



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE POSGRADO EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y LA SALUD ANIMAL

**“UTILIDAD DE LA EVALUACIÓN DE BIOPSIAS DE FLEXURA PÉLVICA DE COLON
MAYOR EN CABALLOS SOMETIDOS A CIRUGÍA POR SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO”**

TESIS QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y LA SALUD ANIMAL

PRESENTA:

CARLOS ALFREDO CECILIANO ROMERO

TUTOR: DR. JOSÉ FRANCISCO MORALES ÁLVAREZ
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

COMITÉ TUTORAL:

DR. JOSÉ RAMÍREZ LEZAMA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DR. CARLOS GERARDO GARCÍA TOVAR
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

Abreviatura	Significado	Abreviatura	Significado
AGVCC	Ácidos grasos volátiles de cadena corta	HEF	Hospital para Equinos de la FESC
AINE	Antiinflamatorio no esteroideo	Hto	Hematocrito
ATP	Adenosín trifosfato	I:C	Índice intersticio: criptas
CCC	Clínica para Caballos "Contadero"	ICM	Impactación de colon mayor
CDD	Colon dorsal derecho	ID	Intestino delgado
CDI	Colon dorsal izquierdo	IG	Intestino grueso
CIC	Células intersticiales de Cajal	IgA	Inmunoglobulina A
CVD	Colon ventral derecho	IPH	Índice pulso. hematocrito
CVI	Colon ventral izquierdo	LP	Lámina propia
DDD	Desplazamiento dorsal derecho	µm	Micrómetros
DDI	Desplazamiento dorsal izquierdo	SAA	Síndrome Abdominal Agudo
DIR	Daño por isquemia-reperfusión	SM	Submucosa
EFE	Entrampamiento en foramen epiplóico	SNE	Sistema nervioso entérico
EL/EG	Proporción epitelio luminal/epitelio glandular	SNG	Sonda o sondeo nasogástrico
ERO	Especies reactivas de oxígeno	STP	Sólidos totales plasmáticos
H0	Hipótesis nula	TRC	Tiempo de retorno capilar
H1	Hipótesis alternativa	VCM	Vólvulo de colon mayor
H-E	Tinción hematoxilina-eosina	ȳ	Media

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Vista visceral del colon mayor del equino.....	8
Figura 2. Vías de fermentación de carbohidratos en el intestino grueso del equino.....	11
Figura 3. Esquema de la fisiopatología de las lesiones obstructivas no estrangulantes.....	10
Figura 4. Esquema de la fisiopatología de las lesiones estrangulantes.....	23
Figura 5. Representación esquemática del daño por isquemia-reperfusión.....	25
Figura 6. Hospital de Enseñanza en Equinos de la FES-Cuautitlán UNAM.....	37
Figura 7. Laparotomía exploratoria en un paciente con SAA.....	38
Figura 8. Fotomicrografía con grado 0 de necrosis en mucosa de colon mayor.....	39
Figura 9. Fotomicrografía con grado 4 de necrosis en mucosa de colon mayor.....	39
Figura 10. Fotomicrografía con 0-25% de pérdida de epitelio luminal en colon mayor.....	40
Figura 11. Fotomicrografía con 75-100% de pérdida de epitelio luminal en colon mayor.....	40
Figura 12. Fotomicrografía con grado 0 de hemorragia en mucosa de colon mayor.....	40
Figura 13. Fotomicrografía con grado 4 de hemorragia en mucosa de colon mayor.....	40
Figura 14. Fotomicrografía con grado 1 de infiltrado celular inflamatorio en submucosa de colon mayor.....	40
Figura 15. Fotomicrografía con grado 4 de infiltrado celular inflamatorio en submucosa de colon mayor.....	40
Figura 16. Altura de la mucosa, longitud de cripta, distancia de intersticio entre criptas y grosor de cripta.....	41
Figura 17. Grosor del epitelio glandular y grosor del epitelio luminal.....	41
Figura 18. Porcentaje de área ocupada por eritrocitos con base en la medición digital del color de pixeles.....	41
Figura 19. Gráfica sectorial de las frecuencias de órgano afectado.....	43
Figura 20. Gráfica de líneas del número de muestras obtenidas cada mes del periodo de estudio.....	44
Figura 21. Gráfica de líneas del número de pacientes fallecidos en cada mes del periodo de estudio.....	45
Figura 22. Histograma del número de pacientes por grupo de edad de la población de caballos a los que se les tomó biopsia de colon mayor.....	46
Figura 23. Histograma de la frecuencia cardiaca de la población de caballos a los que se les tomó biopsia de colon mayor.....	49
Figura 24. Gráfica de las medias de la frecuencia cardiaca en relación con el resultado final.....	49
Figura 25. Gráfica de las frecuencias de pacientes vivos y muertos en relación con el color de las mucosas.....	50
Figura 26. Histogramas de las frecuencias de pacientes vivos y muertos con relación al hematocrito.....	51
Figura 27. Histogramas de las frecuencias de pacientes vivos y muertos con relación al IPH.....	52
Figura 28. Histogramas de las frecuencias de pacientes vivos y muertos con relación a los STP.....	52

Figura 29. Gráfica de barras de frecuencias de pacientes vivos y muertos con relación al reflujo entero-gástrico....	54
Figura 30. Gráfica de barras de los porcentajes de pacientes vivos y muertos con relación a la apariencia macroscópica del colon mayor.....	55
Figura 31. Gráfica de barras de las frecuencias de pacientes vivos y muertos con relación al tipo de lesión.....	56
Figura 32. Gráfica de comparación de medias en relación con el tiempo de hospitalización y la cantidad de pacientes vivos y muertos.	57
Figura 33. Gráfica de líneas del número de casos de SAA ingresados al HEF en cada mes del periodo de estudio... ..	79
Figura 34. Gráfica de líneas del número de pacientes fallecidos en cada mes del periodo de estudio.....	80
Figura 35. Histograma del número de pacientes por grupo de edad de la población de caballos a los que se admitió por SAA en el HEF.....	81
Figura 36. Gráfica de las medias del tipo de tratamiento en relación con la frecuencia cardiaca.....	84
Figura 37. Gráfica de las medias de la frecuencia cardiaca en relación con el resultado final.	84
Figura 38. Gráfica de las frecuencias de pacientes vivos y muertos en relación con el color de las mucosas.	85
Figura 39. Gráfica de las frecuencias del tipo de tratamiento en relación con el color de las mucosas.....	85
Figura 40. Gráfica de los porcentajes de pacientes vivos y muertos en relación con la hidratación de las mucosas.	86
Figura 41. Gráfica de los porcentajes del tipo de caso en relación con los sonidos intestinales.... ..	86
Figura 42. Gráfica de los porcentajes de pacientes vivos y muertos en relación con los sonidos intestinales.....	87
Figura 43. Gráfica de los porcentajes del tipo de caso en relación con el grado de dolor.....	87
Figura 44. Histogramas de los porcentajes de pacientes vivos y muertos con relación al Hto.	88
Figura 45. Histogramas de los porcentajes del tipo de caso con relación al Hto.	88
Figura 46. Gráfica de medias de pacientes vivos y muertos con relación al IPH.....	89
Figura 47. Gráfica de medias de casos médicos y quirúrgicos con relación al IPH.....	89
Figura 48. Gráfica de barras de los porcentajes de vivos y muertos con relación al reflujo entero-gástrico.....	90
Figura 49. Gráfica de los porcentajes del tipo de caso en relación con la ecografía abdominal.	90
Figura 50. Gráfica de barras de los porcentajes de vivos y muertos con relación a la ecografía abdominal	91
Figura 51. Gráfica de barras de porcentajes de vivos y muertos con relación a la turbidez del líquido abdominal... ..	91
Figura 52. Gráfica de medias en relación con el tiempo de hospitalización y la cantidad de casos médicos, quirúrgicos y decesos.....	93
Figura 53. Gráfica de medias en relación con el tiempo de hospitalización y la cantidad de vivos y muertos.....	93

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Longitudes del tracto gastrointestinal equino.....	9
Tabla 2. Tiempos de retención del tracto gastrointestinal equino.....	11
Tabla 3. Capacidades del tracto gastrointestinal equino.....	12
Tabla 4. Factores de riesgo asociados a SAA en algunos estudios durante los últimos 30 años.....	17
Tabla 5. Variables de valor pronóstico en SAA encontrados por distintos autores durante los años de 1983-200... ..	30
Tabla 6. Variables pronósticas para supervivencia postquirúrgica encontrados por algunos estudios.....	30
Tabla 7. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de colon mayor usado por Meschter en 1991.....	31
Tabla 8. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por Darien en 1995.....	32
Tabla 9. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por Snyder en 1988 y 1989 ..	33
Tabla 10. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por Hoogmoed en 2000.....	33
Tabla 11. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de colon mayor usado por Levi en 2012 (sistema A)..	33
Tabla 12. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de colon mayor usado por Levi en 2012 (sistema B)..	34
Tabla 13. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por González en 2015.....	34
Tabla 14. Frecuencia de órganos afectados en los pacientes de HEF de los que se tomó biopsia de colon mayor....	42
Tabla 15. Frecuencia de órganos afectados en los pacientes de CCC de los que se tomó biopsia de colon mayor....	42
Tabla 16. Frecuencia de órganos afectados en los pacientes que se les tomó biopsia de colon mayor.....	42
Tabla 17. Frecuencia de pacientes que se les tomó muestra de flexura pélvica y sobrevivieron al alta del hospital y los que no en relación con el órgano afectado.....	43
Tabla 18. Porcentaje de muestras de colon mayor obtenidas por mes del año.....	44

Tabla 19. Porcentaje de vivos y muertos de los que se les tomó muestra de colon en relación con el mes del año.	45
Tabla 20. Porcentaje de cada raza en la población de caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor y su frecuencia de vivos y muertos.....	47
Tabla 21. Porcentaje de cada función en la población de caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor y su frecuencia de vivos y muertos.....	47
Tabla 22. Porcentajes de los lugares de origen de los caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor y su frecuencia de vivos y muertos.....	48
Tabla 23. Porcentaje de IPH de los caballos que se les tomó muestra de colon y su frecuencia de vivos y muertos.	52
Tabla 24. Porcentaje de STP de los caballos que se les tomó muestra de colon y su frecuencia de vivos y muertos.	52
Tabla 25. Porcentaje de vivos y muertos de los que se les tomó muestra de colon con relación al diagnóstico.....	56
Tabla 26. Valores de la evaluación histopatológica.....	64
Tabla 27. Valores de la evaluación histopatológica comparando grupos por apariencia macroscópica del colon	65
Tabla 28. Porcentajes por grupos y frecuencias de pacientes vivos y muertos con relación a la longitud de criptas.	65
Tabla 29. Porcentajes por grupos y frecuencias de vivos y muertos con relación al grosor del epitelio luminal.....	66
Tabla 30. Porcentajes por grupos y frecuencias de vivos y muertos con relación al grosor del epitelio glandular.....	66
Tabla 31. Porcentajes por grupos y frecuencias de vivos y muertos con relación al número de criptas en 500 μm	68
Tabla 32. Porcentajes por gpos. y frecuencias de vivos y muertos con relación al nº de céls. inf. en 100 μm^2 de LP.	70
Tabla 33. Porcentajes por gpos. y frecuencias de vivos y muertos con relación al nº de céls. inf. en 100 μm^2 de SM71	71
Tabla 34. Porcentajes por gpos. y frecuencias de vivos y muertos con relación al porcentaje de hemorragia en LP.	72
Tabla 35. Porcentajes por gpos. y frecuencias de vivos y muertos con relación al porcentaje de hemorragia en SM72	72
Tabla 36. Valores de la evaluación histomorfométrica.....	73
Tabla 37. Valores del análisis histomorfométrico comparando grupos por apariencia macroscópica del colon.....	73
Tabla 38. Medias y frecuencias más altas de los resultados de vivos y muertos de la población de biopsias.....	74-75
Tabla 39. Medias y frecuencias más altas de los resultados de vivos y muertos del gpo. con el colon afectado..	76-77
Tabla 40. Porcentajes de casos de SAA ingresados al HEF por mes del año.....	79
Tabla 41. Porcentaje de vivos y muertos de los caballos on SAA que ingresaron al HEF con relación al mes del año	79
Tabla 42. Porcentaje de vivos y muertos de los caballos con SAA que ingresaron al HEF en relación con la raza.....	80
Tabla 43. Porcentaje de cada función en la población con SAA del HEF y su frecuencia de vivos y muertos.....	82
Tabla 44. Porcentaje de los lugares de origen en la población con SAA del HEF y su frecuencia de vivos y muertos	82
Tabla 45. Porcentaje del valor de IPH y la relación de vivos, muertos y tipo de caso con base en esta variable.....	88
Tabla 46. Porcentaje de STP y la relación de vivos, muertos y tipo de caso con base en esta variable.	89
Tabla 47. Porcentaje y frecuencias del tipo de tratamiento y si el paciente sobrevivió o no según el diagnóstico....	92
Tabla 48. Medias y frecuencias más altas de los resultados de vivos y muertos de la población de SAA del HEF	94
Tabla 49. Medias y frecuencias más altas de los resultados de tipos de casos de la población de SAA del HEF.....	94
Tabla 50. Valores de Hto y frecuencia cardiaca con valor pronóstico para supervivencia a SAA.	99

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Causas posibles de SAA según la base digital de datos de la Universidad de Cornell.....	110-111
Anexo 2. Hoja de ingreso de pacientes utilizada en el HEF.	112
Anexo 3. Hoja de historia clínica del paciente utilizada en el HEF.....	113
Anexo 4. Hoja de terapia intensiva del paciente adulto utilizada en el HEF.	114
Anexo 5. Hoja de procedimientos realizados en los pacientes utilizada en el HEF.....	115
Anexo 6. Tabla de evaluación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica.....	116
Anexo 7. Tabla de análisis histomorfométrico en biopsias de flexura pélvica.....	117
Anexo 8. Resultados de la colección de datos de expedientes y de la evaluación microscópica de biopsias.....	118-126
Anexo 9. Resultados de la colección de datos de expedientes de los SAA del HEF tratados médicamente.....	127-130

CONTENIDO

1 RESUMEN.	6
2 ABSTRACT.	6
3 INTRODUCCIÓN.	7
3.1 El colon del caballo.	8
3.1.1 Embriología.	8
3.1.2 Anatomía.	8
3.1.2.1 Macro.	8
3.1.2.2 Micro.	9
3.1.3 Fisiología.	10
3.1.3.1 Motilidad.	10
3.1.3.2 Digestión.	11
3.1.3.3 Absorción.	12
3.1.3.4 Inmunidad.	13
3.2 SAA.	13
3.2.1 Incidencia.	14
3.2.2 Mortalidad.	15
3.2.3 Factores.	16
3.2.3.1 Factores de riesgo.	16
3.2.3.2 Factores para tomar la decisión quirúrgica.	17
3.3 Patologías involucradas en el SAA.	18
3.3.1 No infartantes.	18
3.3.2 Infartantes.	20
3.4 Fisiopatología del SAA.	21
3.4.1 Obstrucción no estrangulante.	22
3.4.2 Obstrucción estrangulante.	23
3.5 Daño celular en el SAA.	24
3.5.1 Oncosis.	24
3.5.2 Daño por isquemia-reperfusión.	25
3.6 Métodos para determinar viabilidad intestinal transquirúrgica.	26
3.6.1 Métodos clínicos.	26
3.6.2 Métodos de laboratorio.	27
3.7 Antecedentes.	28
3.7.1 Pronóstico de supervivencia en SAA.	28

3.7.2 Daño intestinal por SAA.....	31
3.7.3 Evaluación de biopsias transquirúrgicas como herramienta pronóstica.....	32
3.8 Justificación.....	35
4 OBJETIVOS.....	36
4.1 General.....	36
4.2 Particulares.....	36
5 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN.....	36
6 MATERIALES Y MÉTODOS.....	36
6.1 Población de estudio, criterios de inclusión y de exclusión.....	36
6.2 Recolección de datos.....	37
6.3 Manejo quirúrgico y peri-quirúrgico.....	38
6.4 Toma y procesamiento de muestras.....	39
6.5 Evaluación histopatológica e histomorfométrica.....	39
6.6 Análisis de datos.....	42
7 RESULTADOS.....	42
7.1 Población a la que se le tomó biopsia de flexura pélvica de colon mayor.....	42
7.1.1 Historia clínica.....	46
7.1.2 Exploración física.....	48
7.1.3 Exámenes complementarios.....	51
7.1.4 Laparotomía exploratoria y obtención de biopsias.....	54
7.1.5 Evaluación histopatológica.....	58
7.1.6 Análisis histomorfométrico.....	65
7.2 Población de caballos con SAA ingresados al HEF.....	78
7.2.1 Historia clínica.....	80
7.2.2 Exploración física.....	83
7.2.3 Exámenes complementarios.....	87
8 DISCUSIÓN.....	95
8.1 Incidencia y mortalidad de SAA.....	95
8.2 Pronóstico de supervivencia.....	97
8.3 Evaluación microscópica.....	100
9 CONCLUSIONES.....	103
10 REFERENCIAS.....	104
11 ANEXOS.....	110

1 RESUMEN

El síndrome abdominal agudo (SAA) es un desorden multifactorial que comprende una gran variedad de condiciones que resultan en dolor abdominal, es una de las primeras causas de muerte y de tratamiento de emergencia en caballos. Una complicación durante la cirugía gastrointestinal es un intestino isquémico y el éxito del manejo de éste depende de la determinación precisa de su viabilidad. Las biopsias transquirúrgicas son consideradas una prueba muy confiable para este fin, en el presente estudio se buscó determinar si las biopsias transquirúrgicas de colon mayor, además de algunas variables clínicas, pueden ser una herramienta confiable para el pronóstico de supervivencia a corto plazo en caballos con SAA. Se incluyeron los caballos que fueron remitidos por SAA a dos centros médicos, se revisaron sus expedientes y a aquellos que ingresaron a cirugía abdominal o se sometieron a eutanasia se les tomó una biopsia de flexura pélvica. La población de pacientes con SAA fue de 61, de estos, 33 se trataron médicamente, 21 quirúrgicamente y 7 fueron sometidos a eutanasia o fallecieron; se colectaron en total 41 biopsias y de estos casos, 24 sobrevivieron al alta del hospital y los restantes 17 no lo hicieron. La evaluación microscópica fue dividida en dos fases: una histopatológica y otra histomorfométrica. La frecuencia cardíaca (53.4 en los vivos y 72.2 en los muertos, $p=0.0007088$), el hematocrito (42 en los vivos y 47.2 en los muertos, $p=0.03159$), las mucosas (rosas en los vivos y congestionadas en los muertos, $p=0.04849$), la presencia de reflujo entero-gástrico (mortalidad de 75%, $p=0.03186$), la hemorragia en lámina propia (mínima en vivos y leve en muertos, $p=0.0006511$), la trombosis en lámina propia (sin trombos en vivos, $p=0.03447$), la proporción del grosor del epitelio luminal en cuanto al grosor del epitelio glandular (1.2 en vivos y 0.5 en muertos, $p=0.07685$) y el infiltrado de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de lámina propia (0.8 en vivos y 7.9 en muertos, $p=0.008702$) tuvieron un comportamiento importante relacionado con la supervivencia postquirúrgica. Con el equipo adecuado y personal capacitado, las biopsias transquirúrgicas son una excelente herramienta diagnóstica.

2 ABSTRACT

Acute abdominal syndrome is a multifactorial disorder that comprises a wide variety of conditions that result in abdominal pain, it is one of the leading causes of death and emergency treatment in horses. A complication during gastrointestinal surgery is an ischemic intestine and the success of its handling depends on the precise determination of its viability. Trans-surgical biopsies are considered a very reliable test for this purpose, in the present study we want to determine if trans-surgical biopsies of the major colon, in addition to some clinical variables, can be a reliable tool for the prognosis of short-term survival in horses with acute abdomen. The horses that were referred by acute abdomen to two medical centers were included, their files were reviewed and those who entered abdominal surgery or underwent euthanasia a pelvic flexure biopsy was taken from them. The population of patients with acute abdomen was 61, 33 of these were treated medically, 21 surgically and 7 underwent euthanasia or died; A total of 41 biopsies were collected and 24 of these cases survived hospital discharge and the remaining 17 did not. The microscopic evaluation was divided into two phases: one histopathological and another histomorphometrical. Heart rate (53.4 in the alive and 72.2 in the dead, $p=0.0007088$), hematocrit (42 in the alive and 47.2 in the dead, $p=0.03159$), mucous membranes (pink in the alive and injected in the dead, $p=0.04849$), the presence of entero-gastric reflux (75% mortality, $p=0.03186$), hemorrhage in lamina propria (minimum in alive and mild in dead $p=0.0006511$), thrombosis in lamina propria (without thrombi in alive, $p=0.03447$), the proportion of the thickness of the luminal epithelium in terms of the thickness of the glandular epithelium (1.2 in alive and 0.5 in dead, $p=0.07685$) and the infiltration of plasma cells in $100\mu\text{m}^2$ of lamina propria (0.8 in alive and 7.9 in dead, $p=0.008702$) had an important behavior related to survival postsurgical. With the right equipment and trained personnel, trans-surgical biopsies are an excellent diagnostic tool.

3 INTRODUCCIÓN

El caballo (*Equus caballus*), como todos los herbívoros, necesitó desarrollar una cámara de fermentación para procesar los componentes vegetales que las enzimas de los mamíferos no pueden. Al igual que algunos otros animales, como elefantes y rinocerontes, desarrolló el intestino grueso (IG) para realizar tal función clasificándose como “herbívoro fermentador posterior”^{15, 34}. Su sistema digestivo comienza en la cavidad oral donde se realiza el ciclo de masticación (apertura, cierre, golpe de poder y descanso)³⁴. Tiene tres pares de glándulas salivales principales: parótidas, sublinguales y mandibulares; la secreción de saliva es estimulada por el consumo de alimento y la masticación, aunque, un adulto puede secretar cerca de 40 litros de saliva (con pH de 8.6-9.1) al día con una composición relativamente mayor de calcio y cloro, y menor de bicarbonato y sodio que los rumiantes, y a diferencia de los carnívoros y omnívoros, no contiene enzimas digestivas^{34, 48}. La función de la saliva es lubricar el bolo (en el caso de los caballos, cilindro) alimenticio y amortiguar el pH del contenido gástrico. La orofaringe es la porción de la faringe que se comunica con la cavidad oral y la deglución es la principal función de este órgano. El esfínter esofágico divide a la faringe del esófago, este último se divide en las porciones: cervical, torácica y abdominal; el tercio caudal posee músculo liso, y el resto músculo estriado. La función de éste es llevar el alimento de la faringe al estómago^{34, 53}. El cardias divide al esófago del estómago.

El estómago se divide anatómicamente en parte cardial, fondo, cuerpo y parte pilórica; el epitelio gástrico está dividido en una parte no glandular y otra glandular por el *margo plicatus*; el pH gástrico varía dependiendo del tipo y cantidad de ingesta oscilando entre 6 y 8 en la región aglandular, y de 1 a 2 en la zona glandular donde se produce moco y bicarbonato como mecanismo protector³⁴. En el estómago se produce principalmente ácido clorhídrico por las células parietales que, a diferencia de los carnívoros, se produce aun cuando el estómago está vacío; lipasa y pepsinógeno por las células zimógenas, éste se convierte en pepsina a un pH de 4; histamina por las células enterocromafines; gastrina por las células G; y somatostatina por las células D³⁴. La función del estómago es transformar el alimento en una mezcla fluida y liberarla al intestino a una velocidad controlada (sístole antral), el píloro separa al estómago del intestino delgado (ID). El ID está dividido en: duodeno, yeyuno e íleon. En la papila mayor del duodeno desembocan los conductos hepático común y pancreático, sitio en donde se unen y forman el ámpula hepatopancreática, mientras que el conducto pancreático accesorio desemboca en la papila menor³⁴. El contenido del ámpula hepatopancreática (sales biliares y jugo pancreático) actúa en la degradación de los lípidos, dada la cercanía, este contenido puede fluir hacia el estómago³⁴. Las sales biliares en el caballo no son almacenadas ya que éste carece de vesícula biliar produciendo 30 ml/kg al día, la secreción exocrina del páncreas (con pH de 8 por su contenido de bicarbonato) es continua aun sin el estímulo del contenido gastro-duodenal secretando de 50-100 ml/kg en 24 hrs^{34, 48}.

Las enzimas pancreáticas e intestinales, por ejemplo: α -amilasa, sucrasa, maltasa, lipasa, carboxipeptidasas, oligopeptidasas, etc. hidrolizan las macromoléculas del contenido intestinal a monómeros absorbibles en las microvellosidades, principalmente en duodeno y yeyuno^{34, 93}. En la microbiota del ID sólo se han reportado bacterias, cuya población va aumentando en sentido caudal, predominando aquellas que participan en la degradación de almidón³⁴. En este órgano se da la absorción de aminoácidos, monosacáridos (principalmente glucosa), ácidos grasos y algunos minerales como son: Ca, Na, K, P y Mg³⁴. El íleon produce grandes cantidades de fluido rico en bicarbonato y fosfato para amortiguar el pH en el ciego⁵³. El íleon termina en el orificio ileal que comunica con el ciego y a este nivel se sitúa el esfínter ileal. El IG se divide en: ciego, colon y recto. El ciego tiene forma de “coma” invertida, presenta saculaciones (haustros) y cuatro bandas (tenias), se divide en base, cuerpo y ápice; junto con el colon mayor ventral representa la cámara de fermentación del caballo, por otro lado, se ha reportado actividad amilolítica, lipolítica y proteolítica en el ciego³⁴. Tiene un pH de entre 4.1 y 7.8, y su contenido es gran parte de agua (88-97%)³⁴. La válvula cecocólica, situada a nivel del orificio cecocólico, marca la separación entre ciego y colon. El recto es la porción final del intestino grueso donde principalmente se almacenan las heces para ser evacuadas.

3.1 El colon del caballo

3.1.1 Embriología

Durante el desarrollo embrionario, mediante una invaginación endodérmica y la incorporación del saco vitelino primitivo se forma el tubo digestivo primitivo, el cual se divide en craneal, medio y caudal⁶³. De la elongación del intestino primitivo medio resulta un giro del cual se forma el colon mayor y el colon transverso, mientras que el colon menor se desarrolla del intestino primitivo caudal⁶³. Microscópicamente, se identificó el intestino primitivo a partir del día 25 en embriones equinos con un epitelio cuboidal simple, a los 30 días se identificaron las tunicas histológicas propias de intestino (mucosa, submucosa, muscular y serosa), mientras que, en embriones de 35 días de edad se ha observado el inicio del desarrollo del sistema digestivo y a los 40 días se visualizaron evidencias de intestino ya formado con criptas presentes en el epitelio^{30, 90}.

3.1.2 Anatomía

Del IG, el colon es la porción de mayor longitud y capacidad, colon ascendente (mayor), colon transverso y colon descendente (menor) son las subdivisiones del colon equino que comienza en la válvula cecocólica y termina en el recto^{4, 5, 9, 35}.

3.1.2.1 Macro

El colon mayor tiene una forma característica de “doble herradura” dividido *in situ* en cuatro segmentos: colon ventral derecho e izquierdo, que presentan saculaciones y cuatro bandas, y colon dorsal (no saculado) izquierdo (una banda) y derecho (tres bandas). La transición entre colon ventral derecho (CVD) e izquierdo (CVI) forma la flexura esternal, el cambio entre colon ventral y dorsal es la flexura pélvica, única flexura que se mantiene en el colon exteriorizado, y la transición entre colon dorsal izquierdo (CDI) y derecho (CDD) forma la flexura diafragmática^{4, 5, 9, 35} (figura 1).



1. Flexura pélvica
2. Mesocolon (del colon ascendente)
3. Colon dorsal izquierdo
4. flexura diafragmática
5. Arteria cólica derecha
6. Tenia medial
7. Colon dorsal derecho
8. Colon transverso
9. Base del ciego
10. Arteria cecal medial
11. Cuerpo del ciego
12. Ápice del ciego
13. Íleon
14. Colon ventral derecho
15. Flexura esternal
16. Rama cólica de la arteria ileocólica
17. Colon ventral izquierdo

Figura 1. Vista visceral del colon mayor del equino (tomado de Clayton 2005).

Del colon ventral al colon dorsal y del CDD hacia la siguiente estructura que es el colon menor existen cambios de diámetro considerables (de 30 a 10 cm aproximadamente) que, presumiblemente, son factores predisponentes a obstrucciones en este órgano^{35, 68}. El colon mayor se encuentra fijo en su base (colon ventral y dorsal derecho) por el pliegue cecocólico que lo une al ciego y por el mesenterio que lo une al colon transverso, las secciones dorsal y ventral se encuentran unidas por el mesocolon mayor, aunque en su mayoría se encuentra móvil dentro de la cavidad abdominal^{4, 5, 9, 35}. Las saculaciones del colon mayor (al igual que las del ciego) ayudan a retrasar el paso del quimo para realizar la fermentación propia de este órgano⁹⁹.

El colon transverso está adherido al duodeno por el ligamento duodeno-cólico a la superficie ventral del páncreas y a la base del ciego por medio de peritoneo; el colon menor está saculado y tiene dos bandas, se halla unido a la pared abdominal dorsal por el mesocolon menor y, junto con el colon transverso, al duodeno por el ligamento duodeno-cólico³⁵. Las arterias cólica y cólica derecha (ramas de la arteria ileocólica, a su vez, rama de la arteria mesentérica craneal) irrigan al colon mayor⁹. La inervación autónoma del colon está dada por el nervio vago y los nervios espláncnicos⁹. El drenaje linfático del colon mayor desemboca en los linfonodos cólicos, y el del colon transverso y colon menor en los linfonodos mesentéricos caudales⁹. Las longitudes del sistema gastrointestinal dados por algunos autores se encuentran en la tabla 1.

Referencia	Geor R. <i>et al</i> 2013	Budras K. <i>et al</i> 2009	Getty R. 1982	White N. <i>et al</i> 2008
Esófago	1.2-1.5 m	---	1.25-1.5 m	---
Intestino delgado				
• Duodeno	1 m	1 m	1 m	1 m
• Yeyuno	23 m	25 m	20 m	25 m
• Íleon	0.7 m	0.5 m	1 m	0.3 m
Intestino grueso				
• Ciego	---	1 m	1.25 m	1 m
• Colon mayor	---	4 m	3-3.7 m	---
• Colon menor	---	3 m	3.5 m	3-4 m
• Recto	---	0.3 m	0.3 m	

Tabla 1. Longitudes del tracto gastrointestinal equino (para un caballo de 500 kg).

3.1.2.2 Micro

En general, el intestino presenta una organización histológica de cuatro túnicas, de la luz hacia afuera: una túnica mucosa con un epitelio simple columnar y una lámina propia (LP), una tela submucosa (SM) con tejido conectivo laxo, una túnica muscular dividida en una capa circular interna y otra longitudinal externa, y una túnica serosa conformada por un mesotelio^{27, 52, 99}. El IG, a diferencia del ID, no presenta vellosidades, y las criptas, que son glándulas tubulares simples, son más profundas, con más exocrocitos caliciformes y no presentan células de Paneth^{27, 52, 99}. La capa muscular longitudinal externa del IG tiene fibras elásticas que forman las tenias o bandas²⁷. Cabe mencionar la presencia de plexos nerviosos entre las capas musculares (circular interna y longitudinal externa) y en la túnica SM^{27, 52}.

3.1.3 Fisiología

El IG del caballo tiene funciones de gran importancia, entre ellas: la fermentación del contenido que no se digirió y absorbió en el intestino delgado para obtener ácidos grasos volátiles de cadena corta (AGVCC), que se da mayormente en el ciego y colon ventral, evitar la invasión de patógenos, la absorción/reabsorción de líquidos y electrolitos que ocurre principalmente en colon menor en respuesta al sistema renina-angiotensina-aldosterona (aumentando el número de canales de sodio⁵²), y la formación y almacenamiento de heces^{53, 59, 85, 98, 99}. En colon menor se recuperan los AGVCC que no se absorbieron en colon mayor^{34, 53}.

3.1.3.1 Motilidad

El colon realiza movimientos de propulsión para la propagación caudal del quimo y como un método de defensa contra el sobrecrecimiento de microorganismos, y retropulsión (especialmente el colon mayor ventral) con el fin de separar el material fermentable a través de una retención de partículas según su tamaño, y mezclar el contenido para su contacto con la mucosa y posterior absorción^{53, 99}. La túnica muscular es la responsable del movimiento intestinal, con sus dos capas: la circular interna cuya contracción disminuye el lumen intestinal y a la vez alarga el segmento, y la longitudinal externa cuya contracción acorta el segmento y a la vez aumenta el lumen intestinal¹²⁵. En la pared del colon, los cuerpos celulares del Sistema Nervioso Entérico (SNE) se disponen en dos sistemas de ganglios: el plexo mientérico, localizado entre las capas musculares circular y longitudinal, que regula la motilidad, y el plexo submucoso, ubicado en la tela SM, que regula las secreciones⁵³. Gracias al SNE la motilidad del intestino puede trabajar de manera autónoma.

Los sistemas nerviosos autónomos simpático y parasimpático son la unión entre el Sistema Nervioso Central (SNC) y el SNE, en general, hay una conexión de fibras parasimpáticas preganglionares (estimulantes) y de fibras simpáticas postganglionares (inhibitorias) con los plexos del SNE o directamente en los músculos y glándulas del tracto gastrointestinal⁵³. En todo el tracto se encuentran unas células de músculo liso especializadas llamadas Células Intersticiales de Cajal (CIC) que forman una red que cubre las capas musculares del intestino y funcionan como marcapasos²⁹. Estas células inician oscilaciones en el potencial de membrana, llamados “ondas lentas”, que se propagan sobre grandes áreas de músculo, en condiciones normales, estos cambios inician en el antro gástrico y se propagan hacia caudal, sin embargo, la dirección puede ser en ambos sentidos, principalmente en intestino grueso, la presencia de puentes entre los miocitos facilita el comportamiento colectivo de estas células^{53, 125}.

En colon, los patrones mioeléctricos son principalmente los estallidos de punta corta, que duran 5 o menos segundos y están asociadas al mezclado segmentario; y los estallidos de punta larga, que duran de 10 a 20 segundos y están asociados a propulsión o retropulsión¹²⁵. Debido a la presencia de estructuras pertenecientes al SNE en la flexura pélvica, ésta se ha propuesto como marcapasos de la contractilidad del colon hablando principalmente del peristaltismo de retropulsión, aunque conviene subrayar que en estudios mioeléctricos no se han identificado propiedades de este tipo en dicha región^{34, 53}. La distensión por ingesta estimula la musculatura del duodeno, ciego, flexura pélvica y CDD¹²¹. La distensión gástrica estimula la motilidad del colon mediante el reflejo gastro-cólico⁹⁹, al igual que el llenado de íleon tiene un efecto similar debido al reflejo entero-cólico¹²¹. Los tiempos de retención del sistema gastrointestinal de los equinos dados por algunos autores se presentan en la tabla 2.

Referencia	Geor R. <i>et al</i> 2013		Dicks L. <i>et al</i> 2014	Julliard V. <i>et al</i> 2008		Métayer N. <i>et al</i> 2004		
Esófago	4-10 seg		---	---				
Estómago	Líquidos	30 min	2-6 hrs	Líquidos	30 min	143-265 min		
	Sólidos	90 min		Sólidos	5 hrs			
Intestino delgado	Líquidos	1.5-2 hrs	3 hrs	Líquidos	2 hrs	Moore M. <i>et al</i> 2002		
	Sólidos	3-5 hrs		Sólidos	4 hrs			
Intestino grueso	Ciego	3 hrs	36-48 hrs	Ciego líq.	3 hrs	Miyaji M. <i>et al</i> 2008		
						Ciego	2.9 h	
						CVD	3.1 h	
					CVI	5.9 h		
					CDI	1 h		
	C. mayor	14 hrs			Colon líq.	12 hrs	CDD	4 h
	C. menor	4 hrs			Colon sól.	48 hrs	C. menor	4 h

Tabla 2. Tiempos de retención del tracto gastrointestinal equino.

3.1.3.2 Digestión

El microambiente del colon tiene un pH entre 6.3 y 7.5, entre 76 y 85% de agua, y entre 38 y 40 °C de temperatura³⁴. La digestión enzimática en el colon del caballo es despreciable, en cambio la microbiana es muy importante, principalmente las bacterias anaerobias despolimerizan la pectina, el almidón, celulosa y hemicelulosa a monosacáridos que son fermentados subsecuentemente a AGVCC que son expulsados para mantener el pH, sin embargo, proveen el soporte energético (65%) del caballo¹⁵. Los AGVCC más importantes son: acetato (aproximadamente el 75% del total de AGVCC) que es la mayor fuente de energía para los epitelocitos del colon y además participa en la supresión de la inflamación, en la expresión de genes de proliferación, diferenciación y apoptosis de éstos; propionato (alrededor del 18%) que se utiliza como precursor para la gluconeogénesis en el hígado; y el butirato (cerca del 6%) que es utilizado para el metabolismo energético de los tejidos periféricos y actúa como antiinflamatorio, la concentración de AGVCC en colon es alta (hasta de 80 mmol/L); además se producen lactato y metano como producto de desecho^{15, 34, 93} (figura 2).

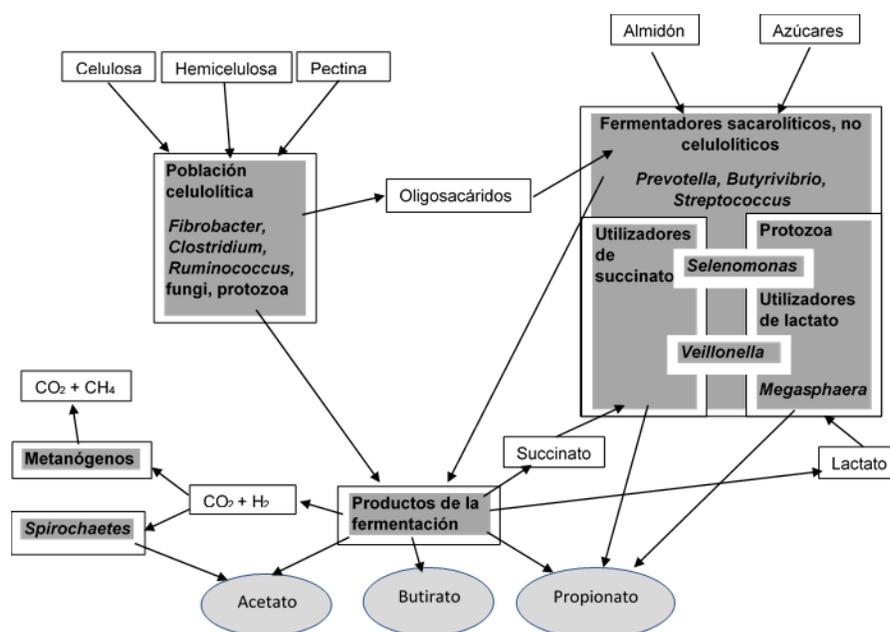


Figura 2. Vías de fermentación de carbohidratos en el intestino grueso del equino (traducido de Shirazi 2008).

El tracto intestinal de caballo tiene una de las más ricas y complejas poblaciones microbianas del planeta, de la microbiota del colon se han aislado bacterias, protozoarios, hongos e incluso virus, sin embargo, muchos microorganismos de ésta aún faltan por identificar debido a la complejidad para aislarlos por métodos tradicionales como el cultivo, además de que existen variaciones entre compartimentos del tracto (desde estómago hasta recto) debido a sus diferentes condiciones del microambiente^{15, 16}. Microbiota se define como la población de microorganismos de un hábitat particular, aunque, recientemente se utiliza el término “microbioma” el cual se refiere a estos microorganismos además de su material genético y la interacción con su ambiente. El microbioma intestinal tiene funciones fundamentales principalmente de carácter inmune y digestivo^{15, 18}. Las bacterias son la mayor biomasa de la microbiota del colon, siendo predominantes: *Clostridiaceae*, *Cytophaga-Flexibacter-Bacteroides*, el grupo de *Eubacterium rectale-Clostridium coccoides*, también *Spirochaetaceae*, *Fibrobacter* y el grupo de *Bacillus-Lactobacillus-Streptococcus*⁹³, sin embargo, esta información ha sido obtenida por medio de cultivo.

Por otro lado, en heces y colon se han encontrado con mayor proporción los filos: Firmicutes, Bacteroidetes y Verrucomicrobia por medio de secuenciación de material genético y en comparación con otros compartimentos del tracto gastrointestinal Spirochaetes y Fibrobacteres fueron más abundantes^{15, 18}. Las bacterias que se lograron identificar en colon, utilizando secuenciación de alto rendimiento, fueron: *Cerasicoccus*, *Anaeroplasma*, *Peptococcus*, *Spirochaetaceae*, *Pelospora*, *Alistipes*, *Clostridium*, *Phascolarctobacterium*, *Pyramidobacter*, *Anaerolineaceae*, *Acetivibrio*, *Lachnobacterium*, *Chitinophagaceae*, *Planctomycetaceae*, *Deltaproteobacteria*, *Gracilibacteraceae*, *Spirochaeta*, *Solobacterium*, 5 *genus incertae sedis*, *Victivallis*, *Sphingobacteriaceae*, en colon mayor; e *Hydrogenoanaerobacterium*, *Acidaminococcus*, *Pseudoramibacter*, *Ruminococcaceae*, *Synergistes*, *Pasteuria*, *Flavonifractor*, *Anaerotruncus* y *Paraheerthella* en colon menor¹⁵. Por otro lado, respecto a protozoarios se han aislado también de colon: *Blepharoconus benbrookii*, *Cycloposthium sp.*, *Paraisotricha minuta*, *Polymorphella ampulla*, *Paraisotricha colpoidea*, *Cochliatoxum periachtum*, y *Tripalmaria dogieli*²³.

3.1.3.3 Absorción

Los AGVCC son absorbidos después en el mismo colon mayor por transportadores (simportadores) de monocarboxilatos, este transporte activa también la absorción de sodio y potasio, y la salida de bicarbonato e hidrogeniones⁹³ (H⁺). Para esto los AGVCC deben estar en una forma no iónica y protonados con H⁺ para poder atravesar la mucosa por medio de un proceso de difusión pasiva³⁴, o ionizados para ser intercambiados por bicarbonato y transportarse de forma transcelular¹²⁵. También en el colon son absorbidas las vitaminas K y muchas del complejo B que son producidas por la microbiota cecal y del colon¹²⁵. El IG posee una gran cantidad de células caliciformes en su epitelio, por lo que hay una importante secreción de moco que facilita el tránsito del contenido, protege a la mucosa de la acidez producto de la fermentación, y además protege contra patógenos y patobiontes pues contiene disueltos gran cantidad de inmunoglobulinas y péptidos antimicrobianos¹²⁵. La absorción de líquido en colon ha sido tasada en 600-800 ml/hr. absorbiendo un pony de 160 kg 15 L en 24 hrs³, sin embargo, en caballos adultos se ha medido que absorbe 20-30% de su masa corporal¹²¹ (hasta 135 L). Las capacidades del sistema gastrointestinal equino dadas por algunos autores se encuentran en la tabla 3.

Referencia	Geor R. et al 2013	Budras K. et al 2009		Getty R. 1982		White N. et al 2008		
Estómago	17 L (8.5%)	15 L		8-15 L		10-15 L		
Intestino delgado	60 L (30.2%)	---		40-50 L		---		
Intestino grueso	Ciego	32 L (15.9%)	Ciego	35 L	Ciego	25-30 L	Ciego	40 L
	Cólones	91 L (45.4%)	Colon mayor	80 L	C. mayor	60-70 L	C. mayor	100 L

Tabla 3. Capacidades del tracto gastrointestinal equino (para un caballo de 500 kg).

3.1.3.4 Inmunidad

Debido a que se encuentra en constante contacto con agentes externos y con trillones de microorganismos, además de participar en la absorción de ciertas moléculas para la nutrición del caballo, la mucosa intestinal tiene el desafío de modular una respuesta inmune eficiente. Se considera que la mucosa intestinal es una barrera contra patógenos, sin embargo, es necesario ver su función inmune como un sistema que actúa balanceadamente con diferentes mecanismos. En estos mecanismos, vistos como niveles o capas de protección, se incluye en primer plano al microbioma, del cual ha sido demostrada la importancia de su participación con el sistema inmune. El microbioma actúa, además de su papel en la digestión, en la protección intestinal contra patógenos y patobiontes, mediante la denominada “resistencia a la colonización” que incluye eventos como la competencia por sustratos, la modificación del microambiente a su favor, el ataque directo a patógenos, y la comunicación con células del sistema inmune para modular la respuesta de éstas mediante moléculas de reconocimiento de patrones como los “toll like receptors”^{49, 79}. Además de participar en diversos procesos como el desarrollo de tejido linfoide asociado a intestino⁹¹ (TLAI). En un estudio comparativo encontraron mayor abundancia de los filos Firmicutes (68%), Bacteroidetes (14%) y Proteobacteria (10%) en caballos sanos, en contraste con caballos con colitis indiferenciada, que tuvieron abundancias de Bacteroidetes (40%), Firmicutes (30%) y Proteobacteria¹⁶ (18%).

Se ha encontrado relación entre cambios en la microbiota (disbiosis) con diferentes patologías, entre las cuales están varios tipos de cólico, colitis y laminitis¹⁶. La siguiente capa de protección del intestino es el moco cuya red de mucina, además de ser una barrera física, contiene péptidos antimicrobianos e inmunoglobulina A (IgA), impidiendo que los microorganismos lleguen a la mucosa intestinal^{49, 79}. Continúa este complejo sistema, el epitelio intestinal como tal ya que es un obstáculo físico que separa el contenido del lumen de la circulación sistémica con uniones estrechas entre sus células, también es el epitelio el que produce el moco y péptidos antimicrobianos⁷⁹. La última línea de defensa son las células del sistema inmune, que se encuentran, tanto difusas en los tejidos, como organizadas en linfonódulos solitarios o agregados⁷⁹. Hablando del sistema inmune, el eje interleucina 23- células Th 17, la respuesta de los neutrófilos, y la secreción de IgA juegan un papel primordial en la respuesta inespecífica y específica, la interleucina 22 promueve la “resistencia a la colonización”⁷⁹. Dentro de este equilibrado sistema de defensa, cabe agregar al peristaltismo, el cual también debe ser considerado como un mecanismo de protección.

3.2 Síndrome Abdominal Agudo

Comúnmente conocido como “cólico” ha sido una patología importante en el caballo desde que se tiene registro en la historia de la medicina en esta especie¹¹⁹. Es un desorden multifactorial que comprende una gran variedad de condiciones que resultan en dolor abdominal y debido a la cantidad de estructuras y patologías que pueden estar implicadas, el diagnóstico del SAA es complicado y su manejo está dirigido inicialmente a definir si el paciente necesita o no cirugía ya que el pronóstico del caso depende directamente de una intervención oportuna^{5, 59, 86, 98, 120}. El SAA es una de las primeras causas de mortalidad y la principal causa de tratamiento de emergencia en caballos, siendo el colon la estructura más afectada^{7, 46, 61, 73, 116, 120}. En E.U.A. (Estados Unidos de América) está reportado como la primera causa de muerte en caballos de más de un año de edad¹¹¹. En un estudio hecho en Río de Janeiro, Brasil, Pereira reportó las patologías del sistema gastrointestinal como la segunda causa de muerte en caballos de carreras menores de 5 años y la primera causa en caballos mayores de ⁵⁷⁸. Tinker reportó el SAA como la mayor causa de muerte (28%) en un estudio prospectivo¹⁰³.

Durante la historia, el SAA se ha clasificado con base en diferentes aspectos: de origen gastrointestinal o de otro sistema¹, cuya nomenclatura se ha mencionado como verdadero o falso respectivamente; dependiendo del grado de dolor que expresa el caballo, que puede ser leve, moderado o severo; si la lesión etiológica causa una obstrucción o un estrangulamiento siendo obstructivo o no obstructivo y estrangulante o no estrangulante; o si causa isquemia o no, definiéndolo como infartante o no infartante. El diagnóstico es un reto pues además de tener cientos de posibles causas, por lo general es contra tiempo, la historia clínica y la exploración física son la base; procedimientos como sondeo nasogástrico (SNG), palpación rectal y abdominocentesis son esenciales; la imagenología, hablando de ecografía, radiología y endoscopia son de gran utilidad; y tener acceso a pruebas de laboratorio (química sanguínea, hemograma y urianálisis) es ideal para realizar un diagnóstico adecuado a tiempo.

No obstante, que el plan terapéutico debe estar dirigido a tratar la etiología, los tratamientos médicos utilizados en el manejo del cólico pueden ser: analgesia sistémica (generalmente con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), alfa 2 agonistas, opioides, espasmolíticos, lidocaína, etc.), estimulación de la motilidad intestinal (utilizando cisaprida, metoclopramida, eritromicina, neostigmina por ejemplo), descompresión y lavado gástrico por medio de una sonda, descompresión cecal por medio de un trocar, hidratación (vía entérica y/o endovenosa), y laxantes¹²³ (aceite mineral, sulfato de magnesio, etc.). Cuando es necesario el uso de la cirugía abdominal para diagnosticar y/o tratar un SAA, los procedimientos utilizados han sido: descompresión de gas con aguja; enterotomía tanto de ID, colon mayor o colon menor; tiftotomía o tiftectomía; resección y anastomosis intestinal ya sea de ID, colon mayor o colon menor; y colopexia^{98, 123}.

3.2.1 Incidencia

En un estudio hecho por el departamento de patología de la Universidad de Liverpool publicado en 1981, analizaron las necropsias hechas en caballos durante 22 años, donde las patologías de sistema digestivo fueron la mayor causa de muerte, de las cuales, vólvulos y torsiones fueron la primera causa; y perforaciones y roturas fueron la segunda⁷. En 1986 en el Hochmoor Animal Hospital de Alemania se reportaron 469 casos de cólico en 7 meses, de los cuales, 308 (65.7%) se trataron médicamente, 152 (32.4%) quirúrgicamente y 9 (1.9%) murieron o fueron sometidos a eutanasia⁸⁴. En 1989 se reportó que, en el Hospital Veterinario de Enseñanza de la Universidad de Minnesota, el 8% de los casos registrados durante diez años fueron por SAA, el 45% de estos fue solucionado de manera quirúrgica con su contraparte terapéutico (médico) con un 41%⁸⁸, mientras que, en 1990 el mismo autor reportó que de 1965 casos de SAA, 40% entraron a cirugía⁸⁷. En 1997 en Virginia y Maryland se obtuvo una incidencia de 10.4 casos de SAA por cada 100 caballos en un año¹⁰³. En Dinamarca se obtuvo un porcentaje de 19% de casos de cólico que necesitaron cirugía en 2001¹⁰³.

En 2003 la Clínica de Medicina Interna de Equinos de la Universidad de Utrecht durante un año registraron el 35% de los casos como cólico de los cuales el 64% se resolvió médicamente, el 28% ingresó a cirugía para su resolución y el 8% murió por eutanasia después de la primera revisión¹¹³. Abutarbush en 2005 obtuvo un porcentaje de casos con SAA del 63.6% del total de casos del Hospital del Western College of Veterinary Medicine en Canadá durante diez años, 45.9% de los casos resueltos médicamente y 54.1% en la mesa de cirugía. En este mismo centro, los problemas de colon están reportados como la mayor causa de SAA de tratamiento quirúrgico (72%) y médico (60.4%)¹. Mientras que Voigt en 2009 presentó un porcentaje de 60% de casos médicos y 36% de casos quirúrgicos (4% eutanasia) en el Onderstepoort Veterinary Academic Hospital en Sudáfrica. Similar al estudio anterior, en 60% de los casos médicos y en 66% de los quirúrgicos el colon fue determinado como la causa del SAA.

Por otro lado, respecto a la densidad de incidencia de cólico en poblaciones no hospitalizadas, Uhlinger en 1992 publicó un estudio hecho en 14 granjas durante un año donde obtuvo un índice de 0.26 casos por caballo por año. 9.1 casos por cada 100 caballos en un año fue la incidencia reportada por Tinker en 1997. En el mismo año, una encuesta realizada a propietarios hecha en el estado de Michigan, E.U.A. determinó una densidad de 3.5 casos de SAA por cada 100 caballos en un año, y de éstos, el 17% fue tratado quirúrgicamente⁵⁰. Según resultados de una encuesta realizada en el año 2000, en E.U.A. se registraron 4.2 cólicos por cada 100 caballos en el periodo 1998-1999, con un porcentaje de casos llevados a cirugía del 1.4%¹⁰⁶. En las islas británicas en 2001, una encuesta similar arrojó una incidencia del 5.8% de SAA en la población de caballos Pura Sangre, con una recuperación espontánea del 28.7%, médica del 63.1% y quirúrgica del 2% de los individuos estudiados (6.2% muertos)³⁸. El tratamiento quirúrgico en esta población fue requerido en el 4.6% de los casos y el 66.7% fueron tratados de manera conservadora³⁸.

3.2.2 Mortalidad

En Washington, E.U.A. Parry obtuvo un porcentaje de mortalidad de 30% en una muestra de 100 caballos con cólico en 1983. En 1989 se reportó un estudio retrospectivo de 10 años de casos, la mortalidad del total de éstos fue de 41.2%, 55.9% en los casos quirúrgicos y 6.1% en los casos médicos⁸⁸, mientras que, durante un año de casos en diez hospitales la mortalidad por SAA fue de 17%: 30% los que tuvieron cirugía y 9% los que no, este estudio fue publicado en 1990⁸⁷. Furr estudió un grupo de 165 caballos con SAA en el Marion duPont Scott Equine Medical Center, registró una mortalidad del 20.6%, y lo publicó en 1995. En 1997 en Virginia y Maryland, E.U.A. se obtuvo una mortalidad por cólico de 0.7 muertes por cada cien caballos al año (6.7%)¹⁰³. mientras que Kaneene en el mismo año reportó 13 % de mortalidad en caballos con cólico en el Estado de Michigan, E. U. A., y además una de 31% para caballos operados y de 10% para aquellos que no entraron al quirófano⁵⁰. Hillyer reportó una mortalidad del 6.2% de caballos Pura sangre que presentaron SAA en las islas británicas en 1997, de estos, los casos que entraron al quirófano presentaron una mortalidad del 55.5%³⁸.

Entre las primaveras de 1998 y 1999 Traub reportó una mortalidad por SAA del 11% en E.U.A.¹⁰⁶. En Dinamarca la mortalidad de caballos con SAA ha sido publicada de 29 % en 2000¹⁰² y 28 % en 2001¹⁰¹. En 2003 en los Países Bajos Van der Linden reportó una mortalidad a corto plazo de 46% de caballos sometidos a cirugía por cólico y de los que fueron dados de alta el 88% continuaban vivos un año después; la mortalidad a corto plazo (alta del hospital) en caballos con SAA que fueron tratados medicamente fue de 15% y de los que fueron dados de alta el 93% continuaban vivos un año después. La mortalidad para casos manejados de manera conservadora se ha reportado de 6.4%¹, y para aquellos manejados de manera quirúrgica de 40.4% en Canadá en 2005¹. Mair en 2005 registró mortalidad de 29.7% para 300 casos de cólico que fueron resueltos durante la laparotomía exploratoria y de 26.9% para los que se recuperaron de la anestesia. En Sudáfrica los porcentajes corresponden al 7% y 33% para resoluciones médicas y quirúrgicas respectivamente, y un 21% para el total de los casos de cólico de una población de caballos hospitalizados, estudio que se publicó en 2009¹¹⁵.

3.2.3 Factores

Muchas han sido las investigaciones para poder conocer más acerca del SAA en un afán de prevenirlo y tratarlo de la manera más adecuada, se ha asociado con factores intrínsecos como la raza, edad, sexo, estado fisiológico, algunas estereotipias y cólicos previos; y con factores extrínsecos como la función zootécnica, cantidad de ejercicio, acceso al agua, consumo de concentrado, cambios de alimentación, cambios de instalaciones, transporte reciente, cirugías abdominales previas, tratamientos antiparasitarios previos, atención dental, estación del año y localización geográfica como variables predisponentes^{2, 119, 120}.

3.2.3.1 Factores de riesgo

En 1989 Snyder estudió el vólvulo de colon mayor (VCM) encontrando que el sexo, la edad y la época del año estaban relacionados con la presentación de esta patología: yeguas (incluyendo periparturientas) de 5 años fueron la población más susceptible, otro dato importante fue que en verano y en primavera se presentaron más casos de VCM que en las otras estaciones. Reeves en el mismo año reportó una media de 6 años respecto a la edad de los pacientes con SAA, con una ligera tendencia a incrementar el riesgo de cólico con la edad, siendo el grupo de mayores de 15 años el que tuvo mayor probabilidad de entrar a cirugía abdominal, y el de seis a doce meses el de menos probabilidades de sobrevivir a ésta⁸⁸. En este mismo estudio, los caballos castrados tuvieron mayor probabilidad de ser intervenidos, así como menor probabilidad de supervivencia al SAA, mientras que los machos enteros una mayor supervivencia postquirúrgica que los demás sexos, las razas Árabe y Morgan fueron las más representadas en el grupo de los casos con cólico⁸⁸.

Siete años después el mismo autor encontró en caballos con SAA que: el consumo de forrajes secos, no tener un programa de desparasitación, el consumo de concentrados a base de maíz y el aumento de la edad; son factores que hacen más probable la presentación de esta patología⁸⁹. En 31 granjas con caballos en Virginia y Maryland encontraron la edad (2-10 años), cólicos previos (en los últimos 5 años), cambios en la alimentación, grandes cantidades de concentrado (más de 2.5 kg al día) y vacunación contra erlichiosis como factores de riesgo en caballos que presentaron SAA¹⁰⁴. También el trabajo y/o entrenamiento y la raza Pura Sangre fueron estadísticamente significativos con mayor incidencia de SAA en granjas de Virginia y Maryland¹⁰³. La raza Árabe, caballos castrados, el parto, actividades como reproducción y alta escuela, el programa de desparasitación, y la forma en la que se ofrecía el alimento y el agua tuvieron importancia significativa a la hora de identificar factores de riesgo para SAA en una población de equinos de 132 granjas⁵⁰.

Cohen, por medio de un sistema de encuestas a médicos veterinarios de Texas que atendían caballos con cólico, encontró relación de: cambios recientes en la dieta, cambios recientes en el clima, historia de desparasitación, la raza Árabe, si el caballo hacía ejercicio y la edad, con la probabilidad de presentar SAA¹³. En las islas británicas encontraron una mayor incidencia de cólicos en los meses de abril, septiembre y noviembre³⁸. En una encuesta realizada en 28 estados de E.U.A. se determinó que la raza Pura Sangre, la edad (1.5-5 años) y la época del año (primavera) eran factores con mayor incidencia de cólicos al año¹⁰⁶. Según un estudio donde revisaron los casos de SAA de diez años en un hospital de Canadá, los caballos castrados tuvieron más probabilidad de ser ingresados al hospital por cólico que las yeguas y los garañones¹.

En otro estudio muy parecido con una población de pacientes con cólico en un hospital de referencia en Sudáfrica encontraron mayor incidencia en la raza (Pura Sangre), sexo (macho) y la edad (8.2 años)¹¹⁵. Para el caso específico de SAA por obstrucción simple y distensión de colon mayor (desplazamiento dorsal derecho, izquierdo y retroflexión de flexura pélvica): aerofagia, mayor tiempo en la caballeriza, cambios recientes en el entrenamiento, falta de desparasitación con ivermectina o moxidectina en los anteriores 12 meses, viajes recientes (últimas 24 hrs), llevar menos de 6 meses en el mismo establecimiento, historia previa de cólico, y el número de revisiones y tratamiento dental al año fueron identificados como factores de riesgo para la presentación de dolor abdominal³⁹. En la tabla 4 se esquematiza los factores más relevantes asociados a SAA de algunos autores.

