

**Casos con un nivel de lactato peritoneal menor a 5 mmol/L**

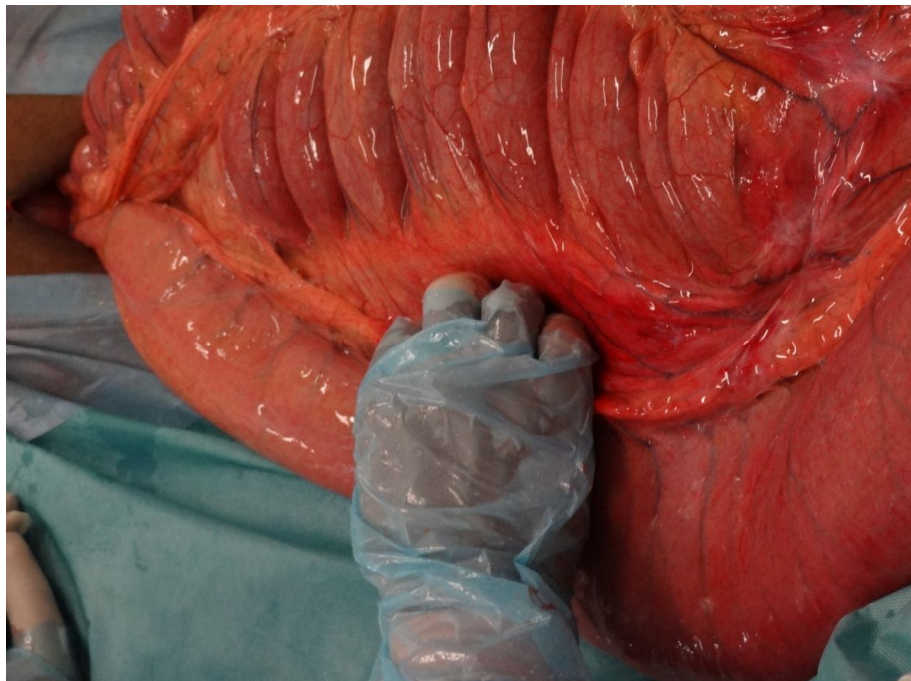


Figura 64. Colon con presencia de edema. Grado: 1. Cólico debido a un tromboembolismo. Caso IP12-378



**Figura 65. Porción de colon. Grado: 1. Debido a un cólico por tromboembolismo. Caso IP12-378.**



**Figura 596. Porción de Colon. Grado: 1. Debido a un tromboembolismo. Caso IP12-378.**

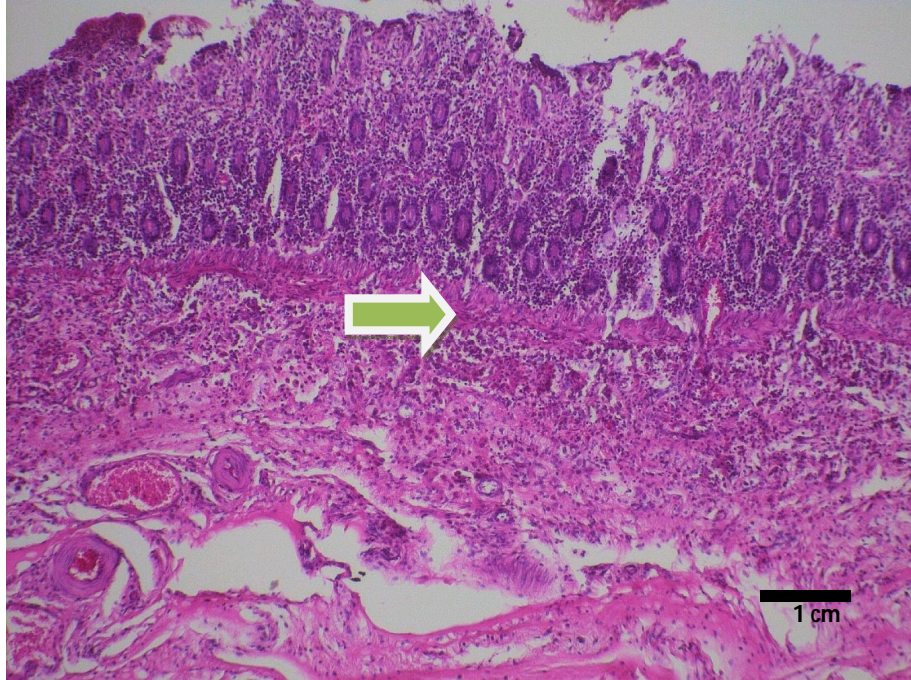


Figura 67. Fotomicrografía de colon, encontrándose en la submucosa (flecha verde) extensas de hemorragias H/E 10x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 1, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP12-378.

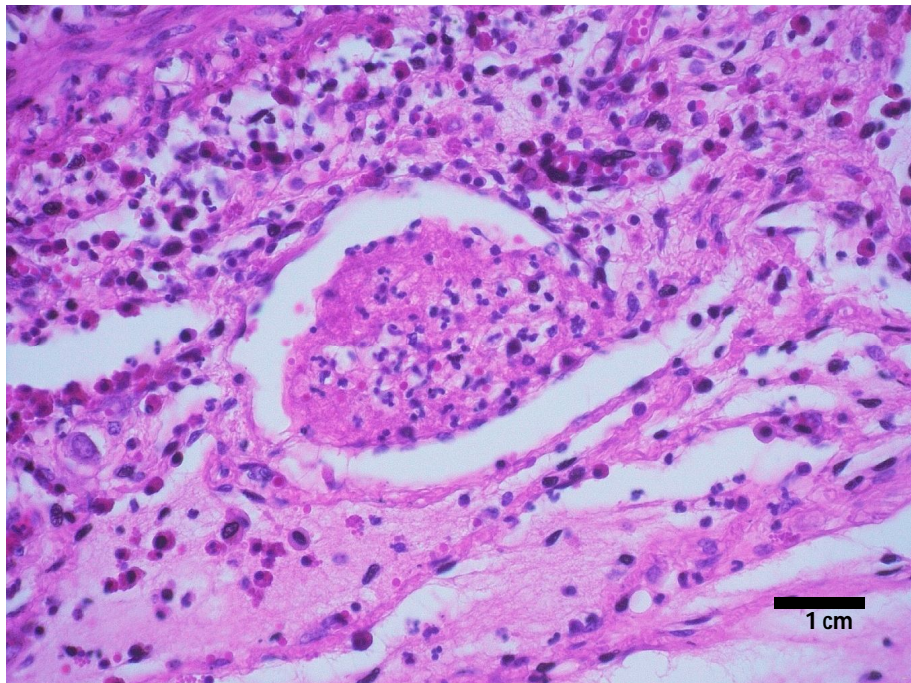


Figura 608. Fotomicrografía de colon apreciándose en la luz de un capilar sanguíneo la formación de un microtrombo. H/E 40x. Tumefacción: 0, células inflamatorias: 3, picnosis: 1, degeneración vacuolar: 0, ruptura de músculo liso: 0, fibras de músculo liso onduladas: 0. Caso IP12-378.

Se analizaron las variables estado del caballo, nivel de lactato y procedencia de la muestra. Las únicas variables que presentaron una correlación positiva fueron la procedencia de la muestra (plasma y líquido peritoneal) y el estado del caballo. El estado de caballo se dividió en cuatro grupos: grupo 1 caballos sanos, grupo 2 caballos con cólico que se resolvió de manera médica, grupo 3 caballos con cólico que requirieron de cirugía para resolverlo y el grupo 4 caballos con cólico que requirieron de cirugía y que se obtuvo una muestra para histopatología. Se comparan los valores de lactato en general. Al comparar los grupos se observó que los grupos de caballos sanos (1) y el grupo de los cólicos médicos (2), son distintos a los grupos de cólicos quirúrgicos con y sin muestra para histopatología (3 y 4) con una  $P < 0.0001$ , En el siguiente cuadro 14 se encuentran las medias de cada uno de los grupos:

**Cuadro 14. Comparación de medias (mmol/L) por grupo de lactato entre el estado del caballo.**

<b>Estado del Caballo</b>	<b>Media de Lactato</b>
Caballos Sanos	1.43 <sup>A</sup>
Caballos con cólico médico	3.76 <sup>A</sup>
Caballos con cólico quirúrgicos sin muestra	7.87 <sup>B</sup>
Caballos con cólico quirúrgico con muestra	10.03 <sup>B</sup>

<sup>A-B</sup> literales distintas significan valores estadísticos diferentes. ( $P < 0.0001$ )

Al analizar las medias de la procedencia de la muestra de lactato (cuadro 15), se observa que el valor del lactato peritoneal es más elevado que el lactato plasmático con una diferencia estadística menor que  $P < 0.0001$ .

**Cuadro 15. Medias de la procedencia de lactato.**

Procedencia del Lactato	Media
Plasmático	5.1 <sup>A</sup>
Peritoneal	7.4 <sup>B</sup>

<sup>A-B</sup> literales distintas significan valores estadísticos diferentes. (P<0.0001)

Se realizaron los intervalos de confianza para la media de los valores de lactato peritoneal y plasmático para cada uno de los estados del caballo con un 99% de confiabilidad. Estos se muestran en el cuadro 16.

**Cuadro 16. Intervalos de confianza para la media (mmol/L) de lactato en diferentes poblaciones de procedencia plasmático y peritoneal, con 99% de confiabilidad**

Estado del caballo y procedencia del lactato	Intervalo de confianza de la media al 99%
Caballo sano lactato plasmático	1.39< $\mu$ <1.71
Caballo sano lactato peritoneal	1.15< $\mu$ <1.48
Caballo con cólico médico lactato plasmático	1.80< $\mu$ < 5.45
Caballo con cólico quirúrgico lactato plasmático	3.35< $\mu$ <9.77
Caballo con cólico quirúrgico lactato peritoneal	4.64< $\mu$ <13.73
Caballo con cólico quirúrgico con muestra de histopatología lactato plasmático	5.82< $\mu$ <10.11
Caballo con cólico quirúrgico con muestra de histopatología lactato peritoneal	12.09< $\mu$ <14.98

La clasificación de las lesiones macroscópicas se dividen en cuatro grupos:

- 1- Congestión y edema en la pared. El color es igual en la porción de intestino sano.
- 2.- Presencia de edema, equimosis. El color es un rosa más oscuro a comparación de la porción sana.