FACTOR SIGNIFICATIVO	Reeves 1989	Reeves 1996	Tinker 1997	Tinker 1997	Kaneene 1997	Cohen 1999	Hillyer 2001	Traub 2001	Abutarbush 2005	Voigt 2009
Edad	√	√	√			√		√		√
Sexo	√				√				√	√
Raza	√			√	√	√		√		√
Alimentación	√	√	√		√	√				
Desparasitación		√			√	√				
SAA previos			√							
Vacunación			√							
Trabajo				√	√	√				
Clima						√				
Temporada							√	√		

Tabla 4. Factores de riesgo asociados a SAA en algunos estudios durante los últimos 30 años.

3.2.3.2 Factores para tomar la decisión quirúrgica

El tratamiento del SAA por lo general está más orientado a ser paliativo, preventivo y de soporte dado que es difícil diagnosticarlo de manera específica en condiciones de emergencia, incluso cuando se elige la cirugía, la mayoría de las veces es antes diagnóstica que terapéutica. Para tomar la decisión quirúrgica los médicos internistas toman en cuenta: el dolor (su intensidad y su respuesta al tratamiento analgésico), integridad cardiovascular y volemia, y los hallazgos en la palpación rectal, ultrasonido abdominal y abdominocentesis, siendo la distensión abdominal, el reflujo entero-gástrico y la ausencia de defecaciones signos críticos de gran relevancia^{1, 122}. Decidir si un paciente entra o no a laparotomía exploratoria de emergencia representa un gran desafío para los médicos veterinarios de equinos, ya que el dolor es individual y su expresión depende de cómo lo sienta cada caballo, además de que ya de por sí medir el dolor es un reto bastante complicado.

Tomando en cuenta el costo que involucra, las posibles complicaciones y el riesgo que tiene una cirugía mayor de este tipo, es importante tener toda la información diagnóstica y del estado del animal posible. Por otro lado, es imperativo que, si se requiere, la intervención quirúrgica sea oportuna para mejorar el pronóstico vital. Cuando la viabilidad de los tejidos está comprometida, cada minuto es importante y mientras más temprano se corrija la situación mediante cirugía más probabilidades hay de no tener complicaciones y tener un desenlace exitoso. Ambas decisiones, hacer o no una cirugía, deben ser tomadas bajo el mejor criterio tomando en cuenta todo lo antes mencionado, para que, de forma ideal, se realicen sólo las cirugías realmente necesarias.

3.3 Patologías involucradas en el SAA

En general se consideran cuatro mecanismos que causan dolor abdominal: inflamación, distensión, tracción mesentérica e isquemia¹¹⁵, consecuentemente, son muchas las etiologías que se relacionan con el cólico. A lo largo de las investigaciones de las patologías gastrointestinales se han propuesto muchas causas de SAA. Sin embargo, en la base de datos de búsqueda por signo que ofrece en línea la Universidad de Cornell se encuentran enumerados 205 posibles diagnósticos para cólico o dolor abdominal¹¹⁸ (anexo 1). No obstante, para su mejor estudio, los mecanismos fisiopatológicos que causan SAA se clasifican en infartantes y no infartantes, considerando que infartante es aquella condición que compromete la irrigación resultando en una necrosis de los tejidos afectados.

3.3.1 No infartantes

- **Inflamación:** Ayunos prolongados, alimentación a base de concentrados ricos en cereales, el uso constante de algunos fármacos como los AINE y agentes infecciosos son las principales causas. Gastritis es una patología muy común en los caballos estabulados, etimológicamente significa inflamación del estómago, sin embargo, esta inflamación de la mucosa gástrica se asocia en un síndrome que causa lesiones de solución de continuidad definidas como úlceras. Las secreciones gástricas, como el ácido clorhídrico, continúan a pesar de que no haya contenido gástrico, lo que junto con otros factores como el estrés impide que los mecanismos de regulación del pH y la protección de la mucosa funcionen; produciendo una irritación en la mucosa, en primera instancia de la región aglandular, que conlleva a desarrollar úlceras, que en circunstancias severas, afectan también a la región glandular y a la mucosa duodenal, en el peor de los casos, las úlceras pueden causar una perforación de la víscera^{98, 125}.

Enteritis se considera como la inflamación del ID, se ha relacionado principalmente con lesiones o con microorganismos, la enteritis anterior es la forma que más se presenta siendo una inflamación del ID proximal, produciendo una obstrucción funcional además de mucha secreción entérica que termina en cantidades exacerbadas de reflujo duodeno-gástrico o entero-gástrico^{98, 125}. Colitis es la inflamación del colon, generalmente asociada a causas infecciosas o a intoxicación por AINE, aunque la disbiosis no debe ser subestimada; la inflamación del colon usualmente causa diarrea^{98, 125}. Peritonitis es definida como la inflamación del peritoneo, puede ser de origen aséptico o séptico, cuya mortalidad es muy alta. La contaminación del peritoneo puede ocurrir por origen gastrointestinal, por filtración a través de tejido intestinal comprometido, por roturas, o de origen externo, ya sea por traumatismos o por iatrogenia (abdominocentesis, cecocentesis, cirugía abdominal, etc.). Si es de origen aséptico hemoperitoneo, uoperitoneo, manejo durante la cirugía y químicos son las posibles causas. La peritonitis causa mucho dolor y su pronóstico es malo^{98, 125}.

- **Timpanismo:** La fisiología digestiva del equino incluye, por necesidad, una fase de fermentación y la producción de gas está implícita, sin embargo, la ingesta de alimentos altamente fermentables, menor número de masticaciones, bajo consumo de agua e hipomotilidad son factores que producen una fermentación excesiva que lleva al timpanismo. Timpanismo gástrico, fatal si no se libera el gas ya sea por medio del SNG o naturalmente por tránsito gastro-duodenal, pero si la distensión es severa, el fondo gástrico comprime la entrada al cardias y el músculo liso gástrico no se puede contraer haciendo muy difícil la descompresión. El consumo de altas cantidades de concentrado y comer vorazmente son las principales causas ya que el contenido pasa más tiempo fermentándose en estómago, el timpanismo gástrico severo puede llevar a la perforación.

Si el contenido fermentado pasa a los órganos caudales, se produce Timpanismo cecal dado que el ciego es una cámara natural de fermentación y/o Timpanismo del colon. A pesar de que esta sea la manera en que usualmente sucede, por hipomotilidad u obstrucción también pueden producirse las dos últimas patologías sin necesidad de que el problema haya comenzado en estómago. El ciego puede romperse por timpanismo, aunque también se ha atribuido esto a la infección por *Anoplocephala perfoliata*. El problema más importante del timpanismo gastrointestinal es la compresión del tórax y la consecuente hipoxia que empeora el caso^{98, 125}.

- **Impactación:** Se puede definir como la acumulación de material sólido y puede ocurrir en varios órganos, el tránsito hacia caudal es obstruido y las estructuras hacia oral se dilatan, la deshidratación del contenido y la hipomotilidad gastrointestinal son factores determinantes para que suceda una impactación, y ya que cuando un caballo sufre de dolor, generalmente no toma agua y por una estimulación simpática disminuye la motilidad, las impactaciones son comunes de manera primaria o como una complicación del SAA por otra causa inicial. La Impactación gástrica es la causa del timpanismo gástrico y la gastritis predispone a un menor vaciado gástrico al igual que un alto porcentaje de materia seca en la ingesta^{98, 125}.

Dadas la fluidez y la motilidad del ID, la causa más común de Impactación intestinal es por la infección severa con *Parascaris equorum*, principalmente cuando hay un mal manejo de medicina preventiva, el animal está infestado y se intenta hacer una desparasitación total, los cadáveres de los parásitos obstruyen la luz del ID^{98, 125}. Otra impactación en ID es la Impactación ileal, el íleon, a diferencia de los otros segmentos de ID, tiene una túnica muscular más desarrollada que disminuye su lumen, además que, por su capacidad de absorber líquido, está predispuesto a estas impactaciones; en algunos caballos se desarrolla una hipertrofia ileal que provoca impactaciones constantes^{98, 125}. La Impactación cecal está causada por deshidratación del contenido o por disfunción de la motilidad, su diagnóstico y tratamiento deben ser oportunos pues los orificios de entrada y salida del ciego son muy pequeños, haciendo difícil su vaciado una vez que esta impactado, haciendo que la rotura cecal sea una complicación común de esta patología^{98, 125}.

Impactación del colon mayor (ICM), el colon mayor tiene una gran capacidad y diferentes cambios de diámetro, la ICM es una complicación que se debe tener presente en caballos con dolor, que no realizan actividad física y principalmente aquellos que su hidratación no es la adecuada, por razones anatómicas, los sitios más frecuentes de impactación son el CDD y la flexura pélvica^{98, 125}. El contenido de ciego y colon tienen un alto porcentaje de líquido y en condiciones de hipohidratación el colon absorbe para compensar, deshidratando el contenido colónico. Se ha encontrado por medio de inmunohistoquímica que caballos ingresados a laparoscopia exploratoria por impactación de colon mayor tenían menos densidad de CIC en biopsias tomadas de flexura pélvica que un grupo control de caballos sin problemas gastrointestinales²⁹.

Una forma específica de ICM es la impactación por arena que ocurre en caballos con acceso a ésta y voluntaria o accidentalmente la consumen, su tratamiento suele ser conservador, pero si la impactación es severa se requiere de la extracción de la arena mediante cirugía, la ICM y el timpanismo de colon mayor predispone a desplazamientos y VCM. También puede ocurrir la Impactación del colon menor dado el cambio de diámetro de colon mayor a colon transversal y menor es una región donde se puede impactar el contenido. Se ha asociado con la infección por *Salmonella sp*, aunque el principal factor es la gran capacidad de absorción de agua del colon menor, llegando incluso, a formarse fecalitos en este órgano^{98, 125}.

- **Cuerpo extraño:** Comúnmente se atorán en la flexura pélvica, la salida del CDD, el colon transversal o en el colon menor debido a las dimensiones de estos. Enterolitos son concreciones minerales que se forman principalmente en colon, tienen forma esférica o irregular, cuando ocluyen la luz intestinal es cuando causan dolor. Para que se forme un lito se necesitan diversos factores, la presencia de un núcleo, el cambio en el pH, altas concentraciones de minerales, estasis y baja cantidad de líquido son los más importantes. Bezoares son formaciones de fosfato amoníaco de magnesio que contienen material vegetal pobremente digerido (fitobezoar) o pelo (tricobezoar) ^{98, 125}. Cuando hay una masticación inadecuada e hipodipsia se pueden formar Fecalitos o Coprolitos con material seco que se endurece actuando como cuerpo extraño^{98, 125}.
- **Desplazamientos de colon:** Con la dilatación del colon mayor y/o del ciego, estos órganos ocupan un gran espacio en la cavidad abdominal provocando el desplazamiento de las demás vísceras, como por ejemplo el ID que al desplazarse puede quedar atrapado y estrangulado; por otro lado, el colon mayor se encuentra en su mayor parte libre y aunado a su patrón de motilidad, produce que cuando está dilatado puedan ocurrir los desplazamientos y vólvulo. Entrampamiento nefroesplénico o desplazamiento dorsal izquierdo (DDI), la flexura pélvica o todo el colon mayor izquierdo se introduce en el espacio existente entre el bazo y el riñón izquierdo montándose en el ligamento nefro-esplénico^{68, 98, 125}. En el Desplazamiento dorsal derecho (DDD), el colon mayor izquierdo se mueve lateralmente hacia la derecha alrededor de la base del ciego quedando entre éste y la pared abdominal derecha^{68, 98, 125}.

3.3.2 Infartantes

- **Entrampamientos del ID:** Cuando el ID se distiende o se desplaza por la distensión de otros órganos, llega a espacios no habituales y en ocasiones, se introduce por orificios en los cuales puede quedar atrapado y gracias a la distensión y al edema posteriores, hay obstrucción e isquemia que, si no se corrige a tiempo, puede necrosar la sección intestinal involucrada. Entrampamiento en el foramen epiplóico (EFE), cuando un asa de ID entra en el orificio que separa la cavidad abdominal de la bolsa omental^{98, 125}. El Entrampamiento en el ligamento gastroesplénico se da cuando hay un defecto en la banda de omento que va del hilio esplénico a la curvatura mayor del estómago y una porción del ID entra en este desgarró^{98, 125}. Un Desgarro mesentérico puede producir también una estrangulación al pasar el intestino a través de esta lesión en el peritoneo generalmente asociada con el parto^{98, 125}.

Banda meso-diverticular es un defecto congénito que se forma por la persistencia de la arteria vitelina quedando una banda de tejido conectivo de la arteria mesentérica craneal al yeyuno distal formando un portal a través del cual se puede entrapar una sección del intestino^{98, 125}. El Divertículo de Meckel se forma por la falla en la regresión atrófica del ducto vitelo-intestinal en el embrión y además de que se puede distender y provocar obstrucción o vólvulo, cuando tiene una banda fibrosa que va del divertículo al ombligo se convierte en una estructura con el potencial de causar entrapamiento y estrangulación^{98, 125}. El daño o la inflamación en mesotelio inicia un proceso donde se estimula la actividad procoagulante caracterizada por la secreción y deposición de fibrina formando una matriz, si el estímulo nocivo persiste, hay migración de células que promueven la formación de tejido fibroso que lleva a la formación de Adherencias intra-abdominales que pueden unir serosas o mesenterio dando pie a que entre una víscera en estos espacios y se dé un estrangulamiento^{98, 125}.

- **Hernias estrangulantes:** Una hernia es una protrusión de un órgano o tejido a través de una apertura anormal que, cuando ocurre, la posibilidad de que se convierta en una lesión estrangulante es grande, cuando hay distensión en vísceras abdominales el ID se desplaza con el peligro de que sucedan estas patologías. Hernia inguinal es cuando el ID pasa a través de los anillos inguinales, se llama directa o indirecta dependiendo de si el intestino sale o no de la túnica vaginal¹²⁵. La Hernia umbilical puede presentarse en dos formas: que el ID irrumpa en el saco herniario umbilical y quedar en el espacio subcutáneo, o que se desarrolle una hernia parietal o de “Richter” en la cual sólo una porción de pared antimesentérica se encarcela en la hernia¹²⁵. Cuando ocurre un defecto en el diafragma y el intestino pasa a través de éste se denomina Hernia diafragmática¹²⁵.
- **Intususcepciones:** Si un segmento de intestino se pliega sobre otro segmento adyacente se da una intususcepción y ocurre por un disturbio en la motilidad, aunque, también ha sido asociado a neoplasias y anastomosis, es una lesión grave ya que el segmento que queda por dentro comienza a ser digerido comprometiendo su viabilidad^{98, 125}. Cuando ocurre entre segmentos del yeyuno es una Intususcepción yeyuno-yeyunal, cuando un segmento del íleon se introduce en el ciego se denomina Intususcepción íleo-cecal, si el cuerpo del ciego se pliega dentro de la base cecal hay una Intususcepción ceco-cecal, y si el ciego se mete en la luz del colon Intususcepción ceco-cólica^{98, 125}.
- **Otras formas estrangulantes:** VCM, es uno de los problemas más dolorosos y devastadores, el colon mayor gira o rota sobre su eje mesentérico^{68, 93}, a pesar de que por muchos años se le ha llamado “torsión”, el hecho de que el mesenterio (mesocolon) que se encuentra entre colon ventral y colon dorsal esté involucrado hace más correcto el término “vólvulo”. Vólvulo intestinal ocurre cuando el ID gira, típicamente 360°, sobre el eje de su unión mesentérica impidiendo la perfusión y el tránsito del segmento en cuestión^{98, 125}. Hay neoplasias benignas de grasa formadas en el mesenterio, generalmente de ID, en caballos viejos cuya unión al mesenterio se elonga formando un Lipoma pedunculado que queda suspendido y con el movimiento, puede rodear al ID o al colon menor causando una obstrucción estrangulante, lesión muy común en el ID de caballos^{98, 125}.
- **Trombos infartantes:** Una forma de lesión que compromete la vasculatura mesentérica sin evidencia de estrangulación, se asocia a un daño arterial por trombosis, ligado a la migración larvaria de *Strongylus vulgaris* o a coagulopatías¹²⁵. Esto produce un Infarto mural que generalmente ocurre en colon mayor, aunque, puede ocurrir en otras estructuras como el ciego¹²⁵.

3.4 Fisiopatología del SAA

En general, los eventos que ocurren durante un SAA pueden ser: distensión, isquemia, reperfusión, necrosis, inflamación y cambios en el microbioma intestinal¹²¹. Sin embargo, la descripción de la fisiopatología del SAA es difícil pues los mecanismos y las etiologías que lo causan son muy variadas, por lo tanto, se contemplan dos vías fisiopatológicas: la de una condición obstructiva pero que en un inicio no compromete la irrigación y la de una obstrucción estrangulante.

3.4.1 Obstrucción no estrangulante

La obstrucción simple del intestino puede ser funcional, que la causa sea una motilidad deficiente, o mecánica; las obstrucciones mecánicas pueden ser extraluminales o intraluminales. Las condiciones del lumen del colon como el pH, temperatura, humedad, etc. son importantes para mantener la integridad de los tejidos^{53, 93}. Cuando existe una obstrucción simple el quimo se va acumulando en los segmentos proximales y es fermentado a metabolitos como el ácido láctico que modifica el pH intestinal y por lo tanto la población microbiana, además de disminuir la cantidad de líquido e inhibir el transporte de AGVCC, lo que está relacionado con la agresión a la mucosa y la disfunción intestinal^{85, 93, 94}. Durante un estudio que utilizó biología molecular, se encontró que durante el SAA había un incremento en la abundancia de *Bacillus-Lactobacillus-Streptococcus* y un decremento remarcado en la población de *Fibrobacter spp.* en el contenido colónico⁹³.

Vísceras distendidas y masas son causas de obstrucción extraluminal; enterolitos, fecalitos, bezoares, cuerpos extraños o el mismo quimo son causas de obstrucción mecánica intraluminal. La acumulación del contenido intestinal y el gas producto de la fermentación provocan distensión, una de las causas de dolor abdominal, cuando existe dolor hay hipohidratación, por pérdidas insensibles y sensibles de fluidos y adipsia; e hipomotilidad, por estimulación simpática, lo que empeora el problema. Si la obstrucción persiste la distensión produce compresión sobre la pared intestinal causando edema e isquemia, convirtiendo el problema en una lesión infartante que puede comprometer la viabilidad de los tejidos y la vida del caballo¹²⁵. La alta demanda de energía del intestino hace a la mucosa intestinal altamente susceptible a la hipoxia⁸⁶. Al perderse la función de barrera de la mucosa intestinal, bacterias y toxinas pueden ser absorbidas y al dañarse el tejido de las criptas el epitelio ya no se puede regenerar⁴⁰ (figura 3).

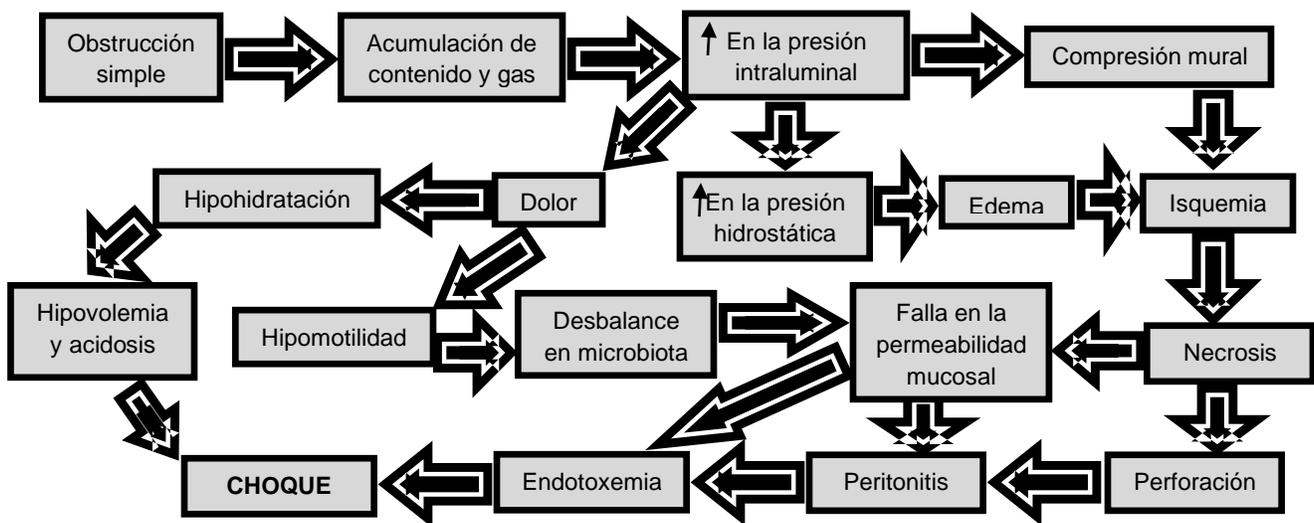


Figura 3. Esquema de la fisiopatología de las lesiones obstructivas no estrangulantes. CACR 2019.

3.4.2 Obstrucción estrangulante

Cuando una lesión del colon resulta en obstrucción de la luz y simultáneamente ocluye la circulación venosa, arterial o ambas se clasifica como estrangulante, en lesiones de este tipo que duren de 3 a 4 horas el daño intestinal es irreversible²¹. Cuando ocurre una lesión estrangulante, además de las lesiones mencionadas en la obstrucción simple, aumenta la presión hidrostática y aumenta la permeabilidad vascular, debido a esto, se acumula líquido en la pared intestinal y en el mesenterio, la serosa se torna púrpura oscuro, la mucosa de rojo oscuro a negro, hay congestión, hemorragia y edema, el contenido luminal es sanguinolento y puede haber infarto transmural^{94, 66, 72}. En un estudio de VCM encontraron que el color de la serosa del colon mejoraba después de corregir el problema, en contraste, cuando la mucosa del colon mostraba cambios importantes en el color (coloración negra), a pesar de reinstaurarse la circulación, no hubo cambios en este aspecto probablemente por la obstrucción vascular (trombosis) entre mucosa y SM⁹⁷.

Los cambios microscópicos que ocurren son: necrosis en mucosa y SM, pérdida de epitelio y glándulas, hemorragia, edema, fibrina y trombos en capilares, infiltración con neutrófilos, como los más evidentes⁶⁶. Después de 30 minutos de isquemia hay cambios en la membrana y citoplasma de los epitelios intestinales, en esta etapa, ya existe separación de epitelios y mesotelios de su membrana en mucosa y serosa respectivamente, a los 60 minutos el cambio más evidente es la congestión vascular en mucosa y serosa¹²¹. A los 120 minutos de isquemia hay trombosis y aumento de la permeabilidad microvascular²¹, y a los 180 minutos de isquemia total, hay necrosis coagulativa evidente en mucosa¹²¹. En resumen, las lesiones estrangulantes resultan en congestión, hemorragia y edema en LP y SM lo que produce compresión tisular y exagera la isquemia⁴¹, a diferencia de la obstrucción simple, las lesiones estrangulantes o infartantes tienen un proceso más rápido y de mayor magnitud¹²⁵ (figura 4). Si el tejido isquémico es reperfundido, el daño continúa por el síndrome de isquemia-reperusión.

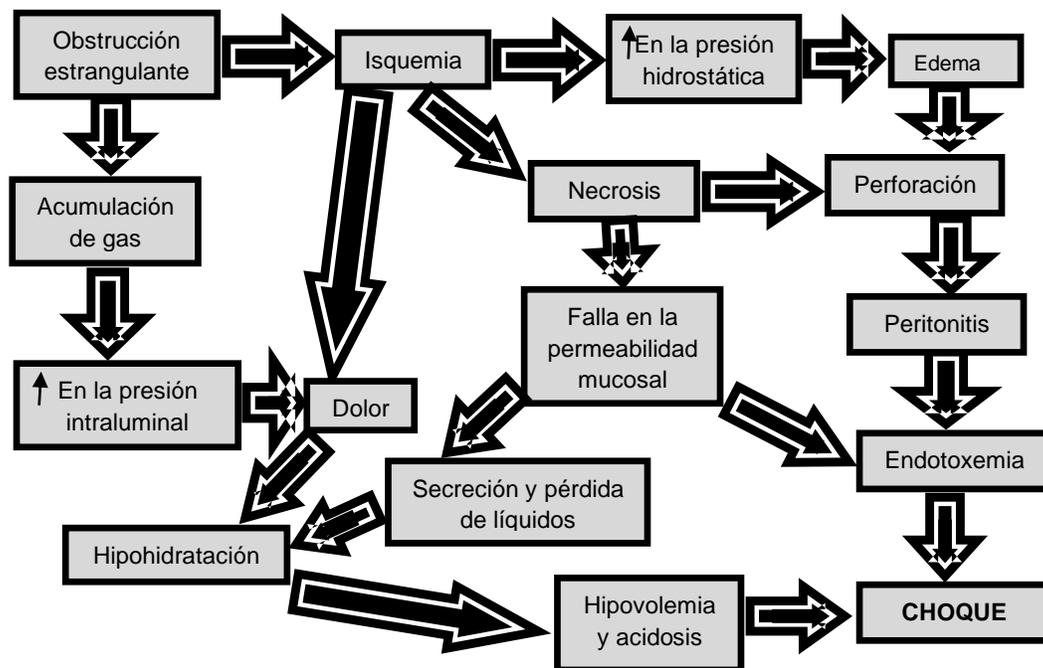


Figura 4. Esquema de la fisiopatología de las lesiones estrangulantes. CACR 2019.

3.5 Daño celular en el SAA

3.5.1 Oncosis

El mantenimiento de una perfusión tisular adecuada es necesario para abastecer de oxígeno y nutrientes, preservar vías metabólicas y remover productos de desecho^{53, 72, 85}. Isquemia es una reducción crítica en el aporte sanguíneo debido a una obstrucción mecánica o funcional de estructuras vasculares que lleva a una perfusión y oxigenación inadecuadas^{72, 107}. La mayoría de las condiciones que causan SAA conllevan a una deficiencia en la perfusión, lo que compromete la viabilidad de los tejidos por el daño isquémico, éste es la causa más importante de daño en la mucosa intestinal en caballos^{57, 72, 86}. La deficiencia de oxígeno produce fallas en la producción de energía en la célula y conduce a cambios que la dañan hasta llegar a la muerte celular⁷². Durante la inflamación intestinal, se ha demostrado que citocinas como interleucina-1 (IL-1), factor de necrosis tumoral (TNF- α) e histamina están involucradas¹²¹. Durante la inflamación intestinal, las citocinas circulantes y los neutrófilos activos inician una respuesta en otros órganos, especialmente, en pulmón, que también se ha demostrado que actúa como un órgano de choque durante estados de endotoxemia en caballos, lo cual ha dado pie a relacionar muchos de los signos durante el cólico con esta condición¹²¹.

Los tipos de muerte celular son varios y tienen cambios moleculares que los diferencian unos de otros, la nombrada "necrosis", son los cambios degradativos que ocurren *postmortem* en la célula. Durante la isquemia o hipoxia, la muerte celular principalmente se da por oncosis, término usado ya que la célula presenta una "hinchazón" por la entrada de líquido^{108, 117}. Durante la oncosis ocurren cambios reversibles que, si persiste el daño, llevarán a la muerte celular después de llegar al punto de no retorno; las primeras alteraciones durante la oncosis son cambios en la forma y volumen (hinchazón) celular, formación de vacuolas, condensación de cromatina y, comúnmente, separación de la célula al sustrato^{108, 117}. La falta de oxígeno provoca una falla en la fosforilación oxidativa, y, por lo tanto, en el adenosín trifosfato (ATP); debido al metabolismo anaerobio, se produce lactato e hidrogeniones, lo cual disminuye el pH intracelular. Sin ATP fallan las bombas iónicas dependientes de energía y se pierde el balance produciendo tumefacción celular, todo lo anterior lleva a la entrada de calcio y a la activación de enzimas lisosomales^{62, 72, 108, 117}.

La oncosis incluye eventos como: alteraciones mitocondriales (deficiencia en la producción energética, producción de especies reactivas de oxígeno [ERO], estrés oxidativo por óxido nítrico, permeabilización de la membrana mitocondrial, etc.); cambios lisosomales (producción de ERO y permeabilización de la membrana lisosomal); cambios nucleares (hidrólisis de nicotinamida adenina dinucleótido [NAD]); degradación lipídica (debido a la activación de fosfolipasas, lipoxigenasas y esfingomielasas); e incremento en la concentración citosólica de calcio (que lleva a la activación de proteasas como calpaínas y catepsinas)^{54, 117}. El punto de no retorno de la lesión celular según el Comité para las Nomenclaturas de la Muerte Celular (NCCD por sus siglas en inglés) está dado por cualquiera de los siguientes criterios morfológicos: pérdida de la integridad de la membrana plasmática, fragmentación celular y fagocitosis de sus fragmentos por las células adyacentes⁵⁴.

3.5.2 Daño por Isquemia-Reperfusión (DIR)

Este término describe los hallazgos en un tejido que tuvo una oxigenación inadecuada seguida de una reperfusión, lo cual inicia un complejo de respuestas inflamatorias que agrava el daño local y orgánico²⁴. La primera respuesta del tejido reperfundido es hiperemia, las células que estuvieron en isquemia comienzan una producción excesiva de radicales libres que sobrepasan la capacidad protectora de los mecanismos antioxidantes¹²¹. Teóricamente se asume que hay un grupo de células que están dañadas irreversiblemente y sufrirán muerte celular, que otro grupo se mantendrá viable definitivamente, y que hay un tercer grupo que, presumiblemente, se consideran como potencialmente viables y en riesgo de llegar a la muerte celular, de este grupo depende la extensión del DIR²⁴ (figura 5).

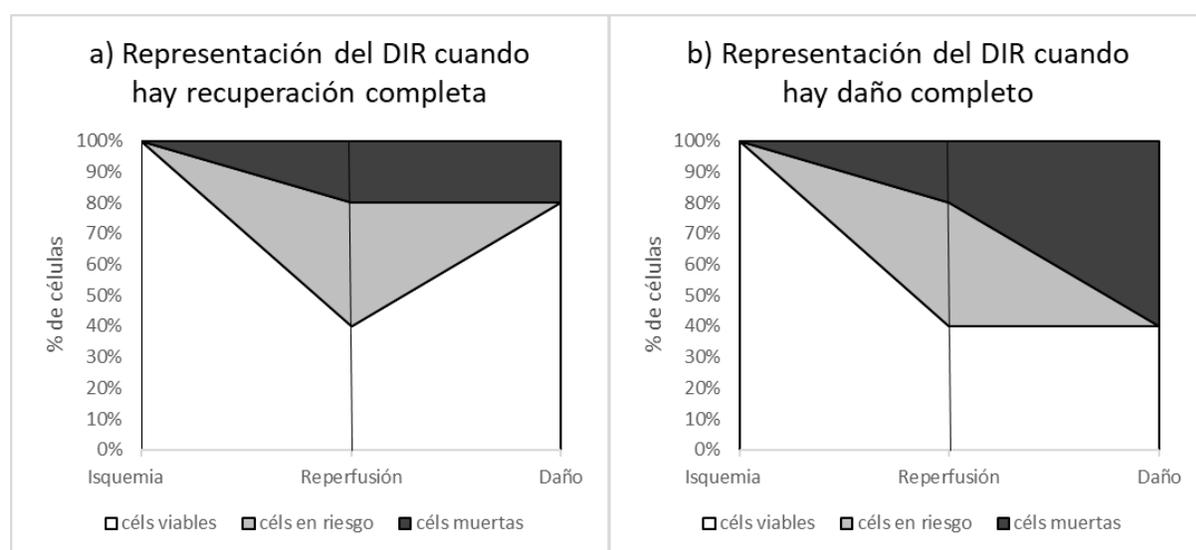


Figura 5. Representación esquemática del DIR, donde el destino de las células en riesgo (gris) determina la extensión del daño. a) recuperación completa, b) daño completo (traducido de Dorweiler 2007).

Durante la isquemia, baja la producción de ATP debido a una resíntesis defectuosa y a la degradación de adenosín difosfato (ADP) y adenosín monofosfato (AMP) a adenosina y finalmente a hipoxantina²⁴. Como consecuencia, aumentan las concentraciones intracelulares de esta última. El metabolismo celular anaerobio genera una acidosis intracelular que activa el transportador de sodio e hidrogeniones ($\text{Na}^+\text{-H}^+$), esto eleva las concentraciones citosólicas de sodio y dado que la bomba sodio-potasio ATPasa necesita ATP para realizar su función, y éste no está disponible en estas condiciones, el transportador de sodio-calcio regula las concentraciones de sodio, elevando consecuentemente las de calcio, además, para remover calcio del citosol se requiere energía la cual no se está produciendo, por lo tanto, el calcio se acumula intracelularmente^{24, 72, 74}. Debido al aumento de calcio intracelular, la calpaína estimula la conversión de xantina deshidrogenasa (enzima que convierte la hipoxantina en xantina) a xantina oxidasa, que tiene la capacidad de generar ERO^{24, 121}. Cuando el tejido se vuelve a perfundir, el oxígeno que llega a la célula es convertido a ERO por la xantina oxidasa.

Los radicales libres son especies atómicas o moleculares con un número impar de electrones en su última órbita, un ejemplo de radical libre son las ERO⁷². Estimuladas por éstos, las células endoteliales promueven la atracción de neutrófilos mediante la secreción de citocinas, la migración y acumulación de neutrófilos inicia la segunda fase del daño por reperfusión, ya que dichas células liberan proteasas, ácido hipocloroso y más radicales libres que incrementan la destrucción tisular^{11, 121}. Las ERO también inducen disfunción y disrupción endotelial, lo que incrementa la permeabilidad vascular y la salida de fluido al intersticio, lo que resulta en edema, compresión extravascular y la exacerbación de las condiciones isquémicas^{11, 24}. En resumen, se puede decir que la generación de ERO, el desbalance de calcio y la activación de neutrófilos, plaquetas y el complemento son los causantes de la permeabilidad mitocondrial y por lo tanto la activación de la apoptosis y otras vías de muerte celular, y todos los efectos del DIR⁷⁴.

El daño provocado por los radicales libres consiste básicamente en: oxidación de los lípidos de las membranas celulares, modificación de la conformación tridimensional de las proteínas (y por lo tanto de su función) y rompimiento de los enlaces en los ácidos nucleicos. Se ha encontrado que además de la oncosis producida por la hipoxia, hay células en la mucosa, en las capas musculares (circular interna y longitudinal externa) y en los plexos del SNE que entran en apoptosis¹²¹. Y se ha demostrado la muerte celular por necrosis regulada (necroptosis) durante el daño por isquemia-reperfusión⁵⁸. El DIR tiene efectos sistémicos remotos como el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS por sus siglas en inglés) y el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (MODS por sus siglas en inglés)^{11, 24}. Moore comparó los daños provocados en colon mayor de caballos mediante un modelo de isquemia (6 horas) y un modelo de isquemia-reperfusión (3 horas y 3 horas respectivamente), la evaluación del daño se hizo mediante histopatología. En sus resultados el grupo con isquemia-reperfusión tuvo una tendencia a tener mayor disrupción de la superficie epitelial, una mayor pérdida de mucosa, mayor hemorragia y edema, un mayor índice de detritos y una tendencia a tener un mayor radio intersticio-criptas (I:C), demostrando que la reperfusión exacerbó el daño a la mucosa colónica⁷⁰.

3.6 Métodos para determinar viabilidad intestinal transquirúrgica

Una complicación para el cirujano gastrointestinal es un intestino isquémico, por lo que, uno o varios métodos fiables para evaluar el tejido intestinal son esenciales en la cirugía gastroentérica. El éxito del manejo de un intestino comprometido depende de la determinación precisa de su viabilidad, ésta es una de las decisiones más difíciles durante la cirugía abdominal, para así poder asegurar la supervivencia postquirúrgica teniendo en cuenta que también se tiene que determinar el límite con el tejido sano si hay que hacer resección. Para esto se han utilizado distintos métodos, sin embargo, estos métodos son generalmente subjetivos. Hay, además, distintas técnicas que se valen del laboratorio u otras herramientas para poder hacer más exacto este diagnóstico.

3.6.1 Métodos clínicos

La primera evaluación de un intestino durante la cirugía es visual, normalmente, el cirujano determina la viabilidad intestinal después de haber corregido el problema estrangulante: la coloración de la serosa ayuda a inferir el tiempo de isquemia e incluso el origen de ésta (venoso o arterial), la búsqueda de pulso arterial mesentérico (aunque éste puede persistir a pesar de una baja probabilidad de supervivencia intestinal), contracciones espontáneas intestinales (aunque el intestino no viable puede mostrar espasmos anóxicos) o hemorragia en el sitio de enterotomía, entre otros, estos métodos están muy influenciados por la experiencia del cirujano y han demostrado tener poca confiabilidad^{25, 42, 110}.

3.6.2 Métodos de laboratorio

Cuando se aplican ciertas tinciones de manera intravenosa su distribución es sistémica, y por lo tanto, con un sistema vascular mesentérico patente, en el intestino se podrá observar el efecto de esta tinción; la fluoresceína es el más comúnmente utilizado, para verificarlo es necesario poner el tejido desafiado bajo luz ultravioleta, áreas sin fluorescencia se consideran evidencia de inviabilidad aunque es necesaria cierta experiencia para saber apreciar la tonalidad del tejido teñido por lo cual este método también es subjetivo, además de otros factores que afectan la interpretación como el contenido intestinal^{42, 110}. La evaluación con Doppler por ultrasonido utiliza el principio básico de las ondas de sonido que rebotan en los objetos en movimiento, como los componentes de la sangre, se puede utilizar en venas, arterias y pequeños vasos intestinales y se ha encontrado que esta técnica tiene buenos resultados en evaluar la viabilidad intestinal^{42, 110}.

Ahora bien, el Doppler por láser, que utiliza el mismo principio, pero con el reflejo de la luz del láser en los eritrocitos en movimiento, ha demostrado superioridad ante aquel que funciona con ultrasonido¹¹⁰. Se han hecho estudios con la medición de la presión de dióxido de carbono y el pH de la sangre intestinal, con la base de que durante la isquemia el metabolismo anaerobio produce la elevación del primero y descenso del último, sin embargo, estos valores han regresado a la normalidad después de la reperfusión aún en intestinos no viables⁴². Se ha investigado también el uso de la tensión de oxígeno de superficie con hallazgos positivos, no obstante, el área que mide el electrodo es muy pequeña y es posible no identificar segmentos con isquemia utilizando esta técnica, a pesar de esto, es un buen indicador del flujo sanguíneo intestinal^{42, 110}.

La fotopleetismografía utiliza la luz infrarroja para detectar alteraciones en la luz reflejada en función de la luz que absorbe la hemoglobina, por lo tanto, es útil para diagnosticar la perfusión de los tejidos en teoría, aunque, ha demostrado tener poca especificidad⁴². La espectrofotometría usa los principios de transmisión y absorción de luz para medir las concentraciones de oxígeno en la hemoglobina de los tejidos basándose en la longitud de onda, esto da la ventaja de evaluar la perfusión capilar, por otro lado, su costo es elevado y aún faltan estudios que aporten datos contundentes¹¹⁰. Las diferencias de temperatura entre estructuras adyacentes se han tomado como base para utilizar la imagen térmica para interpretar la vascularización de los tejidos, pudiendo ser una opción para hacerlo en intestino, aunque, la temperatura ambiental es una variable que hace difícil su interpretación¹¹⁰.

Otro método para determinar el daño causado por la isquemia ha sido la mioelectrografía, basándose en que las ondas peristálticas van disminuyendo conforme la isquemia va dañando los tejidos, específicamente el nervioso y el muscular, este método ha sido estadísticamente correlacionado con la viabilidad intestinal, en contraste, hay elementos de subjetividad y artefactos al interpretar los registros mioeléctricos^{42, 110}. En la Universidad de Ohio midieron la presión luminal por gas en colon mayor de 106 caballos diagnosticados con patologías de esta estructura durante la cirugía abdominal, la presión en los que sobrevivieron al alta del hospital fue de 18 cm H₂O y de 48.5 cm H₂O en los que no, siendo un dato significativo comparando la supervivencia a corto plazo, los autores concluyeron que medir la presión luminal del colon puede tener gran valor a la hora de evaluar la viabilidad del órgano y de emitir un pronóstico ya que la presión luminal exacerba la necrosis mucosal por isquemia⁷¹.

La evaluación de biopsias del tejido afectado puede ofrecer un panorama más preciso del grado de cambios morfológicos tisulares. Las biopsias intestinales tomadas durante la cirugía son consideradas una prueba muy confiable para determinar la viabilidad tisular en humanos¹¹⁰ y otras especies, con este fin se han reportado varios sistemas para medir el grado de daño y para poder predecir si el paciente sobrevivirá o no. En el caso de biopsias de colon (flexura pélvica) de caballo, los parámetros que se han utilizado son: los cambios en el I:C (la proporción de LP que son criptas con relación a la proporción de LP que es intersticio), las alteraciones del epitelio luminal, las alteraciones del epitelio glandular y cambios vasculares como hemorragia, edema y trombosis para evaluar la viabilidad tisular^{41, 96}.

3.7 Antecedentes

3.7.1 Pronóstico de supervivencia en SAA

La determinación de un pronóstico de supervivencia de un caso de SAA es muy complicado pues depende de las características individuales del paciente, la etiología involucrada y el tiempo transcurrido¹²⁴. Más aún, si hablamos de emitir un pronóstico si hubo cirugía abdominal, es un desafío dados los innumerables factores y complicaciones que pueden ocurrir trans y postquirúrgicos, por ejemplo: las relacionadas a la anestesia general, distensión abdominal, hemorragia, desgarres mesentéricos y roturas intestinales, durante la cirugía; y la formación de adherencias peritoneales, trombosis yugular, diarrea, peritonitis, infección y/o hernia incisional, íleo, el síndrome isquemia-reperusión en casos estrangulantes, complicaciones de la anastomosis cuando es el caso, hemorragias intra-abdominales, infarto o desvitalización de tejidos y laminitis, después de la cirugía^{26, 31, 60}. En muchos hospitales de los E.U.A. utilizan como indicadores de la severidad del SAA: el grado de dolor, la frecuencia cardíaca, los sólidos totales del líquido peritoneal, la cantidad de lactato en plasma, el valor de hematocrito (Hto), la coloración de las mucosas y el tiempo de retorno capilar (TRC)^{25, 124}.

En 1983 Parry en el estado de Washington, E.U.A. encontró que la presión sanguínea (<60 mm Hg desfavorable, >100 mm Hg favorable), frecuencia cardíaca (de 40 favorable, a 120 desfavorable), el TRC (≤ 4 seg favorable, >4 seg desfavorable), grado de depresión mental (de ausente favorable, a marcada desfavorable), hemoglobina en sangre (de 9.63 mmol/L favorable, a 12.81 mmol/L desfavorable), Hto (de 30% favorable, a 60% desfavorable), cantidad de eritrocitos (de $9.8 \times 10^{12}/L$ favorable, a $12.52 \times 10^{12}/L$ desfavorable), concentración plasmática de urea (de 9.12 mmol/L favorable, a 17.14 mmol/L desfavorable), concentración plasmática (de 1.92 mmol/L favorable, a 4.26 mmol/L desfavorable) y en líquido peritoneal (de 3.99 mmol/L favorable, a 8.58 mmol/L desfavorable) de lactato y el ratio hematocrito/proteína en plasma (de 0.569 favorable, a 0.776 desfavorable) fueron variables útiles en el pronóstico de cólico.

En 1986 Puotunen reportó que la frecuencia cardíaca, el Hto y la intensidad de los signos de dolor abdominal fueron factores de valor pronóstico en 158 casos de caballos sometidos a laparotomía exploratoria. Se estudió la efectividad de un índice pronóstico resultado de la revisión de 17 variables en pacientes con SAA, el lactato en sangre y el Hto fueron los valores utilizados en este índice por haber sido los más significativos, después de aplicarlo en dos poblaciones los resultados publicados por Orsini en 1988 fueron: 94% de sensibilidad y 50% de especificidad en la primera, y 96% de sensibilidad y 69% de especificidad en la segunda. Reeves en 1990 diseñó un sistema para intentar predecir la supervivencia a corto plazo de caballos con SAA remitidos a diferentes hospitales, después de un primer estudio bivariable, organizó un modelo multivariable basándose en la raza (Pura Sangre), pulsos periféricos (normal o débil), frecuencia cardíaca (latidos por minuto), tratamiento (médico o quirúrgico), Hto (%), trauma autoinfligido (presente o ausente) y TRC (segundos).

También en 1990 en un estudio donde analizaron las posibles variables con valor pronóstico en 231 caballos remitidos por SAA al Colegio de Veterinaria de Ontario, utilizaron el Hto ($>47\%$ vs $\leq 47\%$), frecuencia cardíaca (>82 vs ≤ 82), membranas mucosas (rosa normal vs congestivas/cianóticas) y el tipo de tratamiento (médico vs quirúrgico) para formular un algoritmo computarizado de decisión con una sensibilidad del 71% y una especificidad del 83%⁷⁷. Basándose en un modelo usado en humanos, Furr desarrolló una graduación para dar el pronóstico de SAA con sensibilidad de 52.9%, especificidad de 90.1% y eficiencia total de 82.4% utilizando: frecuencia cardíaca, proteína total del líquido peritoneal, concentración de lactato en sangre y membranas mucosas, sus resultados se publicaron en 1995. En el caso específico de lipoma pedunculado, los factores que fueron significativamente relacionados con alta probabilidad de supervivencia postquirúrgica fueron: fecha de cirugía (1992-1996 vs 1987-1992), masa corporal (<409 kg vs ≥ 409 kg) y el sitio de anastomosis (yeyuno-yeyunal vs yeyuno-cecal)³³. Thoenes encontró significancia del grado de dolor, Hto, TRC y desviación de la temperatura corporal (de 38 °C) como factores de relevancia para emitir un pronóstico en 528 casos de SAA en 2000; y también determinó una correlación importante del TRC, color de mucosas, grado de dolor, frecuencia cardíaca, Hto y sonidos intestinales, con la supervivencia a corto plazo en 512 caballos hospitalizados por SAA en 2001.

Roussel en 2001 encontró una asociación importante entre el desarrollo de íleo postquirúrgico de laparotomía exploratoria y la raza (Árabe), el Hto (≥ 45), localización de la lesión (ID) y duración de la cirugía (>2 hrs). En Suiza utilizaron con 90% de efectividad: dolor ligero, temperatura normal, mucosas rosas, sonidos intestinales normales y TRC <2 seg. para predecir supervivencia al SAA en 452 caballos ingresados al hospital, además de encontrar un alto valor predictivo en la concentración de lactato para este fin, por otro lado, el 69% de los caballos que tuvieron un Hto $>54\%$ no sobrevivieron, y lo publicaron en 2002⁸. French en 2002 encontró relación significativa entre el valor de Hto y frecuencia cardíaca con complicaciones como: trombosis yugular, íleo, requerir una segunda laparotomía y hernia incisional, factores que disminuyen la probabilidad de supervivencia postquirúrgica. En 2003 en Los Países Bajos realizaron un estudio retrospectivo con 649 caballos con SAA y según sus resultados: duración del cólico (<6 h, 6-12h, 12-24h, varios días e ≥ 1 sem), frecuencia cardíaca (latidos por minuto), sonidos intestinales (≥ 6 contracciones por minuto, 3-5 cpm, 1-2 cpm o ausentes), turgor de piel (<1 seg, 1-3 seg e ≥ 3 seg), grado de dolor (sin dolor, leve, moderado, severo o en choque) y la apariencia macroscópica del líquido peritoneal (sin muestra, normal, aumento en cantidad, turbio, rojizo, y verde/café con contenido intestinal) fueron significativamente asociados con la supervivencia¹¹³. Mientras que Cohen en 2004 obtuvo una relación significativa entre lesiones en ID, Hto elevado y la duración de la anestesia con el desarrollo de íleo postquirúrgico. En la tabla 5 se resumen los hallazgos de distintos estudios sobre variables de valor pronóstico en SAA.

En 2005 se publicó un estudio realizado en 300 caballos que reveló como factores asociados a la supervivencia postquirúrgica a corto plazo: el grado de dolor, la producción fecal 6 horas pre-cirugía, frecuencia cardíaca, TRC y sonidos intestinales⁶⁰. Para identificar factores pronósticos en la supervivencia a largo plazo (cuatro años), dieron seguimiento a 275 caballos que tuvieron cirugía de colon mayor en el hospital de la Universidad de Liverpool, logrando asociar con el riesgo de muerte postquirúrgica: la edad, la frecuencia cardíaca, el Hto, si hubo resección intestinal y si hubo una segunda laparotomía, este estudio fue difundido en 2005⁸². Un año después encontraron asociación entre la probabilidad de supervivencia a la cirugía abdominal (laparotomía exploratoria) y: el valor del Hto (entre más elevado menos probabilidad), la frecuencia cardíaca (entre más elevada menos probabilidad) y el grado de dolor (entre más severo menos probabilidad), así como también una relación importante entre la probabilidad de ser dado de alta del hospital (vs muerte o eutanasia) y: el Hto (entre más elevado menos probabilidad), la edad (a mayor edad menos probabilidad) y la raza (Pura Sangre y razas de tiro con menos probabilidad) en caballos sometidos a cirugía por cólico⁸¹.

FACTOR SIGNIFICATIVO	Parry 1983	Reeves 1990	Pascoe 1990	Thoefner 2000	Thoefner 2001	Braun 2002	French 2002	Van der Linden 2003
Presión sang.	√							
Frecuencia card.	√	√	√		√		√	√
TRC	√	√		√	√	√		
Actitud/Estado mental	√	√		√	√	√		√
Hemoglobina	√						√	
Hto	√	√	√	√	√	√		
Eritrocitos	√							
Membranas mucosas	√		√		√	√		
Urea plasm.	√							
Lactato plasm.	√					√		
Líqu. peritoneal	√							√
Raza		√						
Pulsos perif.		√						
Quirúrgico vs médico		√	√					
Temperatura rectal				√		√		
Sonidos int.					√	√		√
Duración del SAA								√
Turgor de piel								√

Tabla 5. Variables de valor pronóstico en SAA encontrados por distintos autores durante los años de 1983 a 2003.

El nivel de lactato en plasma fue significativamente más bajo en caballos con VCM que sobrevivieron que en aquellos con la misma patología y murieron o fueron sometidos a eutanasia, esto fue publicado por Johnson en 2007, dando pauta a que este indicador se utilice en el pronóstico de viabilidad intestinal y supervivencia postquirúrgica en casos de VCM⁴⁷. Y Kelmer publicó en 2009 que la medición de lactato en plasma ha sido de valor pronóstico para determinar la supervivencia en casos de VCM; y que la frecuencia cardíaca antes de la cirugía abdominal está altamente relacionada con la supervivencia a corto plazo en casos de SAA. En un estudio de 2012 sobre evaluación de biopsias de colon en caballos con VCM, encontraron como hallazgo circunstancial, que el Hto y la frecuencia cardíaca al momento de la admisión al hospital tuvieron una asociación significativa con la supervivencia a corto plazo⁵⁶. Dichas constantes han sido utilizadas empíricamente como indicadores de supervivencia durante el SAA por algunos clínicos de equinos en el pasado.

De 113 casos de VCM operados en el Philip Leverhulme Equine Hospital del Reino Unido durante diez años, identificaron al Hto elevado, la frecuencia cardíaca 48 horas postcirugía, el color de la serosa del colon y la presentación de cólico durante la estancia postquirúrgica en el hospital significativamente asociados con una baja supervivencia postquirúrgica, este estudio se divulgó en 2013¹⁰⁰. En 2014 en Noruega, mediante el análisis de variables clínicas asociadas con la supervivencia después de una cirugía de cólico, encontraron que, el color de las membranas mucosas, el segmento gastrointestinal afectado y si el cirujano estaba certificado o no, tenían relación significativa¹²⁷. En la tabla 6 se resumen los hallazgos de algunos autores sobre variables de valor pronóstico en cirugía de cólico.

FACTOR SIGNIFICATIVO	Mair 2005	Proudman 2005	Proudman 2006	Wormstrand 2014
Producción fecal	√			
Frecuencia cardíaca	√	√	√	
TRC	√			
Grado de dolor	√		√	
Resección intestinal		√		
Hematocrito		√	√	
Membranas mucosas				√
Segunda laparotomía		√		
Edad		√	√	
Raza			√	
Sonidos intestinales	√			
Segmento afectado				√
Cirujano				√

Tabla 6. Variables de valor pronóstico para supervivencia postquirúrgica por SAA encontradas por algunos estudios en los últimos años.

3.7.2 Daño intestinal por SAA

Provocaron oclusión vascular y oclusión vascular combinada con compresión transmural, durante 1 y 2 horas con media hora de reperfusión, y 6 horas con una hora de reperfusión; evaluaron el grado de hemorragia y edema (0-4), el I:C (normal ≤ 1), pérdida y degeneración de epitelio luminal (%), y pérdida y degeneración de epitelio glandular (%) (ver tabla 9); la serosa cambió a azul en los primeros 30 minutos y a púrpura en los primeros 60 minutos, la mucosa cambió a rojo oscuro en 30 min y a negro a las cuatro horas de la oclusión, histológicamente hubo hemorragia y edema en mucosa y SM a los 30 minutos hasta llegar a grado 4 a las dos horas de oclusión, el I:C incrementó a las 1.5 horas hasta llegar a 5 en el espécimen de seis horas, a las dos horas había ya 50% de pérdida de epitelio luminal; los cambios fueron más severos en el grupo en el que se incluyó la compresión transmural; según los autores, de 3 a 4 horas de daño vascular causa destrucción irreversible en la mucosa colónica⁹⁵.

En diez caballos con VCM se estudió la severidad del daño vascular mediante microangiografía y microscopía, donde encontraron: hemorragia en mucosa y SM, trombosis en vasos de SM, tumefacción citoplásmica y degeneración nuclear en células endoteliales, pérdida del epitelio luminal, e $\geq 50\%$ de merma en el epitelio glandular del colon de todos los casos; además de una disminución en la densidad vascular⁹⁷. Meschter observó en 4 ponis sometidos a infarto por 3 horas (mediante oclusión arterial o arteriovenosa) y 2 horas de reperfusión en colon mayor: edema, coloración púrpura y engrosamiento en la pared macroscópicamente, e histopatológicamente, el daño en tejido fue en aumento gradualmente durante las cinco horas del experimento llegando hasta grado 5 (ver tabla 7) al final de éste, conviene subrayar que, encontró daños más severos durante el tiempo de reperfusión que durante la isquemia⁶⁴.

Grado de daño	Cambios microscópicos
0	Normal.
1	Vacuolización de algunos enterocitos, formación de algunas separaciones subepiteliales y acumulación de pequeños focos de detritus necrolíticos en LP.
2	Separación multifocal del epitelio mucosal, detritus necrolíticos multifocales, congestión y edema en LP.
3	Separación más extensiva del epitelio mucosal, con detritus necrolíticos, congestión, edema y hemorragia en LP.
4	Separación y desprendimiento del epitelio que se extiende hasta las criptas, edema, necrosis, congestión y hemorragia en LP.
5	Necrosis total y pérdida de la mucosa.

Tabla 7. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de colon mayor usado por Meschter en 1991.

En dos grupos de caballos, uno con 6 horas de isquemia y otro con 3 horas de isquemia y 3 horas de reperfusión en colon mayor, mediante histopatología del colon ventral izquierdo, se demostró experimentalmente que después de sufrir isquemia o isquemia-reperfusión la mucosa colónica presentó severas alteraciones histopatológicas, como alteraciones nucleares y cambios citoplásmicos en el epitelio, además de hemorragia, edema e infiltración inflamatoria, pero con una magnitud mayor de los cambios en el grupo con isquemia-reperfusión⁷⁰. Un estudio donde se indujo VCM a caballos sanos para registrar los cambios histopatológicos (de biopsias de flexura pélvica) durante estados de isquemia y reperfusión mostró cambios evidentes entre el grupo control, con daño de 1 (según la graduación de daño de la tabla 8), y el grupo experimental con daño de 2 y 4 (ver tabla 8) para condiciones de isquemia y reperfusión respectivamente²¹.

Grado de daño	Cambios microscópicos
0	Microvellosidades numerosas y bien definidas, uniones estrechas intactas, células columnares del epitelio con el núcleo basal y bien adheridas a la membrana basal. LP con colágena y capilares.
1	La mayoría de las uniones estrechas permanecen intactas, hay separaciones ocasionales entre células epiteliales y entre éstas y la membrana basal. Hay vacuolización de algunos epitelocitos y pequeños focos necróticos en LP.
2	Hay formación ocasional de surcos subepiteliales, vacuolización, inflamación inter e intracelular, pequeños grupos de células epiteliales están desprendidas y otras están rotas. Hay necrosis multifocal, congestión y edema en LP.
3	Hay desprendimiento progresivo del epitelio luminal y degeneración del epitelio glandular. Hay edema, hemorragia y obstrucción capilar en LP y acumulación de plaquetas, material proteáico y detritos celulares en la microvasculatura.
4	La mayoría del epitelio luminal esta desprendido extendiéndose este daño hasta algunas criptas, hay edema, necrosis, congestión y hemorragia en LP. Hay oclusión capilar por plaquetas y material proteáico, hay eritrocitos en el lumen del colon.
5	El epitelio luminal está totalmente desprendido y también la mayoría del epitelio glandular. En LP hay grandes espacios vacuolares, congestión, eritrodiapedesis y edema, los capilares están ocluidos con plaquetas y hay fibrina depositada en el endotelio.
6	Hay completo desprendimiento del epitelio, congestión y eritrodiapedesis extensivas en LP. Los capilares están ocluidos con plaquetas y fibrina, y hay abundante fibrina extravascular.

Tabla 8. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por Darien en 1995.

En el reporte de los hallazgos clínicos e histopatológicos de dos casos de obstrucción estrangulante en caballos, uno de 7 horas y otro de 12 horas de duración, se registraron: trombosis, edema, infiltración leucocitaria y disgregación del epitelio en la mucosa; e infiltración leucocitaria, trombosis y necrosis de la mucosa respectivamente¹¹⁴. Graham y colaboradores realizaron un estudio para evaluar el grado de daño tisular *in vivo* e *in vitro* en colon mayor con una hora de isquemia y cuatro horas de reperfusión, en sus resultados reportaron una mayor viabilidad y funcionalidad en el tejido del colon reperfundido que en el isquémico; al igual que cambios microscópicos como la altura de la mucosa, el grosor del epitelio, y el epitelio separado de la membrana basal; y macroscópicos como edema, cianosis y hemorragia que regresaron a la normalidad durante el periodo de reperfusión, concluyeron que hubo diferencia significativa del grupo con isquemia con los grupos control y con reperfusión³⁷.

3.7.3 Evaluación de biopsias transquirúrgicas como herramienta pronóstica

Snyder evaluó biopsias de colon de 57 caballos que fueron diagnosticados con VCM durante la laparotomía exploratoria, clasificó la severidad de la hemorragia y edema de 0 a 4, midió el I:C (normal= ≤1), valoró la extensión de epitelio luminal y glandular separado en porcentaje, y también la extensión de epitelio luminal y glandular alterado (con degeneración o necrosis) que permaneció adherido a la membrana basal⁹⁶ (ver tabla 9). Los hallazgos importantes de este estudio fueron que: en todas las biopsias, edema y hemorragia estuvieron presentes en mucosa y SM, sin embargo, la graduación de éstas fue consistentemente más alta en los no sobrevivientes que en los sobrevivientes; los caballos que sobrevivieron tuvieron >50 % de epitelio glandular preservado; el porcentaje de pérdida y alteración de epitelio luminal fue >97 % en los no sobrevivientes, contrastando con el <60 % en los sobrevivientes⁹⁶. Snyder en otro estudio encontró que ≥50% de pérdida epitelio glandular es un indicador de pronóstico grave⁹⁷.