3.- Intestino presenta un color que va de rojo oscuro a morada. Edema muy marcado y pared friable. En caso de que se tratara de un cólico estrangulante, al resolver la lesión mejora el color de muy poco a nada y constricciones en los puntos en donde se encuentra estrangulado el intestino.

4.- El intestino presenta un color que va de negro a gris.

Al relacionar los niveles de lactato en plasma con respecto a las lesiones macroscópicas se observa que las lesiones de la categoría 1 son distintas a las del grupo 4, el grupo 2 es distinto al grupo 4, el grupo 3 es distinto al grupo 4 (Cuadro 17). Estos resultados se obtuvieron con una significancia estadística de  $P < 0.0001$ .

**Cuadro 17. Medias (mmol/L) de lactato plasmático con respecto a las lesiones macroscópicas.**

Lesión Macroscópica	Medias de Lactato Plasmático
1	4.8 <sup>A</sup>
2	4.71 <sup>A</sup>
3	7.48 <sup>A</sup>
4	15.1 <sup>B</sup>

<sup>A-B</sup> literales distintas significan valores estadísticos diferentes. ( $P < 0.0001$ )

Con respecto al lactato del líquido peritoneal y las lesiones macroscópicas el grupo de las lesiones macroscópicas 1 es distinto al 2 y el 3. El grupo 2 es distinto al 3 y 4, el grupo 3 es distinto al 1, 2 y 4; y por último el grupo 4 es distinto al 1, 2 y 3. (Cuadro 18)



**Cuadro 18. Medias (mmol/L) de lactato peritoneal con respecto a las lesiones macroscópicas.**

<b>Lesión Macroscópica</b>	<b>Medias</b>
1	5.13 <sup>A</sup>
2	7.24 <sup>B</sup>
3	12.08 <sup>C</sup>
4	21.56 <sup>D</sup>

A, B, C, D literales distintas significan valores estadísticos diferentes. (P<0.0001)

En el cuadro 19 se observan los intervalos de confianza que se obtuvieron para el grado de lesiones y la media de lactato peritoneal y plasmático con un 95% de confiabilidad.

**Cuadro 19. Intervalos de confianza para la media (mmol/L) de lactato plasmático con respecto a las lesiones macroscópicas con 95% de confiabilidad**

<b>Lesión Macroscópica</b>	<b>Intervalo de confianza de la media al 95%</b>
Grupo 1	2.98< $\mu$ <6.02
Grupo 2	1.33< $\mu$ <7.12
Grupo 3	5.68< $\mu$ < 8.56
Grupo 4	10.07< $\mu$ <19.36

En el cuadro 20, se encuentran representados los intervalos de confianza entre los grados de lesión macroscópica y los niveles de lactato en líquido peritoneal con un 95% de confiabilidad.

**Cuadro 20. Intervalos de confianza para la media (mmol/L) de lactato en líquido peritoneal con respecto a las lesiones macroscópicas con 95% de confiabilidad**

Lesión Macroscópica	Intervalo de confianza de la media al 95%
Grupo 1	2.61 < $\mu$ < 6.89
Grupo 2	3.88 < $\mu$ < 9.67
Grupo 3	9.51 < $\mu$ < 13.53
Grupo 4	18.14 < $\mu$ < 24.43

Se observó que existe una correlación negativa ( $r=-0.406$ )  $P<0.016$  entre la tumefacción y lactato de líquido peritoneal, presencia de células inflamatorias y lactato plasmático ( $r=-0.491$ ) ( $P<0.003$ ), presencia de células inflamatorias y el líquido peritoneal ( $r=-0.338$ ) y ( $P<0.047$ ).

Las categorías presentes de las lesiones microscópicas son 1 ausente, 2 presencia de manera esporádica, 3 presencia promedio y 4 abundante. En el análisis comparativo de lactato plasmático respecto a la presencia de células inflamatorias, se observó que el grupo de ausencia de células inflamatorias es distinto al grupo de presencia promedio y abundante entrada de células abundantes.

En el cuadro 21, se observan las medias para cada uno de las categorías que se usaron para evaluar la entrada de células inflamatorias.

**Cuadro 21. Medias (mmol/L) de lactato plasmático con respecto a la presencia de células inflamatorias.**

Grupo de Presencia de Células Inflamatorias	Media de Lactato
Ausente	12.67 <sup>A</sup>
Presencia esporádica	9.56 <sup>A,B</sup>
Presencia promedio	6.33 <sup>B</sup>
Abundante	5.79 <sup>B</sup>

<sup>A-B</sup> literales distintas significan valores estadísticos diferentes. ( $P<0.0001$ )

Al realizar el análisis comparativo para lactato peritoneal por la presencia de células inflamatorias, (cuadro 22) las medias y los resultados se presentan a continuación, donde se puede observar que los grupos de ausencias de células inflamatorias y presencia esporádica de células inflamatorias son diferentes ( $p < 0.0001$ ) del 3.