Variable	Medida
Radio I:C	(Intersticio [Mm]/Criptas [Mm])
Porcentaje de pérdida de epitelio luminal	0-100%
Porcentaje de epitelio luminal alterado	0-100%
Porcentaje de pérdida de epitelio glandular	0-100%
Porcentaje de epitelio glandular alterado	0-100%
Hemorragia y Edema	0= no hemorragia o edema
	1= hemorragia o edema mínimas
	2= hemorragia o edema leves
	3= hemorragia o edema moderadas
	4= hemorragia o edema severas

Tabla 9. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por Snyder en 1988 y 1989.

Un estudio donde se evaluaron biopsias transquirúrgicas de la pared del colon en la flexura pélvica después de la corrección de VCM natural mostró que los cambios morfológicos del colon pueden ser utilizados para predecir confiablemente la supervivencia de caballos con esta patología de colon⁴¹. Dicho estudio tomó en cuenta el I:C (viable <3), porcentaje de pérdida de epitelio luminal y glandular (viable <60), así como el porcentaje de edema y hemorragia (tabla 10). Sólo el I:C y el porcentaje de pérdida de epitelio luminal y glandular fueron confiables para predecir la supervivencia⁴¹.

Variable	Medida
Radio I:C	(Intersticio [Mm]/Criptas [Mm])
Porcentaje de pérdida de epitelio luminal	0-100%
Porcentaje de pérdida de epitelio glandular	0-100%
Hemorragia y Edema	0= no hemorragia o edema
	1= hemorragia o edema mínimas
	2= hemorragia o edema leves
	3= hemorragia o edema moderadas
	4= hemorragia o edema severas

Tabla 10. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por Hoogmoed en 2000.

Una investigación similar que compiló los récords de 28 caballos con VCM, arrojó resultados que sugieren que la evaluación de biopsias de flexura pélvica no fue fiable en la predicción de supervivencia post quirúrgica en caballos con VCM de 360°, más aún, en este estudio se utilizaron dos tipos de graduaciones de daño histopatológico donde, además, no se encontró diferencia significativa entre ellas⁵⁶ (tablas 11 y 12).

Grado	Radio intersticio-criptas (I:C)	% de pérdida de epitelio glandular
0 (favorable)	<3	0-60
1 (desfavorable)	≥3	61-100

Tabla 11. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por Levi en 2012 (sistema A).

Grado	Radio intersticio-criptas (I:C)	Pérdida de epitelio luminal (%)	Pérdida de epitelio glandular (%)		Área con hemorragia (%)		Área con edema (%)		Trombosis	
			S	P	LP	SM	LP	SM	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

Tabla 12. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por Levi en 2012 (sistema B). S=superficial, P=profundo.

Con el objetivo de determinar variables fiables para predecir la supervivencia a corto plazo de caballos diagnosticados con VCM durante la laparotomía exploratoria, evaluaron histopatológica e histomorfométricamente biopsias de flexura pélvica basándose en I:C, longitud de las criptas, porcentaje de pérdida de epitelio luminal, porcentaje de pérdida de epitelio glandular, grado de hemorragia y área de hemorragia (ésta analizada mediante un software especializado), la graduación se encuentra descrita en la tabla 13; además, tomaron en cuenta datos como edad, raza, género y si se había realizado o no una resección del colon³⁶. El 42% de los caballos con $\geq 50\%$ de pérdida de epitelio luminal no sobrevivieron, tampoco el 33% de aquellos con $\geq 50\%$ de pérdida de epitelio glandular, sin embargo, estas variables no fueron estadísticamente significativas³⁶. Por otro lado, encontraron relación relevante entre la raza (Pura Sangre), el I:C (>1), el grado de hemorragia en la mucosa (≥ 3), y la supervivencia postquirúrgica a corto plazo³⁶.

Variable	Medida	
Radio I:C	(Intersticio [mm]/Criptas [mm])	
Porcentaje de pérdida de epitelio luminal	Grado 1	0-25%
	Grado 2	25-50%
	Grado 3	50-75%
	Grado 4	75-100%
Porcentaje de pérdida de epitelio glandular	Longitud de epitelio glandular perdido/longitud total de la cripta x 100	
Hemorragia	0= no hemorragia	
	1= algunos eritrocitos en LP	
	2= mayor número de eritrocitos en LP	
	3= conglomerados de eritrocitos	
	4= demarcación confluyente de LP (tanto que se oscurece)	
Hemorragia (digital)	Píxeles por pulgada ⁴³	

Tabla 13. Sistema de graduación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica usado por González en 2015.

3.8 Justificación

La industria ecuestre en México y en el mundo va en ascenso, después de ser casi totalmente sustituidos por las máquinas, los equinos domésticos, ahora trabajan en el medio deportivo, del espectáculo y recreativo principalmente. Una muestra de esto es el censo que realiza el departamento de Agricultura de los E.U.A. (USDA por sus siglas en inglés) que en 1997 estimó 3,143,000 de equinos en granjas; 3,749,000 en 2002; 4,313,000 en 2007; y 5,317,000 en 2012¹¹². Adicional a esto, en los países subdesarrollados y en desarrollo aún representan una importante fuerza de trabajo en el campo, para las labores agrícolas, y en la ciudad; para carga de madera, alimentos, basura y otros materiales, además, como transporte en algunos lugares. La Organización de Alimentos y Agricultura de las Naciones Unidas (FAO) consideró 59,048,194 caballos y yeguas; 43,553 894 burros y burras; y 9,771,541 híbridos (mulos o mulas, y burdéganos o burdéganas) en el mundo para el año 2016²⁸.

En México las carreras, la charrería y el salto han tomado un gran auge entre las demás actividades hípicas en los últimos años. Según el último censo realizado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en 2007, el total de ganado equino en México era de 2,143,934, de los cuales: 1,328,524 corresponden a caballos y el resto a burros e híbridos⁴⁴. Respecto al mismo estudio antes citado, la venta de equinos durante el periodo censado (2006-2007) corresponde a 133,838 cabezas, de las cuales: 98,932 fueron caballos, 20,069 híbridos y 14,837 burros⁴⁵. Sin embargo, la FAO estimó en 2016: 6,378,267 caballos; 3,286,505 burros; y 3,282,345 híbridos en México²⁸. Por otro lado, la medicina en equinos también ha ido aumentando palpablemente, los avances científicos y tecnológicos, principalmente en las áreas de cirugía, imagenología y medicina interna han dado pie a la proliferación de hospitales especializados para esta especie. Por estas razones, los centros de investigación y universidades dedican más esfuerzo, tiempo e infraestructura a la investigación en esta especie. En el país, existen en total 51 escuelas y facultades que ofrecen a la población estudios profesionales sobre ciencias veterinarias²² y son al menos 12 centros (hospitales o clínicas) que funcionan brindando atención diagnóstica, terapéutica y quirúrgica para équidos.

El SAA ha sido documentado en varios países como la primera causa de muerte y, al ser un problema tan común en el caballo y causar un gran porcentaje de muertes, produce un gran impacto en la industria ecuestre lo que es un motivo de preocupación para veterinarios, propietarios, entrenadores, herradores, caballerangos y todas aquellas personas que se encuentran en el medio, para ejemplificar esto, en E.U.A. una encuesta reveló que el costo anual (en 1999) por SAA fue de \$115,300,000 USD¹⁰⁶. Con el fin de dar una mejor perspectiva y datos útiles al médico veterinario para lograr un diagnóstico y tratamiento adecuados, evitar el sufrimiento innecesario de estos animales, y las pérdidas económicas que esto provoca, es necesaria la búsqueda de parámetros confiables para determinar el pronóstico de este síndrome y la viabilidad intestinal durante la cirugía para así poder decidir si realizar o no una resección, determinación que puede mejorar la supervivencia postquirúrgica.

Debido a su gran capacidad, cambios de diámetro y movilidad dentro del abdomen, el colon mayor es la estructura que más comúnmente se afecta en el SAA^{1, 104, 111, 115}. Dado que la flexura pélvica es una estructura libre del colon mayor en la cavidad abdominal se puede exteriorizar fácilmente, por lo cual, es conveniente usarla como sitio de biopsia para evitar contaminación de la incisión quirúrgica, además de ser un sitio recurrente de corte como terapia para vaciar el colon mayor durante la cirugía. La evaluación de biopsias de múltiples regiones del colon mayor durante un vólvulo inducido para valorar la uniformidad de daño tisular de esta estructura confirmó que los cambios morfológicos fueron similares en todas las áreas evaluadas⁴⁰, lo que sugiere que el uso de la flexura pélvica como sitio de toma de muestra es confiable como indicador del estado tisular de colon mayor. Whitehair y colaboradores determinaron en 93% la efectividad en el diagnóstico histopatológico de la técnica de secciones congeladas en comparación con la técnica estándar¹²⁶, es por esto por lo que, se acepta la técnica con muestras congeladas para el diagnóstico transoperatorio.

4 OBJETIVOS

- **4.1 General**

- Determinar la utilidad de la evaluación de biopsias transquirúrgicas de colon mayor como herramienta para el pronóstico de supervivencia a corto plazo (alta del hospital) en caballos sometidos a cirugía por SAA.

- **4.2 Particulares**

- Documentar los cambios histopatológicos que ocurren en colon mayor (flexura pélvica) de caballos que se someten a cirugía por SAA.
- Identificar variables clínicas asociadas con la supervivencia a corto plazo.

5 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

La evaluación histopatológica e histomorfológica de biopsias de flexura pélvica tendrá una asociación significativa con la supervivencia postquirúrgica a corto plazo de pacientes equinos ingresados a laparotomía exploratoria por SAA que permitirá usarla como herramienta pronóstica.

6 MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 Población de estudio, criterios de inclusión y de exclusión

Se incluyeron todos los caballos que fueron remitidos por SAA al Hospital de Enseñanza en Equinos de la FES-Cuautitlán UNAM (HEF), ubicado en la Av. Jorge Jiménez Gallardo s/n, Col. San Sebastián Xhala, Cuautitlán Izcalli, Estado de México (figura 6). Basándose en el criterio del cirujano, que principalmente tomaba en cuenta el grado de dolor, estado cardiovascular y tiempo con el problema; y en la disposición del propietario, se decidió el tratamiento a realizar (médico o quirúrgico). Se incluyeron también algunos caballos remitidos y sometidos a cirugía por el mismo problema en la Clínica para Equinos "Contadero" (CCC), que se encuentra en la calle Arteaga y Salazar no. 749, Col. Contadero, Del. Cuajimalpa, Ciudad de México. Se excluyeron aquellos pacientes que después de la primera revisión se les encontró un diagnóstico o problema diferente de SAA y a los que tenían menos de un año de edad. A aquellos individuos que ingresaron a cirugía abdominal para el diagnóstico/tratamiento del SAA o que se sometieron a eutanasia se les tomó una biopsia transquirúrgica o inmediatamente *postmortem* de colon mayor. El periodo de estudio fue entre el 20 de mayo de 2015 y el 23 de marzo de 2017.



Figura 6. Hospital de Enseñanza en Equinos de la FES-Cuautitlán UNAM. CACR 2019.

6.2 Recolección de datos

Los expedientes médicos de los caballos fueron revisados retrospectivamente para obtener su reseña (nombre, raza, sexo, edad, masa corporal, pelaje, función zootécnica, etc.); historia clínica (alimentación, tipo de cama, desparasitación previa, cirugías previas, tiempo con el problema, etc.); constantes fisiológicas (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura rectal en grados centígrados, evaluación de sonidos intestinales, color y humectación de mucosas, TRC, actitud y grado de dolor donde la escala utilizada fue: sin dolor= no signos, leve= rascar y mirarse los flancos intermitentemente, moderado= rascar persistentemente, patearse el abdomen y revolcarse ocasionalmente, y severo= sudoración profusa, revolcarse y azotarse^{60, 115}); y algunas pruebas complementarias que pudieron o no realizarse en el paciente (Hto, sólidos totales plasmáticos [STP], lactato en plasma, SNG, ecografía¹⁰, abdominocentesis y palpación rectal) al momento de su admisión (anexos 2, 3, 4 y 5). Utilizando la frecuencia cardiaca y el Hto en una multiplicación se calculó un índice (IPH=Índice pulso por hematocrito) que se anexó a los datos anteriores para comprobar su valor pronóstico. Se clasificaron los casos de la siguiente forma: si entró a cirugía se definió como quirúrgico, si fue tratado de manera conservadora como médico, y si, por decisión del propietario, por un pobre pronóstico o por choque durante el procedimiento prequirúrgico murió o fue sometido a eutanasia sin realizar el procedimiento quirúrgico se definió como deceso.

6.3 Manejo quirúrgico y peri-quirúrgico

Para la cirugía los pacientes se prepararon de la siguiente manera: lavado de cavidad oral (con agua corriente), retiro de herraduras y lavado de cascos, cateterización intravenosa (catéter de polipropileno 14G), sondeo nasogástrico (sonda de 5/8 de pulgada de diámetro y de 3 m de longitud), sondeo orotraqueal (sonda generalmente de 24 a 26 mm, dependiendo del tamaño de la tráquea del paciente, y de 90 cm de longitud), tricotomía y lavado quirúrgico (tres tiempos con yodo espuma y alcohol) de la región abdominal. El protocolo anestésico fue: xilacina intravenosa (1mg/kg) como preanestésico, gliceril guayacol éter intravenoso (dosis-efecto) y ketamina intravenosa (2mg/kg) para la inducción; y mantenimiento con anestesia general inhalada utilizando Isoflurano (concentración alveolar mínima [CAM] 1-5%). Además, durante la anestesia se administró fluidoterapia intravenosa con solución Hartmann de manera continua a velocidad variable y, en los casos que el anestesista consideró pertinente, lidocaína (2mg/kg bolo, 3mg/kg/hr infusión) y dobutamina (dosis-efecto). Durante la anestesia se utilizó un monitor multiparámetros que tiene la capacidad de registrar la frecuencia cardíaca, electrocardiograma, temperatura esofágica, pulsioximetría y presión arterial invasiva.

Los pacientes se colocaron en decúbito dorsal, se vistieron con campos quirúrgicos estériles desechables y se les realizó una laparotomía exploratoria con aproximación medial siguiendo la técnica referida por Auer⁵ (figura 7). Al tomarse la muestra, la flexura pélvica fue suturada con un surjete simple continuo perforante y después con un Cushing vertical no perforante, utilizando material absorbible sintético de calibre 3-0. Al finalizar los procedimientos diagnóstico-terapéuticos la línea media se suturó con puntos en “x” con sutura absorbible calibre 3, continuado por una línea de sutura subcuticular con material absorbible calibre 1 y la piel se cerró con sutura no absorbible calibre 2 en un surjete continuo anclado o bien en puntos en “u”. El tratamiento postquirúrgico varió según el criterio del cirujano y las características del caso, en general, consistió básicamente en una terapia de fluidos, terapia de antibióticos, terapia analgésica, procinéticos, protectores de la mucosa gástrica y lavados peritoneales, así como un protocolo de monitoreo del paciente que incluía generalmente: exploración física, revisión de la herida, densidad urinaria, Hto, STP, fibrinógeno, revisión del tránsito gastro-entérico, búsqueda de signos de colitis y laminitis, entre otros^{5, 59, 98}.



Figura 7. Laparotomía exploratoria en un paciente con SAA. CACR 2019.

6.4 Toma y procesamiento de muestras

Se colectó una muestra del total del grosor de la pared del colon en el borde antimesentérico de la flexura pélvica durante la cirugía de cada caballo sometido a laparotomía exploratoria o necropsia de ambos centros (HEF y CCC). Las muestras (de 1cm² aproximadamente) se tomaron con tijeras de Metzemabaum curvas en caso de hacerse enterotomía, y en caso contrario, con una aguja gruesa (6mm) para biopsias. Se colocaron en frascos de plástico herméticos para fijarse en 30 ml de formalina al 10% amortiguada con PBS (por sus siglas en inglés de phosphate buffered saline) compuesta por fosfato monobásico (NaH₂PO₄), fosfato dibásico (NaHPO₄), cloruro de sodio (NaCl) y agua (H₂O), con un pH de 7.06 (medido con un potenciómetro). Las muestras se procesaron en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, ubicada en Ciudad Universitaria de la UNAM. Se deshidrataron y aclararon, para después realizar la inclusión en parafina y se realizaron cortes con el micrótopo, posteriormente, las biopsias se tiñeron con la técnica de hematoxilina-eosina (H-E) y por último se montaron para su posterior evaluación según la técnica descrita por Prophet^{6, 80}.

6.5 Evaluación histopatológica e histomorfométrica

La evaluación microscópica fue dividida en dos fases: la primera, histopatológica realizada por dos patólogos veterinarios experimentados, y la segunda mediante un software de análisis de imágenes. Inicialmente, las laminillas se revisaron en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, y en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, ambas pertenecientes a la UNAM. Dos patólogos realizaron el examen histopatológico de las muestras sin el conocimiento de los datos de los pacientes (“a ciegas”), observando al menos cuatro campos con aumentos de 10x y 40x, las variables evaluadas fueron: necrosis en mucosa de 0 a 4, donde 0 no había necrosis y 4 había necrosis difusa severa (figuras 8 y 9); epitelio desprendido o ausente, tanto en el lumen como en las criptas, donde se determinó por porcentaje agrupándolo en 0-25%, 25-50%, 50-75% y 75-100%^{36, 41, 56, 95} (figuras. 10 y 11); los grados de edema y hemorragia se clasificaron de 0 a 4, donde 0 era ausente y 4 era severo, evaluando por separado la mucosa y SM⁵⁶ (figuras 12 y 13); trombosis, clasificándolo por número de trombos con base en la graduación de Levi⁵⁶, medido en mucosa y después en SM; y el infiltrado celular inflamatorio determinado tomando como base el trabajo de Linberg⁵⁷ (figuras 14 y 15). El formato utilizado en la evaluación histopatológica se encuentra en el anexo 6.

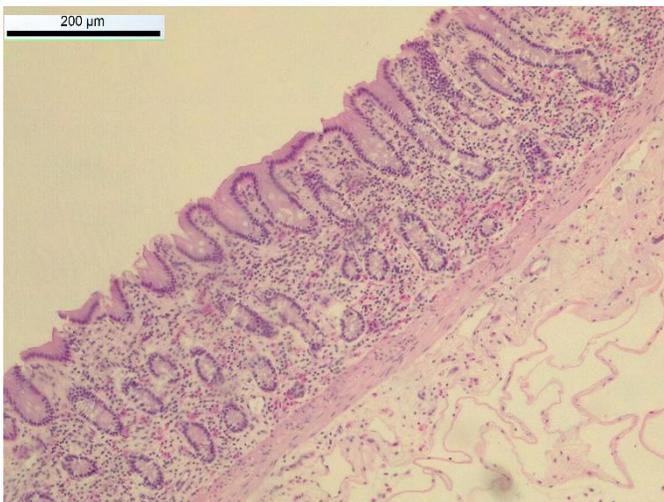


Figura 8. Fotomicrografía con grado 0 de necrosis en mucosa de colon mayor (visto con aumento 10x, tinción H-E). CACR 2019.

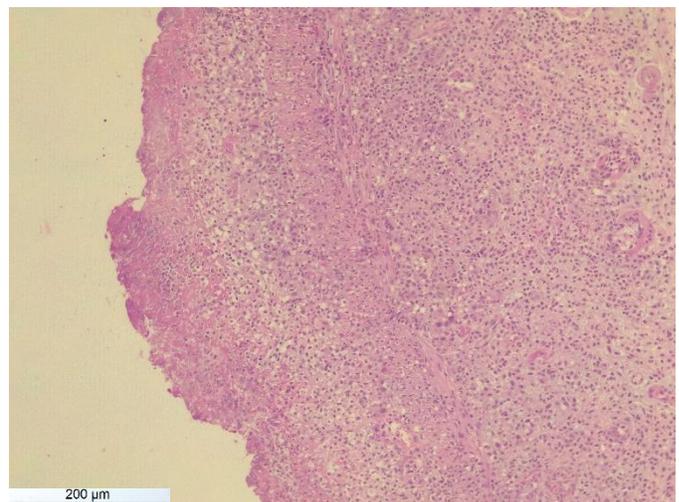


Figura 9. Fotomicrografía con grado 4 de necrosis en mucosa de colon mayor (visto con aumento 10x, tinción H-E). CACR 2019.

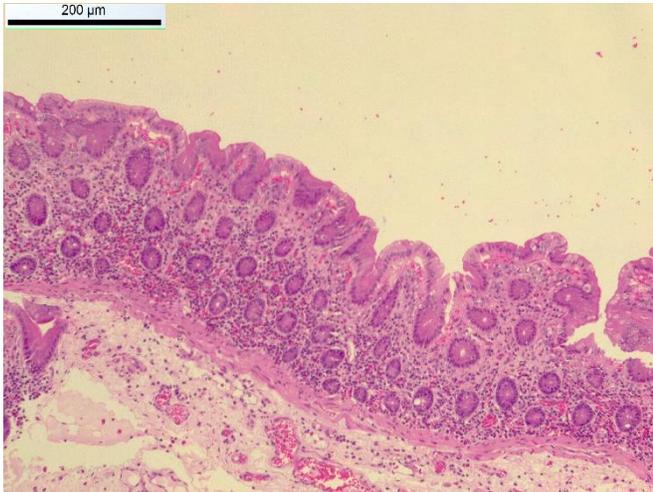


Figura 10. Fotomicrografía con 0-25% de pérdida de epitelio luminal en colon mayor (visto con aumento 10x, tinción H-E). CACR 2019.

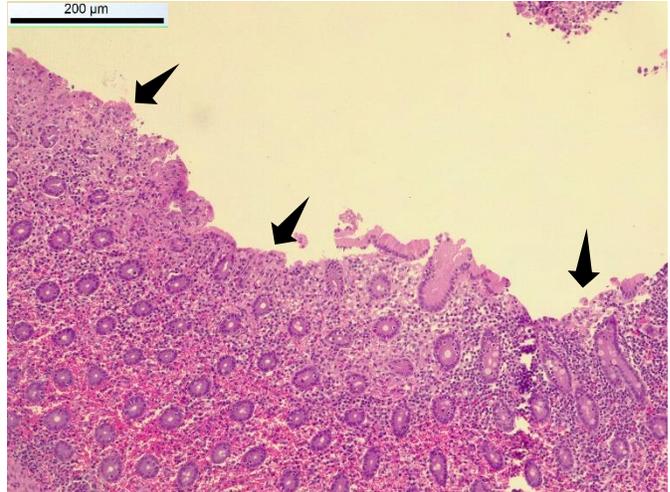


Figura 11. Fotomicrografía con 75-100% de pérdida de epitelio luminal (flechas) en colon mayor (visto con aumento 10x, tinción H-E). CACR 2019.

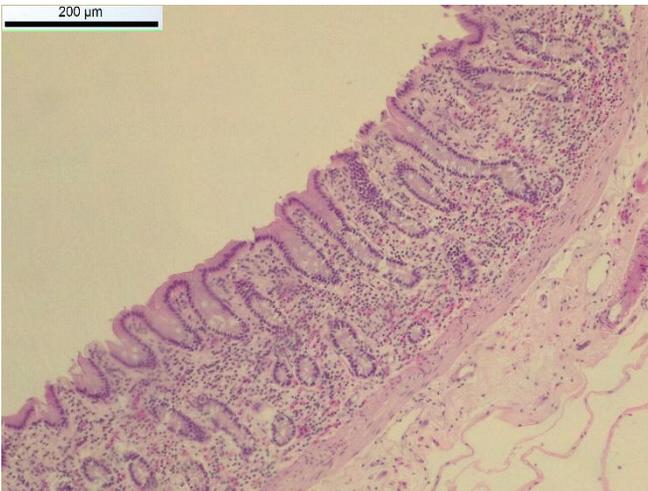


Figura 12. Fotomicrografía con grado 0 de hemorragia en mucosa de colon mayor (visto con aumento 10x, tinción H-E). CACR 2019.

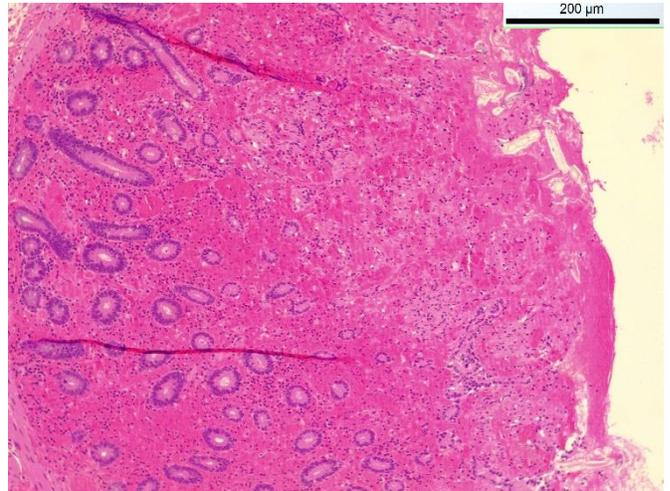


Figura 13. Fotomicrografía con grado 4 de hemorragia en mucosa de colon mayor (visto con aumento 10x, tinción H-E). CACR 2019.

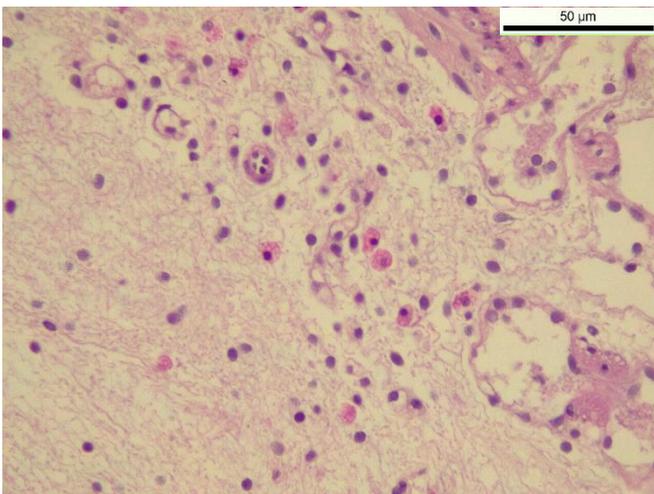


Figura 14. Fotomicrografía con grado 1 de infiltrado celular inflamatorio en SM de colon mayor (visto con aumento 40x, tinción H-E). CACR 2019.

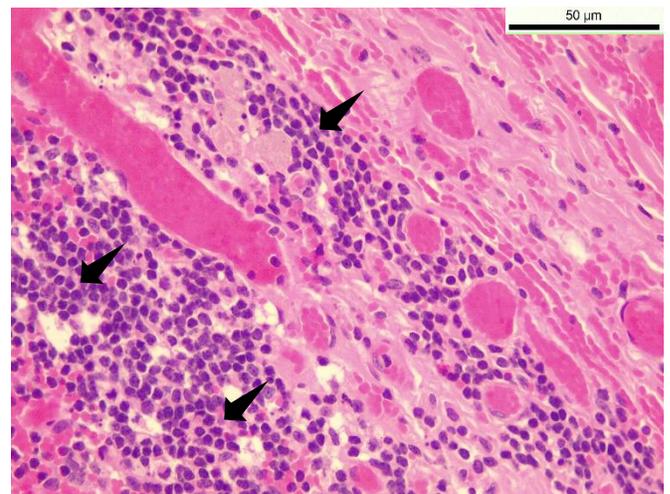


Figura 15. Fotomicrografía con grado 4 de infiltrado celular inflamatorio (flechas) en SM de colon mayor (visto con aumento 40x, tinción H-E). CACR 2019.

Posteriormente, usando un programa de análisis de imágenes (Image Pro-Premier®), se tomaron fotografías digitales a las laminillas con aumentos de 10x, 20x y 40x, y se midieron los siguientes parámetros: altura de la mucosa, tomada de la capa muscular de la mucosa al borde luminal del epitelio³⁷ (figura 16); longitud de las criptas, tomado del fondo de la cripta a la membrana basal del epitelio luminal^{36, 37} (figura 16); el I:C, que se mide dividiendo la distancia del intersticio entre la distancia que miden las criptas^{36, 41, 56, 95} (figura 16); grosor del epitelio luminal y glandular, medido de la membrana basal al borde luminal³⁷ (figura 17); de estos últimos se obtiene la proporción epitelio luminal/epitelio glandular (EL/EG), dividiendo el grosor del epitelio luminal entre el grosor del epitelio glandular.

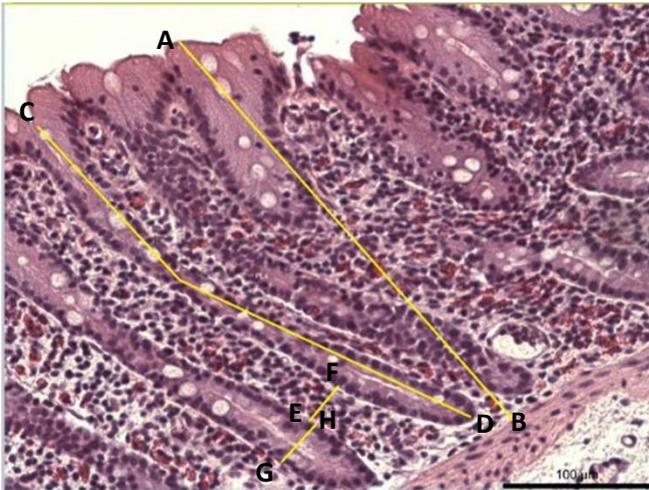


Figura 16. Altura de la mucosa (A-B), longitud de cripta (C-D), distancia de intersticio entre criptas (E-F), y grosor de cripta (G-H), (fotomicrografía de colon mayor visto con aumento 20x, tinción H-E). CACR 2019.

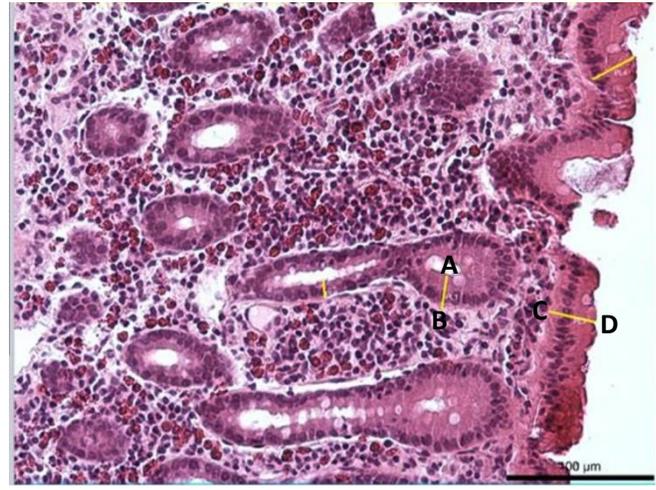


Figura 17. Grosor del epitelio glandular (A-B) y grosor del epitelio luminal (C-D), (fotomicrografía de colon mayor visto con aumento 20x, tinción H-E). CACR 2019.

También se determinaron: el porcentaje de pérdida de epitelio luminal y glandular, utilizando las medidas de las longitudes del segmento visible en el campo y de la cripta respectivamente, juntamente con la longitud del epitelio denudado en ambos casos^{36, 37}; y el número de células inflamatorias en un área de 100µm² tanto en la LP como en la SM, todas estas medidas se tomaron varias veces (por lo menos cuatro) y se promediaron para tener resultados más objetivos. Para cuantificar digitalmente el grado de hemorragia se importaron las imágenes a Adobe Photoshop®, después, mediante un procesador de imágenes (Image J®) se identificó el área (en porcentaje) que ocuparon los eritrocitos, con base en el umbral propuesto por Huang⁴³ utilizado por González³⁶ (figuras 18). El formato utilizado en la evaluación histomorfométrica se encuentra en el anexo 7

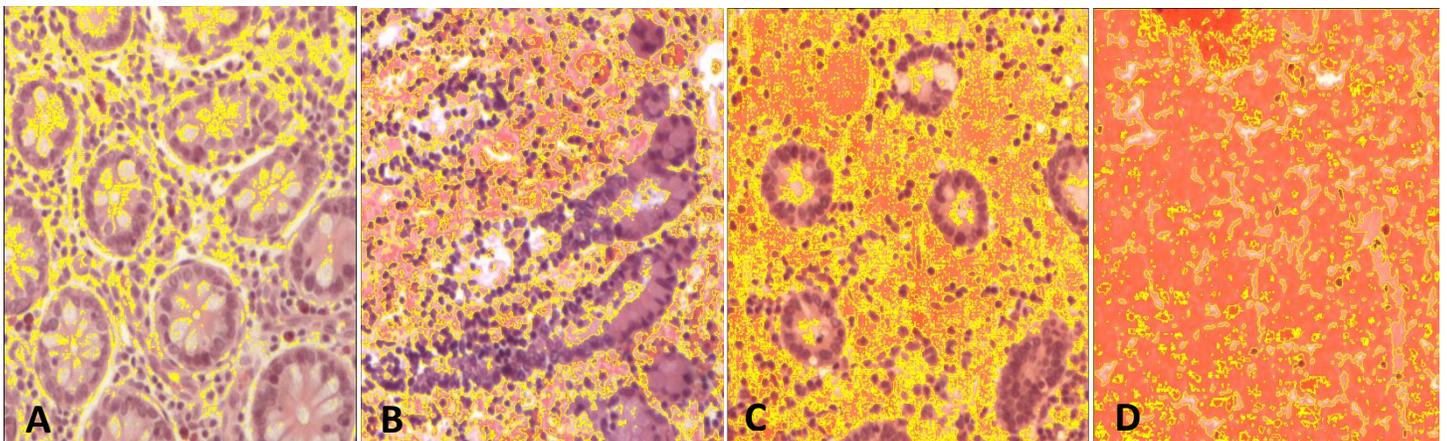


Figura 18. Porcentaje de área ocupada por eritrocitos (delimitado en amarillo) con base en la medición digital del color de los pixeles, visto con 20x y tinción H-E: A. Fotomicrografía con 8.7% de hemorragia en LP, B. Fotomicrografía con 34.5% de hemorragia en LP, C. Fotomicrografía con 51% de hemorragia en LP, D. Fotomicrografía con 82.3% de hemorragia en LP. CACR 2019.

6.6 Análisis de datos

La información obtenida de los expedientes y los datos medidos en la evaluación microscópica fueron vaciados en hojas de cálculo de Excel® donde se obtuvieron gráficas y promedios, para el estadístico se utilizó un sistema de análisis de datos llamado R-Commander®, que a su vez, pertenece a la consola de computación estadística “R”, donde se realizaron las pruebas de comparación de medias, t de student y análisis de varianza para variables numéricas con distribución normal, prueba de Wilcoxon y Kruskal-wallis para variables numéricas sin distribución normal, y tablas de contingencia (chi cuadrada), para variables categóricas, con el fin de buscar significancia, con un nivel de confianza del 95%.

7 RESULTADOS

7.1 Población a la que se le tomó biopsia de flexura pélvica de colon mayor

Durante el periodo del estudio se colectaron en total 41 biopsias de flexura pélvica de 41 caballos que presentaban SAA, de éstas, 33 durante la cirugía abdominal y 8 durante la necropsia. Del HEF se obtuvieron 28 muestras, mientras que de la CCC 13 muestras. Del total de biopsias obtenidas, el 68.3% fueron de caballos admitidos en el HEF y el 31.7% de caballos operados en la CCC. De las 41 biopsias, 25 provinieron de caballos con el colon mayor afectado, y 16 de pacientes con patologías en otro órgano, por lo que, el colon mayor en estos últimos se encontraba supuestamente sano. Todas las biopsias fueron tomadas del colon mayor, sin embargo, el órgano afectado fue diferente dependiendo de la etiología, las tablas 14 y 15 muestran las proporciones por órgano de ambos centros médicos HEF y CCC respectivamente. El colon fue el órgano afectado con mayor porcentaje (61%) del total de los casos (tabla 16 y figura 19), en la mayoría de éstos el colon mayor fue el blanco de la patología involucrada con $p=0.000000001$, siendo este órgano el que con más frecuencia fue perjudicado en la población a la que se le tomó biopsia.

ÓRGANO AFECTADO	Nº DE MUESTRAS	PORCENTAJE
Estómago	1	3.6
ID	5	17.8
Ciego	1	3.6
Colon mayor	15	53.6
Colon menor	6	21.4
TOTAL	28	100

Tabla 14. Frecuencia de órganos afectados en los pacientes del HEF de los que se tomó biopsia de colon mayor.

ÓRGANO AFECTADO	Nº DE MUESTRAS	PORCENTAJE
ID	3	23.1
Colon mayor	10	76.9
TOTAL	13	100

Tabla 15. Frecuencia de órganos afectados en los pacientes de la CCC de los que se tomó biopsia de colon mayor.

ÓRGANO AFECTADO	Nº DE MUESTRAS	PORCENTAJE
Estómago	1	2.4
ID	8	19.5
Ciego	1	2.4
Colon mayor	25	61
Colon menor	6	14.6
TOTAL	41	100

Tabla 16. Frecuencia de órganos afectados en los pacientes que se les tomó biopsia de colon mayor.

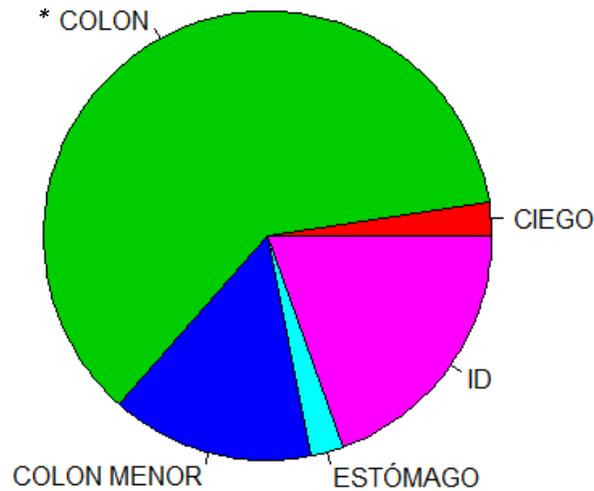


Figura 19. Gráfica sectorial de las frecuencias de órgano afectado. * $p=1 \times 10^{-9}$. CACR 2019.

A su vez, 24 caballos de los cuales se tomó muestra sobrevivieron, por otra parte, los restantes 17 murieron o fueron sometidos a eutanasia. De los 41 caballos a los que se les tomó muestra de flexura pélvica, el 58.5% sobrevivió a la descarga del hospital, y el 41.5% murió o fue sometido a eutanasia. En el HEF el porcentaje de pacientes muertos fue de 46.4% (13 pacientes), mientras que en el CCC fue de 30.8% (4 pacientes). En total, de los pacientes muertos, ocho caballos (19.5%) recibieron eutanasia por pobre pronóstico sin entrar a cirugía, uno de la CCC y siete del HEF, dejando el porcentaje de mortalidad de las cirugías abdominales en 21.9%, en el caso del HEF 21.4%, y de la CCC 23.1%. El centro médico no fue un factor significativo a la hora de determinar supervivencia (H_0 =Hipótesis nula, H_1 =Hipótesis alternativa, \bar{x} =media, significancia estadística con valor $p \leq 0.05$).

H_0 : Hay independencia entre el centro médico y la supervivencia H_1 : Hay dependencia entre el centro médico y la supervivencia $p=0.3436$ H_0 no se rechaza.

El 36% de los caballos cuyo colon mayor era el órgano afectado murió, y el 50% de los caballos que tenían un órgano diferente al colon mayor no sobrevivió. En la tabla 17 están las frecuencias de pacientes muertos y pacientes dados de alta en relación con el órgano afectado. No obstante, el órgano afectado no fue relevante.

H_0 : Hay independencia entre el órgano y la supervivencia H_1 : Hay dependencia entre el órgano y la supervivencia $p=0.3993$ H_0 no se rechaza.

ÓRGANO	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
Colon mayor	16/9	25	64/36	100
Órganos diferentes de colon mayor	8/8	16	50/50	100
• Estómago	0/1	1	0/100	100
• ID	3/5	8	37.5/62.5	100
• Ciego	1/0	1	100/0	100
• Colon menor	4/2	6	66.7/33.3	100

Tabla 17. Frecuencia de pacientes que se les tomó muestra de flexura pélvica y sobrevivieron al alta del hospital y los que no en relación con el órgano afectado.

En el periodo entre mayo a diciembre de 2015 se obtuvieron 17 muestras, de enero a diciembre de 2016 se obtuvieron 17 muestras, y de enero a marzo de 2017 se obtuvieron 7 muestras. En el año 2015 se obtuvo el 41.5% de las muestras durante ocho meses, en 2016 se obtuvo el 41.5% de las muestras durante 12 meses, y en 2017 se obtuvo el 17 % durante tres meses. La distribución de la obtención de biopsias respecto a los meses del año fue: 6 casos en enero, 1 caso en febrero, 5 casos en marzo, 1 caso en abril, 2 casos en mayo, 2 casos en junio, ningún caso en julio, 1 caso en agosto, 5 casos en septiembre, 4 casos en octubre, 8 casos en noviembre y 6 casos en diciembre. En promedio se obtuvieron 22.4 muestras por año y 1.9 muestras por mes. Los porcentajes de muestras obtenidas por cada mes del año se muestran en la tabla 18, y la gráfica de las muestras obtenidas en cada mes del periodo de estudio se muestra en la figura 20.

MES DEL AÑO	PORCENTAJE DE MUESTRAS
enero (2016, 2017)	14.63
febrero (2016, 2017)	2.44
marzo (2016, 2017)	12.2
abril (2016)	2.44
mayo (2015, 2016)	4.88
junio (2015, 2016)	4.88
julio (2015, 2016)	0
agosto (2015, 2016)	2.44
septiembre (2015, 2016)	12.2
octubre (2015, 2016)	9.76
noviembre (2015, 2016)	19.51
diciembre (2015, 2016)	14.63
TOTAL	100

Tabla 18. Porcentaje de muestras de colon mayor obtenidas por mes del año.

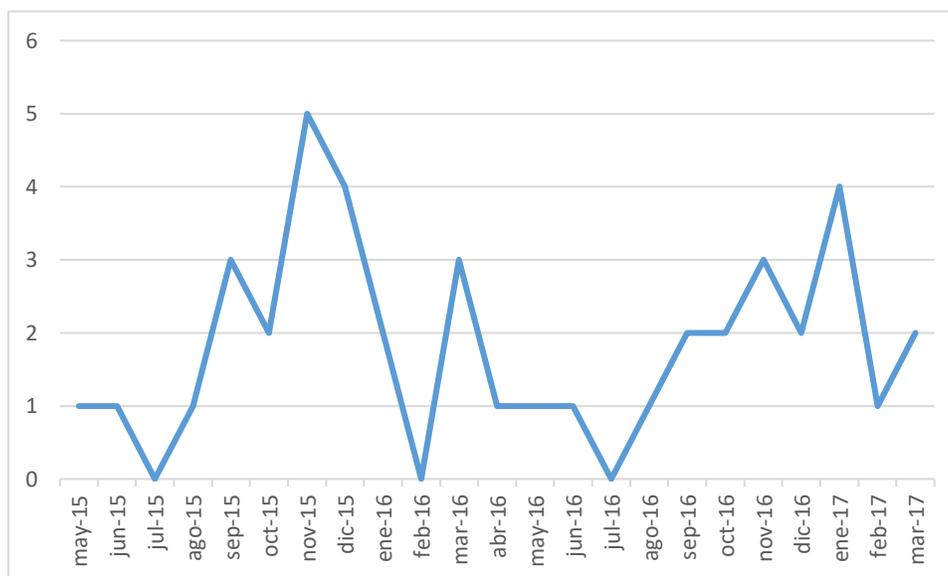


Figura 20. Gráfica de líneas del número de muestras obtenidas en cada mes del periodo de estudio. CACR 2019.

La mortalidad durante el 2015 fue de 35.3%, durante el 2016 de 47.1%, y durante el 2017 de 42.9%, siendo el promedio de muertos por año de 9.3 decesos, y de 0.77 decesos al mes. En la tabla 19 se encuentran las frecuencias de pacientes vivos y muertos en relación con el mes de recepción, y en la figura 21 están las muertes ocurridas con relación al mes de recepción del periodo de estudio. Ni el año ni el mes de recepción mostraron comportamiento significativo para pronosticar supervivencia.

H0: Hay independencia entre el año de recepción y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el año de recepción y la supervivencia $p=0.7821$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre el mes y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el mes y la supervivencia $p=0.3346$ H0 no se rechaza.

MES DEL AÑO	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
enero (2016, 2017)	3/3	6	50/50	100
febrero (2016, 2017)	1/0	1	100/0	100
marzo (2016, 2017)	3/2	5	60/40	100
abril (2016)	0/1	1	0/100	100
mayo (2015, 2016)	1/1	2	50/50	100
junio (2015, 2016)	1/1	2	50/50	100
julio (2015, 2016)	0/0	0	--	--
agosto (2015, 2016)	0/1	1	0/100	100
septiembre (2015, 2016)	1/4	5	20/80	100
octubre (2015, 2016)	2/2	4	50/50	100
noviembre (2015, 2016)	7/1	8	87.5/12.5	100
diciembre (2015, 2016)	5/1	6	83.3/16.7	100

Tabla 19. Porcentaje de pacientes que sobrevivieron y los que no de los caballos que se les tomó muestra de colon mayor con relación al mes del año.

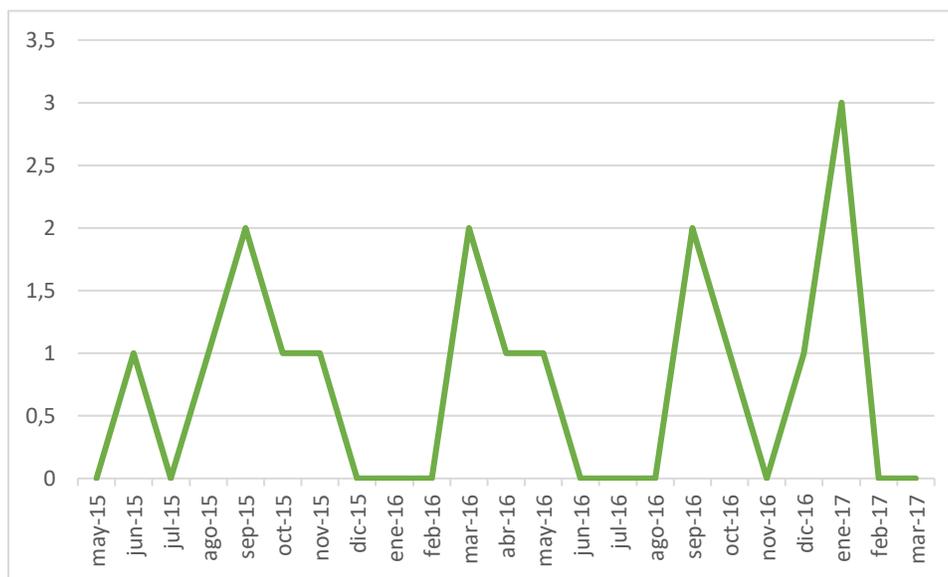


Figura 21. Gráfica de líneas del número de pacientes fallecidos en cada mes del periodo de estudio. CACR 2019.

7.1.1 Historia clínica

Las razas de los individuos involucrados fueron: 22 Cuarto de milla, 7 Warmblood, 5 Pura sangre, 3 Criollo, 2 Español, 1 Frisón, y 1 Portugués. La tabla 20 contiene los porcentajes de las razas de los caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor, y las frecuencias de caballos que sobrevivieron a corto plazo y los que no con relación a la raza. No hubo relación significativa entre la raza y la supervivencia.

H0: Hay independencia entre la raza y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la raza y la supervivencia
 $p=0.6064$ H0 no se rechaza.

RAZA	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
Criollo	7.32	1/2	3	33.3/66.7	100
Cuarto de milla	53.66	15/7	22	68.2/31.8	100
Español	4.88	1/1	2	50/50	100
Frisón	2.44	0/1	1	0/100	100
Portugués	2.44	1/0	1	100/0	100
Pura Sangre	12.2	2/3	5	40/60	100
Warm Blood	17.07	4/3	7	57.1/42.9	100

Tabla 20. Porcentaje de cada raza en la población de caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor y su frecuencia de vivos y muertos.

De la población, 22 fueron hembras; 18 vacías y 4 gestantes, y 19 fueron machos; 11 castrados y 8 enteros; el 53.7% de la población fueron hembras, de estas, el 43.9% eran yeguas vacías y el 9.8% gestantes; mientras que el 46.3% fueron machos, de los cuales, el 26.8% eran castrados y el 19.5% enteros. La mortalidad en las hembras fue de 45.5%, y en los machos de 36.8%. El sexo no fue significativo para pronosticar supervivencia a corto plazo.

H0: Hay independencia entre el sexo y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el sexo y la supervivencia
 $p=0.9492$ H0 no se rechaza.

La edad de los pacientes fue de 1 hasta 24 años, 12 menores de cinco años, 21 de cinco a diez años, 4 de diez a quince años, 3 de quince a veinte años y 1 mayor de veinte años. La edad promedio de la población fue 8.5 años, la moda 5 años y la desviación estándar de 5.2; el 25% del grupo de menos de 5 años murió, el 42.9% del grupo de 5 a 10 años murió, el 25% del grupo de 10 a 15 años murió, el 100% del grupo de 15 a 20 años murió, y el 100% del grupo de más de 20 años murió. En la figura 22 está el histograma de los grupos de edad de la población. A pesar de no ser un factor relevante para el pronóstico de supervivencia, la media de edad de los vivos fue menor que la media de edad de los muertos.

H0: \bar{x} de edad vivos= \bar{x} de edad muertos H1: \bar{x} de edad vivos \neq \bar{x} de edad muertos $p=0.4095$ H0 no se rechaza.

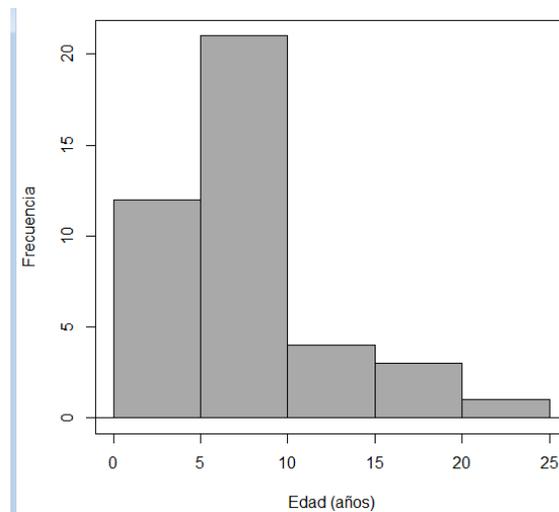


Figura 22. Histograma del número de pacientes por grupo de edad de la población de caballos a los que se les tomó biopsia de colon mayor. CACR 2019.

Los colores básicos del pelaje se registraron en 25 caballos de los cuales: fueron 13 alazanes, 3 prietos y 9 colorados; de los 16 que no se registraron, 3 fueron a causa de la imposibilidad de interpretar esta característica por ser tordillos y 13 debido a que el pelaje no se incluyó en el protocolo de identificación en la CCC. En la población, el 46.4% fueron alazanes, el 10.7% fueron prietos y el 32.1% fueron colorados. De los alazanes falleció el 46.2%, de los prietos falleció el 66.7% y de los colorados falleció el 33.3%, este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: Hay independencia entre el pelaje y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el pelaje y la supervivencia $p=0.6574$ H0 no se rechaza.

Respecto a la función, los registros fueron los siguientes: 13 de charrería, 10 de paseo, 9 de salto, 3 de polo, 2 de carreras, 2 potros de un año que aún no iniciaban entrenamiento, 1 de rejoneo y 1 de baile. La tabla 21 muestra los porcentajes de las funciones zootécnicas de los caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor, y las frecuencias de caballos vivos y muertos con relación a la función. No hubo relación significativa entre la función zootécnica y la supervivencia.

H0: Hay independencia entre la función zootécnica y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la función zootécnica y la supervivencia $p=0.1369$ H0 no se rechaza.

FUNCIÓN ZOOTÉCNICA	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
Baile	2.6	0/1	1	0/100	100
Carreras	5.1	2/0	2	100/0	100
Charrería	33.3	10/3	13	76.9/23.1	100
Paseo	25.6	6/4	10	60/40	100
Polo	7.7	0/3	3	0/100	100
Rejoneo	2.6	1/0	1	100/0	100
Salto	23.1	5/4	9	55.6/44.4	100

Tabla 21. Porcentaje de cada función en la población de caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor y su frecuencia de vivos y muertos.

Los lugares de origen de los pacientes fueron: 22 del Estado de México, 11 de la Ciudad de México, 5 de Hidalgo, 1 de Querétaro, 1 de Michoacán y 1 de Veracruz. En la tabla 22 están los porcentajes representados del lugar de origen de los pacientes de esta población y las frecuencias de los caballos que sobrevivieron al alta del hospital y los que murieron o se sometieron a eutanasia con relación al lugar de origen. El lugar de origen no fue significativo para pronosticar supervivencia a corto plazo.

H0: Hay independencia entre el lugar de origen y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el lugar de origen y la supervivencia $p=0.2328$ H0 no se rechaza.

LUGAR DE ORIGEN	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
Ciudad de México	26.9	9/2	11	81.8/18.2	100
Estado de México	53.7	10/12	22	45.5/54.5	100
Hidalgo	12.2	3/2	5	60/40	100
Michoacán	2.4	1/0	1	100/0	100
Querétaro	2.4	0/1	1	0/100	100
Veracruz	2.4	1/0	1	100/0	100

Tabla 22. Porcentajes de los lugares de origen de los caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor y su frecuencia de vivos y muertos.

El tiempo que tardaron en remitir los casos al centro médico (HEF o CCC) varió entre 4 y 384 hrs, con media de 37 hrs y desviación estándar de 66.5. Para remitir al hospital, el 9.6% de los caballos tardó 6 o menos horas y tuvieron 50% de mortalidad, el 34.1% de los caballos tardó entre 6 y 12 horas y tuvieron 35.7% de mortalidad, el 29.3% de los caballos tardó entre 12 y 24 horas y tuvieron 25% de mortalidad, el 12.2% de los caballos tardó entre 24 y 48 horas y tuvieron 80% de mortalidad, y el 14.6% de los caballos tardó más de 48 horas y tuvieron 50% de mortalidad. El tiempo para remitir al hospital más alto tuvo mayor mortalidad con $p=0.1868$, sin embargo, no fue una variable de valor pronóstico.

H0: \bar{x} de tiempo en remitir vivos = \bar{x} de tiempo en remitir muertos H1: \bar{x} de tiempo en remitir vivos \neq \bar{x} de tiempo en remitir muertos $p=0.3737$ H0 no se rechaza.

7.1.2 Exploración física

En la exploración física, una de las constantes medidas fue la temperatura rectal, cuyo rango fue de 35.6 a 39.8 °C, media de 37.8 °C y desviación estándar de 0.8. En el momento de la admisión en los hospitales: los caballos que tuvieron temperatura rectal de 35 a 36° C fueron el 4.9% de la población y su mortalidad fue de 100%, los que tuvieron de 36 a 37° C fueron el 12.2% de la población y su mortalidad fue de 20%, los que tuvieron de 37 a 38° C fueron el 46.3% de la población y su mortalidad fue de 31.7%, los que tuvieron de 38 a 39° C fueron el 29.3% de la población y su mortalidad fue de 50%, y los que tuvieron de 39 a 40° C fueron el 7.3% de la población y su mortalidad fue de 66.7%, este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: \bar{x} de temperatura vivos = \bar{x} de temperatura muertos H1: \bar{x} de temperatura vivos \neq \bar{x} de temperatura muertos $p=0.6765$ H0 no se rechaza.

También se tomó la frecuencia cardiaca, cuyo rango fue de 28 a 130, media de 70 y desviación estándar de 20. En las figuras 23 y 24 se muestran el histograma por grupos de la frecuencia cardiaca y la gráfica de las medias en el grupo de los que sobrevivieron y en el grupo de los que fallecieron en relación con la frecuencia cardiaca. El número de ciclos cardiacos por minuto tuvo una relación significativa con supervivencia a corto plazo, demostrando ser útil como herramienta pronóstica, además de lo anterior, se demostró una tendencia a disminuir la esperanza de supervivencia conforme aumentaba esta constante con $p=0.02861$.

H0: \bar{x} de frecuencia cardiaca vivos = \bar{x} de frecuencia cardiaca muertos H1: \bar{x} de frecuencia cardiaca vivos \neq \bar{x} de frecuencia cardiaca muertos $p=0.05721$ **H0 se rechaza.**

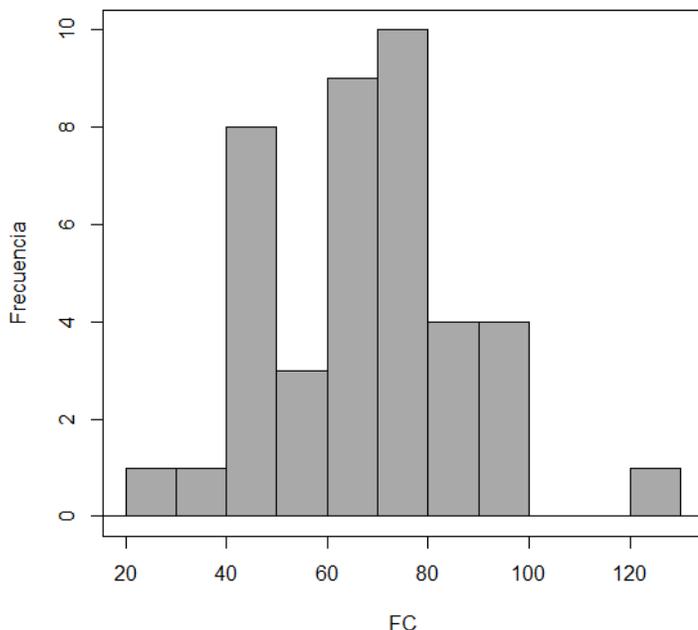


Figura 23. Histograma de la frecuencia cardiaca (FC) de la población de caballos que se les tomó biopsia de colon mayor. CACR 2019.

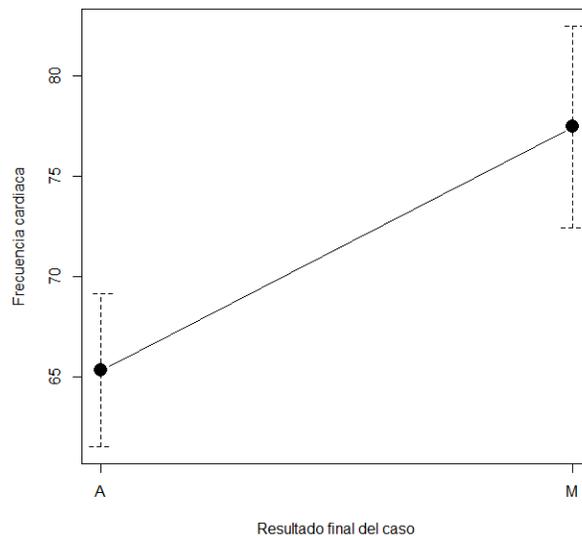


Figura 24. Gráfica de las medias de la frecuencia cardiaca en relación con el resultado final (M=Muerto y A=Dados de alta). * $p=0.05721$. CACR 2019.

Respecto a la frecuencia respiratoria, cuyo rango fue de 8-60, media de 29 y desviación estándar de 13; el 31.7% de los pacientes estuvo en el grupo de 8 a 20 con mortalidad de 38.5%, el 31.7% de los pacientes estuvo en el grupo de 20 a 30 con mortalidad de 46.2%, el 17.1% de los pacientes estuvo en el grupo de 30 a 40 con mortalidad de 42.9%, el 14.6% de los pacientes estuvo en el grupo de 40 a 50 con mortalidad de 33.3%, y el 4.9% de los pacientes estuvo en el grupo de 50 a 60 con mortalidad de 50%. No hubo relación significativa entre la frecuencia respiratoria y la supervivencia.

H0: \bar{x} de frecuencia respiratoria vivos = \bar{x} de frecuencia respiratoria muertos H1: \bar{x} de frecuencia respiratoria vivos \neq \bar{x} de frecuencia respiratoria muertos $p=0.7724$ H0 no se rechaza.

El color de mucosas se registró en 38 caballos, pudiendo ser rosas (8), pálidas (18), congestionadas (11), o cianóticas (1); El color de las mucosas registrado fue normal en el 21.1% de los casos y de estos murió el 37.5%, pálido en el 47.4% de los casos y de estos murió el 33.3%, congestionado en el 28.9% de los casos y de estos murió el 63.6%, y cianótico el 2.6% de los casos y de éstos murió el 100% (figura 25). Aunque no fue relevante, el color de las mucosas mostró una tendencia a considerar, mayor mortalidad con las alteraciones de éste.

H0: Hay independencia entre el color de las mucosas y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el color de las mucosas y la supervivencia $p=0.2679$ H0 no se rechaza

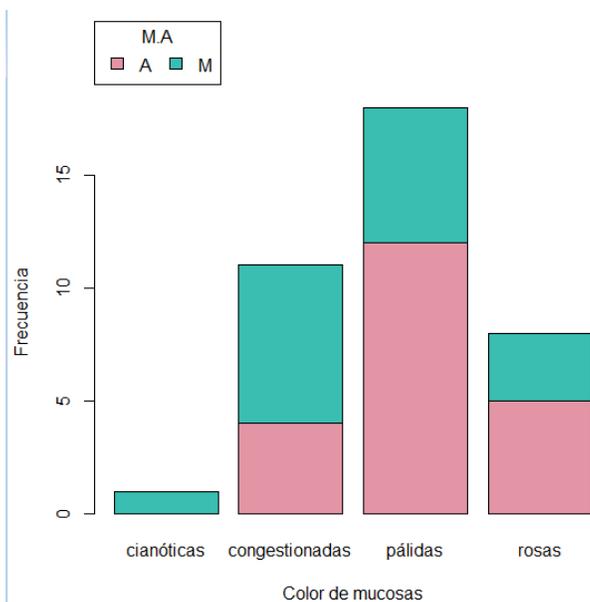


Figura 25. Gráfica de las frecuencias de pacientes vivos (A) y muertos (M) en relación con el color de las mucosas. CACR 2019.

La humectación de mucosas se registró en 28 caballos, pudiendo estar húmedas (10), viscosas (6), o secas (12); La mucosas estaban secas en el 42.9% de los caballos, de los cuales, el 58.3% no sobrevivió, viscosas en el 21.4% de los caballos, de los cuales, el 33.3% no sobrevivió, o húmedas en el 35.7% de los caballos, de los cuales, el 40% no sobrevivió. La humectación de mucosas no fue significativa para pronosticar supervivencia a corto plazo.

H0: Hay independencia entre la humectación de las mucosas y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la humectación de las mucosas y la supervivencia $p=0.5316$ H0 no se rechaza.

En la exploración física se cuantificó también el TRC, cuyo rango fue de uno a cuatro segundos, uno en 1 caballo, dos en 18 caballos, tres en 19 caballos y cuatro en 3 caballos; El TRC tuvo los siguientes porcentajes en la población: 2.4% con 1 segundo (mortalidad 100%), 43.9% con 2 segundos (mortalidad 33.3%), 46.3% con 3 segundos (mortalidad 42.1%), y 7.4% 4 con segundos (mortalidad 66.6%), este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: \bar{x} de TRC muertos = \bar{x} de TRC vivos H1: \bar{x} de TRC muertos \neq \bar{x} de TRC vivos $p=0.5878$ H0 no se rechaza.

Los sonidos intestinales, podían interpretarse como ausentes (16), disminuidos (20), normales (3), o aumentados (2). Los sonidos intestinales registrados a la exploración física fueron: normales en el 7.3% y el 66.7% de estos caballos murió, aumentados en el 4.9% y ninguno de estos caballos murió, disminuidos en el 48.8% y el 40% de estos caballos murió, y ausentes en el 39% y el 43.8% de estos caballos murió. No hubo relación significativa entre los sonidos intestinales y la supervivencia.

H0: Hay independencia entre los sonidos intestinales y la supervivencia H1: Hay dependencia entre los sonidos intestinales y la supervivencia $p=0.5214$ H0 no se rechaza.

En cuanto al grado de dolor, pudiendo ser leve (18), moderado (8), o severo (15): el 45% de los caballos expresaba un dolor ligero y sobrevivió el 55.6%, el 20% de los caballos expresaba un dolor moderado y sobrevivió el 37.5%, y el 35% de los caballos expresaba un dolor severo y sobrevivió el 71.4%. El dolor expresado no fue significativo para pronosticar supervivencia a corto plazo.

H0: Hay independencia entre el grado de dolor y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el grado de dolor y la supervivencia $p=0.2939$ H0 no se rechaza.

7.1.3 Exámenes complementarios

Se realizaron pruebas como el Hto (registrado en 39 caballos), cuyo rango fue de 32 a 68, media de 45.2 y desviación estándar de 8.2; y cuyo resultado se reportó de 30 a 40 en el 30.8% de la población y la relación de vivos y muertos en este grupo fue de 66.6%/33.3%, de 40 a 50 en el 43.6% de la población y la relación de vivos y muertos en este grupo fue de 35.3%/64.7%, de 50 a 60 en el 23.1% de la población y la relación de vivos y muertos en este grupo fue de 55.6%/44.4%, y de 60 a 70 en el 2.5% de la población y la relación de vivos y muertos en este grupo fue de 100%/0%. En la figura 26 están los histogramas de las frecuencias de vivos y muertos con relación al Hto. Aunque no fue relevante, el Hto mostró una tendencia a considerar, entre más alto mayor mortalidad.

H0: \bar{x} de Hto vivos= \bar{x} de Hto muertos H1: \bar{x} de Hto vivos \neq \bar{x} de Hto muertos $p=0.4953$ H0 no se rechaza.

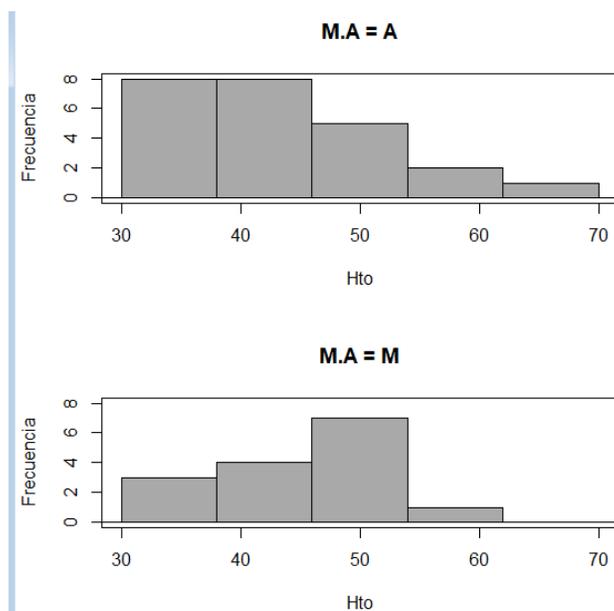


Figura 26. Histogramas de las frecuencias de pacientes vivos y muertos (M=Mueertos y A=Dados de alta) con relación al Hto. CACR 2019.

El IPH se calculó en 39 caballos, cuyo rango fue de 1344 a 6760, media de 3220.4 y desviación estándar de 1308.5. Los resultados del IPH calculado están en la tabla 23 y el histograma de los sobrevivientes de la población con relación al IPH está en la figura 27. El IPH no resultó significativo, sin embargo, al comparar la media de los pacientes que sobrevivieron y la media de los pacientes que murieron se estableció que el IPH de los sobrevivientes era menor, se encontró significancia en que al aumentar el IPH aumentaba la mortalidad con $p=0.05824$.

H0: \bar{x} de IPH vivos= \bar{x} de IPH muertos H1: \bar{x} de IPH vivos \neq \bar{x} de IPH muertos $p=0.1165$ H0 no se rechaza.

VALOR DEL IPH	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
1000-2000	20.5	7/1	8	87.5/12.5	100
2000-3000	25.6	7/3	10	70/30	100
3000-4000	25.6	4/6	10	40/60	100
4000-5000	20.5	4/4	8	50/50	100
5000-6000	2.6	1/0	1	100/0	100
6000-7000	5.2	1/1	2	50/50	100

Tabla 23. Porcentaje de IPH de los caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor y su frecuencia de vivos y muertos.

Los STP se registró en 24 caballos, cuyo rango fue de 4.6 a 9.7 g/dl, media de 7 y desviación estándar de 1.4. La figura 28 y la tabla 24 describen las frecuencias, porcentajes e histogramas de muertos y sobrevivientes relativos a los STP. Este valor tuvo una relación significativa con supervivencia a corto plazo, demostrando ser útil como herramienta pronóstica, al igual que hubo una relación del aumento de la mortalidad con el incremento de los STP con $p=0.02998$.

H0: \bar{x} de STP vivos= \bar{x} de STP muertos H1: \bar{x} de STP vivos \neq \bar{x} de STP muertos $p=0.05996$ H0 se rechaza.

VALOR DE STP (g/dL)	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
4-5	12.5	2/0	2	100/0	100
5-6	16.7	2/3	5	40/60	100
6-7	20.8	5/0	5	100/0	100
7-8	33.3	4/4	8	50/50	100
8-9	8.3	1/1	2	50/50	100
9-10	8.3	0/2	2	0/100	100

Tabla 24. Porcentaje de STP de los caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor y su frecuencia de vivos y muertos.

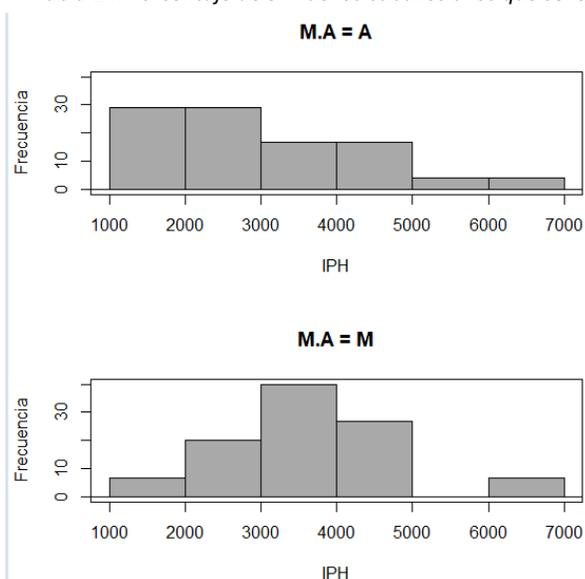


Figura 27. Histogramas de las frecuencias de pacientes vivos y muertos (A=Dados de alta, M=muertos) con relación al IPH. CACR 2019.

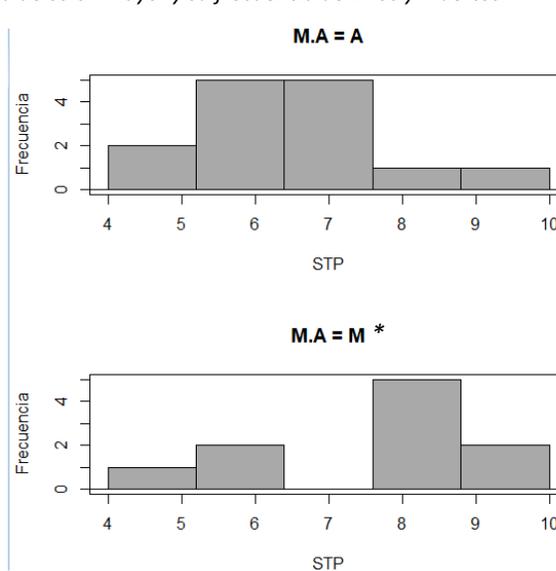


Figura 28. Histogramas de las frecuencias de pacientes vivos y muertos (M=Mueertos y A=Vivos) con relación a los STP. * $p=0.05996$. CACR 2019.

De las pruebas complementarias que se realizaron, a diez pacientes se les hizo abdominocentesis con el líquido amarillo en 5, anaranjado en 1, rojizo en 2 y verde en 2. En el 50% de los casos fue amarillo y la mortalidad de estos caballos fue de 60%, en el 10% fue anaranjado y la mortalidad de estos caballos fue de 100%, en el 20% fue rojizo y la mortalidad de estos caballos fue de 50%, y en el 20% fue verde y la mortalidad de estos caballos fue de 100%, este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: Hay independencia entre el color del líquido abdominal y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el color del líquido abdominal y la supervivencia $p=0.5924$ H0 no se rechaza.

También referente al líquido abdominal, fue claro en 4 y turbio en 6 caballos; en el 40% de los pacientes fue claro y la mortalidad de estos caballos fue de 50%, y en el 60% fue turbio y la mortalidad de estos caballos fue de 83.3%. No hubo relación significativa entre la turbidez del líquido abdominal y la supervivencia.

H0: Hay independencia entre la turbidez del líquido abdominal y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la turbidez del líquido abdominal y la supervivencia $p=0.2598$ H0 no se rechaza.

Sólo se midió la proteína en seis de estas muestras de líquido peritoneal con rango de 0.8 a 3.7 g/dl, media de 1.9 y desviación estándar de 1.2; fue de 0 a 1 en el 50% de los pacientes, de los cuales, la mitad no sobrevivió, de 1 a 2 en el 16.7% de los pacientes, de los cuales, no murió ninguno, de 2 a 3 en el 16.7% de los pacientes, de los cuales, murió el 100%, y de 3 a 4 en el 16.7% de los pacientes, de los cuales, no murió ninguno. La proteína en el líquido peritoneal no fue significativa para pronosticar supervivencia a corto plazo.

H0: \bar{x} de proteína en líquido abdominal vivos= \bar{x} de proteína en líquido abdominal muertos H1: \bar{x} de proteína en líquido abdominal vivos \neq \bar{x} de proteína en líquido abdominal muertos $p=0.9842$ H0 no se rechaza.

A 38 pacientes se les efectuó palpación rectal, de los cuales, en 25 hubo hallazgos anormales y en 13 no hubo tales; se encontraron anomalías en el 65.8% de los caballos a los que se les realizó tal procedimiento, de estos, el 60% murió, mientras que de los caballos a los que no se reportaron hallazgos en su palpación rectal murió el 61.5%. Los hallazgos en la palpación rectal ayudaron a llegar al diagnóstico en el 34% de los pacientes en los cuales se realizó, y estuvieron directamente relacionados con el diagnóstico final en el 15.9% de estos pacientes, este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: Hay independencia entre palpación rectal anormal y la supervivencia H1: Hay dependencia entre palpación rectal anormal y la supervivencia $p=0.9267$ H0 no se rechaza.

A todos los pacientes se les colocó una SNG y en 8 se encontró reflujo; se obtuvo reflujo en el 19.5% de los caballos a los que se les realizó tal procedimiento, de estos, el 75% murió, mientras que de los caballos a los que no se encontró reflujo murió el 33.3% (figura 29). La presencia de reflujo al SNG demostró tener valor pronóstico para la supervivencia a corto plazo.

H0: Hay independencia entre la presencia de reflujo al SNG y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la presencia de reflujo al SNG y la supervivencia $p=0.03186$ **H0 se rechaza.**

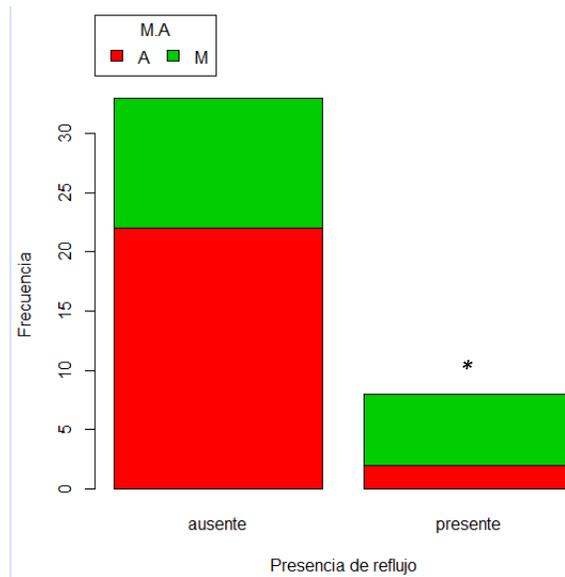


Figura 29. Gráfica de barras de las frecuencias de pacientes vivos y muertos (A=Dados de alta, M=Muertos) con relación al reflujo entero-gástrico. * $p=0.03186$. CACR 2019.

A 24 pacientes se les realizó una ecografía abdominal con hallazgos anormales en 16 de estos. Se encontraron anomalías en el 66.7% de los caballos a los que se les realizó tal procedimiento, de estos, el 50% murió, mientras que de los caballos a los que no se reportaron hallazgos en la ecografía abdominal murió el 37.5%. Los hallazgos en la ecografía abdominal ayudaron a llegar al diagnóstico en el 33.3% de los pacientes en los cuales se realizó, y estuvieron directamente relacionados con el diagnóstico final en el 12.5% de estos pacientes. No hubo relación significativa entre una palpación rectal anormal y la supervivencia.

H0: Hay independencia entre ecografía abdominal anormal y la supervivencia H1: Hay dependencia entre ecografía abdominal anormal y la supervivencia $p=0.5623$ H0 no se rechaza.

7.1.4 Laparotomía exploratoria y obtención de biopsia

El tiempo que pasaron los caballos en el hospital antes de ser sometidos a cirugía o eutanasia fue registrado en 27 casos con un rango de 0.5 a 31 hrs, una media de 4.9 hrs y una desviación estándar de 7.7. El tiempo previo a la cirugía o eutanasia fue de 0 a 5 horas en el 78.6% de los casos cuya mortalidad fue de 40.1%, de 5 a 10 horas en el 7.1% de los casos cuya mortalidad fue de 50%, de 10 a 20 horas en el 7.1% de los casos cuya mortalidad fue de 50%, de 20 a 30 horas en el 3.6% de los casos cuya mortalidad fue de 100%, y de más de 30 horas en el 3.6% de los casos cuya mortalidad fue de 100%. El periodo entre la remisión al hospital y el ingreso a la cirugía, a pesar de no mostrar valor estadístico, manifestó un comportamiento inversamente proporcional en el que los sobrevivientes tuvieron una media menor a la de los no sobrevivientes.

H0: \bar{x} de tiempo antes de cirugía vivos= \bar{x} de tiempo antes de cirugía muertos H1: \bar{x} de tiempo antes de cirugía vivos \neq \bar{x} de tiempo antes de cirugía muertos $p=0.7409$ H0 no se rechaza.

La duración de la cirugía fue tomada en 30 de éstas con un rango de 0.5 a 6 hrs, una media de 2.8 hrs y una desviación estándar de 1.2. El tiempo que duró la cirugía fue de 0 a 2 horas en el 50% de los casos y murió el 26.7%, de 2 a 4 horas en el 43.3% de los casos y murió el 23.1%, y de 4 a 6 horas en el 6.7% de los casos y murió el 50%. La duración de la cirugía no fue significativa para pronosticar supervivencia a corto plazo.

H0: \bar{x} de duración de cirugía vivos= \bar{x} de duración de cirugía muertos H1: \bar{x} de duración de cirugía vivos \neq \bar{x} de duración de cirugía muertos $p=0.7865$ H0 no se rechaza.

Al momento de la toma de muestra, la apariencia macroscópica del colon mayor se asentó en 29 de los casos, con la posibilidad de no presentar cambios (16), presentar cambios vasculares (9), o presentar necrosis (4). El colon mayor se encontró macroscópicamente con necrosis en el 13.8% de los casos, con hemorragia en el 3.4% de los casos, con edema en el 13.8% de los casos, con congestión en el 13.8% de los casos, y sin cambios en el 55.2% de los casos; las mortalidades de estos grupos fueron 100%, 0%, 25%, 75% y 33.3% respectivamente (figura 30), de los casos en los que el colon presentaba cambios el 32.14% tenía cambios vasculares y el 14.29% apariencia de necrosis. La apariencia macroscópica mostró una tendencia importante, que entre más se acercaba a la necrosis, la mortalidad era mayor, sin llegar a ser significativa.

H0: Hay independencia entre la apariencia macroscópica del colon y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la apariencia macroscópica del colon y la supervivencia $p=0.07287$ H0 no se rechaza.

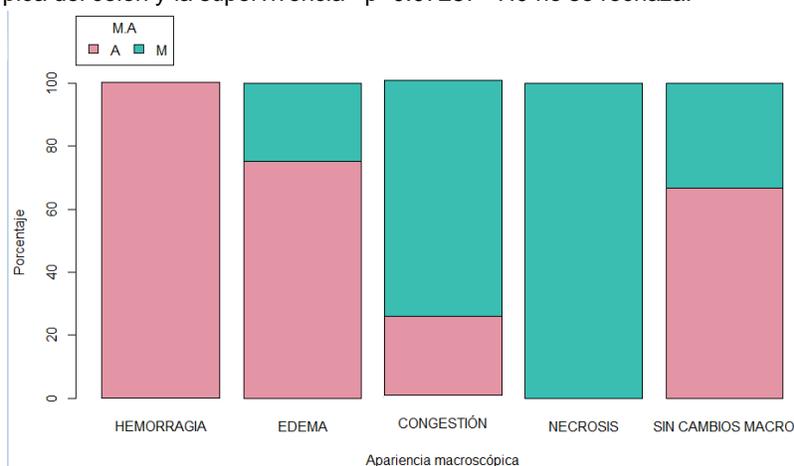


Figura 30. Gráfica de los porcentajes de pacientes vivos y muertos (A=Alta M=Muertos) con relación a la apariencia macroscópica del colon mayor. CACR 2019.

El diagnóstico postquirúrgico o *postmortem* se registró en 40 de los caballos, las condiciones encontradas fueron: 8 casos de ICM, 5 casos de VCM, 5 casos de enterolitiasis, 4 casos de DDI, 4 casos de DDD, 2 casos de infarto mural por trombosis, 2 casos de impactación ileal, 2 casos de lipoma pedunculado, 1 caso de adherencias peritoneales, 1 caso de impactación de yeyuno por ascáridos, 1 caso de vólvulo de ID, 1 caso de EFE, 1 caso de impactación cecal, 1 caso de perforación de estómago, 1 caso de perforación de colon mayor y 1 caso de perforación de colon menor. Se clasificaron los casos según lo siguiente: tipo de lesión (registrada en 40 casos), pudiendo ser no infartante (27) o infartante (13); y mecanismo fisiopatológico (registrado en 40 casos), pudiendo ser impactación (15), desplazamiento (8), vólvulo (6), cuerpo extraño (5), entrapamiento (4), o trombo infartante (2).

Los diagnósticos finales de los casos utilizados para tomar biopsia de colon mayor se muestran en la tabla 25. Los tipos de lesiones fueron: no infartante en el 67.5% de los diagnósticos con mortalidad de 29.6%, o infartante en el 32.5% de los diagnósticos con mortalidad de 69.2% (figura 31). Los mecanismos fisiopatológicos que más se presentaron ($p=0.008427$) fueron: vólvulo (15%), desplazamiento (20%) e impactación (37.5%). Y los mecanismos fisiopatológicos que tuvieron mayor mortalidad ($p=0.0241$) fueron: vólvulo (66.6%), entrapamiento (75%) e infarto mural (100%). El diagnóstico final, el tipo de lesión y el mecanismo fisiopatológico demostraron tener valor pronóstico para la supervivencia a corto plazo.

H0: Hay independencia entre el diagnóstico final y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el diagnóstico final y la supervivencia $p=0.05361$ **H0 se rechaza.**

H0: Hay independencia entre el tipo de lesión y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el tipo de lesión y la supervivencia $p=0.01764$ **H0 se rechaza.**

H0: Hay independencia entre el mecanismo fisiopatológico y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el mecanismo fisiopatológico y la supervivencia $p=0.0241$ **H0 se rechaza.**

DIAGNÓSTICO FINAL	POCENTAJE	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
Rotura gástrica	2.5	0/1	1	0/100	100
Atrapamiento ID	5	1/1	2	50/50	100
Parasitosis ID	2.5	0/1	1	0/100	100
Lipoma pedunculado	5	0/2	2	0/100	100
Vólvulo ID	2.5	1/0	1	100/0	100
Impactación ileal	5	1/1	2	50/50	100
Impactación cecal	2.5	1/0	1	100/0	100
Trombo infartante	5	0/2	2	0/100	100
Impactación de colon	22.5	6/3	9	66.6/33.3	100
Vólvulo de colon	12.5	1/4	5	20/80	100
Desplazamiento derecho	10	4/0	4	100/0	100
Desplazamiento izquierdo	10	4/0	4	100/0	100
Enterolitiasis	12.5	4/1	5	80/20	100
Impactación c. menor	2.5	0/1	1	0/100	100

Tabla 25. Porcentaje de vivos y muertos de los caballos a los que se les tomó muestra de colon mayor con relación al diagnóstico final.

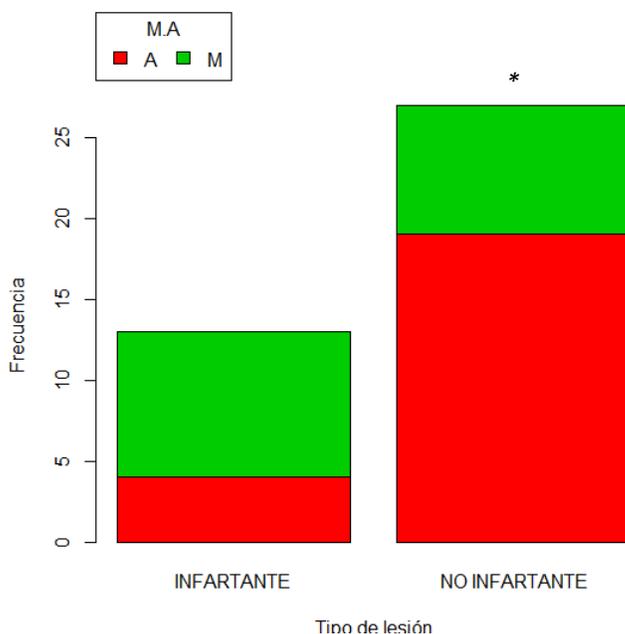


Figura 31. Gráfica de barras de las frecuencias de pacientes vivos y muertos (A=Dados de alta, M=Muertos) con relación al tipo de lesión. $*p=0.01764$. CACR 2019.

Una vez diagnosticados los casos se realizaron los tratamientos quirúrgicos pertinentes, registrados en 24 de los éstos, fueron: enterotomía y vaciado de colon mayor (15), resección y anastomosis intestinal (6), descompresión con aguja y reacomodo de vísceras (2), y tiftotomía con vaciado cecal (1). Los procedimientos terapéuticos realizados durante la cirugía para corregir el problema fueron, en el 8.3% de los pacientes sólo se les realizó descompresión con aguja sin muertes, en el 62.5% se les realizó enterotomía y al 4.2% tiftotomía y murieron el 13.3% y el 0% respectivamente, y en el 25% se les realizó resección y anastomosis muriendo el 50%. El procedimiento quirúrgico tuvo una mortalidad mayor en aquellos caballos a los que se les realizó resección y anastomosis intestinal, sin embargo, no tuvo relevancia en el pronóstico de supervivencia.

H0: Hay independencia entre el procedimiento quirúrgico y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el procedimiento quirúrgico y la supervivencia $p=0.3412$ H0 no se rechaza.

El tiempo de estancia del paciente en el hospital se registró en 38 de los casos con un rango de 0 a 65 días, una media de 11.8 días y una desviación estándar de 14.5. Al final de los casos, el 26.8% de los pacientes estuvo menos de un día en el hospital y su mortalidad fue del 100%, el 14.6% de los pacientes estuvo una semana o menos en el hospital y su mortalidad fue del 16.7%, el 24.4% de los pacientes estuvo entre una y dos semanas en el hospital y su mortalidad fue del 20%, el 14.6% de los pacientes estuvo entre dos y tres semanas en el hospital y su mortalidad fue del 0%, y el 12.2% de los pacientes estuvo más de tres semanas en el hospital y su mortalidad fue del 0%. Entre más tiempo pasaron los pacientes hospitalizados hubo una mortalidad menor (figura 32), demostrando que esta variable tiene valor pronóstico para la supervivencia a corto plazo. Además, mostró relevancia estadística ($p=0.000002761$) en el patrón ascendente en el que se comporta la probabilidad de supervivencia en relación con el aumento en los días de estancia.

H0: \bar{x} de tiempo de estancia vivos = \bar{x} de tiempo de estancia muertos H1: \bar{x} de tiempo de estancia vivos \neq \bar{x} de tiempo de estancia muertos $p=0.000005523$ **H0 se rechaza.**

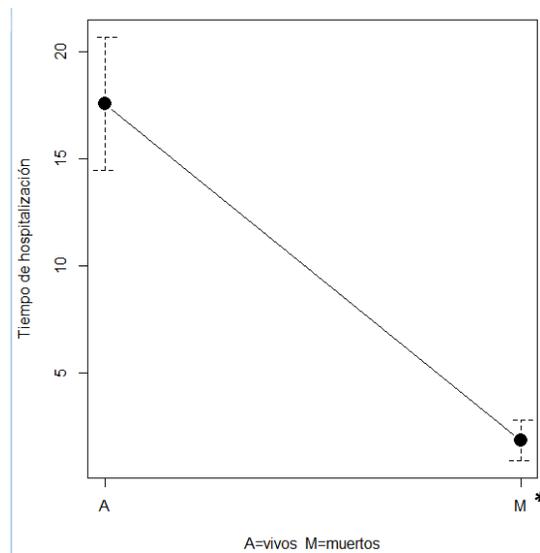


Figura 32. Gráfica de comparación de medias en relación con el tiempo de hospitalización y la cantidad de pacientes vivos y muertos. $*p=0.000005523$. CACR 2019.

7.1.5 Evaluación histopatológica

De las 41 muestras de caballos con SAA, 37 se tomaron con tijeras mediante una enterotomía y cuatro con una aguja gruesa “punch” mediante la técnica de sacabocados, lamentablemente, estas últimas no fueron adecuadas para su evaluación microscópica debido a que carecían de las tunicas mucosa y SM, por lo tanto, sólo las primeras 37 fueron valoradas en los exámenes histopatológico e histomorfométrico. En la evaluación histopatológica participaron dos patólogos cuyos resultados se reportan como A y B, y posteriormente se promediaron ambos para obtener un tercer resultado, los parámetros evaluados fueron los siguientes:

- Necrosis A con rango de 0 a 4 (1 muestra con cero, 13 muestras con uno, 13 muestras con dos, 5 muestras con tres y 5 muestras con cuatro), B con rango de 0 a 4 (5 muestras con cero, 11 muestras con uno, 6 muestras con dos y 15 muestras con cuatro), y el promedio con rango de 0 a 4 (3 muestras con cero, 9 muestras con uno, 8 muestras con dos, 9 muestras con tres y 8 muestras con cuatro). Según el primer patólogo evaluador, el 2.6% de las biopsias tenía 0 de grado de necrosis y en estos casos la mortalidad fue de 0%, el 34.2% de las biopsias tenía 1 de grado de necrosis y en estos casos la mortalidad fue de 38.5%, el 36.8% de las biopsias tenía 2 de grado de necrosis y en estos casos la mortalidad fue de 53.9%, el 13.2% de las biopsias tenía 3 de grado de necrosis y en estos casos la mortalidad fue de 60%, y el 13.2% de las biopsias tenía 4 de grado de necrosis y en estos casos la mortalidad fue de 40%.

Según el segundo patólogo evaluador, el 13.5% de las biopsias tenía 0 de grado de necrosis y en estos casos la mortalidad fue de 80%, 29.7% de las biopsias tenía 1 de grado de necrosis y en estos casos la mortalidad fue de 36.4%, el 16.2% de las biopsias tenía 2 de grado de necrosis y en estos casos la mortalidad fue de 66.6%, y el 40.6% de las biopsias tenía 4 de grado de necrosis y en estos casos la mortalidad fue de 26.7%. No hubo diferencia significativa entre ambos patólogos, la diferencia de colon mayor con los demás órganos fue representativa ($p=0.001546$), éste tuvo un valor más alto de necrosis que los demás. El grado de necrosis no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta.

H0: \bar{x} de necrosis A vivos = \bar{x} de necrosis A muertos H1: \bar{x} de necrosis A vivos \neq \bar{x} de necrosis A muertos $p=0.6877$
H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de necrosis B vivos = \bar{x} de necrosis B muertos H1: \bar{x} de necrosis B vivos \neq \bar{x} de necrosis B muertos $p=0.1099$
H0 no se rechaza.

Sin embargo, al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de necrosis A vivos \geq \bar{x} de necrosis A muertos H1: \bar{x} de necrosis A vivos $<$ \bar{x} de necrosis A muertos
 $p=0.05014$ **H0 se rechaza.** \bar{x} en vivos: 1.6, \bar{x} en muertos: 2.8.

- Epitelio luminal perdido A con rango de 1 a 2 (21 muestras con uno y 16 muestras con dos), B con rango de 1 a 4 (16 muestras con uno, 4 muestras con dos y 17 muestras con cuatro), y el promedio con rango de 1 a 3 (17 muestras con uno, 3 muestras con dos y 17 muestras con tres). En la población la pérdida del epitelio luminal fue de 1 en el 56.8% donde en el 38.1% el resultado final fue negativo (muerte), y de 2 en el 43.2% donde en el 50% el resultado final fue negativo, esto acorde con el primer patólogo. La pérdida del epitelio luminal fue de 1 en el 43.2% de las muestras donde en el 62.5% el resultado final fue negativo, de 2 en el 10.8% de las muestras donde todos los resultados fueron positivos, y de 4 en el 46% de las muestras donde en el 35.3% el resultado final fue negativo, esto acorde con el segundo patólogo. Entre ambos patólogos hubo diferencia donde en los resultados del segundo patólogo, hubo diferencia del grado de pérdida (más alto) de epitelio luminal del colon mayor con los demás órganos ($p=0.0001638$). No hubo relación significativa entre el grado de pérdida del epitelio luminal y la supervivencia.

H0: \bar{x} de epitelio luminal desprendido A vivos= \bar{x} de epitelio luminal desprendido A muertos H1: \bar{x} de epitelio luminal desprendido A vivos \neq \bar{x} de epitelio luminal desprendido A muertos p=0.4862 H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de epitelio luminal desprendido B vivos= \bar{x} de epitelio luminal desprendido B muertos H1: \bar{x} de epitelio luminal desprendido B vivos \neq \bar{x} de epitelio luminal desprendido B muertos p=0.1323 H0 no se rechaza.

No obstante, en la comparación del grupo de biopsias con patologías de colon mayor contra el grupo de biopsias con el colon mayor aparentemente sano: H0: \bar{x} de epitelio luminal desprendido A vivos \geq \bar{x} de epitelio luminal desprendido A muertos H1: \bar{x} de epitelio luminal desprendido A vivos $<$ \bar{x} de epitelio luminal desprendido A muertos p=0.04526 **H0 se rechaza.** \bar{x} en vivos:1.4, \bar{x} en muertos:1.8.

Y al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de epitelio luminal desprendido B vivos= \bar{x} de epitelio luminal desprendido B muertos H1: \bar{x} de epitelio luminal desprendido B vivos \neq \bar{x} de epitelio luminal desprendido B muertos p=0.02801 **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:2.3, \bar{x} en muertos:4.

- Epitelio glandular perdido A con rango de 1 a 4 (18 muestras con uno, 11 muestras con dos, 5 muestras con tres y 3 muestras con cuatro), B con rango de 1 a 4 (12 muestras con uno, 9 muestras con dos, 6 muestras con tres y 10 muestras con cuatro), y el promedio con rango de 1 a 4 (15 muestras con uno, 6 muestras con dos, 12 muestras con tres y 4 muestras con cuatro). El primer evaluador determinó que: en el 48.7% de la población el grado fue de 1, de estos caballos, murió el 55.6%, en el 29.7% de la población el grado fue de 2, de estos caballos, murió el 27.4%, en el 13.5% de la población el grado fue de 3, de estos caballos, murió el 40%, y en el 8.1% de la población el grado fue de 4, de estos caballos, murió el 33.3%.

Y el segundo evaluador determinó que: en el 29.7% de la población el grado fue de 1, de estos caballos, murió el 21.6%, en el 24.3% de la población el grado fue de 2, de estos caballos, murió el 22.2%, en el 16.2% de la población el grado fue de 3, de estos caballos, murió el 50%, y en el 29.7% de la población el grado fue de 4, de estos caballos, murió el 40%. Entre ambos evaluadores hubo diferencia, en los resultados del primer patólogo hubo mayor grado de pérdida de epitelio glandular del colon en comparación con los demás órganos (p=0.0007387). Este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: \bar{x} de epitelio glandular desprendido A vivos= \bar{x} de epitelio glandular desprendido A muertos H1: \bar{x} de epitelio glandular desprendido A vivos \neq \bar{x} de epitelio glandular desprendido A muertos p=0.2266 H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de epitelio glandular desprendido B vivos= \bar{x} de epitelio glandular desprendido B muertos H1: \bar{x} de epitelio glandular desprendido B vivos \neq \bar{x} de epitelio glandular desprendido B muertos p=0.3239 H0 no se rechaza.

Pero, al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de epitelio glandular desprendido B vivos= \bar{x} de epitelio glandular desprendido B muertos H1: \bar{x} de epitelio glandular desprendido B vivos \neq \bar{x} de epitelio glandular desprendido B muertos p=0.01668 **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:1.9, \bar{x} en muertos:3.8.

- Edema en LP A con rango de 0 a 3 (2 muestras con cero, 24 muestras con uno, 9 muestras con dos y 2 muestras con tres), B con rango de 0 a 3 (10 muestras con cero, 6 muestras con uno, 11 muestras con dos y 10 muestras con tres), y el promedio con rango de 0 a 3 (8 muestras con cero, 7 muestras con uno, 18 muestras con dos y 4 muestras con tres). Según el primer patólogo evaluador, el 5.4% de las biopsias tenía 0 de grado de edema en LP y en estos casos la mortalidad fue de 0%, el 64.9% de las biopsias tenía 1 de grado de edema en LP y en estos casos la mortalidad fue de 41.7%, el 24.3% de las biopsias tenía 2 de grado de edema en LP y en estos casos la mortalidad fue de 55.6%, y el 5.4% de las biopsias tenía 3 de grado de edema en LP y en estos casos la mortalidad fue de 50%.

Según el segundo patólogo evaluador, el 27% de las biopsias tenía 0 de grado de edema en LP y en estos casos la mortalidad fue de 30%, el 16.2% de las biopsias tenía 1 de grado de edema en LP y en estos casos la mortalidad fue de 66.7%, el 29.7% de las biopsias tenía 2 de grado de edema en LP y en estos casos la mortalidad fue de 54.5%, y el 27% de las biopsias tenía 3 de grado de edema en LP y en estos casos la mortalidad fue de 30%. No hubo diferencia significativa entre ambos patólogos, ni entre colon mayor con los demás órganos. Sin ser significativo, el edema en LP evaluado por el primer patólogo manifestó un patrón proporcional con la mortalidad aumentando ambos con $p=0.1226$.

H_0 : \bar{x} de edema en LP A vivos= \bar{x} de edema en LP A muertos H_1 : \bar{x} de edema en LP A vivos \neq \bar{x} de edema en LP A muertos $p=0.2453$ H_0 no se rechaza.

H_0 : \bar{x} de edema en LP B vivos= \bar{x} de edema en LP B muertos H_1 : \bar{x} de edema en LP B vivos \neq \bar{x} de edema en LP B muertos $p=0.9114$ H_0 no se rechaza.

Pero, en la comparación del grupo de biopsias con patologías de colon mayor contra el grupo de biopsias con el colon mayor aparentemente sano: H_0 : \bar{x} de edema en LP A vivos= \bar{x} de edema en LP A muertos H_1 : \bar{x} de edema en LP A vivos \neq \bar{x} de edema en LP A muertos $p=0.02751$ **H_0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:1.2, \bar{x} en muertos:1.9.

- Edema en SM A con rango de 0 a 3 (2 muestras con cero, 23 muestras con uno, 10 muestras con dos y 2 muestras con tres), B con rango de 0 a 4 (2 muestras con cero, 8 muestras con uno, 10 muestras con dos, 13 muestras con tres y 4 muestras con cuatro), y el promedio con rango de 0 a 3 (10 muestras con cero, 8 muestras con uno, 9 muestras con dos y 10 muestras con tres). En la población el edema en SM fue de 0 en el 5.4% donde en el 50% el resultado final fue negativo, de 1 en el 62.2% donde en el 34.8% el resultado final fue negativo, de 2 en el 27% donde en el 50% el resultado final fue negativo, y de 3 en el 5.4% donde todos los resultados fueron negativos, esto acorde con el primer patólogo.

El edema en SM fue de 0 en el 5.4% de las muestras donde en el 50% el resultado final fue negativo, de 1 en el 21.6% de las muestras donde en el 50% el resultado final fue negativo, de 2 en el 27% donde en el 40% el resultado final fue negativo, de 3 en el 35.1% donde en el 46.2% el resultado final fue negativo, y de 4 en el 10.8% de las muestras donde en el 25% el resultado final fue negativo, esto acorde con el segundo patólogo. No hubo diferencia significativa entre órganos, sin embargo, entre ambos patólogos hubo diferencia significativa. El edema en SM evaluado por el primer patólogo manifestó un patrón proporcional con la mortalidad aumentando una si aumentaba la otra con $p=0.09804$, sin llegar a ser un factor significativo.

H_0 : \bar{x} de edema en SM A vivos= \bar{x} de edema en SM A muertos H_1 : \bar{x} de edema en SM A vivos \neq \bar{x} de edema en SM A muertos $p=0.219$ H_0 no se rechaza.

H_0 : \bar{x} de edema en SM B vivos= \bar{x} de edema en SM B muertos H_1 : \bar{x} de edema en SM B vivos \neq \bar{x} de edema en SM B muertos $p=0.5991$ H_0 no se rechaza.

Sin embargo, en la comparación del grupo de biopsias con patologías de colon mayor contra el grupo de biopsias con el colon mayor aparentemente sano: H_0 : \bar{x} de edema en SM A vivos= \bar{x} de edema en SM A muertos H_1 : \bar{x} de edema en SM A vivos \neq \bar{x} de edema en SM A muertos $p=0.01106$ **H_0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:1.2, \bar{x} en muertos:2.

Y al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H_0 : \bar{x} de edema en SM A vivos= \bar{x} de edema en SM A muertos H_1 : \bar{x} de edema en SM A vivos \neq \bar{x} de edema en SM A muertos $p=0.005999$ **H_0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:1.1, \bar{x} en muertos:2.4.

- Hemorragia en LP A con rango de 0 a 4 (23 muestras con cero, 4 muestras con uno, 1 muestra con dos, 1 muestra con tres y 8 muestras con cuatro), B con rango de 0 a 4 (17 muestras con cero, 5 muestras con uno, 3 muestras con dos, 4 muestras con tres y 8 muestras con cuatro), y el promedio con rango de 0 a 4 (22 muestras con cero, 2 muestras con uno, 2 muestras con dos, 3 muestras con tres y 8 muestras con cuatro). El primer evaluador determinó que: en el 62.2% de la población el grado fue de 0, de estos caballos, murió el 47.8%, en el 10.8% de la población el grado fue de 1, de estos caballos, murió el 25%, en el 2.7% de la población el grado fue de 2, de estos caballos, murió el 0%, en el 2.7% de la población el grado fue de 3, de estos caballos, murió el 100%, y en el 21.6% de la población el grado fue de 4, de estos caballos, murió el 37.5%.

Y el segundo evaluador determinó que: en el 46% de la población el grado fue de 0, de estos caballos, murió el 41.2%, en el 13.5% de la población el grado fue de 1, de estos caballos, murió el 60%, en el 8.1% de la población el grado fue de 2, de estos caballos, murió el 33.3%, en el 10.8% de la población el grado fue de 3, de estos caballos, murió el 50%, y en el 21.6% de la población el grado fue de 4, de estos caballos, murió el 37.5%. Entre ambos evaluadores hubo diferencia, y además, mayor grado de hemorragia en LP del colon mayor en comparación con los demás órganos ($p=0.03952$ patólogo A y $p=0.0003019$ patólogo B). No hubo relación entre el grado de hemorragia en LP y la supervivencia.

H0: \bar{x} de hemorragia en LP A vivos= \bar{x} de hemorragia en LP A muertos H1: \bar{x} de hemorragia en LP A vivos \neq \bar{x} de hemorragia en LP A muertos $p=0.5589$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de hemorragia en LP B vivos= \bar{x} de hemorragia en LP B muertos H1: \bar{x} de hemorragia en LP B vivos \neq \bar{x} de hemorragia en LP B muertos $p=0.9741$ H0 no se rechaza.

Sin embargo, al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de hemorragia en LP A vivos \geq \bar{x} de hemorragia en LP A muertos H1: \bar{x} de hemorragia en LP A vivos $<$ \bar{x} de hemorragia en LP A muertos $p=0.08125$ **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:0.1, \bar{x} en muertos:2.2.

H0: \bar{x} de hemorragia en LP B vivos= \bar{x} de hemorragia en LP B muertos H1: \bar{x} de hemorragia en LP B vivos \neq \bar{x} de hemorragia en LP B muertos $p=0.007489$ **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:0.7, \bar{x} en muertos:3.2.

- Hemorragia en SM A con rango de 0 a 4 (24 muestras con cero, 4 muestras con uno, 1 muestra con dos, 1 muestra con tres y 7 muestras con cuatro), B con rango de 0 a 4 (23 muestras con cero, 2 muestras con uno, 1 muestra con dos, 7 muestras con tres y 4 muestras con cuatro), y el promedio con rango de 0 a 4 (25 muestras con cero, 1 muestra con uno, 2 muestras con dos, 2 muestras con tres y 7 muestras con cuatro). Según el primer patólogo evaluador, el 64.9% de las biopsias tenía 0 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 50%, el 10.8% de las biopsias tenía 1 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 25%, el 2.7% de las biopsias tenía 2 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 0%, el 2.7% de las biopsias tenía 3 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 100%, y el 18.9% de las biopsias tenía 4 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 28.6%.

Según el segundo patólogo evaluador, el 62.2% de las biopsias tenía 0 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 64.3%, el 5.4% de las biopsias tenía 1 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 100%, el 2.7% de las biopsias tenía 2 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 100%, el 18.9% de las biopsias tenía 3 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 42.9%, y el 10.8% de las biopsias tenía 4 de grado de hemorragia en SM y en estos casos la mortalidad fue de 25%. No hubo diferencia significativa entre ambos patólogos, entre colon mayor con los demás órganos sí hubo diferencia, el colon tuvo más hemorragia en SM con $p=0.005606$. El grado de hemorragia en SM no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta.

H0: \bar{x} de hemorragia en SM A vivos= \bar{x} de hemorragia en SM A muertos H1: \bar{x} de hemorragia en SM A vivos \neq \bar{x} de hemorragia en SM A muertos $p=0.2946$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de hemorragia en SM B vivos= \bar{x} de hemorragia en SM B muertos H1: \bar{x} de hemorragia en SM B vivos \neq \bar{x} de hemorragia en SM B muertos $p=0.8876$ H0 no se rechaza.

No obstante, al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de hemorragia en SM B vivos= \bar{x} de hemorragia en SM B muertos H1: \bar{x} de hemorragia en SM B vivos \neq \bar{x} de hemorragia en SM B muertos $p=0.008415$ H0 se rechaza. Menor en vivos, \bar{x} en vivos:0, \bar{x} en muertos:2.2.

- Trombosis en LP A con rango de 0 a 2 (34 muestras con cero, 1 muestra con uno, y 2 muestras con dos), B con valor de 0, y el promedio con rango de 0 a 1 (34 muestras con cero, y 3 muestras con uno). En la población la trombosis en LP fue de 0 en el 91.9% donde en el 38.2% el resultado final fue negativo, de 1 en el 2.7% donde en el 100% el resultado final fue negativo, y de 2 en el 5.4% donde en el 100% el resultado final fue negativo, esto acorde con el primer patólogo. La trombosis en LP fue de 0 en todas las muestras donde en el 43.2% el resultado final fue negativo, esto acorde con el segundo patólogo. No hubo diferencia significativa entre los resultados de ambos patólogos, ni entre órganos. La trombosis en LP A fue significativa en relación con la supervivencia a corto plazo. Aunado a mostrar un patrón en el cual conforme aumenta la trombosis aumenta la mortalidad ($p=0.02233$).

H0: \bar{x} de trombosis en LP A vivos= \bar{x} de trombosis en LP A muertos H1: \bar{x} de trombosis en LP A vivos \neq \bar{x} de trombosis en LP A muertos $p=0.04466$ **H0 se rechaza.**

H0: \bar{x} de trombosis en LP B vivos= \bar{x} de trombosis en LP B muertos H1: \bar{x} de trombosis en LP B vivos \neq \bar{x} de trombosis en LP B muertos $p=1$ H0 no se rechaza.

Además, en la comparación del grupo de biopsias con patologías de colon mayor contra el grupo de biopsias con el colon mayor aparentemente sano: H0: \bar{x} de trombosis en LP A vivos \geq \bar{x} de trombosis en LP A muertos H1: \bar{x} de trombosis en LP A vivos $<$ \bar{x} de trombosis en LP A muertos $p=0.03241$ **H0 se rechaza.** \bar{x} en vivos:0, \bar{x} en muertos:0.4.

Y al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de trombosis en LP A vivos \geq \bar{x} de trombosis en LP A muertos H1: \bar{x} de trombosis LP A vivos $<$ \bar{x} de trombosis en LP A muertos $p=0.05231$ **H0 se rechaza.** \bar{x} en vivos:0, \bar{x} en muertos:0.6.

- Trombosis en SM A con valor de 0, B con rango de 0 a 2 (35 muestras con cero, 1 muestra con uno y 1 muestra con dos), y el promedio con rango de 0 a 1 (35 muestras con cero y 2 muestras con uno). El primer evaluador determinó que: en el 100% de la población el grado fue de 0, de estos caballos, murió el 43.2%. Y el segundo evaluador determinó que: en el 94.6% de la población el grado fue de 0, de estos caballos, murió el 43.2%, en el 2.7% de la población el grado fue de 1, de estos caballos, no murió ninguno, y en el 2.7% de la población el grado fue de 2, de estos caballos, no murió ninguno. Entre ambos evaluadores no hubo diferencia, ni del colon mayor en relación con otros órganos. Este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: \bar{x} de trombosis en SM A vivos= \bar{x} de trombosis en SM A muertos H1: \bar{x} de trombosis en SM A vivos \neq \bar{x} de trombosis en SM A muertos $p=1$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de trombosis en SM B vivos= \bar{x} de trombosis en SM B muertos H1: \bar{x} de trombosis en SM B vivos \neq \bar{x} de trombosis en SM B muertos $p=0.2254$ H0 no se rechaza.

- Infiltrado celular en LP A con rango de 1 a 4 (4 muestras con uno, 10 muestras con dos, 15 muestras con tres y 8 muestras con cuatro), B con rango de 2 a 4 (7 muestras con dos, 21 muestras con tres y 9 muestras con cuatro), y el promedio con rango de 2 a 4 (7 muestras con dos, 18 muestras con tres y 12 muestras con cuatro). Según el primer patólogo evaluador, el 10.8% de las biopsias tenía 1 de grado de infiltrado celular en LP y en estos casos la mortalidad fue de 50%, el 27% de las biopsias tenía 2 de grado de infiltrado celular en LP y en estos casos la mortalidad fue de 60%, el 40.5% de las biopsias tenía 3 de grado de infiltrado celular en LP y en estos casos la mortalidad fue de 26.7%, y el 21.6% de las biopsias tenía 4 de grado de infiltrado celular en LP y en estos casos la mortalidad fue de 50%.

Según el segundo patólogo evaluador, el 18.9% de las biopsias tenía 2 de grado de infiltrado celular en LP y en estos casos la mortalidad fue de 57.1%, el 56.8% de las biopsias tenía 3 de grado de infiltrado celular en LP y en estos casos la mortalidad fue de 42.9%, y el 24.3% de las biopsias tenía 4 de grado de infiltrado celular en LP y en estos casos la mortalidad fue de 33.3%. Hubo diferencia significativa entre ambos patólogos, no así, entre colon mayor con los demás órganos. No hubo relación significativa entre el grado de infiltrado celular en LP y la supervivencia.

H0: \bar{x} de infiltrado celular en LP A vivos = \bar{x} de infiltrado celular en LP A muertos H1: \bar{x} de infiltrado celular en LP A vivos \neq \bar{x} de infiltrado celular en LP A muertos $p=0.5293$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de infiltrado celular en LP B vivos = \bar{x} de infiltrado celular en LP B muertos H1: \bar{x} de infiltrado celular en LP B vivos \neq \bar{x} de infiltrado celular en LP B muertos $p=0.3627$ H0 no se rechaza.

- Infiltrado celular en SM A con rango de 1 a 3 (18 muestras con uno, 15 muestras con dos y 4 muestras con tres), B con rango de 1 a 4 (3 muestras con uno, 12 muestras con dos, 18 muestras con tres y 4 muestras con cuatro), y el promedio con rango de 1 a 3 (11 muestras con uno, 10 muestras con dos y 16 muestras con tres). En la población el infiltrado celular en SM fue de 1 en el 48.7% donde en el 50% el resultado final fue negativo, de 2 en el 40.5% donde en el 26.7% el resultado final fue negativo, y de 3 en el 10.8% donde en el 75% el resultado final fue negativo, esto acorde con el primer patólogo.

El infiltrado celular en SM fue de 1 en el 8.1% de las muestras donde en el 100% el resultado final fue negativo, de 2 en el 32.4% donde en el 33.3% el resultado final fue negativo, de 3 en el 48.7% donde en el 27.8% el resultado final fue negativo, y de 4 en el 10.8% de las muestras donde en el 100% el resultado final fue negativo, esto acorde con el segundo patólogo. No hubo diferencia significativa entre órganos, sin embargo, entre ambos patólogos sí la hubo. El grado de infiltrado celular en SM no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta.

H0: \bar{x} de infiltrado celular en SM A vivos = \bar{x} de infiltrado celular en SM A muertos H1: \bar{x} de infiltrado celular en SM A vivos \neq \bar{x} de infiltrado celular en SM A muertos $p=0.7993$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de infiltrado celular en SM B vivos = \bar{x} de infiltrado celular en SM B muertos H1: \bar{x} de infiltrado celular en SM B vivos \neq \bar{x} de infiltrado celular en SM B muertos $p=0.8942$ H0 no se rechaza.

- Del infiltrado celular, las células visualizadas fueron linfocitos (36 biopsias), células plasmáticas (24 biopsias), eosinófilos (23 biopsias), neutrófilos (6 biopsias) y macrófagos (5 biopsias). Las células visualizadas fueron: linfocitos en el 100% de las biopsias, células plasmáticas en el 67.6% de las biopsias, eosinófilos en el 62.2% de las biopsias, neutrófilos en el 13.5% de las biopsias, y macrófagos en el 13.5% de las biopsias.

Los linfocitos fueron observados en el 95% de los casos donde el colon mayor era el afectado y en el 100% de los casos donde fue un órgano diferente. Las células plasmáticas fueron observadas en el 63.6% de los casos donde el colon mayor era el afectado y en el 66.7% de los casos donde fue un órgano diferente. Los eosinófilos fueron observados en el 50% de los casos donde el colon mayor era el afectado y en el 80% de los casos donde fue un órgano diferente. Los neutrófilos fueron observados en el 22.7% de los casos donde el colon mayor era el afectado y en el 6.7% de los casos donde fue un órgano diferente. Los macrófagos fueron observados en el 13.6% de los casos donde el colon mayor era el afectado y en el 13.3% de los casos donde fue un órgano diferente.

El tipo de célula en el infiltrado inflamatorio no fue relevante, sin embargo, hubo homogeneidad de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos entre muestras. La presencia de eosinófilos fue mayor en los casos donde el colon mayor no estaba afectado y menor en los que no ($p=0.0647$), de manera inversa los neutrófilos estuvieron presentes mayormente en las biopsias de los casos en que el colon era el órgano perjudicado ($p=1932$), las muestras en que se identificaron neutrófilos tuvieron mortalidad de 16.7%. En la tabla 26 están los valores de las medias de la evaluación histopatológica de los parámetros medidos por los patólogos en todas las muestras y dicotomizando si el caso era de colon mayor o no, y en la tabla 27 están los resultados de dicha evaluación comparando entre grupos según la apariencia macroscópica del colon al momento de la toma de muestra.

H0: Hay independencia entre la presencia de linfocitos y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la presencia de linfocitos y la supervivencia $p=1$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre la presencia de células plasmáticas y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la presencia de células plasmáticas y la supervivencia $p=0.4948$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre la presencia de eosinófilos y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la presencia de eosinófilos y la supervivencia $p=0.3299$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre la presencia de neutrófilos y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la presencia de neutrófilos y la supervivencia $p=0.1159$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre la presencia de macrófagos y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la presencia de macrófagos y la supervivencia $p=0.8277$ H0 no se rechaza.

VARIABLE	\bar{x} MU A	\bar{x} COLON A	\bar{x} NO COLON A	\bar{x} MU B	\bar{x} COLON B	\bar{x} NO COLON B
Necrosis	2	2.3	1.6	2.3	2.8	1.4
Epitelio luminal per.	1.5	1.5	1.3	2.5	3	1.7
Epitelio glandular per.	1.8	2.2	1.3	2.4	2.7	1.9
Edema en LP	1.3	1.5	1.1	1.6	1.5	1.6
Edema en SM	1.3	1.5	1.1	2.2	2.6	1.7
Hemorragia en LP	1.1	1.4	0.7	1.5	2.1	0.6
Hemorragia en SM	1	1.2	0.7	1.1	1.5	0.5
Trombosis en LP	0.1	0.1	0.1	0	0	0
Trombosis en SM	0	0	0	0.1	0.1	0
Infiltrado cel. en LP	2.7	3	2.3	3.1	3.1	2.9
Infiltrado cel. en SM	1.6	1.8	1.4	2.6	2.6	2.6

Tabla 26. Valores de la evaluación histopatológica: MU=total de muestras, COLON=muestras de los casos con el colon mayor afectado, NO COLON=muestras de los casos donde el órgano afectado no era el colon mayor, A=primer evaluador, B=segundo evaluador.