**Cuadro 22. Medias (mmol/L) de lactato peritoneal con respecto a la presencia de células inflamatorias.**

<b>Grupo de Presencia de Células Inflamatorias</b>	<b>Media de Lactato Peritoneal</b>
Ausencia	18 <sup>A</sup>
Presencia esporádica	14.89 <sup>A</sup>
Presencia promedio	11 <sup>B</sup>
Abundante	7.11 <sup>A,B</sup>

<sup>A-B</sup> literales distintas significan valores estadísticos diferentes. ( $P < 0.0001$ )

Se encontró que los grupos de ausencia y presencia esporádica de tumefacción son distintos entre ellos ( $P < 0.05$ ) (Cuadro 23)

**Cuadro 23. Medias (mmol/L) de lactato peritoneal y la tumefacción.**

<b>Grupo de Tumefacción</b>	<b>Lactato Peritoneal</b>
1	12.28 <sup>A</sup>
2	4.33 <sup>B</sup>

<sup>A-B</sup> literales distintas significan valores estadísticos diferentes. ( $P < 0.0001$ )

En el cuadro 24 se muestran los intervalos de confianza para la media de lactato plasmático con respecto a los grupos de lesiones microscópicas, todos ellos con 95% de confiabilidad.

**Cuadro 24. Intervalos de confianza para la media (mmol/L) de lactato plasmático con respecto a las lesiones microscópicas con 95% de confiabilidad.**

	<b>Intervalo de confianza de la media al 95%</b>
Ausencia de tumefacción	$6.31 < \mu < 9.49$
Presencia promedio de tumefacción	$3.23 < \mu < 6.10$
Ausencia de células inflamatorias	$8.87 < \mu < 16.46$
Presencia células inflamatorias	$5.62 < \mu < 13.5$
Presencia promedio de células inflamatorias	$4.12 < \mu < 9.38$
Abundantes células inflamatorias	$3.85 < \mu < 7.72$
Ausencia de picnosis	$6.48 < \mu < 10.32$
Presencia esporádica de picnosis	$2.29 < \mu < 13.31$
Presencia promedio de picnosis	$2.53 < \mu < 5.97$
Abundante picnosis	$3.63 < \mu < 16.37$
Ausencia de degeneración vacuolar	$6.08 < \mu < 9.21$
Ausencia de ruptura de músculo liso	$5.70 < \mu < 9.51$
Presencia esporádica de ruptura de músculo liso	$4.90 < \mu < 14.30$
Ausencia de fibras de músculo onduladas	$6.48 < \mu < 9.97$
Presencia esporádica de fibras de músculo liso onduladas	$2.19 < \mu < 8.81$

En el cuadro 25 se muestran los intervalos de confianza para la media de lactato en líquido peritoneal con respecto a los grupos de lesiones microscópicas, todos ellos con 95% de confiabilidad.

**Cuadro 25. Intervalos de confianza para la media (mmol/L) de lactato en líquido peritoneal con respecto a las lesiones microscópicas con 95% de confiabilidad.**

	<b>Intervalo de confianza de la media al 95%</b>
Ausencia de tumefacción	10.46< $\mu$ <14.58
Ausencia de células inflamatorias	2.49< $\mu$ <33.51
Presencia esporádica de células inflamatorias	11.15< $\mu$ <18.62
Presencia promedio de células inflamatorias	4.19< $\mu$ <10.56
Abundantes células inflamatorias	7.75< $\mu$ <14.25
Ausencia de picnosis	9.69< $\mu$ <14.57
Presencia esporádica de picnosis	1.86< $\mu$ <15.74
Presencia promedio de picnosis	4.12< $\mu$ <15.88
Abundante picnosis	8.64< $\mu$ <23.03
Ausencia de degeneración vacuolar	9.64< $\mu$ <13.97
Ausencia de ruptura de músculo liso	8.13< $\mu$ <13.26
Presencia esporádica de ruptura de músculo liso	6.00< $\mu$ <24.00
Presencia promedio de ruptura de músculo liso	9.06< $\mu$ <19.94
Ausencia de fibras de músculo liso onduladas	9.16< $\mu$ <13.80
Presencia promedio de fibras de músculo liso onduladas	0.21< $\mu$ <24.79

## Discusión

Entre los diferentes tipos de cólico del caballo y nivel de lactato se observó que conforme el estado del caballo se agravaba, el nivel del lactato aumentaba. Lo que concuerda con el estudio realizado al respecto por Delesalle y Dewulf, donde determinaron concentraciones de lactato en plasma y en líquido peritoneal en caballos con cólico en 2007, encontraron que cuando el caballo tiene un cólico que debe ser resuelto de manera quirúrgica, el nivel de lactato en plasma y líquido peritoneal se encontraba elevado.<sup>45</sup> Aunque en este estudio al obtener el líquido peritoneal sólo se evaluó su aspecto físico, proteínas y lactato; como se menciona en el libro de “Medicina Interna en Equinos” por Reed, en el capítulo 16 desordenes del tracto gastrointestinal del año 2007 se pueden evaluar otros parámetros. Por ejemplo: conteo de eritrocitos, leucocitos, bacterias, fibrinógeno, fosfato, glucosa, lactato deshidrogenasa, creatinin cinasa, fosfatasa alcalina.<sup>64</sup>