VARIABLE	\bar{x} S/C A	\bar{x} CV A	\bar{x} NEC A	P	\bar{x} S/C B	\bar{x} CV B	\bar{x} NEC B	P
Necrosis	1.7	1.4	3*	0.0325	1.5	2.1	3	0.1084
Epitelio luminal per.	1.3	1.6	1.8	0.2469	1.8	2.3	4*	1.7x10 ⁻⁷
Epitelio glandular per.	1.6	1.4	2	0.7177	2	1.9	3.8*	0.02525
Edema en LP	1.2	1.6	1.8	0.1186	1.7	2.1	1.8	0.778
Edema en SM	1.1	1.6	2.3*	0.0103	2.1	2.4	2.5	0.4935
Hemorragia en LP	0.5	0.6	1.8	0.4453	0.4	1.3	3*	0.006412
Hemorragia en SM	0.5	0.4	1	0.7767	0.3	0.4	2*	0.03097
Trombosis en LP	0.2	0.1	0.5	0.647	0	0	0	1
Trombosis en SM	0	0	0	1	0.1	0	0	1
Infiltrado cel. en LP	2.7	2.9	3.3	0.4545	3.2	3	2.8	0.454
Infiltrado cel. en SM	1.4	2.1	1.8	0.1509	2.7	2.7	2.3	0.8019

Tabla 27. Valores de la evaluación histopatológica comparando grupos por apariencia macroscópica del colon mayor: S/C=sin cambios, CV=cambios vasculares, NEC=necrosis, A=primer evaluador, B=segundo evaluador, *grupo estadísticamente diferente.

7.1.6 Análisis histomorfométrico

En la evaluación histomorfométrica se midió:

- La altura de la mucosa que fue desde 251.1 hasta 598.16 μm con media de 397.9 y desviación estándar de 85.8. Fue de 200 a 300 μm en el 16.2% de las muestras, la mortalidad de estas fue de 50%, de 300 a 400 μm en el 37.8% de las muestras, la mortalidad de estas fue de 35.7%, de 400 a 500 μm en el 35.1% de las muestras, la mortalidad de estas fue de 38.5%, y de 500 a 600 μm en el 10.8% de las muestras, la mortalidad de estas fue de 60%. Este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: \bar{x} de altura de mucosa vivos= \bar{x} de altura de mucosa muertos H1: \bar{x} de altura de mucosa vivos \neq \bar{x} de altura de mucosa muertos $p=0.2952$ H0 no se rechaza.

- La longitud de criptas que fue desde 0 hasta 526.57 μm con media de 329.1 y desviación estándar de 112.1. Las medidas de la longitud de criptas y la mortalidad por grupos con base en este parámetro están en la tabla 28. No hubo relación significativa entre la longitud de criptas y la supervivencia.

H0: \bar{x} de longitud de criptas vivos= \bar{x} de longitud de criptas muertos H1: \bar{x} de longitud de criptas vivos \neq \bar{x} de longitud de criptas muertos $p=0.8301$ H0 no se rechaza.

RANGO DE LONGITUD DE CRIPTAS	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
0-100 μm	5.4	1/1	2	50/50	100
100-200 μm	0	0/0	0	--	--
200-300 μm	27	6/4	10	60/40	100
300-400 μm	43.2	8/8	16	50/50	100
400-500 μm	18.9	6/1	7	85.7/14.3	100
500-600 μm	5.4	0/2	2	0/100	100

Tabla 28. Porcentajes por grupos y frecuencias de pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron o fueron sometidos a eutanasia con relación a la longitud de criptas.

- El grosor del epitelio luminal que fue desde 0 hasta 52.31 μm con media de 23 y desviación estándar de 18.6. El grosor del epitelio luminal no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta.

H0: \bar{x} de grosor de epitelio luminal vivos= \bar{x} de grosor de epitelio luminal muertos H1: \bar{x} de grosor de epitelio luminal vivos \neq \bar{x} de grosor de epitelio luminal muertos $p=0.6495$ H0 no se rechaza.

Sin embargo, al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de grosor de epitelio luminal vivos = \bar{x} de grosor de epitelio luminal muertos H1: \bar{x} de grosor de epitelio luminal vivos \neq \bar{x} de grosor de epitelio luminal muertos $p=0.01195$ **H0 se rechaza.** Mayor en vivos, \bar{x} en vivos: 30.3 μm , \bar{x} en muertos: 0 μm .

- El grosor del epitelio glandular que fue desde 0 hasta 31.52 μm con media de 16.8 y desviación estándar 6, este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: \bar{x} de grosor de epitelio glandular vivos = \bar{x} de grosor de epitelio glandular muertos H1: \bar{x} de grosor de epitelio glandular vivos \neq \bar{x} de grosor de epitelio glandular muertos $p=0.2318$ H0 no se rechaza.

Las tablas 29 y 30 presentan las proporciones en la población y los porcentajes de supervivencia y mortalidad de las variables: grosor del epitelio luminal y del epitelio glandular, en estas, hubo diferencia entre el colon mayor y los demás órganos ($p=0.000006211$ y $p=0.002722$ respectivamente).

GROSOR DEL EPITELIO LUMINAL	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
0-10 μm	35.1	7/6	13	53.8/46.2	100
10-20 μm	2.7	1/0	1	100/0	100
20-30 μm	10.8	4/0	4	100/0	100
30-40 μm	29.7	5/6	11	45.5/54.5	100
40-50 μm	18.9	4/3	7	57.1/42.9	100
50-60 μm	2.7	0/1	1	0/100	100

Tabla 29. Porcentajes por grupos y frecuencias de pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron o fueron sometidos a eutanasia con relación al grosor del epitelio luminal.

GROSOR DEL EPITELIO GLANDULAR	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
0-5 μm	5.4	1/1	2	50/50	100
5-10 μm	2.7	0/1	1	0/100	100
10-15 μm	24.3	7/2	9	77.8/22.2	100
15-20 μm	43.2	10/6	16	62.5/37.5	100
20-25 μm	18.9	3/4	7	42.9/57.1	100
25-30 μm	2.7	0/1	1	0/100	100
30-35 μm	2.7	0/1	1	0/100	100

Tabla 30. Porcentajes por grupos y frecuencias de pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron o fueron sometidos a eutanasia con relación al grosor del epitelio glandular.

También se calculó:

- El I:C desde 0.34 hasta 5 con media de 1.1 y desviación estándar de 1.1. En la población fue de 0 a 1 en el 64.9% muriendo el 45.8% de estos, de 1 a 2 en el 27% muriendo el 30% de estos, de 2 a 3 en el 0%, de 3 a 4 en el 2.7% muriendo el 100% de estos, y de 4 a 5 en el 5.4% muriendo el 50% de estos. El I:C de las muestras con el diagnóstico final relacionado con el colon mayor fue considerablemente mayor ($p=0.0262$) que el de las muestras donde el diagnóstico final fue relacionado con otro órgano. No hubo relación significativa entre el I:C y la supervivencia.

H0: \bar{x} de I:C vivos = \bar{x} de I:C muertos H1: \bar{x} de I:C vivos \neq \bar{x} de I:C muertos $p=0.3577$ H0 no se rechaza.

- La EL/EG desde 0 hasta 3.16 con media de 1.3 y desviación estándar de 1.1. En el 37.8% de las biopsias fue de 0 a 1 con mortalidad de 42.9%, en el 32.4% de las biopsias fue de 1 a 2 con mortalidad de 41.7%, en el 21.6% de las biopsias fue de 2 a 3 con mortalidad de 62.5%, y en el 8.1% de las biopsias fue de 3 a 4 con mortalidad de 0%. El EL/EG fue significativamente menor ($p=0.000194$) en las biopsias donde el colon mayor era el órgano afectado que en las demás biopsias, este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: \bar{x} de EL/EG vivos= \bar{x} de EL/EG muertos H1: \bar{x} de EL/EG vivos \neq \bar{x} de EL/EG muertos $p=0.7421$ H0 no se rechaza.

No obstante, al analizar la parte del examen microscópico a las muestras obtenidas exclusivamente del HEF: H0: \bar{x} de EL/EG vivos \leq \bar{x} de EL/EG muertos H1: \bar{x} de EL/EG vivos $>$ \bar{x} de EL/EG muertos $p=0.03565$ **H0 se rechaza.** Mayor en vivos, \bar{x} en vivos:2, \bar{x} en muertos:1.2.

Y también al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de EL/EG vivos= \bar{x} de EL/EG muertos H1: \bar{x} de EL/EG vivos \neq \bar{x} de EL/EG muertos $p=0.01195$ **H0 se rechaza.** Mayor en vivos, \bar{x} en vivos:1.9, \bar{x} en muertos:0.

- El porcentaje de epitelio luminal perdido desde 0 hasta 100% con media de 53.9 y desviación estándar de 45.5. Hubo de 0 a 20% de pérdida de epitelio luminal en el 40.5% de la población a la que se le tomó biopsia de flexura pélvica, muriendo 9 de 15 caballos, de 20 a 40% de pérdida de epitelio luminal en el 5.4% de la población, no muriendo ningún caballo, de 40 a 60% de pérdida de epitelio luminal en el 2.7% de la población, no muriendo ningún caballo, de 60 a 80% de pérdida de epitelio luminal en el 5.4% de la población, muriendo 1 de 2 caballos, y de 80 a 100% de pérdida de epitelio luminal en el 45.9% de la población, muriendo 6 de 17 caballos. Las biopsias de los casos donde estuvo involucrado el colon mayor tuvieron un mayor porcentaje de pérdida de epitelio luminal que en las demás con $p=0.00002086$. El porcentaje de epitelio luminal perdido no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta.

H0: \bar{x} de porcentaje de epitelio luminal perdido vivos= \bar{x} de porcentaje de epitelio luminal perdido muertos H1: \bar{x} de porcentaje de epitelio luminal perdido vivos \neq \bar{x} de porcentaje de epitelio luminal perdido muertos $p=0.135$ H0 no se rechaza.

Pero, al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de porcentaje de epitelio luminal perdido vivos= \bar{x} de porcentaje de epitelio luminal perdido muertos H1: \bar{x} de porcentaje de epitelio luminal perdido vivos \neq \bar{x} de porcentaje de epitelio luminal perdido muertos $p=0.01195$ **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:51, \bar{x} en muertos:100.

- El porcentaje de epitelio glandular perdido desde 0 hasta 100% con media de 26.4 y desviación estándar de 30.8. Hubo de 0 a 20% de pérdida de epitelio glandular en el 54.1% de la población a la que se le tomó biopsia de flexura pélvica, muriendo 9 de 20 caballos, de 20 a 40% de pérdida de epitelio glandular en el 24.3% de la población, muriendo 3 de 9 caballos, de 40 a 60% de pérdida de epitelio glandular en el 5.4% de la población, muriendo 1 de 2 caballos, de 60 a 80% de pérdida de epitelio glandular en el 8.1% de la población, muriendo 2 de 3 caballos, y de 80 a 100% de pérdida de epitelio glandular en el 8.1% de la población, muriendo 1 de 3 caballos. Las biopsias de los casos donde estuvo involucrado el colon mayor tuvieron un mayor porcentaje de pérdida de epitelio glandular que en las demás con $p=0.004446$. No hubo relación significativa entre el porcentaje de epitelio glandular perdido y la supervivencia.

H0: \bar{x} de porcentaje de epitelio glandular perdido vivos= \bar{x} de porcentaje de epitelio glandular perdido muertos H1: \bar{x} de porcentaje de epitelio glandular perdido vivos \neq \bar{x} de porcentaje de epitelio glandular perdido muertos $p=0.5981$ H0 no se rechaza.

Pero, al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de porcentaje de epitelio glandular perdido vivos= \bar{x} de porcentaje de epitelio glandular perdido muertos H1: \bar{x} de porcentaje de epitelio glandular perdido vivos \neq \bar{x} de porcentaje de epitelio glandular perdido muertos $p=0.04732$ **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:24.3, \bar{x} en muertos:66.4.

Además, se contaron:

- Cuántas criptas había en 500 μm de mucosa llegando a ser desde 0 a 12 con media de 6 y desviación estándar de 2.4. La tabla 31 muestra los resultados, porcentajes y mortalidad del número de criptas en 500 μm de mucosa, éste fue menor en los casos de colon mayor ($p=0.001564$) que, en los otros casos, este factor no fue relevante para determinar si el paciente sobrevivió al alta del hospital.

H0: \bar{x} de nº de criptas/500 μm vivos= \bar{x} de nº de criptas/500 μm muertos H1: \bar{x} de nº de criptas/500 μm vivos \neq \bar{x} de nº de criptas/500 μm muertos $p=0.1165$ H0 no se rechaza.

NÚMERO DE CRIPTAS EN 500 μm DE MUCOSA	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
0-2	8.1	1/2	3	33.3/66.7	100
2-4	13.5	4/1	5	80/20	100
4-6	24.3	7/2	9	77.8/22.2	100
6-8	43.2	8/8	16	50/50	100
8-10	8.1	1/2	3	33.3/66.6	100
10-12	2.7	0/1	1	0/100	100

Tabla 31. Porcentajes por grupos y frecuencias de pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron o fueron sometidos a eutanasia con relación al número de criptas en 500 μm .

- Las células del sistema inmune en un área de 100 μm^2 con los siguientes resultados.
 - de 0 a 94 células totales en LP (media de 37.2 y desviación estándar de 22.2) y de 0 a 59 células totales en SM (media de 12.6 y desviación estándar de 11.9).
 - de 0 a 70 linfocitos en LP (media de 20.5 y desviación estándar de 18.8) y de 0 a 39 linfocitos en SM (media de 3.2 y desviación estándar de 7.2).
 - de 0 a 59 neutrófilos en LP (media de 6.7 y desviación estándar de 10.8) y de 0 a 16 neutrófilos en SM (media de 3.9 y desviación estándar de 4.9).
 - de 0 a 27 eosinófilos en LP (media de 5.6 y desviación estándar de 6.5) y de 0 a 24 eosinófilos en SM (media de 4.2 y desviación estándar de 6.7).
 - de 0 a 21 células plasmáticas en LP (media de 3.2 y desviación estándar de 5.5) y de 0 a 1 células plasmáticas en SM (media de 0.1 y desviación estándar de 0.3).
 - de 0 a 14 macrófagos en LP (media de 1.1 y desviación estándar de 2.9) y de 0 a 19 macrófagos en SM (media de 1.2 y desviación estándar de 3.4).

Las células inflamatorias cuantificadas en 100 μm^2 de LP fueron linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos, neutrófilos y macrófagos. Globalizando todas las células inflamatorias en LP, las muestras de casos de colon mayor tuvieron mayor número que en las muestras de casos de los demás órganos con $p=0.01983$. Los resultados y sus proporciones de vivos y muertos están en la tabla 32. De las células cuantificadas en LP, sólo la cantidad de células plasmáticas fue estadísticamente relacionada con la supervivencia a corto plazo. El número de células plasmáticas en LP mostró que entre menor era este mayor era la supervivencia ($p=0.02091$). De manera inversa, no obstante de carecer de significancia, el número de linfocitos y de neutrófilos en LP mejoró el pronóstico conforme era mayor ($p=0.2122$ y $p=1398$ respectivamente).

H0: \bar{x} de linfocitos en 100 μm^2 de LP vivos= \bar{x} de linfocitos en 100 μm^2 de LP muertos H1: \bar{x} de linfocitos en 100 μm^2 de LP vivos \neq \bar{x} de linfocitos en 100 μm^2 de LP muertos $p=0.4244$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos= \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos H1: \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos \neq \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos $p=0.04181$ **H0 se rechaza.**

H0: \bar{x} de eosinófilos en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos= \bar{x} de eosinófilos en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos H1: \bar{x} de eosinófilos en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos \neq \bar{x} de eosinófilos en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos $p=0.9628$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de neutrófilos en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos= \bar{x} de neutrófilos en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos H1: \bar{x} de neutrófilos en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos \neq \bar{x} de neutrófilos en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos $p=0.2795$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de macrófagos en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos= \bar{x} de macrófagos en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos H1: \bar{x} de macrófagos en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos \neq \bar{x} de macrófagos en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos $p=0.1786$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de células inflamatorias en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos= \bar{x} de células inflamatorias en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos H1: \bar{x} de células inflamatorias en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos \neq \bar{x} de células inflamatorias en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos $p=0.4614$ H0 no se rechaza.

Además, en la comparación del grupo de biopsias con patologías de colon mayor contra el grupo de biopsias con el colon mayor aparentemente sano: H0: \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos= \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos H1: \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de LP vivos \neq \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de LP muertos $p=0.001913$ **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos: 0.8, \bar{x} en muertos: 7.9.

Las células inflamatorias cuantificadas en $100\mu\text{m}^2$ de SM fueron linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos, neutrófilos y macrófagos. El número de macrófagos fue menor que las muestras de los casos de órganos diferentes de colon mayor con $p=0.0003906$. Por el contrario, el número de neutrófilos fue mayor en las muestras de casos de colon mayor que en las muestras de casos de los demás órganos con $p=0.04718$. Los resultados y sus proporciones de vivos y muertos están en la tabla 33. No hubo relación significativa entre las cantidades de células inflamatorias en $100\mu\text{m}^2$ de SM y la supervivencia a corto plazo.

H0: \bar{x} de linfocitos en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos= \bar{x} de linfocitos en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos H1: \bar{x} de linfocitos en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos \neq \bar{x} de linfocitos en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos $p=0.0879$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos= \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos H1: \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos \neq \bar{x} de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos $p=0.7459$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de eosinófilos en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos= \bar{x} de eosinófilos en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos H1: \bar{x} de eosinófilos en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos \neq \bar{x} de eosinófilos en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos $p=0.4832$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de neutrófilos en $100\mu\text{m}^2$ de SM propia vivos= \bar{x} de neutrófilos en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos H1: \bar{x} de neutrófilos en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos \neq \bar{x} de neutrófilos en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos $p=0.5276$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de macrófagos en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos= \bar{x} de macrófagos en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos H1: \bar{x} de macrófagos en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos \neq \bar{x} de macrófagos en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos $p=0.848$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de células inflamatorias en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos= \bar{x} de células inflamatorias en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos H1: \bar{x} de células inflamatorias en $100\mu\text{m}^2$ de SM vivos \neq \bar{x} de células inflamatorias en $100\mu\text{m}^2$ de SM muertos $p=0.1071$ H0 no se rechaza.

CÉLULAS INFLAMATORIAS EN 100µm ² DE LP	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
LINFOCITOS					
0-10	43.2	8/8	16	50/50	100
10-20	21.6	4/4	8	50/50	100
20-30	13.5	3/2	5	60/40	100
30-40	2.7	1/0	1	100/0	100
40-50	10.8	3/1	4	75/25	100
50-60	2.7	1/0	1	100/0	100
60-70	5.4	1/1	2	50/50	100
CÉLULAS PLASMÁTICAS					
0-5	78.4	18/11	29	62.1/37.9	100
5-10	10.8	2/2	4	50/50	100
10-15	5.4	1/1	2	50/50	100
15-20	0	0/0	0	--	--
20-25	5.4	0/2	2	0/100	100
EOSINÓFILOS					
0-5	64.9	14/10	24	58.3/41.7	100
5-10	18.9	¾	7	42.9/57.1	100
10-15	8.1	2/1	3	66.7/33.3	100
15-20	2.7	1/0	1	100/0	100
20-25	2.7	1/0	1	100/0	100
25-30	2.7	0/1	1	0/100	100
NEUTRÓFILOS					
0-10	83.8	16/15	31	51.6/48.4	100
10-20	8.1	3/0	3	100/0	100
20-30	5.4	1/1	2	50/50	100
30-40	0	0/0	0	--	--
40-50	0	0/0	0	--	--
50-60	2.7	1/0	1	100/0	100
MACRÓFAGOS					
0-2	89.2	18/15	33	54.5/45.5	100
2-4	2.7	1/0	1	100/0	100
4-6	2.7	1/0	1	100/0	100
6-8	0	0/0	0	--	--
8-10	2.7	0/1	1	0/100	100
10-12	0	0/0	0	--	--
12-14	2.7	1/0	1	100/0	100
TOTAL DE CÉLULAS INFLAMATORIAS					
0-10	8.1	1/2	3	33.3/66.7	100
10-20	10.8	3/1	4	75/25	100
20-30	27	4/6	10	40/60	100
30-40	21.6	5/3	8	62.5/37.5	100
40-50	5.4	0/2	2	0/100	100
50-60	5.4	2/0	2	100/0	100
60-70	16.2	5/1	6	83.3/16.7	100
70-80	2.7	1/0	1	100/0	100
80-90	0	0/0	0	--	--
90-100	2.7	0/1	1	0/100	100

Tabla 32. Porcentajes por grupos y frecuencias de pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron o fueron sometidos a eutanasia con relación al número de células inflamatorias en 100µm² de LP.

CÉLULAS INFLAMATORIAS EN 100µm ² DE SM	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
LINFOCITOS					
0-5	83.8	16/15	31	51.6/48.4	100
5-10	8.1	3/0	3	100/0	100
10-15	2.7	1/0	1	100/0	100
15-20	2.7	1/0	1	100/0	100
20-25	0	0/0	0	--	--
25-30	0	0/0	0	--	--
30-35	0	0/0	0	--	--
35-40	2.7	0/1	1	0/100	100
CÉLULAS PLASMÁTICAS					
0	91.9	19/15	34	55.9/44.1	100
1	8.1	2/1	3	66.7/33.3	100
EOSINÓFILOS					
0-5	75.7	16/12	28	57.1/42.9	100
5-10	5.4	2/0	2	100/0	100
10-15	5.4	1/1	2	50/50	100
15-20	10.8	2/2	4	50/50	100
20-25	2.7	0/1	1	0/100	100
NEUTRÓFILOS					
0-2	54.1	10/10	20	50/50	100
2-4	18.9	4/3	7	57.1/42.9	100
4-6	2.7	1/0	1	100/0	100
6-8	5.4	1/1	2	50/50	100
8-10	5.4	2/0	2	100/0	100
10-12	5.4	1/1	2	50/50	100
12-14	2.7	1/0	1	100/0	100
14-16	5.4	1/1	2	50/50	100
MACRÓFAGOS					
0-2	86.5	18/14	32	56.3/43.7	100
2-4	5.4	0/2	2	0/100	100
4-6	2.7	1/0	1	100/0	100
6-8	2.7	1/0	1	100/0	100
8-10	0	0/0	0	--	--
10-12	0	0/0	0	--	--
12-14	0	0/0	0	--	--
14-16	0	0/0	0	--	--
16-18	0	0/0	0	--	--
18-20	2.7	1/0	1	100/0	100
TOTAL DE CÉLULAS INFLAMATORIAS					
0-10	54.1	9/11	20	45/55	100
10-20	29.7	8/3	11	72.7/27.3	100
20-30	8.1	3/0	3	100/0	100
30-40	5.4	1/1	2	50/50	100
40-50	0	0/0	0	--	--
50-60	2.7	0/1	1	0/100	100

Tabla 33. Porcentajes por grupos y frecuencias de pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron o fueron sometidos a eutanasia con relación al número de células inflamatorias en 100µm² de SM.

Con el análisis de imágenes se obtuvo un porcentaje de hemorragia en LP de 0 a 65.5%, con media de 13.2 y desviación estándar de 16.1. El porcentaje de hemorragia en SM fue de 0 a 80.4%, con media de 10.6 y desviación estándar de 16.5. Los resultados de la hemorragia en LP medida digitalmente muestran que ésta fue mayor en los casos con patologías de colon mayor que en los casos con patologías en cualquier otro órgano ($p=0.04142$). Tanto la hemorragia medida en LP como en SM no mostraron un comportamiento relevante para pronosticar supervivencia. Los resultados de la hemorragia medida digitalmente en LP y SM están en las tablas 34 y 35.

H0: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP vivos = \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP muertos H1: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP vivos \neq \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP muertos $p=0.4991$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM vivos= \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM muertos H1: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM vivos \neq \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM muertos $p=0.3175$ H0 no se rechaza.

Sin embargo, en la comparación del grupo de biopsias con patologías de colon mayor contra el grupo de biopsias con el colon mayor aparentemente sano: H0: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM vivos \geq \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM muertos H1: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM vivos $<$ \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM muertos $p=0.05431$ **H0 se rechaza.** \bar{x} en vivos: 9.4, \bar{x} en muertos: 14.1.

Además, al analizar la parte del examen microscópico a las muestras obtenidas exclusivamente del HEF: H0: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP vivos= \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP muertos H1: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP vivos \neq \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP muertos $p=0.05207$ **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:5.1, \bar{x} en muertos:12.8.

H0: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM vivos \geq \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM muertos H1: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM vivos $<$ \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM muertos $p=0.02966$ **H0 se rechaza.** \bar{x} en vivos:3.3, \bar{x} en muertos:9.3.

Y al tomar en cuenta únicamente a las muestras de casos con patologías de colon mayor del HEF: H0: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP vivos= \bar{x} de porcentaje de hemorragia en LP muertos H1: \bar{x} de hemorragia en LP vivos \neq \bar{x} de hemorragia en LP muertos $p=0.0006511$ **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:4.4, \bar{x} en muertos:20.8.

H0: \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM vivos= \bar{x} de porcentaje de hemorragia en SM muertos H1: \bar{x} de hemorragia en SM vivos \neq \bar{x} de hemorragia en SM muertos $p=0.00$ **H0 se rechaza.** Menor en vivos, \bar{x} en vivos:1.1, \bar{x} en muertos:15.5.

HEMORRAGIA EN LP	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
0-10%	56.8	13/8	21	61.9/38.1	100
10-20%	13.5	2/3	5	40/60	100
20-30%	21.6	3/5	8	37.5/62.5	100
30-40%	0	0/0	0	--	--
40-50%	2.7	1/0	1	100/0	100
50-60%	2.7	1/0	1	100/0	100
60-70%	2.7	1/0	1	100/0	100

Tabla 34. Porcentajes por grupos y frecuencias de pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron o fueron sometidos a eutanasia con relación al porcentaje de hemorragia en LP.

HEMORRAGIA EN SM	PORCENTAJE EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD VIVOS/MUERTOS	TOTAL	PORCENTAJE VIVOS/MUERTOS	TOTAL
0-10%	64.9	15/9	24	62.5/37.5	100
10-20%	18.9	2/5	7	28.6/71.4	100
20-30%	10.8	2/2	4	50/50	100
30-40%	0	0/0	0	--	--
40-50%	0	0/0	0	--	--
50-60%	2.7	1/0	1	100/0	100
60-70%	0	0/0	0	--	--
70-80%	0	0/0	0	--	--
80-90%	2.7	1/0	1	100/0	100

Tabla 35. Porcentajes por grupos y frecuencias de pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron o fueron sometidos a eutanasia con relación al porcentaje de hemorragia en SM.

En la tabla 36 están los valores de las medias de la evaluación histomorfométrica de los parámetros medidos en todas las muestras y dicotomizando si el caso era de colon mayor o no y en la tabla 37 están los resultados de dicha evaluación comparando entre grupos según la apariencia macroscópica del colon al momento de la toma de muestra. En las tablas 38 y 39 se encuentran la comparación de los resultados de todas las variables tomadas entre el grupo de los sobrevivientes y de los fallecidos de toda la población y del grupo de caballos con patologías de colon mayor comparado con los demás órganos respectivamente. Los datos de los caballos que entraron a cirugía y de la evaluación de las biopsias se encuentran en el anexo 8.

VARIABLE	̄ MU	̄ COLON	̄ NO COLON
Altura de mucosa	397.90	392.16	406.33
Longitud de criptas	329.13	326.13	333.52
I:C	1.14	1.41	0.75
Nº de criptas cada 500µm	6.22	5.5	7.27
Grosor del epitelio luminal	23.02	14.63	35.34
Grosor del epitelio glandular	16.77	15.15	19.15
EL/EG	1.32	0.91	1.91
% Epitelio luminal perdido	53.95	71.77	27.80
% Epitelio glandular perdido	26.35	34.18	14.87
% Hemorragia en LP	13.16	15.80	9.29
% Hemorragia en SM	10.57	11.13	9.77
Linfocitos en 100µm² LP	20.54	23.09	16.80
Células plasmáticas en 100µm² LP	3.22	3.36	3
Eosinófilos en 100µm² LP	5.60	5.5	5.73
Neutrófilos en 100µm² LP	6.73	8.09	4.73
Macrófagos en 100µm² LP	1.14	1.55	0.53
Células inflamatorias en 100µm² LP	37.22	41.59	30.80
Linfocitos en 100µm² SM	3.22	4.09	1.93
Células plasmáticas en 100µm² SM	0.08	0.09	0.07
Eosinófilos en 100µm² SM	4.24	4.41	4
Neutrófilos en 100µm² SM	3.87	4.64	2.73
Macrófagos en 100µm² SM	1.19	0.68	1.93
Células inflamatorias en 100µm² SM	12.60	13.91	10.67

Tabla 36. Valores de la evaluación histomorfométrica: MU=total de muestras, COLON=muestras de los casos con el colon mayor afectado, NO COLON=muestras de los casos donde el órgano afectado no era el colon mayor.

VARIABLE	̄ S/C	̄ CV	̄ NEC	P
Altura de mucosa (µm)	393.2	416.5	446.3	0.558
Longitud de criptas (µm)	302.1	372.9	320.4	0.3939
I:C	1.1	1.2	2.2	0.2472
Nº de criptas cada 500µm	6.3	6.6	4.3	0.3349
Grosor del epitelio luminal (µm)	32.9	34.6	0*	0.01707
Grosor del epitelio glandular (µm)	17.2	16.3	15.3	0.858
EL/EG	1.9	2	0*	0.01707
% Epitelio luminal perdido	37.9	40.3	100*	0.03889
% Epitelio glandular perdido	22.7	18.7	64.8	0.07162
% Hemorragia en LP	6.4	7	20.9	0.06209
% Hemorragia en SM	4	3.7	18.1*	0.03209
Linfocitos en 100µm² LP	22.8	27	23.8	0.9093
Células plasmáticas en 100µm² LP	3.1	1.3	5	0.1111
Eosinófilos en 100µm² LP	7.1	11.1	3.8	0.3551
Neutrófilos en 100µm² LP	2.8	1.9	4	0.6167
Macrófagos en 100µm² LP	0.8	0.4	2.3	0.9652
Células inflamatorias en 100µm² LP	36.5	41.7	38.8	0.7477
Linfocitos en 100µm² SM	0.8	5.1	9.8	0.121
Células plasmáticas en 100µm² SM	0	0.3	0	0.07895
Eosinófilos en 100µm² SM	4.2	5.1	4.3	0.6064
Neutrófilos en 100µm² SM	2.8	4.6	5.3	0.4544
Macrófagos en 100µm² SM	2.6	0	1.3	0.191
Células inflamatorias en 100µm² SM	10.4	15.1	20.5	0.8194

Tabla 37. Valores del análisis histomorfométrico comparando grupos por apariencia macroscópica del colon mayor: S/C=sin cambios, CV=cambios vasculares, NEC=necrosis, *grupo estadísticamente diferente.

VARIABLE	RESULTADO DE LOS SOBREVIVIENTES	RESULTADO DE LOS NO SOBREVIVIENTES
Hospital	CCC, 9 caballos, mort. 30.8%	HEF, 13 caballos, mort. 46.4%
Año de recepción	2015, 11 caballos, mort.41.2%	2016, 8 caballos, mort. 31.6%
Mes de recepción	Noviembre, 7 caballos, mort. 12.5%	Septiembre, 4 caballos, mort.80%
Órgano afectado	Colon, 16 caballos, mort. 36%	Colon, 9 caballos, mort. 36%
Raza	¼ de milla, 15 caballos, mort. 31.8%	¼ de milla, 7 caballos, mort. 31.8%
Sexo	Hembra, 10 caballos, mort. 44.4%	Hembra, 8 caballos, mort. 44.4%
Edad	\bar{x} =3.7 años	\bar{x} =6.7 años
Pelaje base	Alazán, 7 caballos, mort. 46.2%	Alazán, 6 caballos, mort. 46.2%
Función Zootécnica	Charrería, 10 caballos, mort. 23.1%	Salto, 4 caballos, mort. 44.4%
Lugar de origen	Edo. Méx., 10 caballos, mort. 54.5%	Edo. Méx., 12 caballos, mort. 54.5%
Tiempo en remitir	\bar{x} =25.9 horas	\bar{x} =54.9 horas
Temperatura rectal	\bar{x} =37.8° C	\bar{x} =37.9° C
Frecuencia cardiaca	\bar{x}=65.3	\bar{x}=77.5
Frecuencia respiratoria	\bar{x} =28.2	\bar{x} =29.4
Color de mucosas	Pálidas, 12 caballos, mort. 33.3%	Congestivas, 7 caballos, mort. 63.6%
Humectación de mucosas	Húmedas, 6 caballos, mort. 40%	Secas, 7 caballos, mort. 58.3%
TRC	\bar{x} =2.5 segundos	\bar{x} =2.7 segundos
Sonidos Intestinales	Disminuidos, 12 caballos, mort. 40%	Disminuidos, 8 caballos, mort. 40%
Grado de dolor	Severo, 10 caballos, mort. 28.6%	Leve, 8 caballos, mort. 44.4%
Hto	\bar{x} =44.5	\bar{x} =46.3
STP	\bar{x}=6.55 g/dL	\bar{x}=7.65 g/dL
IPH	\bar{x} =2976.5	\bar{x} =3610.7
Palpación rectal	Anormal, 15 caballos, mort. 40%	Anormal, 10 caballos, mort. 40%
Reflujo duodeno-gástrico	Ausente, 22 caballos, mort. 33.3%	Ausente, 11 caballos, mort. 33.3%
Ecografía abdominal	Anormal, 8 caballos, mort. 50%	Anormal, 8 caballos, mort. 50%
Color del líquido abdominal	Amarillo, 2 caballos, mort. 60%	Amarillo, 3 caballos, mort. 60%
Turbidez del líquido abdom.	Claro, 2 caballos, mort. 50%	Turbio, 5 caballos, mort. 83.3%
Proteína en líquido abdom.	\bar{x} =1.9 g/dL	\bar{x} =1.9 g/dL
Tiempo antes de la cirugía	\bar{x} =2.9 horas	\bar{x} =7.1 horas
Duración de la cirugía	\bar{x} =2.8 horas	\bar{x} =2.8 horas
Apariencia macro del colon	Sin cambios, 10 caballos, mort. 33.3%	Sin cambios, 5 caballos, mort. 33.3%
Diagnóstico final	ICM, 6 caballos, mort. 25%	VCM, 4 caballos, mort. 80%
Tipo de lesión	No infartante, 19 caballos, mort. 29.6%	Infartante, 9 caballos, mort. 69.2%
Mecanismo fisiopatológico	Desplazamiento, 8 caballos, mort. 0%	Impactación, 7 caballos, mort. 46.7%
Procedimiento terapéutico	Enterotomía, 13 caballos, mort. 13.3%	Resección, 3 caballos, mort. 50%
Tiempo de estancia	\bar{x}=17.6 días	\bar{x}=1.9 días
Necrosis A	\bar{x} =1.9	\bar{x} =2.1
Necrosis B	\bar{x} =2.6	\bar{x} =1.8
Epitelio lumin. desprendido A	\bar{x} =1.4	\bar{x} =1.5
Epitelio lumin. desprendido B	\bar{x} =2.8	\bar{x} =2.1
Epitelio gland. desprendido A	\bar{x} =1.9	\bar{x} =1.6
Epitelio gland. desprendido B	\bar{x} =2.5	\bar{x} =2,2
Edema en LP A	\bar{x} =1.2	\bar{x} =1.4
Edema en LP B	\bar{x} =1.6	\bar{x} =1.6
Edema en SM A	\bar{x} =1.2	\bar{x} =1.5
Edema en SM B	\bar{x} =2.3	\bar{x} =2.1
Hemorragia en LP A	\bar{x} =1.2	\bar{x} =1
Hemorragia en LP B	\bar{x} =1.5	\bar{x} =1.4
Hemorragia en SM A	\bar{x} =1.2	\bar{x} =0.8
Hemorragia en SM B	\bar{x} =1.1	\bar{x} =1.1
Trombosis LP A	\bar{x}=0	\bar{x}=0.3
Trombosis LP B	\bar{x} =0	\bar{x} =0
Trombosis SM A	\bar{x} =0	\bar{x} =0
Trombosis SM B	\bar{x} =0.1	\bar{x} =0
Infiltrado celular LP A	\bar{x} =2.8	\bar{x} =2.6
Infiltrado celular LP B	\bar{x} =3.1	\bar{x} =2.9
Infiltrado celular SM A	\bar{x} =1.6	\bar{x} =1.6
Infiltrado celular SM B	\bar{x} =2.6	\bar{x} =2.6
Presencia de linfocitos	20/20 muestras, mort. 45.9%	17/17 muestras, mort. 45.9%

Presencia de céls. plasm.	15/20 muestras, mort. 42.3%	11/17 muestras, mort. 42.3%
Presencia de eosinófilos	11/20 muestras, mort. 52.2%	12/17 muestras, mort. 52.2%
Presencia de neutrófilos	5/20 muestras, mort. 16.7%	1/17 muestras, mort. 16.7%
Presencia de macrófagos	3/20 muestras, mort. 50%	3/17 muestras, mort. 50%
Altura de mucosa	$\bar{x}=384.8\mu\text{m}$	$\bar{x}=415.1\mu\text{m}$
Longitud de criptas	$\bar{x}=330.3\mu\text{m}$	$\bar{x}=327.6\mu\text{m}$
I:C	$\bar{x}=1.1$	$\bar{x}=1.2$
Nº de criptas en 500 μm	$\bar{x}=5.8$	$\bar{x}=6.8$
Grosor de epitelio luminal	$\bar{x}=22.1\mu\text{m}$	$\bar{x}=24.3\mu\text{m}$
Grosor de epitelio glandular	$\bar{x}=15.9\mu\text{m}$	$\bar{x}=17.8\mu\text{m}$
EL/EG	$\bar{x}=1.4$	$\bar{x}=1.2$
% de epitelio luminal perd.	$\bar{x}=62.2$	$\bar{x}=43.1$
% de epitelio glandular perd.	$\bar{x}=27.9$	$\bar{x}=24.3$
% de hemorragia en LP	$\bar{x}=14$	$\bar{x}=12$
% de hemorragia en SM	$\bar{x}=11.6$	$\bar{x}=9.2$
Linfocitos en LP	$\bar{x}=22.9$	$\bar{x}=17.4$
Células plasmáticas en LP	$\bar{x}=1.7$	$\bar{x}=5.3$
Eosinófilos en LP	$\bar{x}=5.6$	$\bar{x}=5.6$
Neutrófilos en LP	$\bar{x}=8.6$	$\bar{x}=4.3$
Macrófagos en LP	$\bar{x}=1.5$	$\bar{x}=0.7$
Células inflamatorias en LP	$\bar{x}=40.3$	$\bar{x}=33.2$
Linfocitos en SM	$\bar{x}=3.4$	$\bar{x}=3$
Células plasmáticas en SM	$\bar{x}=0.1$	$\bar{x}=0.1$
Eosinófilos en SM	$\bar{x}=3.8$	$\bar{x}=4.8$
Neutrófilos en SM	$\bar{x}=5.1$	$\bar{x}=4.8$
Macrófagos en SM	$\bar{x}=1.6$	$\bar{x}=0.6$
Células inflamatorias en SM	$\bar{x}=13.3$	$\bar{x}=11.7$

Tabla 38. Medias de los resultados numéricos y frecuencias más altas de los resultados categóricos del grupo que sobrevivió en comparación con el grupo que murió o fue sometido a eutanasia de la población a la que se le tomó biopsia de colon mayor (los resultados estadísticamente significativos están en negritas).

VARIABLE	RESULTADO DE LOS SOBREVIVIENTES (COLON MAYOR)	RESULTADO DE LOS NO SOBREVIVIENTES (COLON MAYOR)	VALOR DE P*
Hospital	HEF, 9 pacientes, mort. 40%	HEF, 6 pacientes, mort. 40%	0.6098
Año de recepción	2015, 9 pacientes, mort. 10%	2016, 5 pacientes, mort. 55.6%	0.08466
Mes de recepción	Noviembre, 5 pacientes, mort. 0%	Ene/Sep, 3 pacientes, mort. 75%	0.06239
Raza	¼ de milla, 8 pacientes, mort. 20%	Criollo, 2 pacientes, mort. 66.7%	0.4679
Sexo	Macho, 6 pacientes, mort. 25%	Hembra, 3 pacientes, mort. 42.9%	0.8202
Edad	\bar{x} =8.1 años	\bar{x} =7.9 años	0.898
Pelaje base	Colorado, 4 pacientes, mort. 20%	Alazán, 3 pacientes, mort. 42.9%	0.4861
Función Zootécnica	Charrería, 6 pacientes, mort. 25%	Polo, 2 pacientes, mort. 100%	0.3287
Lugar de origen	Cd. Mx., 7 pacientes, mort. 22.2%	Edo. Méx., 5 pacientes, mort. 45.5%	0.4752
Tiempo en remitir	\bar{x} =30.3 horas	\bar{x} =76 horas	0.8425
Temperatura rectal	\bar{x} =37.7° C	\bar{x} =38.1° C	0.3439
Frecuencia cardíaca	\bar{x}=63.3	\bar{x}=82.6	0.04518
Frecuencia respiratoria	\bar{x} =26.8	\bar{x} =29.9	0.5532
Color de mucosas	Pálidas, 8 pacientes, mort. 38.5%	Pálidas, 5 pacientes, mort. 38.5%	0.2857
Humectación de mucosas	Viscosas, 4 pacientes, mort. 0%	Secas, 5 pacientes, mort. 71.4%	0.05175
TRC	\bar{x} =2.5 segundos	\bar{x} =2.8 segundos	0.4681
Sonidos Intestinales	Disminuidos, 9 pacientes, mort. 30.8%	Ausentes, 5 pacientes, mort. 45.5%	0.5645
Grado de dolor	Severo, 8 pacientes, mort. 33.3%	Severo, 4 pacientes, mort. 33.3%	0.5368
Hto	\bar{x} =43.5	\bar{x} =47.1	0.2148 ¹
STP	\bar{x} =6.4 g/dL	\bar{x} =7.4 g/dL	0.2543 ²
IPH	\bar{x}=2787.4	\bar{x}=3852.5	0.7023³
Palpación rectal	Anormal, 9 pacientes, mort. 30.8%	Anormal, 4 pacientes, mort. 30.8%	0.899
Reflujo duodeno-gástrico	Ausente, 16 pacientes, mort. 30.4%	Ausente, 7 pacientes, mort. 30.4%	0.04931
Ecografía abdominal	Anormal, 5 pacientes, mort. 28.6%	Normal, 2 pacientes, mort. 40%	0.6788
Color del líquido abdominal	Amarillo, 1 paciente, mort. 0%	Amar/Ver, 1 paciente, mort. 100%	0.4047
Turbidez del líquido abdom.	Claro, 1 paciente, mort. 0%	Turbio, 3 pacientes, mort. 75%	0.1709
Proteína en líquido abdom.	\bar{x} =0.8 g/dL	\bar{x} =0.8 g/dL	1
Tiempo antes de la cirugía	\bar{x} =1.8 horas	\bar{x} =5.8 horas	0.2002
Duración de la cirugía	\bar{x} =2.6 horas	\bar{x} =2.4 horas	0.7095
Apariencia macro del colon	Sin cambios, 4 pacientes, mort. 0%	Necrosis, 4 pacientes, mort. 100%	0.04409
Diagnóstico final	ICM, 6 pacientes, mort. 33.3%	VCM, 4 pacientes, mort. 80%	0.02762
Tipo de lesión	No infartante, 14 pacientes, mort. 17.6%	Infartante, 6 pacientes, mort. 85.7%	0.001744
Mecanismo fisiopatológico	Desplazamiento, 8 pacientes, mort. 0%	Vólvulo, 4 pacientes, mort. 80%	0.007203
Procedimiento terapéutico	Enterotomía, 9 pacientes, mort. 18.2%	Enterotomía, 2 pacientes, mort. 18.2%	0.1176
Tiempo de estancia	\bar{x}=18.1 días	\bar{x}=2.4 días	0.00202
Necrosis A	\bar{x} =2.1	\bar{x} =2.6	0.2407 ⁴
Necrosis B	\bar{x} =2.9	\bar{x} =2.8	0.97
Epitelio lumin. desprendidoA	\bar{x}=1.4	\bar{x}=1.8	0.09052⁵
Epitelio lumin. desprendidoB	\bar{x} =2.9	\bar{x} =3.3	0.6035
Epitelio gland. desprendidoA	\bar{x} =2.1	\bar{x} =2.3	0.8037
Epitelio gland. desprendidoB	\bar{x} =2.6	\bar{x} =3	0.4961
Edema en LP A	\bar{x}=1.2	\bar{x}=1.9	0.02751
Edema en LP B	\bar{x} =1.6	\bar{x} =1.5	0.9151
Edema en SM A	\bar{x}=1.2	\bar{x}=2	0.01106
Edema en SM B	\bar{x} =2.6	\bar{x} =2.5	1
Hemorragia en LP A	\bar{x} =1.1	\bar{x} =1.9	0.5461
Hemorragia en LP B	\bar{x} =1.8	\bar{x} =2.6	0.2915 ⁶
Hemorragia en SM A	\bar{x} =1.1	\bar{x} =1.4	1
Hemorragia en SM B	\bar{x} =1.1	\bar{x} =2.1	0.1165 ⁷
Trombosis LP A	\bar{x}=0	\bar{x}=0.4	0.06482⁸
Trombosis LP B	\bar{x} =0	\bar{x} =0	1
Trombosis SM A	\bar{x} =0	\bar{x} =0	1
Trombosis SM B	\bar{x} =0.2	\bar{x} =0	0.305
Infiltrado celular LP A	\bar{x} =2.9	\bar{x} =3.3	0.3999
Infiltrado celular LP B	\bar{x} =3.1	\bar{x} =3.1	1
Infiltrado celular SM A	\bar{x} =1.7	\bar{x} =1.9	0.7073
Infiltrado celular SM B	\bar{x} =2.6	\bar{x} =2.6	1
Presencia de linfocitos	14/14 muestras, mort. 36.4%	8/8 muestras, mort. 36.4%	1

Presencia de céls. plasm.	10/14 muestras, mort. 33.3%	5/8 muestras, mort. 33.3%	0.6654
Presencia de eosinófilos	9/14 muestras, mort. 25%	3/8 muestras, mort. 25%	0.2248
Presencia de neutrófilos	4/14 muestras, mort. 20%	1/8 muestras, mort. 20%	0.3869
Presencia de macrófagos	2/14 muestras, mort. 33.3%	1/8 muestras, mort. 33.3%	0.9065
Altura de mucosa	$\bar{x}=395.2\mu\text{m}$	$\bar{x}=386.8\mu\text{m}$	0.8237
Longitud de criptas	$\bar{x}=337.7\mu\text{m}$	$\bar{x}=305.9\mu\text{m}$	0.3392 ⁹
I:C	$\bar{x}=1.2$	$\bar{x}=1.8$	0.3058 ¹⁰
Nº de criptas en 500 μm	$\bar{x}=5.5$	$\bar{x}=5.5$	0.6779
Grosor de epitelio luminal	$\bar{x}=18.6\mu\text{m}$	$\bar{x}=7.7\mu\text{m}$	0.1921 ¹¹
Grosor de epitelio glandular	$\bar{x}=15.5\mu\text{m}$	$\bar{x}=14.6\mu\text{m}$	0.8377
EL/EG	$\bar{x}=1.2$	$\bar{x}=0.5$	0.1679 ¹²
% de epitelio luminal perd.	$\bar{x}=69.3$	$\bar{x}=76.1$	0.8187
% de epitelio glandular perd.	$\bar{x}=27.7$	$\bar{x}=45.5$	0.3363 ¹³
% de hemorragia en LP	$\bar{x}=14.8$	$\bar{x}=17.6$	0.1831 ¹⁴
% de hemorragia en SM	$\bar{x}=9.4$	$\bar{x}=14.1$	0.1086¹⁵
Linfocitos en LP	$\bar{x}=25.9$	$\bar{x}=18.3$	0.4513
Células plasmáticas en LP	$\bar{x}=0.8$	$\bar{x}=7.9$	0.001913
Eosinófilos en LP	$\bar{x}=5.5$	$\bar{x}=5.5$	0.6767
Neutrófilos en LP	$\bar{x}=10.9$	$\bar{x}=3.3$	0.18 ¹⁶
Macrófagos en LP	$\bar{x}=1.8$	$\bar{x}=1.1$	0.2306
Células inflamatorias en LP	$\bar{x}=44.8$	$\bar{x}=36$	0.3929
Linfocitos en SM	$\bar{x}=3.4$	$\bar{x}=5.4$	0.5016
Células plasmáticas en SM	$\bar{x}=0.1$	$\bar{x}=0$	0.3044
Eosinófilos en SM	$\bar{x}=3.9$	$\bar{x}=5.4$	0.5905
Neutrófilos en SM	$\bar{x}=4.1$	$\bar{x}=5.5$	0.6042
Macrófagos en SM	$\bar{x}=0.5$	$\bar{x}=1$	0.2642
Células inflamatorias en SM	$\bar{x}=12$	$\bar{x}=17.3$	0.9183

Tabla 39. Medias de los resultados numéricos y frecuencias más altas de los resultados categóricos de la población que sobrevivió en comparación con el grupo que murió o fue sometido a eutanasia de los casos que tenían afectado el colon mayor (los resultados estadísticamente significativos están en negritas). *Suponiendo diferencia significativa.

¹Valor de $p=0.1074$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

²Valor de $p=0.1272$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

³Valor de **$p=0.03511$** suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

⁴Valor de $p=0.1204$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

⁵Valor de **$p=0.04526$** suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

⁶Valor de $p=0.1457$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

⁷Valor de $p=0.05826$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

⁸Valor de **$p=0.03241$** suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

⁹Valor de $p=0.1696$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es mayor.

¹⁰Valor de $p=0.1529$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

¹¹Valor de $p=0.09605$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es mayor.

¹²Valor de $p=0.08396$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es mayor.

¹³Valor de $p=0.1681$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

¹⁴Valor de $p=0.09155$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

¹⁵Valor de **$p=0.05431$** suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es menor.

¹⁶Valor de $p=0.08999$ suponiendo que la media del grupo de los que sobrevivieron es mayor.

7.2 Población de caballos con SAA ingresados al HEF

Por otro lado, se revisaron los expedientes de los caballos que ingresaron al HEF por SAA durante el mismo periodo en que se colectaron las muestras (incluidos aquellos a los se les tomó la biopsia de flexura pélvica), para obtener la siguiente información: de mayo 2015 a marzo 2017 ingresaron 280 pacientes en total, 61 de estos, por SAA. Del total de casos admitidos en el HEF en el periodo de estudio, el 21.8% fue por SAA, teniendo una densidad de presentación de cólicos de 11.9/año/100 caballos, 33.3 casos por año y 2.8 casos por mes. De los 61 casos de SAA admitidos en el HEF durante el periodo de estudio, 33 se trataron médicamente, 21 quirúrgicamente y 7 fueron sometidos a eutanasia o fallecieron. De esta población, el 54.1% se trató sin necesidad de cirugía definiendo el caso como “médico”, el 34.4% ingresó al quirófano para su diagnóstico y/o tratamiento definiendo el caso como “quirúrgico” y el 11.5% murió o fue sometido a eutanasia definiendo el caso como “deceso”. El resultado final fue dicotomizado como “alta” o “muerte” si sobrevivía o no a la descarga del hospital respectivamente, 48 pacientes pertenecieron al primer grupo y 13 al último. El 78.7% sobrevivió a la descarga del hospital y el restante 21.3% no sobrevivió. Sin contar las muertes por eutanasia o choque antes del tratamiento, la mortalidad fue de 11.1%, 28.6% en los casos quirúrgicos y 0 % en los casos médicos. El tipo de tratamiento demostró tener valor pronóstico para la supervivencia a corto plazo.

H0: Hay independencia entre el tipo de tratamiento y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el tipo de tratamiento y la supervivencia $p=0.001127$ **H0 se rechaza.**

Hubo 17 pacientes de mayo a diciembre de 2015, 29 pacientes de enero a diciembre de 2016, y 15 pacientes de enero a marzo de 2017; la incidencia por cada uno de los meses del año fue de 6 en enero, 5 en febrero, 10 en marzo, 2 en abril, 5 en mayo, 3 en junio, 1 en julio, 2 en agosto, 10 en septiembre, 8 en octubre, 5 en noviembre y 4 en diciembre. Durante el 2015 se admitió a el 27.9% de los casos, durante el 2016 se admitió a el 47.5% de los casos, y en el 2017 al 24.6% de los casos, los porcentajes de casos ingresados por cada mes del año se muestran en la tabla 40, y la gráfica de los pacientes admitidos en cada mes del periodo de estudio se muestra en la figura 33. La mortalidad durante el 2015 fue de 35.3%, durante el 2016 de 20.7%, y durante el 2017 de 6.7%, siendo el promedio de muertos por año de 7.1 decesos, y de 0.6 decesos al mes. En la tabla 41 se encuentran las frecuencias de pacientes vivos y muertos, y quirúrgicos y médicos en relación con el mes de recepción, y el la figura 34 están las muertes ocurridas con relación al mes de recepción del periodo de estudio. En cuanto al mes de recepción, hubo una evidente mayoría de casos recibidos en los meses de marzo, septiembre y octubre con $p=0.05334$. Ni el año ni el mes de recepción tuvieron relación con la supervivencia o el tipo de tratamiento.

H0: Hay independencia entre el año de recepción y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre el año de recepción y el tipo de tratamiento $p=0.431$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre el año de recepción y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el año de recepción y la supervivencia $p=0.1418$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre el mes y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre el mes y el tipo de tratamiento $p=0.9425$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre el mes y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el mes y la supervivencia $p=0.9021$ H0 no se rechaza.

MES DEL AÑO	PORCENTAJE DE MUESTRAS
enero (2016, 2017)	9.84
febrero (2016, 2017)	8.2
marzo (2016, 2017)	16.39*
abril (2016)	3.28
mayo (2015, 2016)	8.2
junio (2015, 2016)	4.92
julio (2015, 2016)	1.64
agosto (2015, 2016)	3.28
septiembre (2015, 2016)	16.39*
octubre (2015, 2016)	13.11*
noviembre (2015, 2016)	8.2
diciembre (2015, 2016)	6.56
TOTAL	100

Tabla 40. Porcentaje de casos de SAA ingresados al HEF por mes del año. *p=0.05334

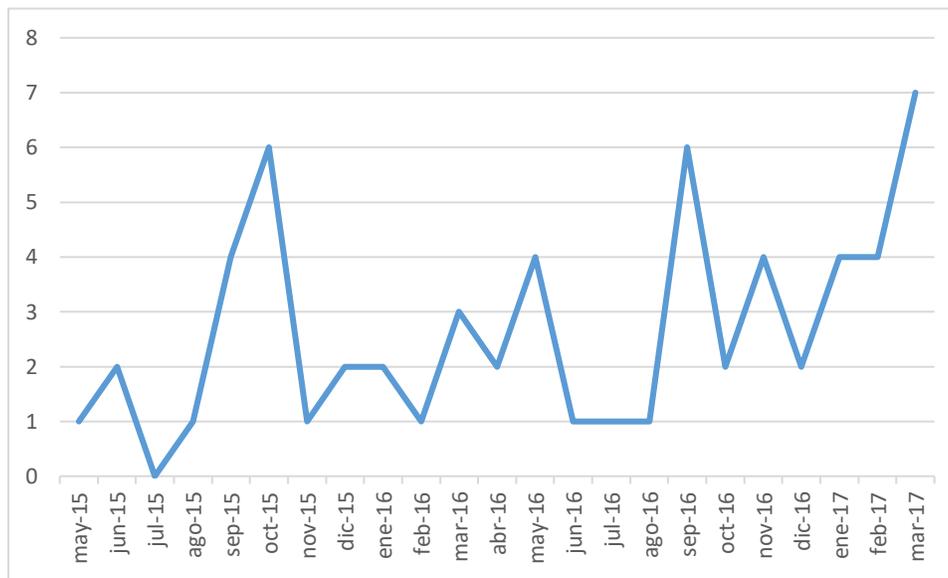


Figura 33. Gráfica de líneas del número de casos de SAA ingresados al HEF en cada mes del periodo de estudio. CACR 2019.

MES DEL AÑO	CANTIDAD M/Q/E	CANTIDAD A/D	TOTAL	% M/Q/E	% A/D	TOTAL
enero (2016, 2017)	3/3/0	5/1	6	50/50/0	83.3/16.7	100
febrero (2016, 2017)	4/1/0	5/0	5	80/20/0	100/0	100
marzo (2016, 2017)	5/3/2	8/2	10	50/30/20	80/20	100
abril (2016)	1/1/0	1/1	2	50/50/0	50/50	100
mayo (2015, 2016)	3/1/1	4/1	5	60/20/20	80/20	100
junio (2015, 2016)	1/1/1	2/1	3	33.3/33.3/33.3	66.7/33.3	100
julio (2015, 2016)	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100
agosto (2015, 2016)	1/0/1	1/1	2	50/0/50	50/50	100
septiembre (2015, 2016)	6/3/1	7/3	10	60/30/10	70/30	100
octubre (2015, 2016)	4/3/1	6/2	8	50/37.5/12.5	75/25	100
noviembre (2015, 2016)	2/3/0	4/1	5	40/60/0	80/20	100
diciembre (2015, 2016)	2/2/0	4/0	4	50/50/0	100/0	100

Tabla 41. Porcentaje de pacientes que sobrevivieron y los que no de los caballos con SAA que ingresaron al HEF con relación al mes del año, M=médico, Q=quirúrgico, E=Eutanasia sin tratamiento, A=sobrevivientes al alta del hospital, D=muertos.

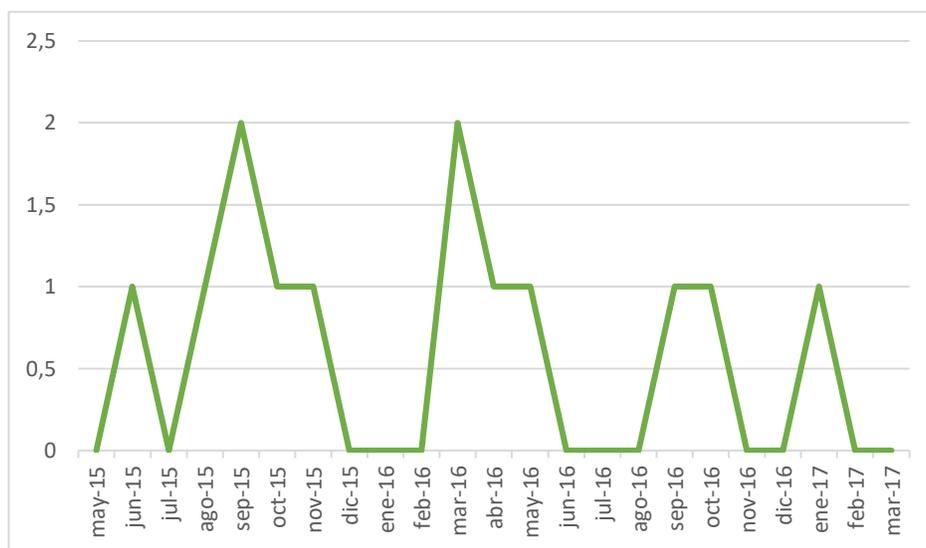


Figura 34. Gráfica de líneas del número de pacientes fallecidos en cada mes del periodo de estudio. CACR 2019.

7.2.1 Historia clínica

Las razas de los pacientes fueron 40 Cuarto de milla, 6 Warmblood, 5 Criollo, 4 Pura sangre, 3 Español, 1 Portugués, 1 Frisón y 1 Percherón. La tabla 42 contiene los porcentajes de las razas de los caballos a los que se remitió al HEF por SAA, y las frecuencias de caballos que sobrevivieron a corto plazo y los que no con relación a ésta. No hubo relevancia de la raza para pronosticar el tratamiento o supervivencia.

H0: Hay independencia entre la raza y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre la raza y el tipo de tratamiento $p=0.1192$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre la raza y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la raza y la supervivencia $p=0.1905$ H0 no se rechaza.

RAZA	% EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD M/Q/E	CANTIDAD A/D	TOTAL	% M/Q/E	% A/D	TOTAL
Criollo	8.2	2/1/2	3/2	5	40/20/40	60/40	100
¼ de milla	65.57	20/17/3	33/7	40	50/42.5/7.5	82.5/17.5	100
Español	4.92	3/0/0	3/0	3	100/0/0	100/0	100
Frisón	1.64	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100
Percherón	1.64	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100
Portugués	1.64	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100
Pura Sangre	6.56	0/2/2	1/3	4	0/50/50	25/75	100
Warm Blood	9.84	5/1/0	5/1	6	83.3/16.7/0	83.3/16.7	100

Tabla 42. Porcentaje de pacientes que sobrevivieron y los que no de los caballos con SAA que ingresaron al HEF con relación a la raza, M=médico, Q=quirúrgico, E=Eutanasia sin tratamiento, A=sobrevivientes al alta del hospital, D=muertos.

Respecto al sexo, fueron 33 hembras (4 gestantes y 29 vacías) y 28 machos (12 castrados y 16 enteros); el 54.1% de la población fueron hembras, de estas, el 47.5% eran yeguas vacías y el 6.6% gestantes; mientras que el 45.9% fueron machos, de los cuales, el 19.7% eran castrados y el 26.2% enteros. La presentación de casos en las hembras fue de 42.4% médicos, 45.5% quirúrgicos y 12.1% murieron sin tratamiento, la mortalidad de las hembras fue de 27.3%; y la presentación de casos en los machos fue de 67.9% médicos, 21.4% quirúrgicos y 10.7% murieron sin tratamiento, la mortalidad de los machos fue de 14.3%. Además de haber sido una variable significativa para predecir el tipo de tratamiento, el sexo tuvo un comportamiento singular, siendo el grupo de las hembras el cual tuvo una mayor frecuencia de casos quirúrgicos.

H0: Hay independencia entre el sexo y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre el sexo y el tipo de tratamiento $p=0.004818$. **H0 se rechaza.**

H0: Hay independencia entre el sexo y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el sexo y la supervivencia $p=0.3922$ H0 no se rechaza.

Las edades registradas fueron desde 1 a 24 años, 21 menores de cinco años, 27 de cinco a diez años, 5 de diez a quince años, 4 de quince a veinte años y 3 mayores de veinte años. La edad promedio de la población fue 8.05 años, la moda 5 años y la desviación estándar de 5.08; el 9.5% del grupo de menos de 5 años murió, el 25.9% del grupo de 5 a 10 años murió, el 0% del grupo de 10 a 15 años murió, el 75% del grupo de 15 a 20 años murió, y el 50% del grupo de más de 20 años murió. Del grupo de menos de 5 años el 55% fueron médicos, el 45% quirúrgicos y el 0% decesos; del grupo de 5 a 10 años el 50% fueron médicos, el 28.6% quirúrgicos y el 21.4% decesos; del grupo de 10 a 15 años el 83.3% fueron médicos, el 16.7% quirúrgicos y el 0% decesos; del grupo de 15 a 20 años el 25% fueron médicos, el 75% quirúrgicos y el 0% decesos; y del grupo de 20 a 25 años el 50% fueron médicos, el 0% quirúrgicos y el 50% decesos. En la figura 35 está el histograma de los grupos de edad de la población. Respecto a la edad, no fue un factor relevante para el pronóstico de supervivencia, aunque, hubo una tendencia significativa hacia una mortalidad más alta con una edad más avanzada con $p=0.05141$.

H0: \bar{x} de edad médicos= \bar{x} de edad quirúrgicos H1: \bar{x} de edad médicos \neq \bar{x} de edad quirúrgicos $p=0.777$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de edad vivos= \bar{x} de edad muertos H1: \bar{x} de edad vivos \neq \bar{x} de edad muertos $p=0.1028$ H0 no se rechaza.

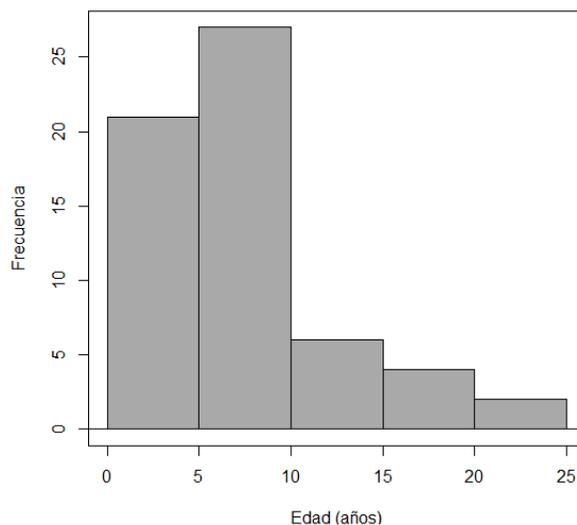


Figura 35. Histograma del número de pacientes por grupo de edad de la población de caballos a los que se admitió por SAA en el HEF. CACR 2019.

Los pelajes básicos de los pacientes fueron 26 alazanes, 19 colorados, 8 prietos y 8 en los que no se pudo apreciar el pelaje por ser tordillos. En la población el 42.6% fueron alazanes, de estos el 50% fueron casos médicos, el 38.5% fueron casos quirúrgicos y el 11.5% fueron decesos; el 13.1% fueron prietos, de estos el 62.5% fueron casos médicos, el 25% fueron casos quirúrgicos y el 12.5% fueron decesos; y el 31.2% fueron colorados, de estos el 52.6% fueron casos médicos, el 31.6% fueron casos quirúrgicos y el 15.8% fueron decesos. De los alazanes falleció el 23.1%, de los prietos falleció el 25% y de los colorados falleció el 15.8%. El pelaje alazán tuvo mayor representación en la población ($p=0.00151$). El pelaje básico no fue un factor pronóstico en la supervivencia ni en el tipo de tratamiento.

H0: Hay independencia entre el pelaje y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre el pelaje y el tipo de tratamiento $p=0.9263$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre el pelaje y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el pelaje y la supervivencia $p=0.9137$ H0 no se rechaza.

Las funciones zootécnicas fueron 21 de charrería, 18 de paseo, 9 de salto, 3 de polo, 3 de carreras, 2 de baile, 2 de rejoneo, 1 de tiro, 1 de equinoterapia y 1 potro de un año sin empezar entrenamiento; la tabla 43 muestra los porcentajes de las funciones zootécnicas de los caballos de la población con SAA en el HEF, y las frecuencias de caballos vivos y muertos con relación a la función. La raza no tuvo relación con la supervivencia o el tipo de tratamiento.

H0: Hay independencia entre la función zootécnica y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre la función zootécnica y el tipo de tratamiento $p=0.3624$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre la función zootécnica y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la función zootécnica y la supervivencia $p=0.06394$ H0 no se rechaza.

FUNCIÓN ZOOTÉCNICA	% EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD M/Q/E	CANTIDAD A/D	TOTAL	% M/Q/E	% A/D	TOTAL
Baile	3.3	2/0/0	2/0	2	100/0/0	100/0	100
Carreras	5	2/1/0	3/0	3	66.7/33.3/0	100/0	100
Charrería	35	10/9/2	18/3	21	47.6/42.9/9.5	85.7/14.3	100
Equinoterapia	1.7	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100
Paseo	30	9/6/3	14/4	18	50/33.3/16.7	77.8/22.2	100
Polo	5	0/1/2	0/3	3	0/33.3/66.7	0/100	100
Rejoneo	3.3	2/0/0	2/0	2	100/0/0	100/0	100
Salto	15	6/3/0	7/2	9	66.7/33.3/0	77.8/22.2	100
Tiro	1.7	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100

Tabla 43. Porcentaje de cada función en la población de caballos con SAA admitidos en el HEF y su frecuencia de vivos y muertos, M=médico, Q=quirúrgico, E=Eutanasia sin tratamiento, A=sobrevivientes al alta del hospital, D=muertos.

Los pacientes fueron remitidos 44 del el Estado de México, 7 de la Ciudad de México, 5 de Hidalgo, 2 de Querétaro, 1 de Guanajuato, 1 de Tlaxcala y 1 de Michoacán. En la tabla 44 están los porcentajes representados del lugar de origen de los pacientes de esta población y las frecuencias de los caballos que sobrevivieron al alta del hospital y los que murieron o se sometieron a eutanasia con relación a esta variable. No hubo relevancia del lugar de origen para pronosticar el tratamiento o supervivencia.

H0: Hay independencia entre el lugar de origen y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre el lugar de origen y el tipo de tratamiento $p=0.7282$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre el lugar de origen y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el lugar de origen y la supervivencia $p=0.6696$ H0 no se rechaza.

LUGAR DE ORIGEN	% EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD M/Q/E	CANTIDAD A/D	TOTAL	% M/Q/E	% A/D	TOTAL
Ciudad de México	11.5	3/4/0	7/0	7	42.9/57.1/0	100/0	100
Estado de México	72.1	23/15/6	33/11	44	52.3/34.1/13.6	75/25	100
Guanajuato	1.6	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100
Hidalgo	8.2	3/2/0	4/1	5	60/40/0	80/20	100
Michoacán	1.6	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100
Querétaro	3.3	1/0/1	1/1	2	50/0/50	50/50	100
Tlaxcala	1.6	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100

Tabla 44. Porcentaje de los lugares de origen de los caballos a los que se les ingresó por SAA al HEF y su frecuencia de vivos y muertos, M=médico, Q=quirúrgico, E=Eutanasia sin tratamiento, A=sobrevivientes al alta del hospital, D=muertos.

El tiempo transcurrido entre el descubrimiento de los signos y la admisión al hospital fue de entre 1 y 376 horas con media de 33 y desviación estándar de 60. Para remitir al hospital, el 22.8% de los caballos tardó 6 o menos horas y tuvieron 15.4% de mortalidad, el 33.3% de los caballos tardó entre 6 y 12 horas y tuvieron 15.8% de mortalidad, el 21.1% de los caballos tardó entre 12 y 24 horas y tuvieron 16.7% de mortalidad, el 10.5% de los caballos tardó entre 24 y 48 horas y tuvieron 66.7% de mortalidad, y el 12.3% de los caballos tardó más de 48 horas y tuvieron 28.6% de mortalidad. De los caballos que se remitieron en 6 o menos horas el 76.9% fue médico, el 7.7% quirúrgico y el 15.4% deceso; de 6 a 12 horas el 42.1% fue médico, el 47.4% quirúrgico y el 10.5% deceso; de 12 a 24 horas el 58.3% fue médico, el 33.3% quirúrgico y el 8.3% deceso; de 24 a 48 horas el 16.7% fue médico, el 66.7% quirúrgico y el 16.7% deceso; y más de 48 horas el 42.9% fue médico, el 42.9% quirúrgico y el 14.3% deceso. El tiempo en remitir al hospital no fue significativo, aunque los grupos de tratamiento quirúrgico y de no supervivencia tuvieron medias más altas de esta variable.

H0: \bar{x} de tiempo en remitir médicos = \bar{x} de tiempo en remitir quirúrgicos = \bar{x} de tiempo en remitir decesos H1: al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.1181$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de tiempo en remitir vivos = \bar{x} de tiempo en remitir muertos H1: \bar{x} de tiempo en remitir vivos \neq \bar{x} de tiempo en remitir muertos $p=0.1004$ H0 no se rechaza.

7.2.2 Exploración física

A la exploración física, la temperatura rectal de los pacientes fue desde 35.6 hasta 39.2 °C con media de 37.7 y desviación estándar de 0.8. Los caballos que tuvieron temperatura rectal de 35 a 36° C fueron el 3.3% de la población y su mortalidad fue de 100%, los que tuvieron de 36 a 37° C fueron el 14.8% de la población y su mortalidad fue de 11.1%, los que tuvieron de 37 a 38° C fueron el 44.3% de la población y su mortalidad fue de 18.5%, los que tuvieron de 38 a 39° C fueron el 34.4% de la población y su mortalidad fue de 19%, y los que tuvieron de 39 a 40° C fueron el 3.3% de la población y su mortalidad fue de 50%. 0% de casos médicos, 0% de casos quirúrgicos y 100% de decesos fueron las frecuencias del grupo que tuvo de 35 a 36° C de temperatura rectal; 40% de casos médicos, 50% de casos quirúrgicos y 10% de decesos fueron las frecuencias del grupo que tuvo de 36 a 37° C de temperatura rectal; 59.3% de casos médicos, 29.6% de casos quirúrgicos y 11.1% de decesos fueron las frecuencias del grupo que tuvo de 37 a 38° C de temperatura rectal; 57.1% de casos médicos, 38.1% de casos quirúrgicos y 4.8% de decesos fueron las frecuencias del grupo que tuvo de 38 a 39° C de temperatura rectal; y 50% de casos médicos, 0% de casos quirúrgicos y 50% de decesos fueron las frecuencias del grupo que tuvo de 39 a 40° C de temperatura rectal. La temperatura rectal no fue un factor pronóstico en la supervivencia ni en el tipo de tratamiento.

H0: \bar{x} de temperatura casos médicos = \bar{x} de temperatura casos quirúrgicos = \bar{x} de temperatura decesos H1: al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.8267$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de temperatura vivos = \bar{x} de temperatura muertos H1: \bar{x} de temperatura vivos \neq \bar{x} de temperatura muertos $p=0.782$ H0 no se rechaza.

La frecuencia cardiaca fue desde 29 hasta 130 con media de 57 y desviación estándar de 17. El 11.5% de la población tuvo de 20 a 40 de frecuencia cardiaca (85.7% médicos, 14.3% quirúrgicos y 0% decesos) y ningún caballo murió, el 50.8% tuvo de 40 a 60 de frecuencia cardiaca (64.5% médicos, 35.5% quirúrgicos y 0% decesos) y el 6.5% de estos caballos murió, el 34.4% tuvo de 60 a 80 de frecuencia cardiaca (28.6% médicos, 42.8% quirúrgicos y 28.6% decesos) y el 47.6% de estos caballos murió, el 1.6% tuvo de 80 a 100 de frecuencia cardiaca (100% médicos, 0% quirúrgicos y 0% decesos) y no hubo muertes, y el 1.6% tuvo más de 100 de frecuencia cardiaca (0% médicos, 0% quirúrgicos y 100% decesos) con mortalidad de 100%, en las figuras 36 y 37 se muestran las gráficas de las medias por grupos de tipo de tratamiento y supervivencia con relación a la frecuencia cardiaca.

La frecuencia cardiaca tuvo una relación significativa con la supervivencia a corto plazo, y una relación significativa con el tipo de tratamiento; demostrando ser útil como herramienta pronóstica para ambos aspectos. Además de esto, se demostró una tendencia a disminuir la esperanza de supervivencia conforme aumentaba la frecuencia cardiaca con $p=0.0003544$, así como en los grupos de casos médicos, quirúrgicos y decesos tuvieron una frecuencia cardiaca mayor al grupo anterior.

H0: \bar{x} de frecuencia cardiaca casos médicos= \bar{x} de frecuencia cardiaca casos quirúrgicos= \bar{x} de frecuencia cardiaca decesos H1: al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.0002865$ **H0 se rechaza.**

H0: \bar{x} de frecuencia cardiaca vivos= \bar{x} de frecuencia cardiaca muertos H1: \bar{x} de frecuencia cardiaca vivos \neq \bar{x} de frecuencia cardiaca muertos $p=0.0007088$ **H0 se rechaza.**

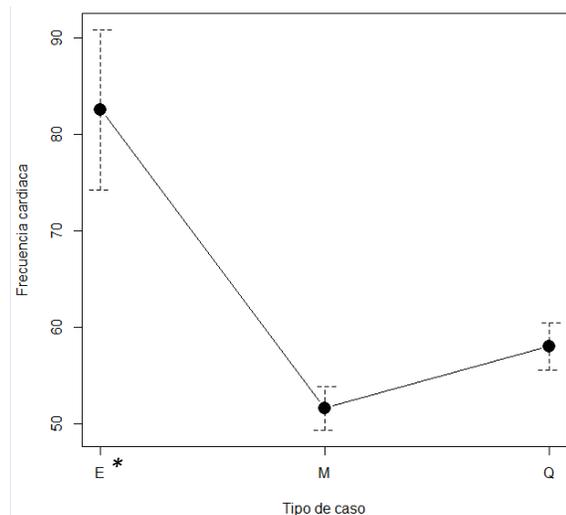


Figura 36. Gráfica de las medias del tipo de tratamiento (TTO) en relación con la frecuencia cardiaca, M=médico, Q=quirúrgico, E=Deceso. * $p=0.00000644$. CACR 2019.

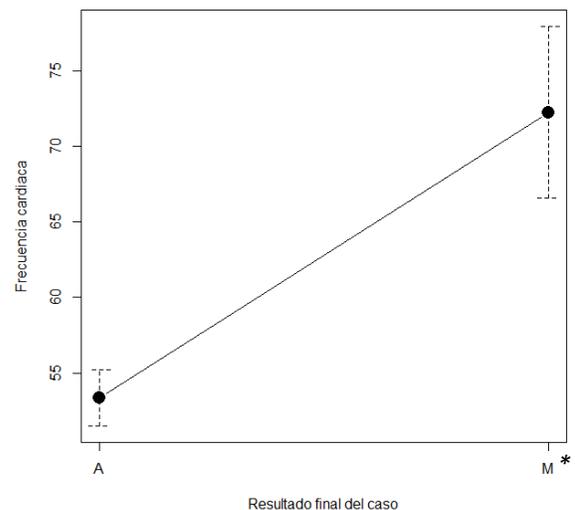


Figura 37. Gráfica de las medias de la frecuencia cardiaca en relación con el resultado final (M=Muertos y A=Dados de alta). * $p=0.0007088$. CACR 2019.

La frecuencia respiratoria fue desde 10 hasta 60 con media de 24 y desviación estándar de 11. El 42.6% de los pacientes estuvo en el grupo de 10 a 20 con mortalidad de 15.4%, el 37.7% de los pacientes estuvo en el grupo de 20 a 30 con mortalidad de 26.1%, el 11.5% de los pacientes estuvo en el grupo de 30 a 40 con mortalidad de 28.6%, el 3.3% de los pacientes estuvo en el grupo de 40 a 50 con mortalidad de 0%, y el 4.9% de los pacientes estuvo en el grupo de 50 a 60 con mortalidad de 33.3%. Del grupo de 10 a 20, el 65.4% fue médico, el 30.8% quirúrgico y el 3.8% deceso; del grupo de 20 a 30, el 52.2% fue médico, el 30.4% quirúrgico y el 17.4% deceso; del grupo de 30 a 40, el 28.6% fue médico, el 57.1% quirúrgico y el 14.3% deceso; del grupo de 40 a 50, el 0% fue médico, el 100% quirúrgico y el 0% deceso; y del grupo de 50 a 60, el 66.7% fue médico, el 0% quirúrgico y el 33.3% deceso. Aunque no fue relevante, mostró una tendencia a considerar, entre más alta mayor tendencia a los casos quirúrgicos y decesos.

H0: \bar{x} de frecuencia respiratoria casos médicos= \bar{x} de frecuencia respiratoria casos quirúrgicos= \bar{x} de frecuencia respiratoria decesos H1: al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.1017$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de frecuencia respiratoria vivos= \bar{x} de frecuencia respiratoria muertos H1: \bar{x} de frecuencia respiratoria vivos \neq \bar{x} de frecuencia respiratoria muertos $p=0.2551$ H0 no se rechaza.

Mientras que las mucosas estaban pálidas en 21 caballos, rosas en 27 caballos y congestionadas en 13 caballos. El color de las mucosas registrado fue normal en el 44.3% de los casos y de estos murió el 7.4%, pálido en el 34.4% de los casos y de estos murió el 28.6%, y congestionado en el 21.3% de los casos y de estos murió el 38.5% (figura 38). De los casos en que estaban rosas el 74.1% eran casos médicos, el 25.9% eran casos quirúrgicos y no hubo decesos; de los que estaban pálidas el 33.3% eran casos médicos, el 47.6% eran casos quirúrgicos y el 19% fueron decesos; y de los que estaban congestionadas el 46.2% eran casos médicos, el 30.8% eran casos quirúrgicos y el 23.1% fueron decesos (figura 39). El color de las mucosas tuvo una relación significativa con la supervivencia a corto plazo, y una relación significativa con el tipo de tratamiento; demostrando ser útil como herramienta pronóstica para ambos aspectos.

H0: Hay independencia entre el color de las mucosas y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre el color de las mucosas y el tipo de tratamiento $p=0.02474$ **H0 se rechaza.**

H0: Hay independencia entre el color de las mucosas y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el color de las mucosas y la supervivencia $p=0.04849$ **H0 se rechaza.**

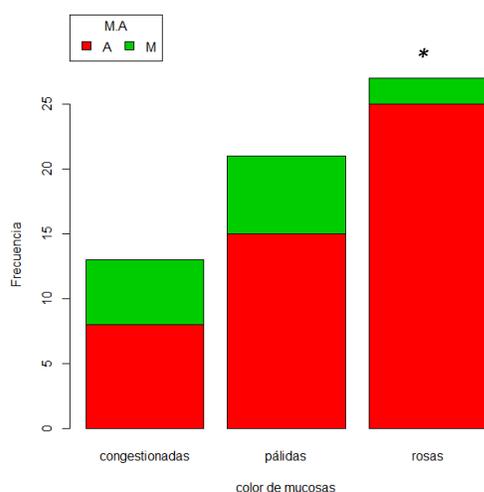


Figura 38. Gráfica de las frecuencias de pacientes vivos (A) y muertos (M) en relación con el color de las mucosas. $*p=0.04849$. CACR 2019.

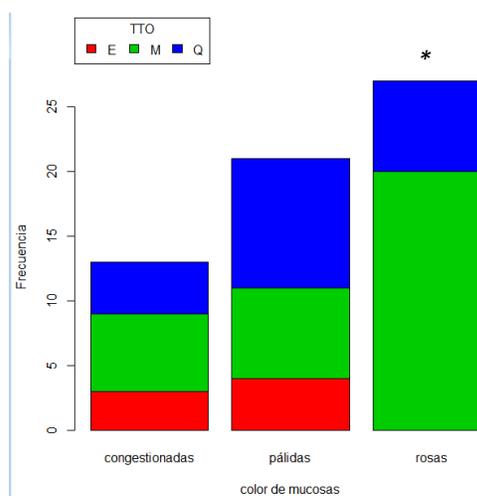


Figura 39. Gráfica de las frecuencias del tipo de caso (TTO): médicos (M), quirúrgicos (Q) y decesos (E) en relación con el color de las mucosas. $*p=0.02474$. CACR 2019.

Las mucosas estaban húmedas en 30 caballos, viscosas en 10 caballos y secas en 21 caballos respecto a la humectación. La mucosas estaban secas en el 34.4% de los caballos, de los cuales, el 33.3% no sobrevivió, viscosas en el 16.4% de los caballos, de los cuales, el 20% no sobrevivió, o húmedas en el 49.2% de los caballos, de los cuales, el 13.3% no sobrevivió (figura 40). De los casos en que estaban secas el 42.9% eran casos médicos, el 33.3% eran casos quirúrgicos y el 23.8% fueron decesos; de los que estaban viscosas el 40% eran casos médicos, el 50% eran casos quirúrgicos y el 10% fueron decesos; y de los que estaban húmedas el 66.7% eran casos médicos, el 30% eran casos quirúrgicos y el 3.3% fueron decesos. A pesar de no ser significativa, la hidratación de las mucosas mostró mayor mortalidad cuando eran secas, y más casos médicos y menos decesos cuando eran húmedas.

H0: Hay independencia entre la humectación de las mucosas y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre la humectación de las mucosas y el tipo de tratamiento $p=0.128$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre la humectación de las mucosas y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la humectación de las mucosas y la supervivencia $p=0.2278$ H0 no se rechaza.

El TRC fue desde 1 hasta 4 segundos, un segundo en 1 caballo, dos segundos en 32 caballos, tres segundos en 24 caballos y cuatro segundos en 4 caballos. El TRC tuvo los siguientes porcentajes en la población: 1.6% con 1 segundo (mortalidad 100%), 52.5% con 2 segundos (mortalidad 12.5%), 39.3% con 3 segundos (mortalidad 25%), y 6.6% 4 con segundos (mortalidad 50%). 0% de casos médicos, 0% de casos quirúrgicos y 100% de decesos tuvo el grupo de 1 segundo en TRC, 56.3% de casos médicos, 37.5% de casos quirúrgicos y 6.2% de decesos tuvo el grupo de 2 segundos en TRC, 58.3% de casos médicos, 33.3% de casos quirúrgicos y 8.3% de decesos tuvo el grupo de 3 segundos en TRC, y 25% de casos médicos, 25% de casos quirúrgicos y 50% de decesos tuvo el grupo de 4 segundos en TRC. El TRC no tuvo relación con la supervivencia o el tipo de tratamiento.

H0: \bar{x} de TRC casos médicos= \bar{x} de TRC casos quirúrgicos= \bar{x} de TRC decesos H1: al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.7581$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de TRC muertos= \bar{x} de TRC vivos H1: \bar{x} de TRC muertos \neq \bar{x} de TRC vivos $p=0.2398$ H0 no se rechaza.

Los sonidos intestinales fueron ausentes en 8 caballos, disminuidos en 40 caballos, normales en 12 caballos y aumentados en 1. Los sonidos intestinales registrados en la población fueron: normales en el 19.7% (75% médicos, 25% quirúrgicos y 0% decesos) y el 16.7% de estos caballos murió, aumentados en el 1.6% (0% médicos, 100% quirúrgicos y 0% decesos) y ninguno de estos caballos murió, disminuidos en el 65.6% (57.5% médicos, 40% quirúrgicos y 2.5% decesos) y el 12.5% de estos caballos murió, y ausentes en el 13.1% (12.5% médicos, 12.5% quirúrgicos y 75% decesos) y el 75% de estos caballos murió (figuras 41 y 42). Los sonidos intestinales tuvieron una relación significativa con la supervivencia a corto plazo, y una relación significativa con el tipo de tratamiento; demostrando ser útil como herramienta pronóstica para ambos aspectos.

H0: Hay independencia entre los sonidos intestinales y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre los sonidos intestinales y el tipo de tratamiento $p=0.0000005401$ **H0 se rechaza.**

H0: Hay independencia entre los sonidos intestinales y la supervivencia H1: Hay dependencia entre los sonidos intestinales y la supervivencia $p=0.001119$ **H0 se rechaza.**

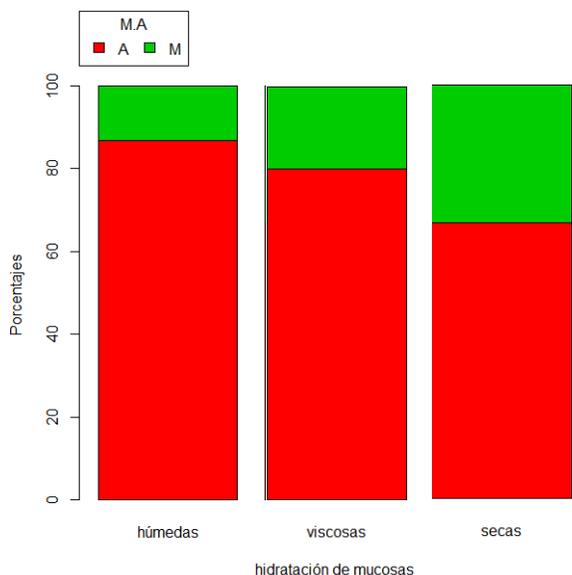


Figura 40. Gráfica de los porcentajes de pacientes vivos (A) y muertos (M) en relación con la hidratación de las mucosas. CACR 2019.

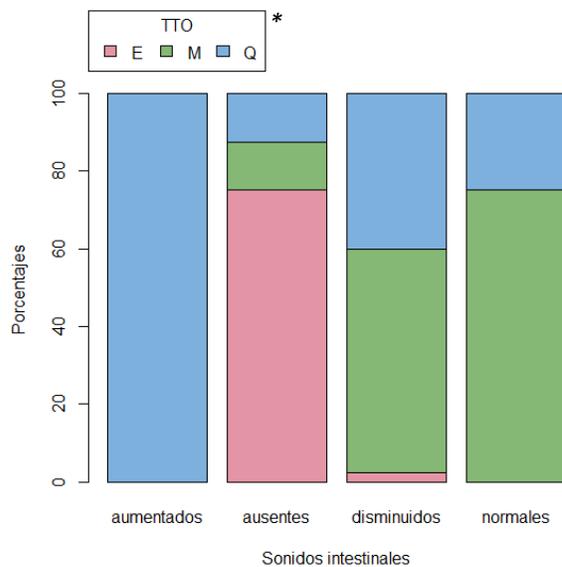


Figura 41. Gráfica de los porcentajes del tipo de caso (TTO): médicos (M), quirúrgicos (Q) y decesos (E) en relación con los sonidos intestinales. * $p=0.0000005401$. CACR 2019.

El grado de dolor fue leve en 21 caballos, moderado en 15 caballos, severo en 6 caballos y 19 caballos que no expresaban signos de dolor. El 31.2% de los caballos no expresaba dolor y sobrevivió el 100%, con 100% de casos médicos, sin casos quirúrgicos y sin decesos; el 34.4% de los caballos expresaba un dolor ligero y sobrevivió el 66.7%, con 28.6% de casos médicos, 52.4% de casos quirúrgicos y 19% de decesos; el 24.6% de los caballos expresaba un dolor moderado y sobrevivió el 73.3%, con 53.3% de casos médicos, 40% de casos quirúrgicos y 6.7% de decesos; y el 9.8% de los caballos expresaba un dolor severo y sobrevivió el 66.7%, sin casos médicos, con el 66.7% de casos quirúrgicos y 33.3% de decesos (figura 43). El grado de dolor expresado tuvo una relación significativa con el tipo de tratamiento; demostrando ser útil como herramienta pronóstica para este aspecto.

H0: Hay independencia entre el grado de dolor y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre el grado de dolor y el tipo de tratamiento $p=0.00004559$ **H0 se rechaza.**

H0: Hay independencia entre el grado de dolor y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el grado de dolor y la supervivencia $p=0.05195$ **H0 se rechaza.**

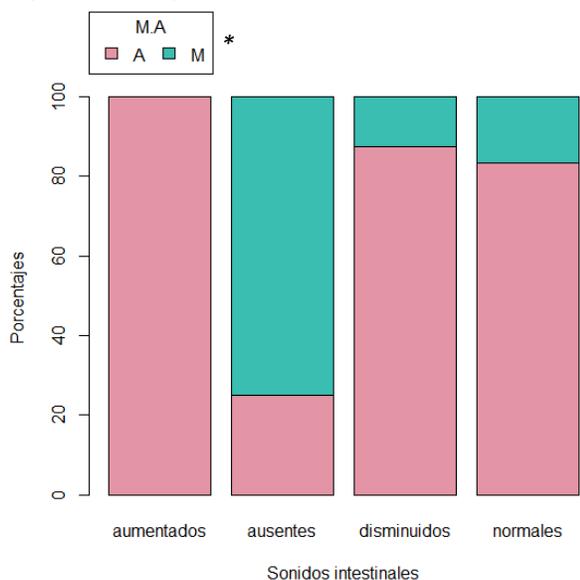


Figura 42. Gráfica de los porcentajes de pacientes vivos (A) y muertos (M) en relación con los sonidos intestinales. * $p=0.001119$. CACR 2019.

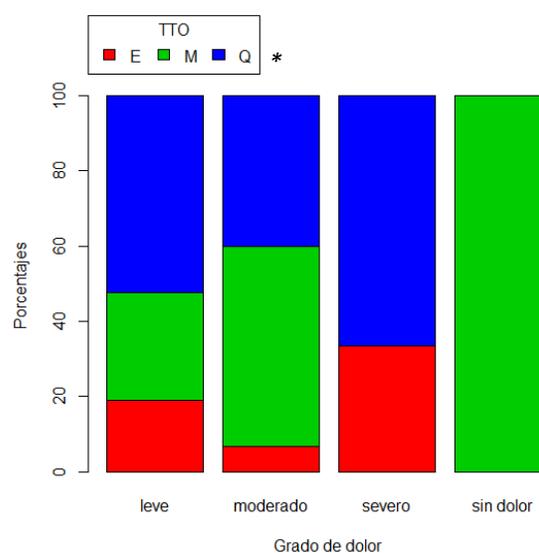


Figura 43. Gráfica de los porcentajes del tipo de caso (TTO): médicos (M), quirúrgicos (Q) y decesos (E) en relación con el grado de dolor. * $p=0.00004559$. CACR 2019.

7.2.3 Exámenes complementarios

De las pruebas complementarias realizadas, a 60 pacientes se les tomó Hto cuyo rango fue de 32 a 64 con media de 43.1 y desviación estándar de 7.7. El Hto se reportó de 30 a 40 en el 48.3% de la población y la relación de vivos y muertos en este grupo fue de 89.7%/10.3%, mientras que la relación de casos médicos-quirúrgicos-decesos fue de 62.1%/37.9%/0%; Hto de 40 a 50 en el 33.3% de la población y la relación de vivos y muertos en este grupo fue de 80%/20%, mientras que la relación de casos médicos-quirúrgicos-decesos fue de 50%/45%/5%; de 50 a 60 en el 15% de la población y la relación de vivos y muertos en este grupo fue de 44.4%/55.6%, mientras que la relación de casos médicos-quirúrgicos-decesos fue de 33.3%/11.1%/55.6%; y de 60 a 70 en el 3.3% de la población con todos vivos, con sólo casos médicos. En la figura 44 están los histogramas de los porcentajes de vivos y muertos, y en la figura 45 los histogramas de los porcentajes de casos médicos, quirúrgicos y decesos, ambos con relación al Hto.

El Hto tuvo una relación significativa con la supervivencia a corto plazo y con el tipo de tratamiento, demostrando ser útil como herramienta pronóstica para ambos aspectos. Al igual que hubo una relación del aumento de la mortalidad con el incremento del Hto con $p=0.0158$, aunado a que el grupo de “decesos” fue diferente a los otros grupos con respecto a este parámetro.

H0: \bar{x} de Hto casos médicos= \bar{x} de Hto casos quirúrgicos= \bar{x} de Hto decesos H1: al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.008886$ **H0 se rechaza.**

H0: \bar{x} de Hto vivos= \bar{x} de Hto muertos H1: \bar{x} de Hto vivos \neq \bar{x} de Hto muertos $p=0.03159$ **H0 se rechaza.**

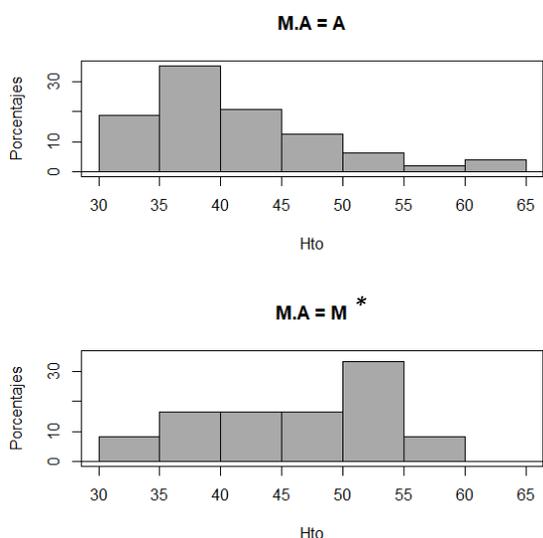


Figura 44. Histogramas de los porcentajes de pacientes vivos y muertos (M=Muertos y A=Dados de alta) con relación al Hto. * $p=0.03159$. CACR 2019.

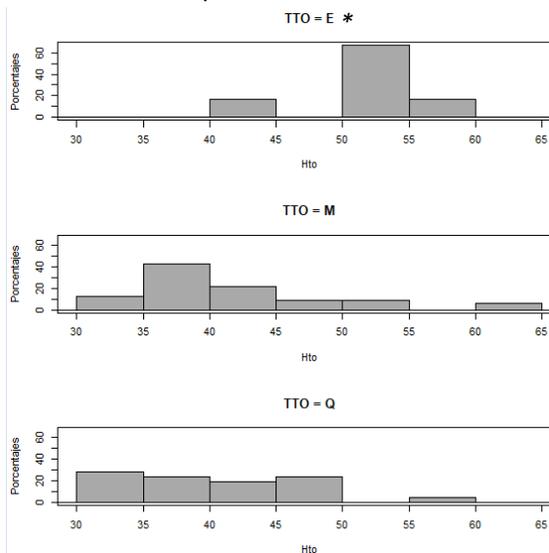


Figura 45. Histogramas de los porcentajes del tipo de caso (TTO): deceso (E), médico (M) o quirúrgico (Q) con relación al Hto. * $p=0.0002865$. CACR 2019.

De este último parámetro se calculó el IPH, cuyo rango fue de 1102 a 6760 con media de 2518.1 y desviación estándar de 1084.65, Los resultados del IPH calculado, así como la frecuencia de casos médicos, quirúrgicos y decesos con relación a éste están en la tabla 45 y la gráfica de las medias de los sobrevivientes de la población, y del tipo de caso están en las figuras 46 y 47. El IPH fue significativo, tanto en la supervivencia como en el tipo de caso, siendo en la primera mayor en el grupo de los muertos ($p=0.0004849$) y en el último mayor en el grupo de los decesos.

H0: \bar{x} de IPH casos médicos= \bar{x} de IPH casos quirúrgicos= \bar{x} de IPH decesos H1: al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.0009502$ **H0 se rechaza.**

H0: \bar{x} de IPH vivos= \bar{x} de IPH muertos H1: \bar{x} de IPH vivos \neq \bar{x} de IPH muertos $p=0.0009698$ **H0 se rechaza.**

VALOR DEL IPH	% EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD M/Q/E	CANTIDAD A/D	TOTAL	% M/Q/E	% A/D	TOTAL
1000-2000	41.7	18/7/0	24/1	25	72/28/0	96/4	100
2000-3000	33.3	10/10/0	17/3	20	50/50/0	85/15	100
3000-4000	13.3	3/3/2	4/4	8	37.5/37.5/25	50/50	100
4000-5000	8.3	1/1/3	2/3	5	20/20/60	40/60	100
5000-6000	1.7	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100
6000-7000	1.7	0/0/1	0/1	1	0/0/100	0/100	100

Tabla 45. Porcentajes de IPH en la población y la relación de vivos, muertos, y las frecuencias de casos con base en esta variable M=médico, Q=quirúrgico, E=Eutanasia sin tratamiento, A=sobrevivientes al alta del hospital, D=muertos.

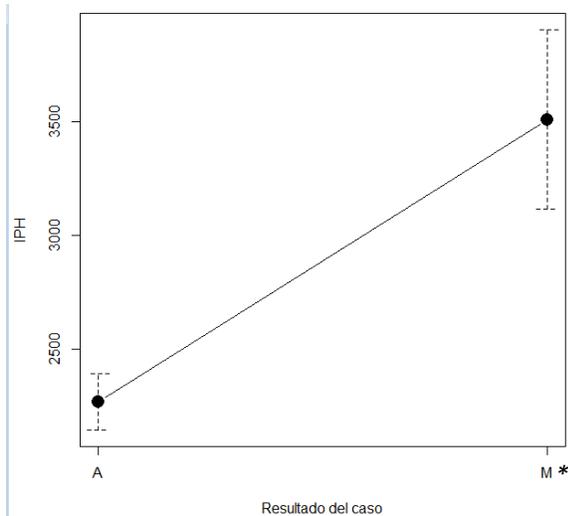


Figura 46. Gráfica de las medias de pacientes vivos y muertos (A=Dados de alta, M=muertos) con relación al IPH. $P=0.0009698$. CACR 2019.

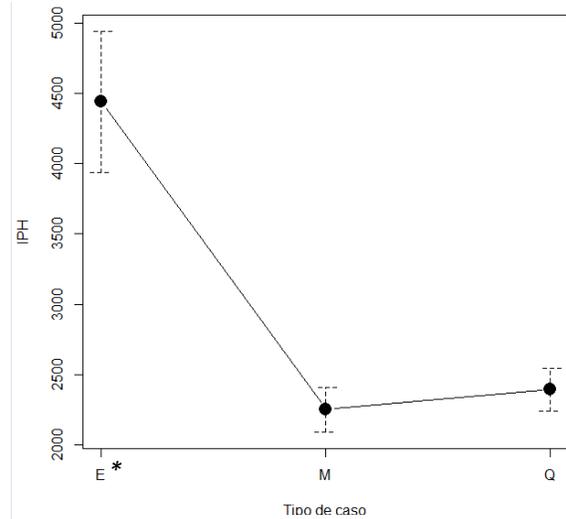


Figura 47. Gráfica de las medias de casos médicos y quirúrgicos (M=médicos, Q=quirúrgicos, E=decesos) con relación al IPH. $P=0.0009502$. CACR 2019.

A 56 pacientes se les midió STP cuyo rango fue de 4.6 a 10.2 g/dl con media de 7.04 y desviación estándar de 1.44. La tabla 46 describe las frecuencias y porcentajes de muertos y sobrevivientes, y el tipo de caso relativo a los STP. En cuanto a esta variable, el grupo de “decesos” mostró un valor mayor significativamente diferente a los otros grupos, y, a pesar de no mostrar significancia en la supervivencia, en el grupo de los que murieron, los STP tendieron a ser más altos ($p=0.07565$).

$H_0: \bar{x}$ de STP casos médicos= \bar{x} de STP casos quirúrgicos= \bar{x} de STP decesos H_1 : al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.0428$ **H_0 se rechaza.**

$H_0: \bar{x}$ de STP vivos= \bar{x} de STP muertos H_1 : \bar{x} de STP vivos \neq \bar{x} de STP muertos $p=0.1513$ H_0 no se rechaza.

STP (g/dL)	% EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD M/Q/E	CANTIDAD A/D	TOTAL	% M/Q/E	% A/D	TOTAL
4-5	8.9	2/3/0	4/1	5	40/60/0	80/20	100
5-6	17.9	6/4/0	8/2	10	60/40/0	80/20	100
6-7	28.6	11/5/0	16/0	16	68.8/31.2/0	100/0	100
7-8	26.8	7/6/2	11/4	15	46.7/40/13.3	73.3/26.7	100
8-9	3.6	0/2/0	1/1	2	0/100/0	50/50	100
9-10	12.5	5/0/2	5/2	7	71.4/0/28.6	71.4/28.6	100
10-11	1.8	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100

Tabla 46. Porcentajes de STP en la población y la relación de vivos, muertos, y las frecuencias de casos con base en esta variable M=médico, Q=quirúrgico, E=Eutanasia sin tratamiento, A=sobrevivientes al alta del hospital, D=muertos.

A los 61 pacientes se les colocó una SNG encontrando presencia de reflujo en 10 de éstos, es decir, en el 16.4% de los caballos a los que se les realizó tal procedimiento, de estos, el 40% murió, y el 40% médicos, 40% quirúrgicos y 20% decesos fue la proporción respecto al tipo de caso; mientras que de los caballos a los que no se encontró reflujo murió el 17.6%, y el 56.9% médicos, 33.3% quirúrgicos y 9.8% decesos fue la proporción respecto al tipo de caso (figura 48). La presencia de reflujo no fue significativa como valor pronóstico, sin embargo, tuvo una mayor mortalidad que el grupo de reflujo ausente.

H0: Hay independencia entre la presencia de reflujo al SNG y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre la presencia de reflujo al SNG y el tipo de tratamiento $p=0.5208$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre la presencia de reflujo al SNG y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la presencia de reflujo al SNG y la supervivencia $p=0.1145$ H0 no se rechaza.

A 44 pacientes se les realizó palpación rectal teniendo hallazgos anormales en 33 de éstas. Se realizó en el 72.1% de la población, se encontraron anomalías en el 75% de los caballos, de estos, el 27.3% murió, y los casos fueron 36.4% médicos, 51.5% quirúrgicos y 12.1% decesos; mientras que de los caballos a los que no se reportaron hallazgos en su palpación rectal murió el 18.2%, y los casos fueron 54.5% médicos, 36.4% quirúrgicos y 9.1% decesos. Los hallazgos en la palpación rectal ayudaron a llegar al diagnóstico en el 38.6% de los pacientes en los cuales se realizó, y estuvieron directamente relacionados con el diagnóstico final en el 13.6% de estos pacientes. No hubo relación significativa entre la palpación rectal y la supervivencia o el tipo de tratamiento.

H0: Hay independencia entre palpación rectal anormal y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre palpación rectal anormal y el tipo de tratamiento $p=0.5683$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre palpación rectal anormal y la supervivencia H1: Hay dependencia entre palpación rectal anormal y la supervivencia $p=0.5465$ H0 no se rechaza.

A 49 pacientes se les hizo una ecografía abdominal encontrando imágenes anormales en 26 de éstos. En la ecografía abdominal, que se realizó en el 80.3% de la población, se encontraron anomalías en el 46.9% de los caballos, de estos, el 34.8% murió, y los casos fueron 30.4% médicos, 52.2% quirúrgicos y 17.4% decesos; mientras que de los caballos a los que no se reportaron hallazgos en la ecografía abdominal murió el 11.5%, y los casos fueron 69.2% médicos, 26.9% quirúrgicos y 3.8% decesos (figuras 49 y 50). Los hallazgos en la ecografía abdominal ayudaron a llegar al diagnóstico en el 24.5% de los pacientes en los cuales se realizó, y estuvieron directamente relacionados con el diagnóstico final en el 8.2% de estos pacientes. Esta variable tuvo relevancia para determinar el tipo de tratamiento y valor pronóstico para la supervivencia a corto plazo. En las ecografías abdominales que presentaron anomalías hubo una relación con los grupos de casos quirúrgicos y decesos.

H0: Hay independencia entre ecografía abdominal anormal y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre ecografía abdominal anormal y el tipo de tratamiento $p=0.02023$ **H0 se rechaza.**

H0: Hay independencia entre ecografía abdominal anormal y la supervivencia H1: Hay dependencia entre ecografía abdominal anormal y la supervivencia $p=0.05164$ **H0 se rechaza.**

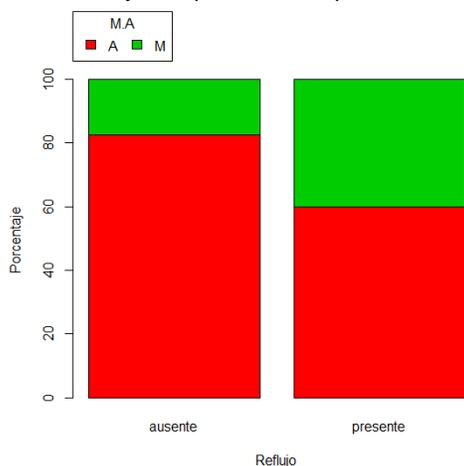


Figura 48. Gráfica de barras de los porcentajes de pacientes vivos y muertos (A=Dados de alta, M=Mueartos) con relación al reflujo entero-gástrico. CACR 2019.

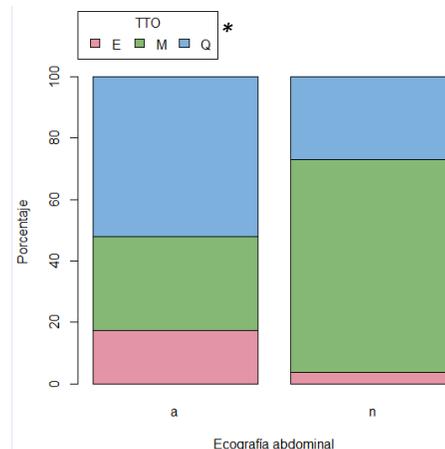


Figura 49. Gráfica de los porcentajes del tipo de caso (TTO): médicos (M), quirúrgicos (Q) y decesos (E) en relación con la ecografía abdominal. * $p=0.02023$. CACR 2019.

Y a 14 pacientes se les efectuó una abdominocentesis con el líquido amarillo en 9, anaranjado en 1, rojizo en 2 y verde en 2; siendo, el 64.3% amarillo y la mortalidad de estos caballos fue de 33.3%, el 7.1% fue anaranjado y la mortalidad de estos caballos fue de 100%, el 14.3% fue rojizo y la mortalidad de estos caballos fue de 50%, y el 14.3% fue verde y la mortalidad de estos caballos fue de 100%; la distribución de los casos fue 44.4% médicos, 44.4% quirúrgicos y 11.1% decesos para el grupo con color amarillo, sólo casos quirúrgicos para el grupo con color anaranjado, 50% quirúrgicos y 50% decesos para el grupo con color rojizo, y sólo decesos para el grupo con color verde. No hubo relevancia para este factor en ninguno de los aspectos estudiados.

H0: Hay independencia entre el color del líquido abdominal y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre el color del líquido abdominal y el tipo de tratamiento $p=0.1731$ H0 no se rechaza.

H0: Hay independencia entre el color del líquido abdominal y la supervivencia H1: Hay dependencia entre el color del líquido abdominal y la supervivencia $p=0.2615$ H0 no se rechaza.

Referente a la turbidez, el líquido fue claro en 7 pacientes y turbio en 7pacientes; en el 50% de los pacientes fue claro y la mortalidad de estos caballos fue de 28.6%, y en el 50% fue turbio y la mortalidad de estos caballos fue de 71.4% (figura 51); la distribución de los casos fue 42.9% médicos y 57.1% quirúrgicos para el grupo con líquido claro, y 14.3% médicos, 28.6% quirúrgicos y 57.1% decesos para el grupo con líquido turbio. de estos, este factor mostró relevancia para determinar el tipo de tratamiento, el líquido abdominal turbio fue más frecuente en el grupo de los caballos que murieron sin recibir tratamiento y en los caballos que no sobrevivieron.

H0: Hay independencia entre la turbidez del líquido abdominal y el tipo de tratamiento H1: Hay dependencia entre la turbidez del líquido abdominal y el tipo de tratamiento $p=0.05882$ **H0 se rechaza.**

H0: Hay independencia entre la turbidez del líquido abdominal y la supervivencia H1: Hay dependencia entre la turbidez del líquido abdominal y la supervivencia $p=0.1088$ H0 no se rechaza.

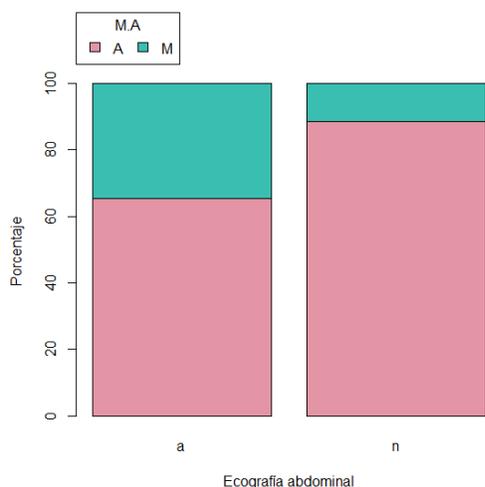


Figura 50. Gráfica de barras de los porcentajes de pacientes vivos y muertos (A=Dados de alta, M=Muertos) con relación a la ecografía abdominal. * $p=0.05164$. CACR 2019.

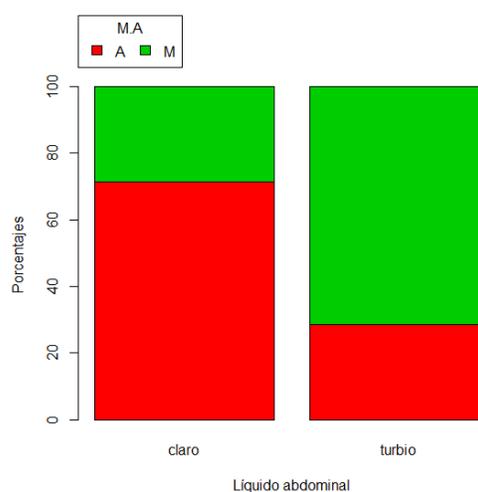


Figura 51. Gráfica de barras de los porcentajes de pacientes vivos y muertos (A=Dados de alta, M=Muertos) con relación a la turbidez del líquido abdominal. CACR 2019.

De las abdominocentesis, a 9 se les midió la proteína de la muestra siendo el rango de 0.5 a 4.1 g/dL con media de 1.98 y desviación estándar de 1.33. Fue de 0 a 1 en el 44.4% de los pacientes, de los cuales, murió la mitad, de 1 a 2 en el 22.2% de los pacientes, de los cuales, murió la mitad, de 2 a 3 en el 11.1% de los pacientes, de los cuales, no murió ninguno, de 3 a 4 en el 11.1% de los pacientes, de los cuales, murió el 100%, y de 4 a 5 en el 11.1% de los pacientes, de los cuales, no murió ninguno; la distribución de los casos fue 25% médicos y 75% quirúrgicos para el grupo de 0 a 1, 50% médicos y 50% quirúrgicos para el grupo de 1 a 2, sólo casos quirúrgicos para el grupo de 2 a 3, sólo decesos para el grupo de 3 a 4, y sólo casos médicos para el grupo de 4 a 5. No hubo relación significativa entre la proteína en líquido abdominal y la supervivencia o el tipo de tratamiento.

H0: \bar{x} de proteína en líquido abdominal casos médicos = \bar{x} de proteína en líquido abdominal casos quirúrgicos = \bar{x} de proteína en líquido abdominal decesos H1: al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.2282$ H0 no se rechaza.

H0: \bar{x} de proteína en líquido abdominal vivos = \bar{x} de proteína en líquido abdominal muertos H1: \bar{x} de proteína en líquido abdominal vivos \neq \bar{x} de proteína en líquido abdominal muertos $p=0.8518$ H0 no se rechaza.

Además de los 28 pacientes que se les realizó necropsia o laparatomía exploratoria, por medio de las cuales, se llegó al diagnóstico definitivo, sólo en nueve casos de los tratados conservadoramente se llegó a un diagnóstico preciso, por lo que, las frecuencias de los diagnósticos finales fueron: SAA de origen desconocido (24), ICM (9), enterolitiasis (5), DDD (5), enteritis anterior (3), infarto mural por trombosis (2), lipoma pedunculado (2), DDI (1), impactación ileal (1), EFE (1), adherencias peritoneales (1), timpanismo (1), impactación gástrica (1), perforación gástrica (1), impactación cecal (1), VCM (1), perforación de colon mayor (1) y perforación de colon menor (1). Los diagnósticos finales de los casos de SAA del HEF y sus proporciones de vivos y muertos y según el tipo de tratamiento se muestran en la tabla 47.

DIAGNÓSTICO FINAL	% EN LA POBLACIÓN	CANTIDAD M/Q/E	CANTIDAD A/D	TOTAL	% M/Q/E	% A/D	TOTAL
Impactación gástrica	3.3	1/0/1	1/1	2	50/0/50	50/50	100
Enteritis anterior	5	3/0/0	3/0	3	100/0/0	100/0	100
Atrapamiento ID	3.3	0/1/1	1/1	2	0/50/50	50/50	100
Lipoma pedunculado	3.3	0/1/1	0/2	2	0/50/50	0/100	100
Impactación ileal	1.6	0/1/0	0/1	1	0/100/0	0/100	100
Impactación cecal	1.6	0/1/0	1/0	1	0/100/0	100/0	100
Timpanismo colónico	1.6	1/0/0	1/0	1	100/0/0	100/0	100
Trombo infartante	3.3	0/0/2	0/2	2	0/0/100	0/100	100
ICM	16.4	3/6/1	7/3	10	30/60/10	70/30	100
VCM	1.6	0/0/1	0/1	1	0/0/100	0/100	100
DDD	8.2	1/4/0	5/0	5	20/80/0	100/0	100
DDI	1.6	0/1/0	1/0	1	0/100/0	100/0	100
Enterolitiasis	8.2	0/5/0	4/1	5	0/100/0	80/20	100
Impactación c. menor	1.6	0/1/0	0/1	1	0/100/0	0/100	100
Sin diagnóstico	39.3	24/0/0	24/0	24	100/0/0	100/0	100

Tabla 47. Porcentajes y frecuencias del tipo de tratamiento y si el paciente sobrevivió o no con relación al diagnóstico final. M=médico, Q=quirúrgico, E=Eutanasia sin tratamiento, A=sobrevivientes al alta del hospital, D=muertos.

El tiempo de permanencia de los pacientes en el hospital fue medido en días siendo 0 el valor mínimo y 65 el máximo, mientras que la media fue 6 y la desviación estándar 10. Al final de los casos, el 42.6% de los pacientes estuvo menos de un día en el hospital y su mortalidad fue del 42.3%, con 57.7% casos médicos, 15.4% casos quirúrgicos y 26.9% de decesos; el 34.4% de los pacientes estuvo una semana o menos en el hospital y su mortalidad fue del 4.8%, con 80.9% casos médicos, 19.1% casos quirúrgicos y 0% de decesos; el 13.1% de los pacientes estuvo entre una y dos semanas en el hospital y su mortalidad fue del 12.5%, con 0% casos médicos, 100% casos quirúrgicos y 0% de decesos; el 4.9% de los pacientes estuvo entre dos y tres semanas en el hospital y su mortalidad fue del 0%, con 33.3% casos médicos, 66.7% casos quirúrgicos y 0% de decesos; y el 4.9% de los pacientes estuvo más de tres semanas en el hospital y su mortalidad fue del 0%, con 0% casos médicos, 100% casos quirúrgicos y sin decesos (figuras 52 y 53). El tiempo de estancia en el hospital, además de ser un factor significativo, mostró relevancia estadística ($p=0.00001603$) en el patrón ascendente en el que se comporta la probabilidad de supervivencia en relación con el aumento en los días de hospitalización, también el grupo de los casos quirúrgicos mostró una mayor estancia.

H0: \bar{x} de tiempo de estancia casos médicos= \bar{x} de tiempo de estancia casos quirúrgicos= \bar{x} de tiempo de estancia decesos H1: al menos la \bar{x} de un grupo es diferente $p=0.000007709$ **H0 se rechaza.**

H0: \bar{x} de tiempo de estancia vivos= \bar{x} de tiempo de estancia muertos H1: \bar{x} de tiempo de estancia vivos \neq \bar{x} de tiempo de estancia muertos $p=0.00003205$ **H0 se rechaza.**

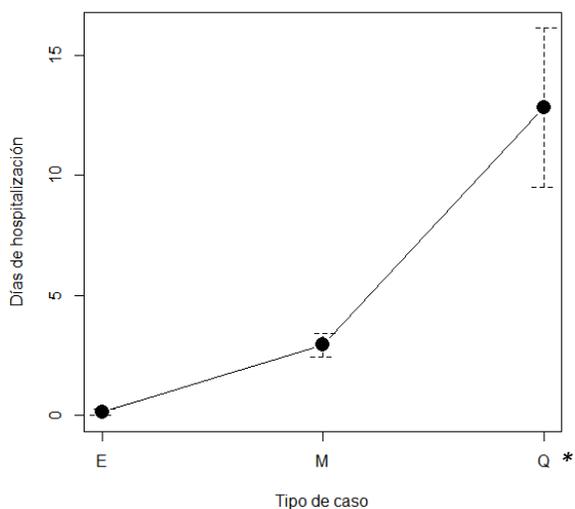


Figura 52. Gráfica de comparación de medias en relación con el tiempo de hospitalización y la cantidad de casos médicos, quirúrgicos y decesos. * $p=0.000007709$. CACR 2019.