Respecto a los niveles de lactato en plasma y en líquido peritoneal se observó que en el líquido peritoneal es mayor que en el de plasma, debido a que el lactato en líquido peritoneal es un indicador más específico con relación a cualquier patología que se encuentre dentro del tracto digestivo.<sup>32,49</sup> Henderson en su estudio de medición del L-lactato en equinos (2013) y por su parte Orsini en su investigación acerca de caballos con cólico (2011) concluyeron que efectivamente el lactato es mayor en el líquido peritoneal que en el plasma. Sin embargo es importante señalar que en caballos sanos el valor de lactato en líquido peritoneal es menor que el plasmático.<sup>46</sup> La razón por la cual se determina que el lactato

aumenta en mayor cantidad en líquido peritoneal es debido a que el peritoneo visceral y parietal presenta una área más extensa y el lactato se concentra en esta cavidad cerrada, solo una pequeña parte se absorbe esto es debido a que la pared del intestino al sufrir un proceso isquémico comienza a dejar pasar moléculas pequeñas como es el caso del lactato.<sup>46</sup> Sin embargo, en casos agudos los niveles de lactato serán mayores en plasma que en líquido peritoneal, esto no se ve reflejado en los resultados en este estudio debido a que cuando se reciben los caballos en el hospital, el caballo ya tiene cierto periodo de tiempo presentando el cólico. Este trabajo concuerda con la información existente con respecto a que existe una correlación positiva entre el lactato plasmático y el líquido peritoneal. El tiempo que tarda en que ya exista cierto daño en los órganos del tracto digestivo como consecuencia de una isquemia, es variable y va depender del órgano que se encuentra afectado. De acuerdo con el estudio realizado por Hoogmoed, Snyder y Pascoe (2000) , hablan que una hora después de comenzar con torsión de colon se comienzan a observar cambios microscópicos. Estos cambios son estimulados por la endotoxemia que estimula a varios factores de la inflamación y coagulación, y la porción que se encuentra más comprometida es la mucosa.<sup>66</sup> En el estudio realizado por Moore, Muir y Granger (1995), mencionan que a partir de las 3 horas de empezar el problema isquémico en el intestino delgado, las vellosidades ya no presentan epitelio, entre las 4-5 horas ya existe un daño considerable en mucosa, pero que a más de 7 horas este daño llega a nivel muscular. En este mismo estudio pero en el caso del colon, comienza a detectarse necrosis a nivel celular en mucosa después de las 3-4 horas.<sup>67</sup>

En cuanto a la histopatología, no se observó correlación positiva entre el lactato peritoneal y plasmático, lo que se puede explicar de acuerdo a lo concluido por Latson, Nieto, Beldomenico y Snyder, donde mencionan que las lesiones histopatológicas en intestino no es una causa primaria que aumente los niveles de lactato, (2005) <sup>46</sup> Sin embargo Liao, Sge, Shi y Li, en su estudio de cambios en los fluidos del cuerpo durante una isquemia intestinal (1995), realizado en conejos, observaron que conforme las lesiones histopatológicas empeoran, los niveles de lactato aumentaron tanto en líquido peritoneal como en plasma y también encontraron que los valores de lactato son mayores en líquido peritoneal que en plasmático.<sup>57</sup>

En el caso de las células inflamatorias y el nivel de lactato, se esperaba que esta relación fuera positiva, sin embargo en este estudio se observó una correlación negativa entre las siguientes lesiones histopatológicas: presencia de células inflamatorias con respecto al lactato plasmático y peritoneal; y tumefacción con respecto al lactato plasmático.<sup>57</sup> En el estudio realizado por Haji-Micheal, Ladriere y Sener (1999), observaron que el alza en los niveles de lactato en pacientes sépticos no eran causados por hipoxia en cierta región sino que era consecuencia de un proceso inflamatorio. debido a que se ha observado que los leucocitos son productores de lactato por la tasa tan alta que tienen de glucólisis.<sup>68</sup>

Cabe destacar que para realizar la evaluación histopatológica, no existe una tabla que evalúe de manera universal lo cual queda planteado por Quadackers y Beulk, (2000), donde realizaron un estudio retrospectivo de lesiones histopatológicas, pero se percataron que en cada estudio se utilizó una evaluación diferente. En el trabajo ellos destacan cuatro evaluaciones las cuales son: Parks, Chiu, Park y



Sonnino. Las primeras tres se enfocan en epitelio, y Sonnino evalúa epitelio, submucosa y muscular.

La importancia del presente estudio, es que se estimaron valores de referencia para los niveles de lactato con respecto a las lesiones de histopatología. También es importante resaltar que la evaluación histopatológica puede llegar a ser subjetiva, dependiendo de la experiencia o puntos de vista de cada una de las personas que revisan los cortes.

Es importante resaltar, que además de obtener el valor del lactato tanto plasmático como de líquido peritoneal, se debe contemplar el comportamiento y grado de dolor que manifiesta el caballo, duración de los signos de cólico, examen físico, palpación rectal, y la realización de una paracentesis para poder evaluar el líquido peritoneal.

## Conclusiones

La medición de lactato es una herramienta que permite establecer un pronóstico y diagnóstico del caballo, además es una prueba rápida y que se puede realizar a nivel de campo. También ayuda a decidir si el caballo debe de ser trasladado a un hospital o si se puede continuar tratando clínicamente en donde se encuentre el paciente.

Cabe mencionar que el lactato por sí sólo, no es de gran ayuda para el pronóstico sin embargo se debe de integrar con otros elementos como son: el examen físico, grado de dolor, frecuencia cardiaca, evaluación del líquido peritoneal.