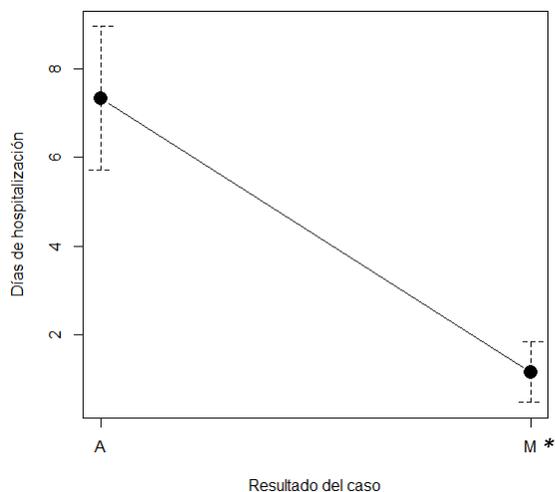


Figura 53. Gráfica de comparación de medias en relación con el tiempo de hospitalización y la cantidad de pacientes vivos y muertos. * $p=0.00003205$. CACR 2019.

En las tablas 48 y 49 se encuentran la comparación de los resultados de todas las variables tomadas en la población de pacientes admitidos con SAA en el HEF entre el grupo de los sobrevivientes y de los fallecidos, por una parte, y del grupo de caballos que entraron a cirugía, los que se trataron de forma conservadora y de los que murieron antes de ser tratados por otra. Los datos de los caballos con SAA que ingresaron al HEF y no entraron a cirugía se encuentran en el anexo 9.

VARIABLE	RESULTADO DE LOS SOBREVIVIENTES	RESULTADO DE LOS NO SOBREVIVIENTES
Año de recepción	2016, 23 caballos, mort. 20.7%	2015, 6 caballos, mort. 35.3%
Mes de recepción	Marzo, 8 caballos, mort. 20%	Septiembre, 3 caballos, mort.30%
Raza	¼ de milla, 33 caballos, mort. 17.5%	¼ de milla, 7 caballos, mort. 17.5%
Sexo	Hembra, 22 caballos, mort. 24.1%	Hembra, 7 caballos, mort. 24.1%
Edad	\bar{x}=7.3 años	\bar{x}=10.8 años
Pelaje base	Alazán, 20 caballos, mort. 23.1%	Alazán, 6 caballos, mort. 23.1%
Función Zootécnica	Charrería, 18 caballos, mort. 14.3%	Paseo, 4 caballos, mort. 22.2%
Lugar de origen	Edo. Méx., 33 caballos, mort. 25%	Edo. Méx., 11 caballos, mort. 25%
Tiempo en remitir	\bar{x} =31.2 horas	\bar{x} =39.1 horas
Temperatura rectal	\bar{x} =37.8° C	\bar{x} =37.7° C
Frecuencia cardiaca	\bar{x}=53.4	\bar{x}=72.2
Frecuencia respiratoria	\bar{x} =23.7	\bar{x} =26.9
Color de mucosas	Rosas, 25 caballos, mort. 7.4%	Pálidas, 6 caballos, mort. 28.6%
Humectación de mucosas	Húmedas, 26 caballos, mort. 13.3%	Secas, 7 caballos, mort. 33.3%
TRC	\bar{x} =2.5 segundos	\bar{x} =2.7 segundos
Sonidos Intestinales	Disminuidos, 35 caballos, mort. 12.5%	Ausentes, 6 caballos, mort. 75%
Grado de dolor	Sin dolor, 19 caballos, mort. 0%	Leve, 7 caballos, mort. 33.3%
Hto	\bar{x}=42	\bar{x}=47.2
STP	\bar{x} =6.9 g/dL	\bar{x} =7.7 g/dL
IPH	\bar{x}=2270.5	\bar{x}=3508.3
Palpación rectal	Anormal, 24 caballos, mort. 27.3%	Anormal, 9 caballos, mort. 27.3%
Reflujo duodeno-gástrico	Ausente, 42 caballos, mort. 17.6%	Ausente, 9 caballos, mort. 17.6%
Ecografía abdominal	Anormal, 15 caballos, mort. 34.8%	Anormal, 8 caballos, mort. 34.8%
Color del líquido abdominal	Amarillo, 6 caballos, mort. 33.3%	Amarillo, 3 caballos, mort. 33.3%
Turbidez del líquido abdom.	Claro, 5 caballos, mort. 28.6%	Turbio, 5 caballos, mort. 71.4%
Proteína en líquido abdom.	\bar{x} =2.1 g/dL	\bar{x} =1.9 g/dL
Tiempo de estancia	\bar{x}=7.3 días	\bar{x}=1.2 días

Tabla 48. Medias de los resultados numéricos y frecuencias más altas de los resultados categóricos del grupo que sobrevivió en comparación con el grupo que murió o fue sometido a eutanasia de la población admitida en el HEF por SAA (los resultados estadísticamente significativos están en negritas).

VARIABLE	RESULTADO DE LOS CASOS MÉDICOS	RESULTADO DE LOS CASOS QUIRÚRGICOS	RESULTADO DE LOS DECESOS
Año de recepción	2016, 15 pacientes (51.7%)	2016, 10 pacientes (34.5%)	2016, 4 pacientes (13.8%)
Mes de recepción	Septiembre, 6 pacientes (60%)	Enero, 3 pacientes (50%)	Marzo, 2 pacientes (20%)
Raza	¼ de milla, 20 pacientes (50%)	¼ de milla, 17 pacientes (42.5%)	¼ de milla, 3 pacientes (7.5%)
Sexo	Hembra, 14 pacientes (48.3%)	Hembra, 13 pacientes (44.8%)	H.Gestante, 2 pacientes (50%)
Edad	\bar{x} =7.5 años	\bar{x} =8.5 años	\bar{x} =9.1 años
Pelaje base	Alazán, 13 pacientes (50%)	Alazán, 10 pacientes (38.5%)	Colorado, 3 pacientes (15.8%)
Función Zootécnica	Charrería, 10 pacientes (47.6%)	Charrería, 9 pacientes (42.9%)	Paseo, 3 pacientes (16.7%)
Lugar de origen	Edo. Méx., 23 pacientes (52.3%)	Edo. Méx., 15 pacientes (34.1%)	Edo.Méx., 6 pacientes (13.6%)
Tiempo en remitir	\bar{x} =32.2 horas	\bar{x} =32.7 horas	\bar{x} =36.9 horas
Temperatura rectal	\bar{x} =37.8° C	\bar{x} =37.7° C	\bar{x} =37.6° C
Frecuencia cardiaca	\bar{x}=51.6	\bar{x}=58.1	\bar{x}=82.6
Frecuencia respiratoria	\bar{x} =22.6	\bar{x} =24.8	\bar{x} =31.1
Color de mucosas	Rosas, 20 pacientes (74.1%)	Pálidas, 10 pacientes (47.6%)	Pálidas, 4 pacientes (19%)
Humectación de mucos.	Húmedas, 20 pacientes (66.7%)	Húmedas, 9 pacientes (30%)	Secas, 5 pacientes (23.8%)
TRC	\bar{x} =2.5 segundos	\bar{x} =2.5 segundos	\bar{x} =2.7 segundos
Sonidos Intestinales	Dismin., 23 pacientes (57.5%)	Dismin., 16 pacientes (40%)	Ausentes, 6 pacientes (75%)
Grado de dolor	Sin dolor, 19 pacientes (100%)	Leve, 11 pacientes (52.4%)	Leve, 4 pacientes (19%)
Hto	\bar{x}=42.8	\bar{x}=41.1	\bar{x}=51.8
STP	\bar{x}=7.1 g/dL	\bar{x}=6.7 g/dL	\bar{x}=8.7 g/dL
IPH	\bar{x}=2249.5	\bar{x}=2390.5	\bar{x}=4442
Palpación rectal	Anormal, 12 pacientes (36.4%)	Anormal, 17 pacientes (51.5%)	Anormal, 4 pacientes (12.1%)
Reflujo duodeno-gástrico	Ausente, 29 pacientes (56.9%)	Ausente, 17 pacientes (33.3%)	Ausente, 5 pacientes (9.8%)
Ecografía abdominal	Normal, 18 pacientes (69.2%)	Anormal, 12 pacientes (52.2%)	Anormal, 4 pacientes (17.4%)
Color del líq. abdom.	Amarillo, 4 pacientes (44.4%)	Amarillo, 4 pacientes (44.4%)	Verde, 2 pacientes (100%)
Turbidez del líq. abd.	Claro, 3 pacientes (42.9%)	Claro, 4 pacientes (57.1%)	Turbio, 4 pacientes (57.1%)
Proteína en líq. abd.	\bar{x} =2.2 g/dL	\bar{x} =1.5 g/dL	\bar{x} =3.7 g/dL
Tiempo de estancia	\bar{x}=2.9 días	\bar{x}=12.8 días	\bar{x}=0.1 días

Tabla 49. Medias de los resultados numéricos y frecuencias más altas de los resultados categóricos de los tipos de casos en la población: médicos, quirúrgicos y decesos, de los pacientes admitidos por SAA en el HEF (los resultados estadísticamente significativos están en negritas).

8 DISCUSIÓN

Las variables clínicas fueron evaluadas en dos poblaciones: los caballos a los que se les tomó biopsia transquirúrgica o *postmortem* de flexura pélvica, y la otra, los caballos ingresados por SAA en el HEF. Las variables de la evaluación y análisis microscópicos fueron registradas en la población de los caballos a los que se les tomó muestra de flexura pélvica, posteriormente, de esta población se tomaron en cuenta sólo aquellas muestras procedentes de caballos cuyo diagnóstico final estaba relacionado con el colon mayor, que era donde se esperaba observar cambios considerables al microscopio, la mayoría de variables microscópicas tuvo un grado de daño mayor en el grupo de los casos de colon mayor que en el grupo de casos de otros órganos, así como mayor daño en las biopsias donde el colon mayor estaba macroscópicamente necrótico en comparación con aquellas en las el colon estaba aparentemente sano o sólo con cambios vasculares (edema, congestión y hemorragia). A continuación, se hizo un análisis de datos de biopsias de caballos admitidos únicamente en el HEF, y de estos, sólo aquellos que tenían el colon mayor afectado.

8.1 Incidencia y mortalidad de SAA

Del total de pacientes con SAA admitidos en el HEF, el 54.1% fueron médicos, el 34.4% fueron quirúrgicos y el 11.5% decesos. Puotunen (1986) en una población de 469 caballos con SAA reportó 65.7% casos médicos, 32.4% casos quirúrgicos y 1.9% eutanasias⁸⁴. Reeves en 1989, de los casos del Hospital Veterinario de Enseñanza de la Universidad de Minnesota, reportó 41% médicos, 45% quirúrgicos y 14% eutanasias⁸⁸. Van der Linden reportó 64% casos médicos, 28% casos quirúrgicos y 8% eutanasias en 2003. Abutarbush (2005) en Canadá reportó 45.9% casos médicos y 54.1% casos quirúrgicos¹. Voigt (2009) en Sudáfrica reportó un porcentaje de 60% de casos médicos, 36% de casos quirúrgicos y 4% de eutanasias¹¹⁵. Todas estas poblaciones fueron de caballos admitidos en diferentes hospitales y, a pesar de la diferencia de localización geográfica, las proporciones son similares con excepción de Abutarbush en 2005 que reportó un porcentaje mayor de casos quirúrgicos que de casos médicos. Las temporadas con más frecuencias (estadísticamente significativo) de SAA recibidos durante el periodo de estudio en el HEF fueron los meses de enero a marzo y de agosto a octubre, y durante otoño e invierno fue cuando se tomaron la mayoría de las muestras que coincide con el aumento en estas épocas del año en los casos quirúrgicos del HEF. Hillyer y colaboradores reportaron en 2001 una mayor incidencia de SAA en abril, septiembre y noviembre, y Tinker y colaboradores en 1997 reportaron los meses de diciembre, marzo y agosto como el periodo con más cólicos en el año¹⁰⁴. El aumento en la incidencia de SAA se puede relacionar con los periodos de actividad y descanso de caballo dependiendo de su función zootécnica.

La raza y la función zootécnica con más representación en la población a la que se le tomó biopsia y en la población con SAA en el HEF fueron Cuarto de milla y Charrería respectivamente, sin embargo, no es acertado tomar estas variables como factores predisponentes a SAA debido a que, tanto en la región como en el país, y a pesar de no existir censos oficiales, la raza Cuarto de milla y la charrería son muy abundantes, además de que están estrechamente relacionadas. El Estado de México y la Ciudad de México fueron los lugares de origen de los pacientes más frecuentes en ambas poblaciones, relacionado con la ubicación geográfica de los centros médicos participantes en el estudio. El pelaje alazán fue el más frecuente estadísticamente en la población de SAA del HEF, dado que no hay estudios sobre este tema, esta información debe ser tomada con reserva y hacer más investigación al respecto, analizando: la probabilidad de que aparezca ese fenotipo comparado con los otros pelajes básicos, la cantidad de caballos alazanes en la región, de las razas y en las funciones zootécnicas que aparecieron en este estudio. Por lo tanto, no se puede inferir que el pelaje esté relacionado con la incidencia de SAA.

La edad promedio de la población a la que se le tomó biopsia de colon mayor fue de 8.5 años y su moda fue de 5 años, mientras que en la población de SAA del HEF fue de 8.1 años la media y 5 años la moda. La edad ha sido encontrada como un factor de riesgo para presentar cólico por varios autores: Reeves en 1989 (6 años), Tinker en 1997 (de 2 a 10 años), Kaneene en 1997 (10.2 años), Cohen en 1999 (>10 años), Traub en 2001 (de 1.5 a 5 años) y Voigt en 2009 (8.2 años). Todos ellos, al igual que el presente trabajo, se relacionan con edades productivas, tomando en cuenta que cuando el caballo está trabajando es cuando más se modifica su alimentación y rutina respecto a la de vida natural, esto sugiere que se relaciona con las prácticas de manejo, ejercicio y alimentación. El diagnóstico más frecuente fue ICM, concordante con Reeves en 1989, Abutarbush en 2005 y Voigt en 2009. En el presente estudio, el colon mayor fue el órgano afectado en la mayoría de los casos (61%), en ambos centros médicos (HEF 53.6% y CCC 76.9%), proporción que se asemeja al 72% de patologías de colon mayor que se reportó en 2005 por Abutarbush. También al 66% de casos quirúrgicos donde el colon mayor fue la causa del SAA en el Hospital Veterinario de Onderstepoort¹¹⁵ (Sudáfrica). Las razones por las cuales este órgano se ve involucrado con tanta frecuencia se pueden atribuir a su anatomía y fisiología, ya que, en situaciones anormales, su movimiento de retroimpulsión natural y su capacidad de absorción de líquido^{34, 125} predisponen a la acumulación, deshidratación y fermentación excesiva del contenido; y su capacidad, cambios de diámetro y movilidad en la cavidad complican el caso^{34, 125}.

El sexo tuvo valor pronóstico siendo las hembras aquellas que tuvieron mayor probabilidad de entrar a cirugía, sin embargo, en los estudios que se han hecho acerca de cirugías por SAA, incluido el presente, no se ha reportado mayoría de hembras en casos quirúrgicos, por lo que, se requiere más información al respecto. Las mucosas representaron una variable importante, al ser estadísticamente significativo el color de éstas para definir el tipo de tratamiento en la población de SAA del HEF, rosas mayor porcentaje en médico, pálidas mayor porcentaje en quirúrgico y congestionadas mayor porcentaje en decesos. La hidratación de las mucosas no fue significativa, pero tendieron a estar viscosas y secas en los casos quirúrgicos y decesos. La frecuencia cardíaca tuvo valor pronóstico en la población de SAA del HEF para predecir el tipo de tratamiento, las medias fueron 51.6 para casos médicos, 58.1 para casos quirúrgicos y 82.6 para decesos. Al igual que el Hto, el IPH y los STP siendo las medias: 42.8 para casos médicos, 41.1 para casos quirúrgicos y 51.8 para decesos respecto al Hto; 2249.5 para casos médicos, 2390.5 para casos quirúrgicos y 4442 para decesos respecto al IPH; y 7.1 g/dL para casos médicos, 6.7 g/dL para casos quirúrgicos y 8.7 g/dL para decesos respecto a los STP. Todas las variables anteriores tienen relación con el grado de dolor, estado cardiovascular y el daño en los tejidos involucrados, constantes consideradas primordiales en la toma de decisión del tratamiento a seguir^{59, 98, 125, 122}.

Los sonidos intestinales disminuidos para los decesos estuvieron estadísticamente relacionados; y el grado de dolor también mostró dependencia estadística con el tipo de tratamiento, no obstante, estos últimos parámetros tienen un gran factor subjetivo. La ecografía abdominal realizada a los pacientes, dicotomizada como normal o anormal, no tuvo ningún valor pronóstico en la población de biopsias de flexura pélvica, por el contrario, en la población de SAA del HEF mostró relevancia estadística con relación al tipo de tratamiento, el grupo de los casos médicos tuvo el mayor porcentaje de ecografías “normales”, en cambio, los grupos de casos quirúrgicos y decesos tuvieron el mayor porcentaje de ecografías “anormales”. Bursoni en 2011 demostró eficiencia de la ecografía abdominal para predecir casos quirúrgicos de SAA, la ecografía permite evaluar muchas estructuras abdominales y sus características, encontrar anomalías como ID distendido o líquido abundante en cavidad son hallazgos muy importantes en el diagnóstico de SAA.

La mortalidad reflejada en la población a la que se le tomó biopsia del presente estudio fue de 41.5%, incluyendo eutanasias, y 21.9% de muertes en los casos que entraron a cirugía por SAA (21.4% en HEF y 23.1% en CCC). Hillyer difundió un estudio en 2001 donde la mortalidad de una población de caballos que se les realizó laparotomía exploratoria fue de 55.5%. Mair reportó mortalidad de 29.7% en 2005 en una población de 300 caballos que ingresaron a cirugía abdominal. Proudman en 2002 reportó 72 caballos fallecidos de 341 que entraron a cirugía por SAA y se recuperaron de la anestesia general (21.1%). Suthers en 2013 reportó una mortalidad del 23.3% durante la cirugía o anestesia general en una población de 116 caballos sometidos a una laparotomía exploratoria y de éstos, el 70.7% sobrevivió al egreso del hospital. Wormstrand en 2014 reportó una supervivencia de caballos que ingresaron a cirugía por cólico de 54.5% y, excluyendo a aquellos que no se recuperaron de la anestesia la supervivencia a corto plazo fue de 74%. Durante los últimos años se han hecho avances en diagnóstico, cirugía y anestesia que han permitido que la probabilidad de muerte disminuya en aquellos caballos que requieran una laparotomía exploratoria. Por otro lado, la mortalidad para SAA de todos los casos registrados en el HEF fue de 21.3%, Parry y colaboradores en 1983 reportaron mortalidad de 30% en caballos con SAA, Reeves y colaboradores publicaron en 1989 una mortalidad de 41.2% de casos de SAA registrados en diez años en un hospital y en 1990 una mortalidad por SAA en diez hospitales de 17%. En el Marion duPont Scott Equine Medical Center se reportó una mortalidad de 20.6% en 1995³².

La mortalidad por cólico en el HEF fue de 0% en casos médicos y 28.6% en casos quirúrgicos, Reeves y colaboradores publicaron mortalidades de 55.9% en casos quirúrgicos y 6.1% en casos médicos de SAA⁸⁸, y un año después publicaron una mortalidad por SAA de 30% en los casos quirúrgicos y 9% en los casos médicos. Kaneene registró en 1997 una mortalidad de 31% en casos quirúrgicos y de 10% en casos médicos en Michigan, E.U.A. y Van der Linden en casos quirúrgicos de 46% y en casos médicos de 15% en 2003. Abutarbush en 2005 informó una mortalidad para cólicos que entraron a cirugía de 40.4% y los que no de 6.4%. Voigt reportó mortalidades de 33% y 7% para casos quirúrgicos y médicos respectivamente¹¹⁵. El riesgo que implica una cirugía mayor, la anestesia general y los mecanismos que implican aquellas patologías que requieren cirugía elevan las probabilidades de muerte en estos pacientes^{5, 59, 98, 125}.

8.2 Pronóstico de supervivencia

En la población a la que se le tomó biopsia de colon mayor la edad no fue estadísticamente significativa para pronosticar supervivencia, sin embargo, el grupo que murió tuvo una media de edad mayor (6.7 años) respecto al que sobrevivió (3.7 años). En la población con SAA admitida en el HEF la edad sí fue significativa, la media de los sobrevivientes fue de 7.3 años y de los no sobrevivientes de 10.8 años. Proudman en 2006 encontró que la edad fue un factor significativo que al aumentar, disminuía la probabilidad de supervivencia a la cirugía abdominal. Llegando a la madurez, mientras más avanzada es la edad, los mecanismos de respuesta frente a situaciones críticas disminuyen su eficacia, haciendo más complicado el manejo de una anestesia general o estados de hipotensión y endotoxemia^{26, 31, 60}.

Furr utilizó, como una de cuatro variables, el color de las mucosas en un modelo para pronosticar la supervivencia en cólico y reportó 82.4% de eficiencia³². Pascoe en 1990 formuló un algoritmo para pronosticar SAA en el cual una de las variables con valor estadístico fue el color de las mucosas y Thoenner en 2001 y Braun en 2002 reportaron esta variable como fuertemente relacionada con la supervivencia a cólico, mientras que Wormstrand en 2014 la reportó como variable de valor pronóstico de la supervivencia a la cirugía abdominal. Este trabajo, en la población de caballos a los que se les tomó biopsia de flexura pélvica presenta mortalidades de 100%, 63.6%, 33.3% y 37.5% para las mucosas cianóticas, congestionadas, pálidas y rosas respectivamente, sin llegar a ser un parámetro significativo, en cambio, en la población de SAA del HEF sí fue relevante estadísticamente, siendo las mucosas rosas o normales un factor relacionado con la supervivencia.

Por otro lado, la hidratación de las mucosas no fue relevante en la población general de los caballos a los que se les tomó biopsia, ni en la población de SAA del HEF, aunque tendieron a estar secas en el grupo de los muertos, pero en el grupo de biopsias de casos de colon mayor, mostró un comportamiento significativo, siendo las mucosas secas un indicador relacionado con la baja supervivencia, la hidratación de las mucosas no ha sido tomado en cuenta en los trabajos para pronosticar SAA. Junto con la frecuencia cardíaca, los pulsos periféricos y el Hto, las membranas mucosas son un parámetro importante de perfusión tisular e hidratación. El tracto gastrointestinal ha sido identificado como una reserva externa de líquido, siendo el colon mayor uno de los órganos de principal respuesta en casos de hipohidratación³⁴, esta es posiblemente la explicación de que se relacionen la mortalidad de los casos con patologías de colon mayor y las mucosas secas, signo de hipohidratación.

El Hto tuvo una tendencia a ser mayor y la frecuencia cardíaca fue estadísticamente mayor en toda la población que no sobrevivió de los que se les tomó biopsia de flexura pélvica y también en el grupo de biopsias de casos de colon mayor. Por otra parte, tanto el Hto como la frecuencia cardíaca mostraron ser factores de valor pronóstico de la supervivencia en la población de casos de SAA del HEF. Parry en 1983, Puotunen en 1986, Orsini en 1988, Reeves en 1990, Pascoe en 1990, Thoenes en 2000 y en 2001, Proudman en 2006 y Levi en 2012 encontraron valor pronóstico del Hto en la supervivencia de SAA o de VCM específicamente. Parry en 1983, Puotunen en 1986, Reeves en 1990, Pascoe en 1990, Furr en 1995, Thoenes en 2001, Van der Linden en 2003, Mair en 2005, Proudman en 2006 y Levi en 2012 encontraron valor pronóstico en la frecuencia cardíaca en la supervivencia de SAA o de VCM específicamente (tabla 50). El Hto y la frecuencia cardíaca son indicadores del estado cardiovascular del caballo y generalmente en caballos con SAA se asocian con endotoxemia, hipohidratación y consecuentemente con choque que es la razón de la muerte en estos casos¹²¹, no obstante, la frecuencia cardíaca aumenta por muchas causas, incluyendo en caso de SAA, por dolor.

La frecuencia cardíaca y el hematocrito a la hora de admisión han sido reportados como factores predisponentes para presentar íleo postquirúrgico, condición que empeora el pronóstico de supervivencia¹⁰⁵, al igual que Roussel informó que el Hto ≥ 45 , entre otras variables, está relacionado con la presentación de la misma complicación⁹². Cohen en 2004 también halló relación entre el Hto elevado y el desarrollo de íleo postquirúrgico y French en 2002 encontró relación significativa de trombosis yugular, íleo postquirúrgico, requerir una segunda laparotomía y hernia incisional con el valor de Hto y frecuencia cardíaca. El producto del Hto y la frecuencia cardíaca (IPH en este trabajo), ha sido utilizado empíricamente por médicos veterinarios de caballos al atender SAA, como un indicador clínico del daño cardiovascular, en el presente estudio no fue significativo en la población a la que se le tomó biopsia de colon mayor, aunque, mostró diferencia entre el grupo de los sobrevivientes (\bar{x} :2976.5) y de los no sobrevivientes (\bar{x} :3610.7), acorde con esto, en el grupo de biopsias de casos de colon mayor el IPH de los sobrevivientes (\bar{x} :2787.4) fue significativamente menor que el de los no sobrevivientes (\bar{x} :3852.5), al igual que en la población de SAA del HEF fue significativamente menor en los sobrevivientes (\bar{x} :2270.5) que en los no sobrevivientes (\bar{x} :3508.3).

Los STP fueron significativamente más altos en el grupo de los pacientes que no sobrevivieron de la población a la que se le tomó muestra de flexura pélvica (6.6 g/dL en vivos y 7.7 g/dL en muertos), más altos en los pacientes que no sobrevivieron del grupo de biopsias de casos de colon mayor (6.4 g/dL en vivos y 7.4 g/dL en muertos), y más altos en los no sobrevivientes de la población de SAA del HEF (6.9 g/dL en vivos y 7.7 g/dL en muertos), aunque no significativamente en estas dos últimas. Esta variable no ha sido reportada en el pasado con importancia en el pronóstico de supervivencia de SAA, sin embargo, en 1983, Parry en su estudio reportó un parámetro producto de la división del Hto entre los STP (radio hematocrito/proteína) como relevante estadísticamente relacionado con la supervivencia de SAA. Los STP elevados en SAA se relacionan con concentración del plasma por hipohidratación lo que compromete la perfusión sistémica¹²⁵.

Autor	Hto	Frecuencia cardiaca
Parry (1983)	30 favorable-60 desfavorable	40 favorable-120 desfavorable
Puotunen 1986	35-60	40-120
Orsini 1988	̄:43 (vivos) ̄:50 (muertos)	-----
Reeves 1990	37-69	44-84
Pascoe 1990	≤47 vs >47	≤82 vs >82
Furr 1995	-----	̄:53.7 (vivos) ̄:73.3 (muertos)
Mair 2005	-----	30-90
Proudman 2006	35-46	27-111
Levi 2012	̄:40 (vivos) ̄:51 (muertos)	̄:48 (vivos) ̄:81 (muertos)
Población de biopsia de colon*	̄:44.5 ̄:46.3	̄:65.3 (vivos) ̄:77.5 (muertos)
Población de SAA del HEF*	̄:42 (vivos) ̄:47.2 (muertos)	̄:53.4 (vivos) ̄:72.2 (muertos)

Tabla 50. Valores de diferentes autores de Hto y frecuencia cardiaca que tuvieron valor pronóstico para supervivencia a SAA. *población del trabajo presente.

La presencia de reflujo entero-gástrico al SNG mostró relación estadística con la no supervivencia a corto plazo en los casos donde se tomó biopsia de flexura pélvica y en el grupo de biopsias de casos de colon mayor, el reflujo se asocia con enteritis anterior o con lesiones obstructivas generalmente de ID, dado que en esta población todos los casos fueron quirúrgicos, se puede asociar el reflujo con lesiones obstructivas que empeoran el pronóstico^{59, 98, 125}. El reflujo entero-gástrico no fue significativo en la población de SAA del HEF, aunque mostró más porcentaje en el grupo de los muertos, probablemente, por estar relacionado a la supervivencia en casos quirúrgicos y esta población tiene mayoría de casos médicos. En el análisis de los resultados de la ecografía abdominal se obtuvo significancia estadística con relación a la supervivencia, teniendo el grupo de los no sobrevivientes mayor porcentaje de ecografías “anormales”, sin embargo, esta relación puede estar influenciada por el comportamiento de los casos, ya que la ecografía “normal” estuvo relacionada con los casos médicos sin mortalidad y la ecografía “anormal” estuvo relacionada con los casos quirúrgicos que sí tuvieron mortalidad.

El diagnóstico final, el mecanismo fisiopatológico y el tipo de lesión estuvieron relacionados entre sí estadísticamente en la población de biopsias y también en el grupo de biopsias de casos de colon mayor, resumiendo que las patologías infartantes estuvieron relacionadas con una mayor mortalidad y de forma inversa la no infartantes con una mayor supervivencia. Las lesiones infartantes producen mayor daño en menos tiempo por la muerte tisular que generan, y si es en un segmento intestinal donde ocurre, se pierde la barrera que significa el epitelio para los microorganismos del lumen intestinal complicando gravemente el caso^{41, 121}.

También relacionados a las lesiones infartantes, la apariencia macroscópica del colon mayor al momento de tomar la muestra, que mostró mortalidad de 100% para necrosis, 75% para congestión y 25% para edema, sin ser estadísticamente significativo en la población de todas las biopsias, en cambio, el grupo de biopsias de casos de colon mayor tuvo una evidente dependencia de la apariencia del colon con la supervivencia. Y el procedimiento quirúrgico realizado que tuvo una mortalidad de 50% para resección y anastomosis intestinal, en el caso de la población de todas las biopsias, y para el grupo de biopsias de casos de colon mayor, de 100%, aunque este parámetro no fue estadísticamente relevante. El tipo de tratamiento (médico vs quirúrgico) fue utilizado en un algoritmo por haber demostrado relevancia en el Colegio de Veterinaria de Ontario⁷⁷, al igual que en este trabajo el tratamiento quirúrgico estuvo relacionado con la no supervivencia. Se encontró dependencia entre el tiempo de estancia en el hospital tanto en la supervivencia como en el tipo de tratamiento de todas las poblaciones analizadas, sin embargo, en este caso el tiempo es determinado por la supervivencia del paciente y el tipo de tratamiento que recibe y no al revés.

8.3 Evaluación microscópica

Es poco lo que se ha determinado respecto a los parámetros microscópicos de la mucosa colónica, Linberg y colaboradores reportaron en su grupo control de biopsias de recto de caballos aparentemente sanos eosinofilia difusa pero exclusivamente en las muestras fijadas con formol⁵⁷, la media de número de eosinófilos de las muestras de colon aparentemente sano en el presente trabajo fue de 5.7 por cada 100 μm^2 de LP. Linberg también reportó una evaluación de daño histopatológico en recto de 131 biopsias, donde midieron la altura de la mucosa, longitud de las criptas, prevalencia y localización de células inflamatorias, entre otros parámetros. La altura de la mucosa fue de 450-708 μm (media de 566) y la longitud de las criptas fue de 420-624 μm (media de 516)⁵⁷. Graham en 2011 determinó la altura de la mucosa de colon mayor en un grupo de seis muestras de colon clínicamente sano en 470 μm , en el presente estudio se determinó en 406 μm en 15 muestras de colon aparentemente sanos. González en 2015 midió las criptas de biopsias de colon clínicamente sanos y obtuvo una medida de 392 μm , el presente estudio determinó la longitud de las criptas en 333 μm en el grupo que no tenía el colon mayor afectado. El I:C ha sido reportado como normal cuando es <1, la media del I:C de muestras de colon aparentemente sano fue de 0.75 y el número de criptas en 500 μm de mucosa de 7.3. Los valores obtenidos para grosor del epitelio luminal y glandular fueron de 35.3 μm y 19.1 μm , mientras que la EL/EG fue de 1.9, es decir que el grosor del epitelio luminal fue casi el doble del grosor del epitelio glandular, Graham calculó el grosor del epitelio luminal en 30.1 μm ³⁷.

El epitelio luminal desprendido según el primer patólogo, en toda la población a la que se le tomó biopsia de flexura pélvica, no fue significativo, pero en el grupo de biopsias de casos de colon mayor sí lo fue siendo mayor el epitelio desprendido en el grupo de los muertos; en las biopsias de casos de colon mayor de exclusivamente el HEF también fue significativo este parámetro, pero del segundo evaluador. Medido digitalmente, el porcentaje de pérdida de epitelio luminal fue más alto en los no sobrevivientes en el grupo de biopsias de casos de colon mayor, y significativamente más alto en los no sobrevivientes en el grupo de biopsias de casos de colon mayor de sólo el HEF. Snyder en 1989 no encontró el epitelio luminal desprendido como significativo, no obstante, reportó que el grupo de los sobrevivientes tuvo <60% de epitelio luminal desprendido, y el grupo de los no sobrevivientes >97%. El epitelio luminal perdido fue significativamente mayor en las biopsias de colon mayor con cambios macroscópicos de necrosis que en las muestras de colon mayor con cambios vasculares o sin cambios aparentes, tanto digitalmente como histopatológicamente. El epitelio es la barrera que evita que los microorganismos de la microbiota intestinal entren libremente a la circulación y tejidos del caballo⁷⁹, al perderse el epitelio luminal, la vida del individuo se ve comprometida⁴¹.

Snyder en 1990 encontró que $\geq 50\%$ de pérdida de epitelio glandular es un indicador de pronóstico grave. Hoogmoed en 2000 publicó que, utilizando esta variable, entre otras, se puede predecir confiablemente la supervivencia a la cirugía de SAA por VCM, aunque, Levi en 2012 publicó lo contrario. En el presente estudio el epitelio glandular desprendido no fue relevante, la mortalidad del grado 1 fue de 21.6%, del grado 2 fue de 22.2%, del grado 3 de 50% y del grado 4 de 40%, según los resultados del primer patólogo; solamente en la población de biopsias de casos de colon mayor de sólo el HEF tuvo significancia para pronosticar supervivencia (\bar{x} vivos:1.9 y \bar{x} muertos:3.8). Medido digitalmente, el porcentaje de pérdida de epitelio glandular fue más alto en los no sobrevivientes en el grupo de biopsias de casos de colon mayor, y significativamente más alto en los no sobrevivientes en el grupo de biopsias de casos de colon mayor de sólo el HEF. El epitelio glandular perdido fue significativamente mayor en las biopsias de colon mayor con cambios macroscópicos de necrosis que en las muestras de colon mayor con cambios vasculares o sin cambios aparentes, tanto digitalmente como histopatológicamente. El epitelio glandular es la fuente del epitelio luminal, si se pierde el primero, no hay posibilidad de regenerar la barrera intestinal³⁷.

También el grosor del epitelio luminal y la proporción EL/EG (resultado de la división del grosor del epitelio luminal entre el epitelio glandular) tuvieron una tendencia importante a ser mayores en el grupo de los vivos del grupo de las biopsias de casos de colon mayor (18.6 μ m y 1.2 en vivos, 7.7 μ m y 0.5 en muertos), y una diferencia significativa siendo más altos en el grupo de biopsias del HEF (31.3 μ m y 2 en vivos, 24.5 μ m y 1.2 en muertos) y en el grupo de las biopsias de casos de colon mayor de sólo el HEF (30.3 μ m y 1.9 en vivos, 0 μ m y 0 en muertos). El grosor del epitelio luminal y la EL/EG fueron significativamente menores en las biopsias de colon mayor con cambios macroscópicos de necrosis que en las muestras de colon mayor con cambios vasculares o sin cambios aparentes, tanto digitalmente como histopatológicamente. Ambos parámetros buscan encontrar un signo de la integridad del epitelio intestinal, y en el caso de la EL/EG, si el epitelio tiene capacidad de renovarse ya que las células que se generan en las criptas son más pequeñas y normalmente van creciendo conforme llegan al lumen³⁷.

El edema no fue significativamente diferente entre los grupos de vivos y muertos de toda la población de biopsias, pero la mortalidad fue aumentando con el grado de edema en LP del primer evaluador 0%, 41.7%, 55.6% y 50% las mortalidades según los grados, y el edema en SM del primer evaluador 50%, 34%, 50% y 100% las mortalidades según los grados; en este caso el grado 1 tuvo una mortalidad alta no comportándose esta variable de forma lineal, aunque se debe tomar en cuenta que aquellas muestras con alto grado de hemorragia, que también se relacionó con la supervivencia a corto plazo, dificultan al observador evaluar el grado de edema ya que el espacio en LP o SM está ocupado por eritrocitos. El edema en LP según el primer evaluador fue estadísticamente significativo en el grupo de biopsias de casos de colon mayor, y el edema en SM según el primer evaluador fue estadísticamente significativo en el grupo de biopsias de casos de colon mayor al igual que el edema en SM según el segundo evaluador fue estadísticamente significativo en el grupo de biopsias de casos de colon mayor de solamente el HEF. El edema no ha sido reportado como significativo en otros trabajos, sin embargo, produce compresión en los tejidos y exacerba las condiciones isquémicas^{66, 96}.

El grado de hemorragia en LP y SM de ambos patólogos no tuvo relevancia en la población de todas las biopsias, el grado de hemorragia en LP de ambos patólogos mostró una tendencia a ser mayor en los no sobrevivientes sin llegar a ser significativo en el grupo de biopsias de casos de colon mayor y siendo estadísticamente relevante en el grupo de biopsias de casos de colon mayor de sólo el HEF, y la hemorragia en SM tuvo una tendencia no significativa en el grupo de biopsias de colon mayor y relevancia estadística en el grupo de biopsias de casos de colon mayor de sólo el HEF. El porcentaje de hemorragia en LP medido digitalmente tuvo una relación con la mortalidad, aumentando ambos, hasta llegar a 30% de hemorragia, con tres muestras con porcentajes altos en el grupo de los sobrevivientes de la población de la que se tomó biopsia de flexura pélvica; en el grupo de biopsias de casos de colon mayor la media del porcentaje de hemorragia tanto en LP como en SM fue menor en los sobrevivientes (14.8% LP 9.4% SM en vivos, 17.6% LP 14.1% SM en muertos), siendo significativo sólo en SM. El porcentaje de hemorragia en LP y SM fue estadísticamente diferente entre el grupo de los sobrevivientes y de los no sobrevivientes en el grupo de biopsias de casos del HEF y en el grupo de biopsias de casos de colon mayor de sólo el HEF. La hemorragia en LP y SM fue significativamente mayor en las biopsias de colon mayor con cambios macroscópicos de necrosis que en las muestras de colon mayor con cambios vasculares o sin cambios aparentes, tanto digitalmente como histopatológicamente. Snyder en 1990, Hoogmoed en 2000 y Levi en 2012 no encontraron valor pronóstico en el grado de hemorragia en biopsias de colon mayor, pero González en 2015, utilizando un programa de análisis de imágenes, halló que la hemorragia en LP se relacionó significativamente con la mortalidad. La relevancia de ese reporte es que al utilizar un programa digital se busca que sea una variable objetiva totalmente, y tomando en cuenta la necesidad de un patólogo capacitado y con experiencia para la evaluación de biopsias, que una persona que solamente sepa usar el programa pueda determinar el grado de hemorragia.

La trombosis en LP según el primer patólogo fue significativa estadísticamente relacionándose con el grupo de los que no sobrevivieron en todos los grupos de la población de biopsias (todas las biopsias, únicamente biopsias de casos de colon mayor, únicamente biopsias del HEF, únicamente biopsias de casos de colon mayor del HEF). Durante muchos años se utilizó la graduación de daño en biopsias de colon propuesta por Snyder en 1988, y esta no incluía trombosis, sin embargo, los resultados del mismo Snyder en 1990 indicaron que la trombosis en submucosa es un componente importante de daño colónico durante isquemia. Levi en 2012 incluyó trombosis en LP y SM en uno de sus protocolos de evaluación de biopsias de flexura pélvica, aunque, no encontró relevancia. En situaciones de isquemia con formación de trombos lleva a una situación difícil ya que, aunque se restablezca la perfusión del segmento, los trombos continúan las condiciones isquémicas, incluso explicando la razón de que la mucosa intestinal no mejore en su apariencia después de corregir una lesión estrangulante⁹⁷.

En el presente trabajo, el grupo de los sobrevivientes tuvo un número menor de células plasmáticas en $100\mu\text{m}^2$ de LP que el grupo de los que no sobrevivieron, estadísticamente significativo en la población a la que se le tomó biopsia de flexura pélvica y en el grupo de biopsias de casos de colon mayor; aunado a esto, y sin tener la significancia suficiente, el número de neutrófilos y de linfocitos en $100\mu\text{m}^2$ de LP fue mayor en el grupo de los sobrevivientes, manteniendo y acentuando esta tendencia cuando sólo se analizó al grupo de muestras de casos con patologías de colon mayor. El hecho de que en las biopsias del grupo de pacientes que no sobrevivieron haya disminuido la cantidad de linfocitos y de neutrófilos y aumentado el número de células plasmáticas se puede relacionar con el tiempo de la lesión, dado que los neutrófilos son la primera línea celular de respuesta al daño y las células plasmáticas son un estado final de los linfocitos B, es atribuible que el tejido que lleve más tiempo de daño tenga estos cambios⁵⁵. Este parámetro no ha sido estudiado en el pasado, sin embargo, es una oportunidad de encontrar variables que ayuden a determinar viabilidad intestinal.

En este estudio, el I:C y el número de criptas en $500\mu\text{m}$ de mucosa son variables que buscan identificar la integridad de la lámina propia y el potencial de regenerar epitelocitos. González utilizó el I:C para determinar la supervivencia en caballos que tuvieron VCM y calculó de forma significativa que >1 de valor de éste aumentaba las probabilidades de muerte, atribuyendo que la hemorragia expande y daña al intersticio y comprime las criptas interfiriendo con la renovación del epitelio³⁶. Sin embargo, el I:C que se calculó en esta población no fue significativo, sólo hubo una tendencia a ser más alto en los que no sobrevivieron de los grupos de biopsias de casos de colon mayor. Aun así, el comportamiento que mostró esta variable sugiere que en una población más grande o en una población con una patología específica podría ser más relevante.

Hace muchos años que se estudia la forma de determinar viabilidad intestinal en equinos por medio de biopsias, el fin es poder hacerlo durante la cirugía y para esto la técnica tradicional de procesamiento no es adecuada. Whitehair encontró que el uso de secciones congeladas es una técnica confiable y efectiva para obtener un diagnóstico transquirúrgico¹²⁶. Sin embargo, su uso no se ha estandarizado por la necesidad de equipo especial y personal capacitado, incluyendo las variaciones entre el criterio de los patólogos que, como dato curioso, ninguna de las variables fue significativa por ambos evaluadores. Levi publicó que la evaluación de biopsias de flexura pélvica no es una herramienta confiable para predecir la supervivencia postquirúrgica en casos de VCM, sin embargo, en ese estudio agruparon a toda la población según una escala, y el análisis sólo fue hecho para esta graduación. Es necesario aún, analizar los parámetros por separado para recaudar datos que puedan ser confiables y entonces formular un sistema que pueda ser rápido y preciso.

El uso de software para realizar estos análisis ha sido una ventaja enorme tomando en cuenta que muchas de las variables mencionadas anteriormente son difíciles de evaluar si no se tiene la práctica y el conocimiento necesario, por lo que, dentro de los requerimientos para hacer estas evaluaciones es pagar a un especialista o buscar la capacitación de una o más personas para este fin agregando además de la inversión económica la del tiempo. La longitud en micrómetros o la cantidad de píxeles que tiene una imagen son datos ciertamente objetivos que no requieren de un experto para ser evaluadas, estas ventajas se buscan con el uso de la tecnología, haciendo una adecuada administración económica, ya que a pesar de que tener todo lo requerido, realizar estos exámenes es costoso, aunque, un diagnóstico acertado a tiempo puede ahorrar grandes cantidades de dinero, e incluso, salvar la vida del caballo. Las limitantes de este estudio fueron el número de casos para tener una mejor observación del comportamiento poblacional, y la carencia de diagnósticos específicos, es decir, la mayoría de las investigaciones que han utilizado biopsias, incluyendo la presente, buscan una variable que pueda determinar la supervivencia, cuando en realidad se está buscando determinar la viabilidad de los tejidos, y si los parámetros microscópicos indican una baja probabilidad de supervivencia, se retira la porción intestinal (de ser posible) buscando salvar la vida del paciente. Por lo tanto, es necesario llevar a cabo estudios controlados donde se tenga una patología particular, registrar los daños que ocurren en esa patología específicamente y buscar microscópicamente el momento en el que el tejido deja de ser viable, pues si se basa la utilidad de un parámetro en si el caballo sobrevive o no, hay muchas otras variables que interfieren con esta presunción.

9 CONCLUSIONES

En este estudio se identificaron las variables clínicas asociadas con la supervivencia a corto plazo, se encontró que al final del invierno e inicio de la primavera y al final del verano e inicio del otoño hay más incidencia de SAA en esta región del centro de México, que entre 5 y 10 años es la edad con más propensión al SAA, que la ICM es el diagnóstico más frecuente y colon mayor el órgano más afectado en el SAA. También que las mucosas pálidas o congestionadas son indicadores de necesidad de cirugía, la frecuencia cardíaca elevada y hallazgos anormales a la ecografía abdominal están relacionados con casos quirúrgicos o decesos, un IPH cercano a 2249 tiene que ver con casos médicos, un IPH cercano a 2976 se relaciona con casos quirúrgicos que sobrevivieron y uno de 4442 con eutanasia. Y que una edad de más de 10 años, mucosas anormales, la frecuencia cardíaca elevada, el Hto elevado, los STP elevados, la presencia de reflujo entero-gástrico en casos quirúrgicos, las lesiones infartantes, y el tratamiento quirúrgico (vs médico) tuvieron mayor probabilidad de no sobrevivir al alta del hospital.

Encontramos medidas para algunos parámetros que podrían ser útiles como la altura de la mucosa, longitud de criptas, número de criptas en 500µm de mucosa grosor del epitelio luminal, grosor del epitelio glandular y la proporción EL/EG. Se determinaron los cambios microscópicos durante las lesiones por SAA. Que el grado de epitelio luminal desprendido, edema en LP y SM, hemorragia en LP, trombosis en LP, el grosor del epitelio luminal, la EL/EG, el porcentaje de pérdida de epitelio luminal, el porcentaje de pérdida de epitelio glandular, la hemorragia en LP y el infiltrado de células plasmáticas en LP, tuvieron un comportamiento importante relacionado con la supervivencia postquirúrgica. Con el equipo adecuado, ahora incluyendo software especializado, y personal capacitado la evaluación de biopsias es una excelente herramienta diagnóstica principalmente de viabilidad intestinal, y, por lo tanto, de supervivencia postquirúrgica. Los datos obtenidos a través de la evaluación histopatológica e histomorfológica de biopsias de flexura pélvica y algunas variables clínicas obtenidas en este estudio fueron asociados significativamente con la supervivencia postquirúrgica a corto plazo de pacientes equinos ingresados a laparotomía exploratoria por SAA, haciendo a las biopsias transquirúrgicas de colon una herramienta útil de valor pronóstico. No hay que olvidar que un diagnóstico correcto es integral y se deben tomar en cuenta la mayor cantidad de datos posibles para tomar decisiones.

10 REFERENCIAS

1. ABUTARBUSH S, CARMALT J, SHOEMAKER R. *Causes of gastrointestinal colic in horses in western Canada: 604 cases (1992-2002)*. Canadian Veterinary Journal (2005); 46: 800-805.
2. ARCHER D, PROUDMAN C. *Epidemiological clues to preventing colic*. The Veterinary Journal (2006); 172: 29-39.
3. ARGENZIO R, LOWE J, PICKARD D, STEVENS C. *Digesta passage and water exchange in the equine large intestine*. American Journal of Physiology (1974); 226 (5): 1035-1042.
4. ASHDOWN R. (2012). *Color atlas of veterinary anatomy Vol. II*, 2° ed. UK: Elsevier.
5. AUER J, STICK J. (2006). *Equine surgery* 3° ed. USA: Elsevier.
6. AUGHEY E, FRYE F. (2001). *Comparative veterinary histology* 1° ed. UK: Manson Publishing.
7. BAKER J, ELLIS C. *A survey of post mortem findings in 480 horses 1958 to 1980: (1) Causes of death*. Equine Veterinary Journal (1981); 13 (1): 43-46.
8. BRAUN U, SCHÖBERL M, BRACHER V, et al. *Prognostic factors in equine colic*. Tierärztl Umschau (2002); 57:15-22.
9. BUDRAS K, SACK W, RÖCK S. (2009). *Anatomy of the horse* 5ª ed. Germany: Schlütersche.
10. BUSONI V, DE BUSSCHER V, et al. *Evaluation of a protocol for fast localized abdominal sonography of horses (FLASH) admitted for colic*. The veterinary journal (2011); 188: 77-82.
11. CARDEN D, GRANGER N. *Pathophysiology of ischemia-reperfusion injury*. Journal of Pathology (2000); 190: 255-266.
12. CLAYTON H. (2005). *Clinical anatomy of the horse* 1° ed. UK: Elsevier.
13. COHEN N, GIBBS P, WOODS A. *Dietary and other management factors associated with equine colic*. Proceedings of the Annual Convention of the AAEP (1999); 45: 96-98.
14. COHEN N, LESTER G, SANCHEZ C, et al. *Evaluation of risk factors associated with development of postoperative ileus in horses*. Journal of American Veterinary Medicine Association (2004); 225 (7): 1070-1078.
15. COSTA M. (2014). *Characterization of the equine intestinal microbiota by high throughput sequencing*. Doctoral dissertation from The University of Guelph (Ontario, Canada). 161 pp.
16. COSTA M, ARROYO L, ALLEN E, et al. *Comparison of the fecal microbiota of healthy horses and horses with colitis by high throughput sequencing of the V3-V5 region of the 16S rRNA gene*. Plos One (2012); 7 (7): 1-11.
17. COSTA M, STÄMPFLI H, ARROYO L, et al. *Changes in the equine fecal microbiota associates with the use of systemic antimicrobial drugs*. BioMed Central Veterinary Research (2015); 11 (19): 1-12.
18. COSTA M, WEESE J. *The equine intestinal microbiome*. Cambridge University Press, Animal Health Research Reviews (2012); 13 (1): 121-128.
19. DABAREINER RM, SNYDER JR, WHITE NA, et al. *Microvascular permeability and endothelial cell morphology associated with low-flow ischemia-reperfusion injury in the equine jejunum*. Am J Vet Res (1995); 56:639-648.
20. DABAREINER R, SULLINS K. *Serosal injury in the equine jejunum and ascending colon after ischemia reperfusion or intraluminal distention and decompression*. Veterinary Surgery (2001); 30: 114-125.
21. DARIEN B, STONE W, DUBIELZIG R, CLAYTON M. *Morphologic changes of the ascending colon during experimental ischemia and reperfusion in ponies*. Veterinary Pathology (1995); 32: 280-288.
22. DE LA MARTA M, (2015). *Universidades que imparten veterinaria*. Elpais.com. Consultado en Marzo de 2018: Recuperado de: <https://elpais.com/especiales/2015/carreras-mexico/carrera/universidad/veterinaria.html>.

23. DICKS L, BOTHA M, DICKS E, BOTES M. *The equine gastro-intestinal tract: an overview of the microbiota, disease and treatment*. *Livestock Science* (2014); 160: 69-81.
24. DORWEILER B, PRUEFER D, ANDRASI T, *et al*. *Ischemia-Reperfusion Injury: Pathophysiology and clinical implications*. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* (2007); 33:600-612.
25. DUKTI S, WHITE N. *Prognosticating equine colic*. *Veterinary Clinics: Equine* (2009); 25: 217-231.
26. DUKTI S, WHITE N. *Surgical complications of colic surgery*. *Veterinary Clinics Equine* (2009); 24: 515-534.
27. EURELL J, FRAPPIER B. (2006). *Dellmann's Textbook of veterinary Histology* 6° ed. USA: Blackwell.
28. FAO, FAOSTAT, <http://www.fao.org/statistics/databases/en/>. Consultado en Mayo 2018.
29. FINTL C, HUDSON N, MAYHEW I, *et al*. *Interstitial cells of Cajal (ICC) in equine colic: an immunohistochemical study of horses with obstructive disorders of the small and large intestines*. *Equine Veterinary Journal* (2004); 36 (6): 474-479.
30. FRANCIOLLI A, CORDEIRO B, TOLEDO E. *Characteristics of the equine embryo and fetus from days 15 to 107 of pregnancy*. *Theriogenology* (2011); 76: 819-832.
31. FRENCH N, SMITH J, *et al*. *Equine surgical colic: risk factors for postoperative complications*. *Equine Veterinary Journal* (2002); 34 (5): 444-449.
32. FURR M, LESSARD P, WHITE N. *Development of a colic severity score for predicting the outcome of equine colic*. *Veterinary Surgery* (1995); 24: 97-101.
33. GARCÍA E, WILSON D, KRAMER J, *et al*. *Prevalence and risk factors associated with outcome of surgical removal of pedunculated lipomas in horses: 102 cases (1987-2002)*. *Journal of American Veterinary Medicine Association* (2005); 226 (9): 1529-1537.
34. GEOR R, HARRIS P, COENEN M. (2013). *Equine applied and clinical nutrition health, welfare and performance*. China: Elsevier.
35. GETTY R. (1982). *Sisson y Grossman Anatomía de los animales domésticos* 5° ed. tomo 1 España: Elsevier.
36. GONZALEZ L, FOGLE C, BAKER W, *et al*. *Operative factors associated with short-term outcome in horses with large colon volvulus: 47 cases from 2006 to 2013*. *Equine Veterinary Journal* (2015); 47: 279-284.
37. GRAHAM A, GROSCHE A, MORTON A, *et al*. *In vitro and in vivo responses of mucosa from the large colon of horses to ischemia and reperfusion*. *American Journal of Veterinary Research* (2011); 72 (7): 982-989.
38. HILLYER M, TAYLOR F, FRENCH N. *A cross-sectional study of colic in horses on Thoroughbred training premises in the British Isles in 1997*. *Equine Veterinary Journal* (2001); 33 (4): 380-385.
39. HILLYER M, TAYLOR F, PROUDMAN C, *et al*. *Case control study to identify risk factors for simple colonic obstruction and distensión colic in horses*. *Equine Veterinary Journal* (2002); 34 (5): 455-463.
40. HOOGMOED L, SNYDER, PASCOE J, OLANDER H. *Evaluation of uniformity of morphological injury of the large colon following severe colonic torsion*. *Equine Veterinary Journal Supplement* (2000); 32: 98-100.
41. HOOGMOED L, SNYDER J, PASCOE J, OLANDER H. *Use of pelvic flexure biopsies to predict survival after large colon torsion in horses*. *Veterinary Surgery* (2000); 29:572-577.
42. HORGAN P, GOREY T. *Operative assessment of intestinal viability*. *Surgical Clinics of North America* (1992); 72 (1): 143-155.
43. HUANG L, WANG M. *Image thresholding by minimizing the measures of fuzziness*. *Pattern Recognition* (1995); 28 (1): 41-51.
44. INEGI, (2007). *Unidades de producción con existencias de otros animales según especie por entidad federativa*. beta.inegi.org.mx. Consultado en febrero de 2018. Recuperado de:

- http://www.beta.inegi.org.mx/contenidos/proyectos/agro/agricola/2007/tabulados/Tabulado_VIII_CAGyF_76.pdf.
45. INEGI, (2007). *Unidades de producción con venta de otros animales y volumen vendido según especie por entidad federativa*. beta.inegi.org.mx. Consultado en Febrero de 2018. Recuperado de:
http://www.beta.inegi.org.mx/contenidos/proyectos/agro/agricola/2007/tabulados/Tabulado_VIII_CAGyF_77.pdf.
 46. JOHNSON B, STOVER S, DAFT B, et al. *Causes of death in racehorses over a 2-year period*. Equine Veterinary Journal (1994); 26 (4): 327-330.
 47. JOHNSON K, HOLCOMBE S, HAUPTMAN J. *Plasma lactate as a predictor of colonic viability and survival after 360° volvulus of the ascending colon in horses*. Veterinary Surgery (2007); 36: 563-567.
 48. JULLIAND V, PHILIPPEAU C, GOACHET A, RALSTON S. *Physiology of intake and digestion in equine animals*. Nutrition of the exercising horse, EAAP (2008); publication no. 125: 53-70.
 49. KAMADA N, CHEN G, INOHARA N, NUÑEZ G. *Control of pathogens and pathobionts by the gut microbiota*. Nature Immunology (2013); 14 (7): 685-690.
 50. KANEENE J, MILLER R, ROSS W, et al. *Risk factors for colic in the Michigan (USA) equine population*. Preventive Veterinary Medicine (1997); 30: 23-36.
 51. KELMER G. *Update on recent advances in equine abdominal surgery*. Veterinary Clinics: Equine (2009); 25: 271-282.
 52. KIERSZENBAUM A, TRES L. (2016). *Histología y biología celular: Introducción a la anatomía patológica* 4° ed. España: Elsevier.
 53. KLEIN B. (2012). *Cunningham's textbook of veterinary physiology* 5° ed. China: Elsevier.
 54. KROEMER G, GALLUZZI L, VANDENABEELE P, et al. *Classification of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2009*. Cell Death and Differentiation (2009); 16: 3-11.
 55. KUEHNEL W. (2003). *Color atlas of cytology, histology, and microscopic anatomy* 4° ed. U.S.A.: Thieme.
 56. LEVI O, AFFOLTER V, BENAK J, et al. *Use of pelvic flexure biopsy scores to predict short-term survival after large colon volvulus*. Veterinary Surgery (2012); 41: 582-588.
 57. LINDBERG R, ANNICA N, PERSSON S. *Rectal biopsy diagnosis in horses with clinical signs of intestinal disorders: a retrospective study of 116 cases*. Equine Veterinary Journal (1996); 28 (4): 275-284.
 58. LINKERMANN A, BRÄSEN J, DARDING M, et al. *Two independent pathways of regulated necrosis mediate ischemia-reperfusion injury*. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (2013); 110 (29): 12024-12029.
 59. MAIR T, et al. (2002). *Manual of equine gastroenterology* 1° ed. UK: Saunders.
 60. MAIR T, SMITH L. *Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 1: Short-term survival following a single laparotomy*. Equine Veterinary Journal (2005); 37 (4): 296-302.
 61. MARCOLONGO C, ESTIMA P, SOARES M, et al. *Doenças de equinos na região Sul do Rio Grande do Sul*. Pesquisa Veterinária Brasileira (2014); 34 (3): 205-210.
 62. MATHUPALA S, PARAJULI P, SLOAN A. *Silencing of monocarboxylate transporters via small interfering ribonucleic acid inhibits glycolysis and induces cell death in malignant glioma: an invitro study*. Neurosurgery (2004); 55 (6): 1410-1419.
 63. MCGEADY T, QUINN P, FITZ E, RYAN M, (2006). *Veterinary Embryology* 1° ed. UK: Blackwell.
 64. MESCHTER C, CRAIG D, HACKETT R. *Histopathological and ultrastructural changes in simulated large colonic torsion and reperfusion in ponies*. Equine Veterinary Journal (1991); 23 (6): 426-433.