Con respecto a la evaluación histopatológica las correlaciones negativas se pueden deber al tamaño de muestra, ya que al obtener la base de datos no había una gran fluctuación entre ellos. También es importante recordar que no hay una tabla de evaluación universal, ya que cada estudio utiliza la que más se adapta a su estudio.

El grado de calificación otorgada a cada una de las evaluaciones macro y microscópicas son subjetivas ya que van a depender de la experiencia de la persona a evaluarlas.

## **Perspectivas**

Este estudio se puede complementar realizando una citología del líquido peritoneal, al igual que una muestra de sangre para hemograma y bioquímica sanguínea. Y que este presente estudio sea una base para futuros estudios relacionados con el L-lactato y poder llegar a obtener una evaluación histopatológica que se relacione con el lactado.

## Referencias

- 1.- DRAPER J, SLY D, MUIR S. Gran enciclopedia del caballo. Madrid: LIBSA, 2011.
2. - HANDY J. Lactate-the bad boy of metabolism, or simply misunderstood? *Curr Anaesth Crit Care* 2006; 17: 71-76.
3. - ALLEN SE, HOLM JL. Lactate: physiology and clinical utility. *J Vet Emerg Crit Car* 2008; 18: 123-132.
4. - NELSON DL, COX MM. *Lehninger principles of biochemistry*. 4<sup>th</sup> Ed. New York: W. H. Freeman, 2004.
5. - TENNENT BBS. Lactate production and measurement in critically ill horses. *Compen Contin Educ Vet* 2011; 33: E1-E7.
6. - PANG DS, BOYSEN S. Lactate in veterinary critical care: Pathophysiology and Management. *J An Anim Hosp Assoc* 2007; 43: 270-279.
- 7.- YAMOUT SZ, NIETO JE, BELDOMENICO PM, DECHANT JE, LEJEUNE S, SNYDER JR. Peritoneal and plasma D-lactate concentration in horses with colic. *Vet Surg* 2011; 40: 817-824.
- 8.- TALASNIEMI JP, PENNANEN S, SAVOLAINEN H, NISKANEN L, LIESIVUORI J. Analytical investigation: Assay of D-Lactate in diabetic plasma and urine. *Clin Biochem* 2008; 41: 1099-1103.
9. - PHYPERS B, PIERCE T. Lactate physiology in health and disease. *CEACCP* 2006; 6: 128-132.

10. - RACHOIN JS, WEISBERG LS, MCFADDEN CB. Treatment of lactic acidosis: Appropriate confusion. *J Hosp Med* 2010; 5: E1-E7.
- 11.- PÖSÖ AR, LAMPINEN KJ, RÄSÄNEN LA. Distribution of lactate between red blood cells and plasma after exercise. *Equine Vet J* 1995; 18: 231-234.
12. - GILBERT HF. Basic concepts in biochemistry. A student's survival guide. 2<sup>nd</sup> ed. USA: Mc Graw Hill: 2000.
13. - MURRAY RK, GRANNER DK, MAYES PA, RODWELL VW. Harper's illustrated biochemistry. 26<sup>th</sup> ed. USA: Mc Graw Hill: 2003.
14. - FIELDING CL, MAGDESIAN KG. How to use venous blood lactate concentration to guide fluid therapy in adult horse. Proceedings of the Annual Convention of the AAEP; 2005; Seattle, Washington.
15. - CORLEY KTT. Monitoring and treating haemodynamic disturbances in critically ill neonatal foals. Part 1: Haemodynamic monitoring. *Equine Vet Educ* 2002; 14: 270-279.
16. - HUGHES D. Interpretation of lactate- What is it? What can we do with it? Proceedings of the North American Veterinary Conference; 2006 Jan 7-11; Orlando, Florida.
17. - TENNENT BBS. Interpreting lactate measurement in critically ill horses: Diagnosis, treatment and prognosis. *Compen Contin Educ Vet* 2012; 34: E1-E6.
18. - JOHNSTON K, HOLCOMBE SJ, HAUPTMAN JG. Plasma lactate as a predictor of colonic viability and survival after 360° volvulus of the ascending colon in horses. *Vet Surg* 2007; 36: 563-567.
19. - WOTTMAN K, WILKINS PA, PALMER JE, BOSTON RC. Association of blood lactate concentration and outcome in foals. *J Vet Intern Med* 2009; 23: 598-605.

20. - HENDERSON ISF, FRANKLIN RP, WILKINS PA, BOSTON RC. Association of hyperlactatemia with age, diagnosis, and survival in equine neonates. *J Vet Emerg Crit Car* 2008; 18: 496-502.
21. - GALLAGHER EJ, RODRIGUEZ K, TOUGER M. Agreement between peripheral venous and arterial lactate levels. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 479-483.
22. - TENNENT BBS, WILKINS PA, LINDBORG S, RUSSELL G, BOSTON RC. Assessment of a point-of-care lactate monitor in emergency admissions of adult horses to a referral hospital. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 1090-1098.
23. - ROMERO AE, NIETO JE, DECHANT JE, HOPPER K, ALEMAN M. Effects of aerobic and anaerobic fluid collection on biochemical analysis and peritoneal fluid in healthy horses and horses with colic. *Vet Surg* 2011; 40: 40-45.
24. - MATTHEWS S, DART AJ, REID SWJ, DOWLING BA, HODGSON DR. Predictive values, sensitivity and specificity of abdominal fluid variables in determining the need for surgery in horses with an acute abdominal crisis. *Aust Vet J* 2002; 80: 132-136.
25. - SLOMOVITZ BM, LAVERY RF, TORTELLA BJ, SIEGEL JH, BACHL, BL, CICCONE AD. Validation of a hand-held lactate device in determination of blood lactate in critically injured patients (Clinical Investigations). *Crit Care Med* 1998; 26: 1523-1528.
26. - SIMMONS DB, STEWART AW, STEWART C, PEDLER P, ROBERTS P. A comparative evaluation of the Accusport vs. conventional assay methods for the determination of lactate in equine plasma. *J Equine Vet Sci* 1999; 19: 402-407.

27. - EVANS DL, GOLLAND LC. Accuracy of the Accusport for measurement of lactate concentrations in equine blood and plasma. *Equine Vet J* 1996; 28: 398-402.
28. - LINDNER A. Measurement of plasma lactate concentrations with Accusport. *Equine Vet J* 1996; 28: 403-405.
29. - WOODS HF, CONNOR H, TUCKER GT. The role of altered lactate kinetics in the pathogenesis of Type B lactic acidosis. In: *Metabolic acidosis*. 1<sup>st</sup> edition. London: CIBA Foundation Symposium 87, 1982: 307-323.
30. - DALLAP BL, DOLENTE B, BOSTON R. Coagulation profiles in 27 horses with large colon volvulus. *J Vet Emerg Crit Car* 2003; 13: 215-225.
31. - FIELDING CL, MAGDESIAN KG, RHODES DM, MEIER CA, HIGGINS JC. Clinical and biochemical abnormalities in endurance horses eliminated from competition for medical complications and requiring emergency medical treatment: 30 cases (2005-2006). *J Vet Emerg Crit Car* 2009; 19: 473-478.
32. - HENDERSON ISF. Diagnostic and prognostic use of L-lactate measurement in equine practice. *Equine Vet Educ* 2013; 25: 468-475.
33. - MCCOY AM, HACKETT ES, WAGNER AE, MAMA KR, HENDRICKSON DA. Pulmonary gas exchange and plasma lactate in horses with gastrointestinal disease undergoing emergency exploratory laparotomy: A comparison with an elective surgery horse population. *Vet Surg* 2011; 40: 601-609.
34. - HINCHCLIFF KW, LAUDERDALE MA, DUTSON J, GEOR RJ, LACOMBE VA, TAYLOR LE. High intensity exercise conditioning increases of accumulated oxygen deficit of horses. *Equine Vet J* 2002; 34: 9-16.

35. - HODGSON DR. Blood lactate: does Accusport equal accuracy? *Equine Vet J* 1996; 28: 337-338.
36. - MCGOWAN CM, GOLLAND LC, EVANS DL, HODGSON DR, ROSE RJ. Effects of prolonged training, overtraining and detraining on skeletal muscle metabolites and enzymes. 2002; 34 Suppl 34: 257-263.
- 37.- VÄIHKÖKEN LK, HYYPPÄ S, PÖSÖ AR. Factors affecting accumulation of lactate in red cells. *Equine Vet J* 1999; Suppl 30: 443-447.
- 38.- RONÉUS N, ESSÉN-GUSTAVSSON B, LINDHOLM A, PERSSON S. Muscle characteristics and plasma lactate and ammonia response after racing in Standardbred trotters: relation to performance. *Equine Vet J* 1999; 31: 170-173.
- 38.-VAN DEN BOOM R, BUTLER CM, OLDTRUITENBORGH-OOSTERBAAN MMS. The usability of peritoneal lactate concentration as a prognostic marker in horses with severe colic admitted to a veterinary teaching hospital. *Equine Vet Educ* 2010; 22: 420-425.
- 39.- SEMEVOLOS SA, SAULEZ MN, PARKER JE, CEBRA CK, MAILHOT N. Perforating jejunal diverticulosis in 2 horses. *Equine Vet Educ* 2006; 18: 139-142.
40. - BONCZYNSKI JJ, LUDWIG LL, BARTON LJ, LOAR A, PERTERSON ME. Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose, and lactate concentrations as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. *Vet Surg* 2003; 32: 161-166.
41. - WERNERS AH, BULL S, GREMMELS JF. Endotoxaemia: a review with implications for the horse. *Equine Vet J* 2005; 37: 371-383.
42. - SYKES BW, FURR MO. Equine endotoxaemia- A state-of-the-art review of therapy. *Aust Vet J* 2005; 83: 45-50.



43. - FRANKLIN JP, PELOSO JG. Review of the clinical use of lactate. Proceedings of the 52<sup>nd</sup> Annual Convention of the American Associates of Equine Practitioners; 2006 Dec 2-6; San Antonio, Texas. Kentucky: AAEP, 2006: 305-309.
- 44.- TENNENT BS, WILKINS PA, LINDBORG S, RUSSELL G, BOSTON RC. Sequential plasma lactate concentrations as prognostic indicators in adult equine emergencies. J Vet Intern Med 2010; 24: 198-205.
- 45.- DELESALLE C, DEWULF J, LEFEBVRE RA, SCHUURKES JAJ, PROOT J, LEFERE L, *et. al.* Determination of lactate concentrations in blood plasma and peritoneal fluid in horses with colic by an Accusport analyzer. J Vet Intern Med 2007; 21: 293-301.
- 46.- LATSON KM, NIETO JE, BELDOMENICO PM, SNYDER JR. Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischemia in equine colic. Equine Vet J 2005; 37: 342-346.
- 47.- TINKER MK, WHITE NA, LESSARD P, THATCHER CD, KELZER KD, DAVIS B, *et. al.* Prospective study of equine colic incidence and mortality. Equine Vet J 1997; 29: 448-453.
- 48.- GRULKE S, OLLE E, DETILLEUX J, GANGL M, CAUDRON I, SERTEYN . Determination of a gravity and shock score for prognosis in equine surgical colic. J Vet Med A 2001; 48: 465-473.
- 49.- ORSINI JA. A fresh look at the process of arriving at a clinical prognosis. Part 2: Colic. J Equine Vet Sci 2011; 31: 370-378.
- 50.- SOUTHWOOD SS, editor. Practical guide to equine colic. Malaysia: Wiley-Blackwell; 2013

- 51.- MOORE RM, MUIR WW, GRANGER DN. Mechanisms of gastrointestinal ischemia-reperfusion and potential therapeutic interventions: A review and its implications in the horse. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 115-132.
- 52.- ANDREWS FM, REINEMEYER CR, MCCRACKEN MD, BLACKFORD JT, NADEAU JA, SAABYE L, *et. al.* Comparison of endoscopic, necropsy, and histology scoring of equine gastric ulcers. *Equine Vet J* 2002; 34: 475-478.
- 53.- MARTINEAU H, THOMPSON H, TAYLOR D. Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 2: A scoring system. *Equine Vet J* 2009; 41: 646-651.
- 54.- GERARD MP, BLIKSLAGER AT, ROBERTS MC, TATE LP, ARGENZIO RA. The characteristics of intestinal injury peripheral to strangulating obstruction lesions in the equine small intestine. *Equine Vet J* 1999; 31: 331-335.
- 55.- MARAÑÓN G, MANLEY W, CAYADO P, GARCÍA C, SANCHEZ DE LA MUELA M, VARA E. Alterations in the glutathione metabolism could be implicated in the ischemia-induced small intestine cell damage in horses. *BMC Vet Res* 2009; 5: 1-10.
- 56.- QUAEDACKERS JSLT, BEUK RJ, BENNET L, CHARLTON A, EGBRINK MGAO, GUNN AJ, *et.al.* An evaluation of methods for grading histologic injury following ischemia/reperfusion of the small bowel. *Transplant P* 2000; 32: 1307-1310.
- 57.- LIAO XP, SHE YX, SHI CR, LI M. Changes in body fluid in intestinal ischemia. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1412-1415.
- 58.- DARIEN BJ, STONE WC, DUBLIELZIG RR, CLAYTON MK. Morphologic changes of the ascending colon during experimental ischemia and reperfusion in ponies. *Vet Pathol* 1995; 32: 280-288.

- 59.- LEVI O, AFFOLTER VK, BENAK J, KASS PH, LE JEUNE SS. Use of pelvic flexure biopsy scores to predict short-term survival after large colon volvulus. *Vet Surg* 2012; 41: 582-588.
- 60.- COLAK T, TURKMENOGLU O, DAG A, POLAT A, COMELEKOGLU U, BAGDATOGLU O, *et. al.* The effect of remote ischemic preconditioning on healing of colonic anastomoses. *J Surg Res* 2007; 143: 200-205.
- 61.- MAIR T, DIVERS T, DUCHERME N. Manual de gastroenterología equina. Buenos Aires (Argentina): Inter-médica, 2003.
- 62.- FREEMAN DE, SCHAEFFER DJ, BAKER GJ. A clinical grading system intraoperative assessment of small intestine viability in the horse. Proceedings of the 47<sup>th</sup> Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners; 2001 Nov 24-28; San Diego, California; 105-109.
- 63.- PROPHET EB, MILLS B, ARRINGTON JB, SPBIN LH. Métodos histotecnológicos. Estados Unidos: AFIP Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de América, 1992.
- 64.- CEULAER KD, DELESALLE C, ELZEN VR, BRANTEGEM LV, WEYNS A, GINNEKEN CV. Morphological changes in the small intestine smooth muscle layers of horses suffering from small intestine strangulation. Is there a basis for predisposition for reduced contractility? *Equine Vet J* 2011; 43: 439-445.
- 65.- REED SM, BAYLY WM, SELLON DC. Equine internal medicine. 2<sup>nd</sup> ed. Missouri: Saunders; 2004.
- 66.- HOOGMOED LV, SNYDER JR, PASCOE JR, OLANDER HJ. Evaluation of uniformity of morphological injury of the large colon following severe colon torsion. *Equine Vet J* 2000; 32: 98-100.

67.- MOORE RM, MUIR WW, GRANGER DN. Mechanisms of gastrointestinal ischemia-reperfusion injury and potential therapeutic interventions: A review and its implications in the horse. J Vet Intern Med 1995; 9: 115-132.

68.- HAJI MPG, LADRIERE L, SENER A, VINCENT JL, MALAISSE WJ. Leukocyte glycolysis and lactate output in animal sepsis and ex vivo human blood. Metabolism 1999; 48: 779-785.