65. MÉTAYER N, LHÔTE M, BAHR A, *et al.* *Meal size and starch content affect gastric emptying in horses.* Equine Veterinary Journal (2004); 36 (5): 436-440.
66. MITSUDO S, BRANDT L. *Pathology of intestinal ischemia.* Surgical Clinics of North America (1992); 72 (1): 43-63.
67. MIYAJI M, UEPA K, NAKATSUJI H, *et al.* *Mean retention time of digesta in the different segments of the equine hindgut.* Animal Science Journal (2008); 79: 89-96.
68. MOORE J, MELTON T, *et al.* *A new look at equine gastrointestinal anatomy, function, and selected intestinal displacements.* Proceedings of the Annual Convention of the AAEP (2001); 47: 53-60.
69. MOORE M, HYSLOP S, CONGLAND A, CUDDEFORD D. *The mobile bag technique as a method for determining the degradation of four botanically diverse fibrous feedstuffs in the small intestine and total digestive tract of ponies.* British Journal of Nutrition (2002); 88: 729-740.
70. MOORE R, BERTONE A, MUIR W, *et al.* *Histopathologic evidence of reperfusion injury in the large colon of horses after low-flow ischemia.* American Journal of Veterinary Research (1994); 55 (10): 1434-1443.
71. MOORE R, HANCE S, HARDY J, *et al.* *Colonic luminal pressure in horses with strangulating and nonstrangulating obstruction of the large colon.* Veterinary Surgery (1996), 25: 134-141.
72. MOORE R, MUIR W, GRANGER D. *Mechanisms of gastrointestinal ischemia-reperfusion injury and potential therapeutic interventions: a review and its implications in the horse.* Journal of Veterinary Internal Medicine (1995); 9 (3): 115-132.
73. MORALES A, GARCÍA F, GOMEZ M, *et al.* *Frecuencia y causas de mortalidad en caballos Pura Sangre Inglés de carreras en el Hipódromo "La Rinconada" Caracas Venezuela.* Anales de Veterinaria (2010); 26: 55-60.
74. MORCIANO G, GIORGI C, BONORA M, *et al.* *Molecular identity of the mitochondrial permeability transition pore and its role in ischemia-reperfusion injury.* Journal of Molecular and Cellular Cardiology (2015); 78: 142-153.
75. ORSINI J, ELSER A, GALLIGAN D, *et al.* *Prognostic index for acute abdominal crisis (colic) in horses.* American Journal of Veterinary Research (1988); 49 (11): 1969-1971.
76. PARRY B, ANDERSON G, GAY C. *Prognosis in equine colic: a study of individual variables used in case assessment.* Equine Veterinary Journal (1983); 15 (4): 337-344.
77. PASCOE P, DUCHARME N, DUCHARME G, LUMSDEN J. *A computer-derived protocol using recursive partitioning to aid in estimating prognosis of horses with abdominal pain in referral hospitals.* Canadian Journal of Veterinary Research (1990); 54: 373-378.
78. PEREIRA M, FERRAZ C, FERRAUDO A, *et al.* *Causes of death of Thoroughbred racehorses at Octavio Dupont Veterinary Hospital, Brazilian Jockey Club, Rio de Janeiro.* Pesquisa Veterinaria Brasileira (2012); 32 (3): 189-193.
79. PEREZ A, BEHNSEN J, NUCCIO S, RAFFATELLU M. *Mucosal immunity to pathogenic intestinal bacteria.* Nature Reviews (2016); 16(3):135-48.
80. PROPHET E, MILLS B, ARRINGTON J, SOBIN L, (1992). *Métodos histotecnológicos.* E.U.A.: Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los E.U.A.
81. PROUDMAN C, DUGDALE A, SENIOR J, *et al.* *Pre-operative and anesthesia-related risk factors for mortality in equine colic cases.* The Veterinary Journal (2006); 171: 89-97.
82. PROUDMAN C, EDWARDS G, BARNES J, FRENCH N. *Modelling long-term survival of horses following surgery for large intestinal disease.* Equine Veterinary Journal (2005); 37 (4): 366-370.
83. PROUDMAN C, SMITH J, EDWARDS, FRENCH P. *Long-term survival of equine surgical colic cases. Part 1: Patterns of mortality and morbidity.* Equine Veterinary Journal (2002); 34 (5): 432-437.
84. PUOTUNEN A. *Study of variables commonly used in examination of equine colic cases to assess prognostic value.* Equine Veterinary Journal (1986); 18 (4): 275-277.

85. REECE W. (2015). *Dukes' physiology of domestic animals* 13^o ed. India: Wiley-Blackwell.
86. REED S, et al. (2004). *Equine internal medicine* 2^o ed. USA: Saunders.
87. REEVES M, CURTIS C, SALMAN M, et al. *A multivariable prognostic model for equine colic patients*. Preventive Veterinary Medicine (1990); 9: 241-257.
88. REEVES M, GAY J, et al. *Association of age, sex and breed factors acute equine colic: a retrospective study of 320 cases admitted to a veterinary teaching hospital in the U. S. A.* Preventive Veterinary Medicine (1989); 7: 149-160.
89. REEVES M, SALMAN M, SMITH G. *Risk for equine acute abdominal disease (colic): Results from a multi-center case-control study*. Preventive Veterinary Medicine (1996); 26: 285-301.
90. RODRIGUES M, CARVALHO R, FRANCIOLLI A, et al. *Prenatal development of the digestive system in the horse*. The Anatomical Record (2014); 297: 1218-1227.
91. ROUND J, MAZMANIAN S. *The gut microbiota shapes intestinal immune responses during health and disease*. Nature Immunology (2009); 9: 313-323.
92. ROUSSEL A, COHEN N, et al. *Risk factors associated with development of postoperative ileus in horses*. Journal of American Veterinary Medicine Association (2001); 219 (1): 72-78.
93. SHIRAZI S. *Molecular insights into dietary induced colic in the horse*. Equine Veterinary Journal (2008); 40 (4): 414-421.
94. SNYDER J. *The pathophysiology of intestinal damage: effects of luminal distention and ischemia*. Veterinary clinics of North America: Equine Practice (1989); 5 (2): 247-270.
95. SNYDER J, OLANDER H, PASCOE J, et al. *Morphologic alterations observed during experimental ischemia of the equine large colon*. American Journal of Veterinary Research (1988); 49 (6): 801-809.
96. SNYDER J, PASCOE J, OLANDER H, et al. *Strangulating volvulus of the ascending colon in horses*. Journal of American Veterinary Medicine Association (1989); 195 (6): 757-764.
97. SNYDER J, PASCOE J, OLANDER H, et al. *Vascular injury associated with naturally occurring strangulating obstruction of the equine large colon*. Veterinary Surgery (1990); 19 (6): 446-455.
98. SOUTHWOOD L. (2013). *Practical guide to equine colic* 1^o ed. Malaysia: Wiley-Blackwell.
99. STEVENS C, HUME I. (1995). *Comparative physiology of the vertebrate digestive system* 2^o ed. UK: Cambridge University Press.
100. SUTHERS J, PINCHBECK G, PROUDMAN C, ARCHER C. *Survival of horses following strangulating large colon volvulus*. Equine Veterinary Journal (2013); 45: 219-223.
101. THOEFNER M, ERSBØLL A, et al. *Factor analysis of the interrelationships between clinical variables in horses with colic*. Preventive Veterinary Medicine (2001); 48: 201-214.
102. THOEFNER M, ERSBØLL A, HESSELHOLT M. *Prognostic indicators in a Danish hospital-based population of colic horses*. Equine Veterinary Journal Suppl. (2000); 32: 11-18.
103. TINKER M, WHITE N, LESSARD P, et al. *Prospective study of equine colic incidence and mortality*. Equine Veterinary Journal (1997); 29 (6): 448-453.
104. TINKER M, WHITE N, LESSARD P, et al. *Prospective study of equine colic risk factors*. Equine Veterinary Journal (1997); 29 (6): 454-458.
105. TORFS S, et al. *Risk factors for equine postoperative ileus and effectiveness of prophylactic lidocaine*. Journal of Veterinary Intern Medicine (2009); 23: 606-611.
106. TRAUB J, KOPRAL C, HILLBERG A, et al. *Estimate of the national incidence of and operation-level risk factors for colic among horses in the United States, spring 1998 to spring 1999*. Journal of American Veterinary Medicine Association (2001); 219 (1): 67-71.
107. TRIGO F, VALERO G, (2002). *Patología General Veterinaria* 3^o ed. México: UNAM.
108. TRUMP B, BEREZESKY I, CHANG S, PHELPS P. *The pathways of cell death: oncosis, apoptosis, and necrosis*. Toxicologic Pathology (1997); 25 (1): 82-88.
109. UHLINGER C. *Investigations into the incidence of field colic*. Equine Veterinary Journal (1992); Supplement 13: 16-18.

110. URBANAČIUS L, PATTYN P, VAN DE PUTTE D, VENSUTONIS D. *How to assess intestinal viability during surgery: a review of techniques*. World Journal of Gastrointestinal Surgery (2011); 3 (5): 59-69.
111. U. S. Department of Agriculture (2015). *Equine Mortality in the United States*, aphis.usda.gov. Consultado en Enero 2018. Recuperado de: https://www.aphis.usda.gov/animal_health/nahms/equine/downloads/equine15/Equine15_is_Mortality.pdf.
112. U. S. Department of Agriculture (2012). *Overview of U.S. livestock, poultry, and aquaculture production in 2012*, aphis.usda.gov. Consultado en Mayo 2018. Recuperado de: https://www.aphis.usda.gov/animal_health/nahms/downloads/Demographics2012.pdf
113. VAN DER LINDEN M, LAFFONT C, SLOET M. *Prognosis in equine medical and surgical colic*. Journal of Veterinary Internal Medicine (2003); 17: 343-348.
114. VELÁSQUEZ C, MEDINA L, CEGARRA J, et al. *Obstrucción estrangulante del intestino grueso en equinos: evaluación clínica y tratamiento quirúrgico en dos casos*. Revista Científica de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia (2009); 19 (3): 242-252.
115. VOIGT A, SAULEZ M, et al. *Causes of gastrointestinal colic at an equine referral hospital in South Africa (1998-2007)*. Journal of South African Veterinary Association (2009); 80(3): 192-198.
116. WALLIN L, STRANDBERG E, PHILIPSSON J, DALIN G. *Estimates of longevity and causes of culling and death in Swedish warmblood and coldblood horses*. Livestock Production Science (2000); 63: 275-289.
117. WEERASINGHE P, BUJA L. *Oncosis: an important non-apoptotic mode of cell death*. Experimental and Molecular Pathology (2012); 93: 302-308.
118. WHITE M. (2017). *Possible diagnoses for colic, abdominal pain*, vet.cornell.edu. Consultado en Noviembre 2017. Recuperado de: www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp?Fun=F_Sign&spc=Equine&dxkw=&sxkw=colic&signs=1-P61.
119. WHITE N. I: *Equine colic introduction*. AAEP Proceedings (2006); 52: 109-114.
120. WHITE N. II: *Causes and risks for colic*. AAEP Proceedings (2006); 52: 115-119.
121. WHITE N. III: *Intestinal response to injury*. AAEP Proceedings (2006); 52: 120-143.
122. WHITE N. IV: *Diagnosis, determining the need for emergency abdominal surgery*. AAEP Proceedings (2006); 52: 144-153.
123. WHITE N. V *Treatments for colic*. AAEP Proceedings (2006); 52: 153-169.
124. WHITE N. VI: *Prognosis and prevention of colic*. AAEP Proceedings (2006); 52: 169-173.
125. WHITE N, MOORE J, MAIR T, (2008). *The equine acute abdomen 2^a ed*. USA: Teton NewMedia.
126. WHITEHAIR J, GRIFFEY S, OLANDER H, et al. *The accuracy of intraoperative diagnoses based on examination of frozen sections, a prospective comparison with paraffin-embedded sections*. Veterinary Surgery (1993); 22 (4): 255-259.
127. WORMSTRAND B, IHLER C, DIESEN R, KRONTVEIT R. *Surgical treatment of equine colic- a retrospective study of 297 surgeries in Norway 2005-2011*. Acta Veterinaria Scandinavica (2014); 56: 38-46.

11 ANEXOS

Anexo 1. Causas posibles de SAA según la base digital de datos de la Universidad de Cornell¹¹⁸.

Abscesos intra-abdominales	Envenenamiento con buxus
Abscesos, inflamación, infección o infarto en bazo	Envenenamiento con <i>Colchicum autumnale</i>
Acidosis tubular renal	Envenenamiento con coscuta
Adherencias intra-abdominales	Envenenamiento con Datura
Aganglioneosis ileocolónica	Envenenamiento con delphinium
Anemia infecciosa equina	Envenenamiento con dicumarol
Aneurisma o rotura en aorta abdominal	Envenenamiento con frijol
Anoplocéphala	Envenenamiento con fumonisina
Ántrax	Envenenamiento con grayanotoxinas
Arteritis viral equina	Envenenamiento con ligustro
Ascáridos	Envenenamiento con nitrato o nitrito
Atresia u obstrucción de ducto biliar	Envenenamiento con nogal negro
Atresia yeyunal, cólica, rectal o anal	Envenenamiento con <i>Oenanthe crocata</i>
Babesiosis	Envenenamiento con <i>phytolacca</i>
Bezoares, enterolitos y fecalitos	Envenenamiento con ranunculáceas
Botulismo	Envenenamiento con ricino
Carcinoma de células escamosas	Envenenamiento con robinia
Cirrosis biliar, colangitis o colangiohepatitis	Envenenamiento con roble rojo
Cistitis	Envenenamiento con sida acuta
<i>Clostridium piliforme</i>	Envenenamiento con solanum
Coccidiomicosis	Envenenamiento con tuya occidental
Colelitiasis o coledocolitiasis	Envenenamiento con zigandenus
Cólico no diagnosticado (espasmódico, flatulento)	Estereotipias
Colitis aguda idiopática	Estro
Colitis inducida por antimicrobianos	Eversión de cuernos uterinos
Coronavirus	Falla renal
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	Feocromocitoma
Desgarro mesentérico	Fibrosis hepática congénita
Desgarro, cuerpo extraño, necrosis, rotura, trauma o laceraciones en vulva o vagina	Fibrosis intestinal
Desgarro, rotura, laceración, perforación o cuerpo extraño en recto	Fiebre de Potomac
Desplazamiento de colon mayor	Fotosensibilidad hepatógena
Desplazamiento de flexura pélvica	Gastritis, esofagitis clostridial
Dilatación, impactación o rotura gástrica	Gurma
Disautonomía	Habronemiasis
Distrés postejercicio	Hemangioma, hemangiosarcoma o angiosarcoma
Divertículo duodenal, yeyunal o ileal	Hemofilia A
Divertículo esofágico	Hemopericardio, pneumopericardio, pericarditis
Duodeno-yeyunitis proximal	Hemoperitoneo
Efusión pleural, quilotorax	Henipavirus
Encefalitis del valle de Murray	Hepatitis, cirrosis o enfermedad hepática
Encefalomiélitis del virus del oeste del Nilo	Hernia escrotal o inguinal
Encefalopatía neonatal	Hernia umbilical
Enfermedad epiteliotrópica eosinofílica multisistémica	Hernia, fisura, trauma, defecto incisional, desgarro de la pared abdominal
Enfermedad intestinal inflamatoria	Hernia, incarceration, estrangulamiento o entrapamiento intestinal
Enteritis granulomatosa	Hernia, rotura, desgarro o divertículo diafragmático
Enterocolitis necrosante	Hernia, torisión, trombosis, infección o granuloma testicular o en cordón espermático
Enteropatía por arena	Herpesvirus
Envenenamiento con aguacate	Hidroamnios o hidroalantoides
Envenenamiento con adelfa	Hiperamonemia
Envenenamiento con <i>Adonis aestivalis</i>	Hiperlipemia, hipertrigliceridemia o lipidosis hepática
Envenenamiento con alcaloide pirrolizidínico	Hipertrofia muscular de intestino delgado
Envenenamiento con algas (cianobacterias)	Hipoparatiroidismo
Envenenamiento con algodóncillo	Histoplasmosis
Envenenamiento con arce rojo	Íleo
Envenenamiento con <i>Berteroa incana</i>	

Impactación de meconio	Obstrucción o estenosis pilórica o gástrica
Impactación o timpanismo de colon mayor	Obstrucción, impactación, cuerpo extraño, rotura o perforación en intestino delgado
Impactación, rotura, perforación, timpanismo o desplazamiento cecal	Onfalitis, onfaloflebitis
Infarto o tromboembolismo intestinal	Ooforitis
Ingestión excesiva de carbohidratos	Orquitis, periorquitis, epididimitis o granuloma espermático
Inmadurez, premadurez, dismadurez	Osteocondromatosis
Intoxicación con pasto guinea	Pancreatitis, peripancreatitis o neoplasia pancreática
Intoxicación oral por propileno glicol	Paniculitis nutricional
Intoxicación por agonistas β -adrenérgicos	Peritonitis
Intoxicación por AINE	Peste equina africana
Intoxicación por anticoagulantes	Pielonefritis, abscesos renales o ureterales
Intoxicación por arsénico	Pitiosis
Intoxicación por cantaridina	Pneumovagina, pneumoútero, malformación vulvar, cervical
Intoxicación por fenilefrina	Polineuritis
Intoxicación por flufenazina	Prolapso rectal o anal
Intoxicación por fluoroacetato de sodio	Puente portosistémico
Intoxicación por fosfina	Púrpura hemorrágica
Intoxicación por fósforo	Quiloperitoneo
Intoxicación por hierro	Rabia
Intoxicación por hipoglicina A	Reacción anafiláctica a fármacos
Intoxicación por ionóforos	Retención de placenta
Intoxicación por mercurio	<i>Rhodococcus equi</i>
Intoxicación por moho negro	Riñones poliquisticos, hidronefrosis
Intoxicación por organofosforados	Rotura de tendón favorito
Intoxicación por oxalato	Rotura postparto de arterias
Intoxicación por plomo	Rotura, desgarró, perforación o laceración de útero
Intoxicación por reserpina	Salmonelosis
Intoxicación por sulfato	Septicemia, bacteremia, sepsis
Intususcepción intestinal	Síndrome de gastritis-úlceras gástricas
<i>Lawsonia intracelularis</i>	Strongylus
Linfadenopatía ano-rectal, abscesos rectales o perirectales	Tétanos
Linfangiectasia intestinal	Torsión hepática
Linfoma, leucemia	Torsión ovárica
Litos en vejiga o uretra	Torsión uterina
Lupus eritematoso	Trauma de vejiga, uraco, uréter, uoperitoneo
Mastitis	Trauma en bazo
Melanomas	Trauma en riñón o uréter
Mesotelioma	Trombosis, embolismo, neoplasia de la aorta, iliaca o femoral
Miopatía por almacenamiento de polisacáridos	Tuberculosis
Mordedura de serpiente	Virus de Borna
Nefrolitiasis, ureterolitiasis	Virus del río Ross
Neoplasia en vejiga o uretra	Virus Getah
Neoplasia hepática o biliar	Virus Sindbis
Neoplasia o lesión en mucosa esofágica	Vólvulo intestinal
Neoplasia ovárica	Vólvulo o torsión de ciego o colon
Neoplasia renal o peri-renal	Vólvulo o torsión de intestino delgado
Neoplasia testicular	
Neoplasia, pólipos, quistes, hematoma, o absceso gástrico, intestinal, colónico, rectal o peritoneal	
Obstrucción externa de colon menor	
Obstrucción interna de colon menor	

Anexo 2. Hoja de ingreso de pacientes utilizada en el HEF.

		UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN HOSPITAL PARA EQUINOS			
		HOJA DE INGRESO			CÓDIGO
Apellido Paterno	Apellido Materno	Nombre	Tel. Domicilio	Tel. Casa	Fecha y hora de admisión
Dirección:				Correo Electrónico:	
Nombre del Equino	Especie	Raza:	Sexo:	Edad	Desparasitaciones / Vacunaciones
Veterinario que Remite el Caso		Color y señas particulares		Fierro	
Peso	Chip	Seguro	Alergias		

SE ENCUENTRA ASEGURADO SI NO

AUTORIZACIÓN PARA TRATAMIENTO MÉDICO Y/O QUIRÚRGICO

El que suscribe, dueño o responsable del paciente admitido, autoriza al Hospital para Equinos de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la U.N.A.M. a realizar los procedimientos de diagnóstico que se consideren pertinentes con base en los hallagos hechos en el curso del examen clínico, así como a realizar el tratamiento médico y/o quirúrgico bajo anestesia local o general, si éste es necesario.

Certifico haber leído y entendido la autorización para el tratamiento médico y/o quirúrgico arriba descrito, sus ventajas y posibles complicaciones, así como las posibilidades alternativas de tratamiento. También certifico que no me ha sido garantizado ningún resultado que pudiera ser obtenido.

Por consiguiente, asumo toda la responsabilidad financiera por los gastos ocasionados por el paciente, consiento en proporcionar información médica y me comprometo a pagar todos los gastos que el animal ocasione, incluyendo accidentes y siniestros que llegaren a suscitarse dentro o fuera de las instalaciones universitarias, esto último para el caso de ser necesario el traslado a diversos lugares foráneos, sabiendo el riesgo que implica el manejo de los mismos. Entiendo que los pacientes podrán ser examinados por los alumnos de este Departamento y que si no retiro al animal 15 días después de que ha sido dado de alta, éste se considerará donado a la FES-C U.N.A.M.

Asimismo, autorizo a la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la Universidad Nacional Autónoma de México hacer uso de la información que resulte del presente estudio, para fines de investigación, docencia y difusión.

FIRMA DEL DUEÑO O RESPONSABLE

TESTIGO

CLÍNICO

NOTA: Todos los pacientes (de emergencia o no) deberán ser retirados de la Clínica en el horario comprendido de las 08:00 A.M. a las 06:00 P.M., arreglos especiales de salida podrán hacerse con el clínico para dar de alta a los pacientes fuera de este horario.

REPORTE VETERINARIO

Problema que presenta: _____

Temperatura °C	Mucosas	Frec. Respiratoria	Pulso / F.C
----------------	---------	--------------------	-------------

OBSERVACIONES: El ingreso de cualquier Equino requiere de un depósito mínimo de \$ 5,000.00 (Cinco mil pesos 00/100 M.N.) en caso de tratamiento médico y de \$15,000.00 (Quince mil pesos 00/100 M.N.) en caso de tratamiento quirúrgico.

Equipo dejado: Tratar de que solo dejen Ronzal y Almartigón
Marque con nombre lo que se deje

CLÍNICO: _____

Almartigón, Color: _____

Ronzal, Color: _____

RESIDENTE: _____

Camisa, Color: _____

Vendas, Color: _____

ESTUDIANTE: _____

Otro, Especificar: _____

Anexo 4. Hoja de terapia intensiva del paciente adulto utilizada en el HEF.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILÁN HOSPITAL PARA EQUINOS	
HOJA DE TERAPIA INTENSIVA DEL ADULTO	CÓDIGO

Nombre del Equino	Caso No.	Hoja No.
-------------------	----------	----------

Fecha							
Hora							
Temperatura							
Frecuencia cardiaca							
Frecuencia Respiratoria							
Membranas mucosas							
Tiempo de perfusión							
Sonidos intestinales L.I							
Sonidos Intestinales L.D							
Temperatura de cascos							
Pulso digital							
Actitud o grado de dolor							
Heces							
Orina (G.E., pH, vol.)							
Apetito							
Consumo de agua							
Medicamentos							
Exámenes especiales							
■ Ht (%)							
■ PPT (g/dl)							
■ Paracentesis							
■ Sondeo NG							
Líquidos Endovenosos							
Lavado del catéter							
Ejercicio							
Palpación rectal							
Observaciones							

Anexo 5. Hoja de procedimientos realizados a los pacientes utilizada en el HEF.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN HOSPITAL PARA EQUINOS	
HOJA DE PROCEDIMIENTO	CÓDIGO

NOMBRE:	No. CASO
---------	----------

FECHA: HORA:	PROCEDIMIENTO	PERSONA QUE LO REALIZA	OBSERVACIONES

Anexo 6. Tabla de evaluación de daño tisular en biopsias de flexura pélvica.

NÚMERO DE FOLIO DE LAMINILLA:		
Cambio		Puntuación
Necrosis (0-4) donde: Determinar el tipo de necrosis:	0= no hay necrosis	
	1= hay algunos focos necróticos	
	2= hay necrosis multifocal	
	3= hay necrosis difusa moderada	
	4= hay necrosis severa extensiva	
Epitelio luminal perdido (1-4) donde: Considérese como células separadas o desprendidas de la membrana basal, es decir, epitelio denudado, el porcentaje debe estimarse según el criterio del patólogo.	1= 0-25% de epitelio separado	
	2= 25-50% de epitelio separado	
	3= 50-75% de epitelio separado	
	4= 75-100% de epitelio separado	
Epitelio glandular perdido (1-4) donde: Determinese por estimación visual del patólogo el porcentaje de epitelio ausente en las criptas.	1= 0-25% de epitelio perdido	
	2= 25-50% de epitelio perdido	
	3= 50-75% de epitelio perdido	
	4= 75-100% de epitelio perdido	
Edema en lámina propia (0-4) donde: Determinese por estimación visual del patólogo.	0= no hay edema	
	1= hay edema, pero es mínimo	
	2= leve (aparente)	
	3= moderado (fácil de detectar)	
Edema en submucosa (0-4) donde: Determinese por estimación visual del patólogo.	0= no hay edema	
	1= hay edema, pero es mínimo	
	2= leve (aparente)	
	3= moderado (fácil de detectar)	
Hemorragia en lámina propia (0-4) donde: Determinese por estimación visual del patólogo. * v.s.= vasos sanguíneos	0= no hay hemorragia	
	1= hay algunos eritrocitos fuera de v.s.	
	2= hay varios eritrocitos fuera de v.s.	
	3= hay cúmulos de eritrocitos fuera de v.s.	
Hemorragia en submucosa (0-4) donde: Determinese por estimación visual del patólogo.	0= no hay hemorragia	
	1= hay algunos eritrocitos fuera de v.s.	
	2= hay varios eritrocitos fuera de v.s.	
	3= hay cúmulos de eritrocitos fuera de v.s.	
Trombosis en lámina propia (1-4) donde: Determinese por estimación visual del patólogo.	1= 0-1 trombo en lámina propia	
	2= 2-3 trombos en lámina propia	
	3= 4-5 trombos en lámina propia	
	4= >5 trombos en lámina propia	
Trombosis en lámina submucosa (1-4) donde: Determinese por estimación visual del patólogo.	1= 0-1 trombo en submucosa	
	2= 2-3 trombos en submucosa	
	3= 4-5 trombos en submucosa	
	4= >5 trombos en submucosa	
Infiltrado de células inflamatorias en lámina propia (0-4) donde: Determinar cuáles son las células inflamatorias predominantes del infiltrado:	1= hay células inflamatorias ocasionales	
	2= infiltrado leve	
	3= infiltrado moderado	
	4= infiltrado severo	
Infiltrado de células inflamatorias en submucosa (0-4) donde: Determinar cuáles son las células inflamatorias predominantes del infiltrado:	1= hay células inflamatorias ocasionales	
	2= infiltrado leve	
	3= infiltrado moderado	
	4= infiltrado severo	
PATÓLOGO:		FIRMA:

Anexo 7. Tabla de análisis histomorfométrico en biopsias de flexura pélvica.

NÚMERO DE FOLIO DE LAMINILLA	
Característica	Medición
Altura de la mucosa (µm)	
Longitud de criptas (µm)	
I:C (Intersticio [µm]/Criptas [µm])	
Número de criptas por 500 µm	
Grosor del epitelio luminal (µm)	
Grosor del epitelio glandular (µm)	
EL/EG (grosor del epitelio luminal [µm]/grosor del epitelio glandular [µm])	
% de epitelio glandular perdido (epitelio perdido [µm]/long. de cripta [µm]*100)	
% de epitelio luminal perdido (epitelio perdido [µm]/long. de epitelio luminal [µm]*100)	
Linfocitos en lámina propia (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Células plasmáticas en lámina propia (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Neutrófilos en lámina propia (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Eosinófilos en lámina propia (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Macrófagos en lámina propia (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Células inflamatorias en lámina propia (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Linfocitos en submucosa (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Células plasmáticas en submucosa (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Neutrófilos en submucosa (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Eosinófilos en submucosa (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Macrófagos en submucosa (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Células inflamatorias en submucosa (no. de céls por 100 µm ² de campo visual)	
Hemorragia en lámina propia (%)	
Hemorragia en submucosa (%)	

Anexo 8. Tabla de resultados de la recolección de datos de los expedientes y de la evaluación microscópica de biopsias de flexura pélvica tomadas de caballos sometidos a laparotomía exploratoria en HEF y CCC.

CABALLO	MES RECEP	AÑO RECEP	HOSP	RAZA	SEXO	EDAD	CAPA	MODIFICACIÓN	FUNCIÓN	LUG DE ORIGEN	TIE PREV REMISIÓN
Paciente 1	mayo	2015	HEF	criollo	HG	5	Colorado	no	paseo	CDMX	168
Paciente 2	junio	2015	HEF	PSI	H	9	Colorado	no	polo	EDOMEX	36
Paciente 3	agosto	2015	HEF	cuarto de milla	ME	24	Alazán	tobiano, overo	paseo	EDOMEX	24
Paciente 4	septiembre	2015	HEF	cuarto de milla	M	18	Alazán	no	salto	EDOMEX	24
Paciente 5	septiembre	2015	HEF	cuarto de milla	M	14	Alazán	roano	charrería	EDOMEX	6
Paciente 6	septiembre	2015	HEF	cuarto de milla	H	8	Alazán	roano	charrería	EDOMEX	48
Paciente 7	octubre	2015	HEF	cuarto de milla	M	5	Colorado	no	charrería	EDOMEX	12
Paciente 8	octubre	2015	HEF	cuarto de milla	M	6	Colorado	no	charrería	EDOMEX	12
Paciente 9	noviembre	2015	HEF	cuarto de milla	H	1	Prieto	no	no	EDOMEX	48
Paciente 10	noviembre	2015	CCC	portugués	ME	10	no	no	rejoneo	HGO	12
Paciente 11	noviembre	2015	CCC	español	ME	8	no	no	paseo	HGO	17
Paciente 12	noviembre	2015	CCC	WB	H	10	no	no	salto	CDMX	13
Paciente 13	noviembre	2015	CCC	cuarto de milla	M	15	no	no	charrería	VER	18
Paciente 14	diciembre	2015	CCC	cuarto de milla	M	9	no	no	charrería	MICH	16
Paciente 15	diciembre	2015	CCC	WB	H	6	no	no	salto	CDMX	14
Paciente 16	diciembre	2015	CCC	PSI	M	2	no	no	carreras	CDMX	72
Paciente 17	diciembre	2015	HEF	PSI	H	10	Colorado	no	salto	EDOMEX	12
Paciente 18	enero	2016	HEF	cuarto de milla	H	10	Alazán	no	paseo	EDOMEX	24
Paciente 19	enero	2016	HEF	cuarto de milla	ME	4	Alazán	no	carreras	HGO	48
Paciente 20	marzo	2016	HEF	criollo	HG	5	Colorado	no	paseo	EDOMEX	168
Paciente 21	marzo	2016	HEF	cuarto de milla	H	5	Colorado	no	charrería	CDMX	8
Paciente 22	marzo	2016	HEF	criollo	HG	8	Alazán	no	paseo	EDOMEX	4
Paciente 23	abril	2016	HEF	cuarto de milla	H	19	Alazán	no	paseo	HGO	72
Paciente 24	mayo	2016	HEF	PSI	H	6	Alazán	no	polo	EDOMEX	8
Paciente 25	junio	2016	HEF	cuarto de milla	H	1	Alazán	crema	charrería	EDOMEX	10
Paciente 26	septiembre	2016	CCC	frisón	ME	8	no	no	baile	HGO	384
Paciente 27	septiembre	2016	HEF	cuarto de milla	ME	6	Prieto	no	charrería	QRO	6
Paciente 28	octubre	2016	HEF	WB	H	20	tordillo	no	salto	EDOMEX	10
Paciente 29	octubre	2016	HEF	cuarto de milla	H	9	Alazán	tobiano	charrería	EDOMEX	7
Paciente 30	noviembre	2016	HEF	cuarto de milla	H	10	Prieto	no	charrería	EDOMEX	12
Paciente 31	noviembre	2016	CCC	WB	M	6	no	no	salto	CDMX	6
Paciente 32	noviembre	2016	HEF	cuarto de milla	ME	5	Alazán	roano	charrería	EDOMEX	16
Paciente 33	diciembre	2016	HEF	cuarto de milla	ME	9	tordillo	no	paseo	CDMX	10
Paciente 34	diciembre	2016	CCC	español	H	1	no	no	no	EDOMEX	24
Paciente 35	enero	2017	HEF	PSI	H	10	tordillo	no	polo	EDOMEX	48
Paciente 36	enero	2017	CCC	WB	M	13	no	no	salto	CDMX	10
Paciente 37	enero	2017	CCC	WB	M	7	no	no	salto	CDMX	8
Paciente 38	enero	2017	CCC	WB	M	12	no	no	salto	CDMX	18
Paciente 39	febrero	2017	HEF	cuarto de milla	HG	5	Alazán	no	charrería	CDMX	24
Paciente 40	marzo	2017	HEF	cuarto de milla	H	8	Colorado	bayo	paseo	EDOMEX	72
Paciente 41	marzo	2017	HEF	cuarto de milla	H	2	Colorado	leopardo	paseo	EDOMEX	8

PSI=Pusa sangre, WB=Warmblood, H=hembra, HG=hembra gestante, M=macho, ME=macho entero, EDOMEX=Estado de México, CDMX= Ciudad de México, HGO=Hidalgo, VER=Veracruz, MICH=Michoacán, QRO=Querétaro.

Anexo 8 (continuación).

TEMPERATURA	FC	FR	SONIDOS INTESTINALES	COLOR DE MUCOSAS	HIDRATACIÓN DE MUCOSAS	TRC	° DOLOR
38,2	62	28	disminuidos	rosas	húmedas	2	leve
37,4	80	15	disminuidos	congestionadas	viscosas	2	leve
37,6	80	22	ausentes	congestionadas	secas	3	leve
38,5	66	22	normales	rosas	viscosas	3	leve
37	38	12	disminuidos	pálidas	viscosas	3	leve
37,9	61	12	disminuidos	pálidas	húmedas	2	moderado
37,4	48	38	disminuidos	congestionadas	secas	3	severo
37	64	60	ausentes	congestionadas	húmedas	1	leve
38,6	69	32	normales	pálidas	húmedas	3	leve
37,6	28	8	aumentados	no	no	2	leve
37,8	80	30	ausentes	no	no	3	severo
37,9	90	46	ausentes	no	no	3	severo
38	88	58	ausentes	pálidas	no	3	severo
37,5	86	38	ausentes	pálidas	no	3	severo
38	78	16	ausentes	pálidas	no	3	severo
39,4	88	46	ausentes	congestionadas	no	2	leve
38,2	45	22	disminuidos	pálidas	viscosas	2	severo
38,1	76	43	disminuidos	pálidas	secas	3	leve
38	58	22	aumentados	congestionadas	húmedas	2	moderado
39,1	77	27	ausentes	pálidas	secas	2	leve
37,5	60	42	disminuidos	rosas	húmedas	2	leve
38	80	30	ausentes	pálidas	secas	4	severo
37,2	70	20	disminuidos	congestionadas	secas	3	moderado
38,2	67	35	ausentes	pálidas	secas	3	moderado
38,8	76	20	disminuidos	pálidas	secas	4	leve
38,5	80	18	disminuidos	congestionadas	no	2	leve
35,6	130	29	ausentes	pálidas	secas	4	severo
36	45	19	disminuidos	rosas	húmedas	2	moderado
37,4	70	31	disminuidos	rosas	húmedas	2	severo
37	49	26	ausentes	pálidas	secas	2	moderado
38,1	72	16	ausentes	pálidas	no	3	severo
36,3	48	22	disminuidos	pálidas	viscosas	2	moderado
37	50	36	disminuidos	pálidas	viscosas	3	severo
39,8	100	40	disminuidos	rosas	no	3	moderado
38,6	50	26	disminuidos	congestionadas	secas	3	leve
38	100	46	ausentes	cianóticas	no	3	severo
38,6	98	46	disminuidos	congestionadas	no	2	severo
37,6	100	28	ausentes	congestionadas	no	3	no
38	70	18	disminuidos	pálidas	secas	2	leve
37,7	48	19	disminuidos	rosas	húmedas	2	leve
38,6	60	11	normales	rosas	húmedas	2	leve

FC= frecuencia cardiaca, FR= frecuencia respiratoria.

Anexo 8 (continuación).

HTO	STP	AC COLOR	AC TURBIDEZ	PROT LIQPE	PR N/A	PALP RECTAL (CAMBIOS)	REFLUJO EG	US N/A	ULTRASONIDO (CAMBIOS)	IPH
36	7,2	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	n	sin hallazgos	2232
54	9,7	no	no	no	a	ID distendido	presente	a	ID distendido, ID engrosado	4320
53	9,3	amarillo	turbio	3,7	n	sin hallazgos	presente	a	ID distendido	4240
50	8	amarillo	claro	1	a	ID distendido	presente	a	ID distendido	3300
50	7	no	no	no	a	colon desplazado	ausente	a	colon distendido	1900
38	8,8	no	no	no	a	colon distendido	ausente	n	sin hallazgos	2318
34	no	no	no	no	a	colon distendido	ausente	a	colon distendido	1632
no	no	verde	turbio	no	a	crepitación	ausente	a	líquido hipercóico en cavidad	no
35	6	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	n	sin hallazgos	2415
48	no	no	no	no	no	no	ausente	no	no	1344
45	no	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	no	no	3600
68	no	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	no	no	6120
46	no	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	no	no	4048
54	no	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	no	no	4644
46	no	no	no	no	a	colon colgando lado izquierdo	ausente	no	no	3588
56	no	no	no	no	a	colon colgando lado izquierdo	ausente	no	no	4928
46	4,8	rojizo	turbio	no	a	colon impactado	ausente	n	sin hallazgos	2070
56	7,1	no	no	no	a	colon impactado	presente	a	colon distendido	4256
48	9	no	no	no	a	ciego impactado	ausente	n	sin hallazgos	2784
42	no	rojizo	turbio	no	a	crepitación	ausente	n	sin hallazgos	3234
32	6,4	amarillo	claro	2,9	a	ID distendido	ausente	a	ID distendido	1920
56	no	no	no	no	no	no	ausente	no	no	4480
50	7,9	amarillo	claro	2	a	colon impactado	presente	a	ID distendido, ID engrosado	3500
54	8	verde	turbio	no	a	colon distendido	ausente	a	colon impactado	3618
45	6,5	no	no	no	a	colon impactado	ausente	n	sin hallazgos	3420
42	no	no	no	no	n	sin hallazgos	presente	no	no	3360
52	7,8	no	no	no	no	no	ausente	no	no	6760
37	6	no	no	no	a	ID distendido	ausente	a	ID distendido	1665
34	6	no	no	no	a	colon menor impactado	ausente	a	vasos sanguíneos del colon	2380
35	6,2	no	no	no	a	colon distendido	ausente	no	no	1715
46	no	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	no	no	3312
36	6,1	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	a	colon engrosado	1728
44	4,6	no	no	no	a	colon distendido	ausente	no	no	2200
39	no	no	no	no	a	sin hallazgos	ausente	no	no	3900
45	5	anaranjado	turbio	0,8	a	ciego distendido	ausente	a	ID engrosado	2250
48	no	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	no	no	4800
no	no	no	no	no	n	sin hallazgos	presente	no	no	no
51	no	no	no	no	a	colon colgando lado izquierdo	ausente	no	no	5100
36	7,8	no	no	no	a	colon impactado	ausente	a	colon engrosado	2520
42	7,6	amarillo	claro	0,8	n	sin hallazgos	ausente	n	sin hallazgos	2016
33	5,4	no	no	no	a	colon distendido	presente	a	colon distendido, ciego distendido	1980

AC= abdominocentesis, PROT LIQPE= proteína en líquido peritoneal, PR= palpación rectal, N= normal, A= anormal, EG= entero-gástrico, US= ultrasonido.

Anexo 8 (continuación).

TX	TPT	TTP	DUR CX	TIPO LESIÓN	ÓRGANO	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO
Q	1,5	169,5	2	no infartante	Colon	desplazamiento
E	18	54	no	infartante	ID	entrampamiento
E	2	26	no	infartante	ID	entrampamiento
Q	1,5	25,5	4	infartante	ID	entrampamiento
Q	1	7	2	no infartante	colon	desplazamiento
Q	1	49	2	no infartante	colon	impactación
Q	1	13	2	no infartante	colon	desplazamiento
E	1	13	no	no infartante	estómago	impactación
Q	8	56	2	no infartante	colon menor	cuerpo extraño
Q	no	12	no	no	colon	no
Q	no	17	3	infartante	colon	vólvulo
Q	no	13	4	infartante	ID	impactación
Q	no	18	3,5	no infartante	colon	impactación
Q	no	16	no	infartante	ID	vólvulo
Q	no	14	2	no infartante	colon	desplazamiento
Q	no	72	3	no infartante	colon	desplazamiento
Q	1	13	2	no infartante	colon	desplazamiento
Q	8	32	4	no infartante	colon menor	cuerpo extraño
Q	0,5	48,5	3	no infartante	ciego	impactación
E	1	169	no	infartante	colon	infarto mural
Q	2	10	5	infartante	ID	entrampamiento
E	0,5	4,5	no	infartante	colon	infarto mural
Q	24	96	no	no infartante	colon menor	impactación
E	0,5	8,5	no	no infartante	colon	impactación
Q	2	12	2	no infartante	colon menor	cuerpo extraño
Q	no	384	4	infartante	colon	vólvulo
E	1	7	no	infartante	colon	vólvulo
Q	3	13	6	no infartante	ID	impactación
Q	1	8	3	no infartante	colon	desplazamiento
Q	1	13	2	no infartante	colon menor	cuerpo extraño
Q	no	6	2	no infartante	colon	impactación
Q	1	17	4	no infartante	colon	impactación
Q	1,5	11,5	2	no infartante	colon	impactación
Q	no	24	0,5	no infartante	ID	impactación
Q	31	79	2,5	no infartante	colon	impactación
E	no	10	no	infartante	colon	vólvulo
Q	no	8	1	infartante	colon	vólvulo
Q	no	18	2	no infartante	colon	desplazamiento
Q	3	27	4	no infartante	colon	impactación
Q	5	77	3	no infartante	colon	impactación
Q	15	23	2	no infartante	colon menor	cuerpo extraño

TX= tratamiento, Q= cirugía, E= eutanasia, TPT= tiempo previo a la cirugía o eutanasia, TTP= tiempo previo a la remisión más el tiempo previo a la cirugía o eutanasia, DUR CX= duración de la cirugía.

Anexo 8 (continuación).

APARIENCIA MACRO	DX FINAL	PROCEDIMIENTO	COMPLICACIONES	TE	M/A
sin cambios macro	desplazamiento colónico	enterotomía	no	3	A
congestión	entrapamiento ID, peritonitis séptica	no	no	1	M
sin cambios macro	lipoma pedunculado	no	no	0	M
sin cambios macro	lipoma pedunculado	resección y anastomosis intestinal	obstrucción	8	M
sin cambios macro	entrapamiento nefroesplénico	descompresión con aguja	no	9	A
congestión	impactación colon mayor	enterotomía	anestésicas	1	M
sin cambios macro	desplazamiento colónico	descompresión con aguja	no	5	A
sin cambios macro	rotura gástrica	no	no	0	M
congestión	enterolitiasis	no	no	0	M
no	no	no	no	3	A
no	vólvulo colónico	no	úlceras corneal	15	A
no	impactación ileal	resección y anastomosis intestinal	reflujo	40	A
no	impactación colon mayor	enterotomía	diarrea	18	A
no	vólvulo yeyunal	resección y anastomosis intestinal	no	3	A
no	entrapamiento nefroesplénico	no	no	10	A
no	entrapamiento nefroesplénico	no	diarrea	45	A
congestión	desplazamiento colónico	enterotomía	no	12	A
sin cambios macro	enterolitiasis	enterotomía	no	14	A
sin cambios macro	impactación cecal	tiflotomía	no	12	A
necrosis	trombo infartante colon mayor	no	no	0	M
sin cambios macro	EFE	resección y anastomosis intestinal	hemoperitoneo	29	A
necrosis	trombo infartante colon mayor	no	no	0	M
sin cambios macro	impactación y rotura colon menor	no	no	0	M
necrosis	impactación y rotura colon mayor	no	no	0	M
sin cambios macro	enterolitiasis	enterotomía	no	15	A
no	vólvulo colónico	resección y anastomosis intestinal	colitis	11	M
necrosis	vólvulo colónico	no	no	0	M
sin cambios macro	hipertrofia e impactación ileal	resección y anastomosis intestinal	anestésicas	0	M
edema	desplazamiento colónico	enterotomía	no	9	A
sin cambios macro	enterolitiasis	enterotomía	no	10	A
no	impactación colon mayor	enterotomía	no	15	A
edema, hemorragia	impactación colon mayor	enterotomía	fractura	65	A
edema	impactación colon mayor	enterotomía	no	18	A
no	impactación id parásitos	no	no	no	M
edema	impactación colon mayor	enterotomía	leucemia	5	M
no	vólvulo colónico	no	no	no	M
no	vólvulo colónico	no	no	no	M
no	entrapamiento nefroesplénico	no	no	18	A
edema	impactación colon mayor	enterotomía	parto	38	A
sin cambios macro	impactación colon mayor	enterotomía	no	7	A
sin cambios macro	enterolitiasis	enterotomía	no	9	A

TE= tiempo de estancia en el hospital, M= muerte, A= alta.

Anexo 8 (continuación).

NEC A	NEC B	NEC x̄	ELP A	ELP B	ELP x̄	EGP A	EGP B	EGP x̄	EDE LP A	EDE LP B	EDE LP x̄	EDE SM A	EDE SM B	EDE SM x̄	HEM LP A	HEM LP B
4	4	4	1	4	2,5	4	4	4	1	3	2	1	3	2	0	0
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1,5	2	2	2	0	0
2	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0
2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1,5	1	2	1,5	0	1
1	1	1	2	1	1,5	2	1	1,5	1	0	0,5	1	2	1,5	0	0
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
1	1	1	1	1	1	2	1	1,5	1	0	0,5	1	2	1,5	1	1
1	0	0,5	1	1	1	1	2	1,5	1	2	1,5	0	2	1	0	0
2	1	1,5	2	1	1,5	1	1	1	1	2	1,5	1	2	1,5	0	1
4	4	4	2	4	3	2	4	3	2	3	2,5	2	4	3	4	4
2	4	3	1	4	2,5	1	4	2,5	1	2	1,5	1	2	1,5	4	4
0	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0,5	0	1	0,5	0	0
2	1	1,5	1	1	1	3	2	2,5	1	0	0,5	1	1	1	0	1
4	4	4	2	4	3	2	4	3	1	0	0,5	1	0	0,5	4	4
2	4	3	1	4	2,5	3	3	3	1	3	2	1	3	2	2	3
3	4	3,5	2	4	3	3	4	3,5	1	3	2	1	4	2,5	0	0
1	4	2,5	1	4	2,5	1	2	1,5	1	1	1	1	4	2,5	0	2
1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	2,5	2	3	2,5	0	0
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
4	4	4	2	4	3	4	4	4	2	0	1	2	0	1	0	3
3	4	3,5	2	4	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	3
2	2	2	2	4	3	1	4	2,5	2	2	2	2	4	3	0	3
2	0	1	2	1	1,5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0
3	2	2,5	1	4	2,5	1	4	2,5	1	3	2	3	3	3	3	2
2	1	1,5	2	2	2	1	2	1,5	1	2	1,5	1	2	1,5	0	0
4	2	3	2	1	1,5	3	1	2	2	0	1	1	3	2	0	0
3	4	3,5	2	4	3	2	3	2,5	2	2	2	2	3	2,5	4	4
1	1	1	1	1	1	1	3	2	1	3	2	1	3	2	1	0
1	2	1,5	2	2	2	1	2	1,5	1	3	2	1	3	2	0	0
1	1	1	1	1	1	1	3	2	1	0	0,5	1	1	1	0	0
2	4	3	1	4	2,5	1	4	2,5	0	0	0	1	3	2	4	4
1	2	1,5	1	2	1,5	1	1	1	3	2	2,5	2	1	1,5	0	2
2	1	1,5	2	2	2	2	2	2	1	2	1,5	1	2	1,5	0	0
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0,5	1	1	1	0	0
2	4	3	2	4	3	3	4	3,5	3	3	3	3	3	3	4	4
1	0	0,5	1	1	1	2	1	1,5	1	1	1	1	1	1	0	1
2	4	3	2	4	3	2	3	2,5	2	1	1,5	2	3	2,5	4	4
3	4	3,5	1	4	2,5	4	2	3	2	0	1	2	3	2,5	1	4
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
1	4	2,5	1	4	2,5	2	3	2,5	1	3	2	1	3	2	1	0

NEC= necrosis, ELP= epitelio luminal perdido, EGP= epitelio glandular perdido, EDE= edema, HEM= hemorragia, LP= lámina propia, SM= submucosa.

Anexo 8 (continuación).

HEM LP x	HEM SM A	HEM SM B	HEM SM x	TRO LP A	TRO LP B	TRO LP x	TRO SM A	TRO SM B	TRO SM x	IN IN LP A	IN IN LP B	IN IN LP x	IN IN SM A	IN IN SM B	IN IN SM x
0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,5	2	4	3	1	3	2
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1,5	1	1	1
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	3	1	3	2
0,5	0	0	0	2	0	1	0	0	0	3	3	3	2	3	2,5
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	3	2	2	2
no	no	no	no	no	no										
1	1	0	0,5	0	0	0	0	0	0	3	3	3	1	3	2
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	2,5	1	3	2
0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	2,5	3	3	3
4	4	3	3,5	0	0	0	0	0	0	4	4	4	2	3	2,5
4	4	4	4	0	0	0	0	0	0	3	3	3	2	3	2,5
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3	2	1	2	1,5
0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	4	3,5	2	2	2
4	4	4	4	0	0	0	0	0	0	2	2	2	1	2	1,5
2,5	2	3	2,5	0	0	0	0	0	0	3	3	3	2	3	2,5
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	1	2	1,5
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	3	1	2	1,5
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	4	3,5	2	3	2,5
no	no	no	no	no	no										
1,5	0	3	1,5	2	0	1	0	0	0	4	4	4	3	4	3,5
3,5	4	4	4	0	0	0	0	0	0	4	3	3,5	2	2	2
1,5	0	2	1	0	0	0	0	0	0	2	2	2	1	1	1
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	2,5	1	2	1,5
2,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2	2,5	1	1	1
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	3	2	3	2,5
0	0	1	0,5	0	0	0	0	0	0	4	3	3,5	2	2	2
4	4	3	3,5	0	0	0	0	0	0	4	3	3,5	2	3	2,5
0,5	1	0	0,5	0	0	0	0	0	0	2	3	2,5	1	2	1,5
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	4	4	2	3	2,5
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	2,5	1	3	2
4	4	3	3,5	0	0	0	0	0	0	1	3	2	1	2	1,5
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2	2,5	3	3	3
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	3	2	3	2,5
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1,5	1	4	2,5
4	3	3	3	1	0	0,5	0	0	0	4	4	4	3	4	3,5
0,5	0	1	0,5	0	0	0	0	0	0	2	3	2,5	1	2	1,5
4	4	4	4	0	0	0	0	0	0	3	4	3,5	2	4	3
2,5	1	3	2	0	0	0	0	2	1	4	3	3,5	2	3	2,5
no	no	no	no	no	no										
no	no	no	no	no	no										
0,5	1	0	0,5	0	0	0	0	0	0	3	4	3,5	1	3	2

HEM= hemorragia, LP= lámina propia, SM= submucosa, TRO= trombosis, IN IN= infiltrado inflamatorio.

Anexo 8 (continuación).

CÉLS IDENTIFICADAS	ALTURA MUC	LONG CRIPTAS	I:C	No CRIPT/500	GEL	GEG	EL/EG	%ELP	%EGP	LIN LP	NEU LP
linfocitos, neutrófilos, plasmocitos	349,805	0	5	0	0	0	0	100	100	9	4
eosinófilos, linfocitos	518,05	438,63	0,815	7	52,313	27,617	1,894231814	0	0	0	0
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	373,395	327,81	0,61	7	44,793	31,517	1,421232985	0	0	50	2
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	480,075	389,92	0,617	8	38,34	21,05	1,821377672	64	25	18	7
linfocitos, eosinófilos	436,095	399,805	0,962	5	28,693	19,515	1,470304894	50	0	70	0
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
eosinófilos, neutrófilos, linfocitos	366,195	311,28	0,786	8	38,43	16,353	2,350027518	25	12	9	1
eosinófilos, macrófagos, linfocitos	378,71	300,4	0,821	7	48,16	22,74	2,117854002	0	0	9	0
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	428,43	339,07	0,696	12	45,495	17,12	2,657418224	0	0	18	3
linfocitos, neutrófilos, plasmocitos	418,13	342,245	0,756	5	0	20,65	0	100	37	44	9
linfocitos, neutrófilos	481,82	403,5	1,055	4	0	18,21	0	100	43	3	29
linfocitos, plasmocitos	474,26	423,375	0,274	9	39,055	21,81	1,790692343	0	10	9	3
linfocitos, macrófagos, plasmocitos	353,855	329,02	0,382	7	20,11	18,927	1,062503302	13	0	26	6
linfocitos	327,29	228,23	1,132	4	0	16,67	0	100	30	17	12
linfocitos, plasmocitos	352,552	321,223	0,83	7	0	13,56	0	100	36	0	59
eosinófilos, macrófagos	285,985	272,923	0,836	3	0	14,137	0	100	61	14	5
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	343,255	298,377	1,002	7	24,91	19,94	1,249247743	84	35	51	0
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	338,07	361,353	0,848	8	41,66	13,3	3,132330827	8	0	38	2
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
linfocitos, macrófagos, plasmocitos	433,3	0	5	0	0	0	0	100	100	20	0
linfocitos, neutrófilos, eosinófilos	448,565	446,49	0,763	6	13,12	16,917	0,775551221	100	39	3	5
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	296,13	242,773	1,835	4	0	22,1	0	100	34	5	10
eosinófilos, linfocitos	598,16	368,12	0,508	6	31,12	18,04	1,725055432	0	0	9	5
eosinófilos, linfocitos	494,92	512,39	0,751	6	0	22,63	0	100	73	4	1
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	438,625	283,472	1,225	8	36,36	11,495	3,163114398	29	100	8	4
linfocitos	297,51	335,09	0,504	9	30,82	15,27	2,018336608	4	0	20	3
linfocitos, plasmocitos	560,887	526,57	1,117	7	0	16,627	0	100	52	66	5
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	383,11	272,855	0,757	9	34,03	14,48	2,350138122	16	0	28	4
eosinófilos, linfocitos	440,44	422,567	0,76	6	44,515	14,59	3,051062371	11	0	42	5
linfocitos, macrófagos, plasmocitos	251,105	203,407	0,65	6	32,02	17,607	1,818594877	0	0	29	2
linfocitos, plasmocitos	563,325	493,93	0,861	6	0	17,45	0	100	25	16	15
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	447,76	341,55	0,976	7	41,48	16,505	2,513177825	7	3	49	3
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	334,115	452,8	1,093	5	33,75	12,103	2,788564819	80	20	25	2
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	386,9	357,48	0,344	8	32,81	16,33	2,009185548	0	0	0	22
linfocitos, neutrófilos, plasmocitos	403,595	317	3,324	2	0	6,5	0	100	73	4	0
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	325,845	266,375	0,825	8	30,74	18,463	1,664951525	5	0	23	0
linfocitos	281,807	247,092	1,297	8	0	14,882	0	100	32	4	7
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	360,053	338,37	1,064	7	28,32	14,855	1,906428812	100	16	4	14
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
eosinófilos, linfocitos, plasmocitos	270,143	262,147	1,191	4	40,85	20,495	1,993169066	100	19	16	0

GEL= grosor del epitelio luminal, GEG= grosor del epitelio glandular, %ELP= porcentaje de epitelio luminal perdido, %EGP= porcentaje de epitelio glandular perdido, LIN= linfocitos, NEU= neutrófilos, LP= lámina propia.

Anexo 8 (continuación).

MAC LP	PLA LP	EOS LP	CEL INF LP	LIN SM	NEU SM	MAC SM	PLA SM	EOS SM	CEL INF SM	%HEM LP	%HEM SM
2	3	0	18	0	0	5	0	0	5	15.587	1.676
0	0	0	0	3	0	0	1	0	4	4.867	14.113
0	4	12	68	0	0	0	0	0	0	2.054	1.352
2	0	10	37	0	0	0	0	4	4	24.636	12.93
0	0	9	79	3	1	0	0	14	18	4.089	2.046
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
0	0	12	22	0	14	0	0	0	14	1.882	0.074
0	0	4	13	0	1	0	0	13	14	0.314	2.199
0	0	7	28	0	3	0	0	0	3	14.766	2.903
14	0	0	67	0	3	0	0	0	3	25.247	12.927
0	0	0	32	0	0	0	0	0	0	48.552	18.874
0	0	5	17	13	0	0	0	3	16	4.11	0
0	0	5	37	4	8	0	0	0	12	1.951	21.96
0	8	0	37	6	16	0	0	0	22	53.068	80.403
4	0	0	63	7	12	2	1	1	23	22.94	9.552
2	0	4	25	0	3	0	0	3	6	0	0
0	0	17	68	3	0	0	0	2	5	7.541	2.589
0	11	9	60	3	10	0	0	18	31	6.846	7.67
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
0	2	2	24	0	16	3	0	0	19	13.901	21.845
0	1	0	9	1	6	0	0	1	8	23.941	23.903
0	11	3	29	0	2	0	0	0	2	17.43	27.666
0	10	1	25	0	0	0	0	0	0	0	0
0	2	1	8	0	0	2	0	0	2	22.287	3.936
0	0	5	17	0	2	0	0	4	6	0	0
0	0	0	23	3	2	3	0	0	8	2.068	16.151
9	5	9	94	39	3	0	0	17	59	29.83	19.002
0	7	8	47	2	3	2	0	0	7	3.405	0.431
0	8	9	64	18	4	0	0	6	28	0	0
0	4	22	57	1	0	8	0	0	9	0	0
0	0	0	31	0	0	0	0	16	16	65.489	55.761
1	0	14	67	7	9	0	0	3	19	1.425	1.084
2	0	4	33	5	4	0	1	1	11	0.042	0.02
0	0	3	25	0	0	0	0	17	17	1.298	0.578
0	1	27	32	0	12	0	0	24	36	20.48	4.914
0	21	2	46	1	1	0	0	0	2	7.256	0.198
0	21	0	32	0	8	0	0	2	10	27.422	19.124
0	0	3	21	0	0	0	0	8	8	12.137	5.345
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no	no
6	0	0	22	0	0	19	0	0	19	0	0

MAC= macrófagos, PLA= células plasmáticas, EOS= eosinófilos, CEL INF= células inflamatorias, LP= lámina propia, LIN= linfocitos, NEU= neutrófilos, SM= submucosa, %HEM= porcentaje de hemorragia.

Anexo 9. Tabla de resultados de la recolección de datos de los expedientes de caballos con SAA remitidos al HEF y tratados médicamente.

CABALLO	MES RECEP	AÑO RECEP	HOSP	RAZA	SEXO	EDAD	CAPA	MODIFICACIÓN	FUNCIÓN	LUG DE ORIGEN	TIEMPO PREREM
Paciente 1	junio	2015	HEF	cuarto de milla	ME	7	Alazán	crema	charrería	HGO	168
Paciente 2	septiembre	2015	HEF	cuarto de milla	ME	11	Colorado	no	paseo	EDOMEX	no
Paciente 3	octubre	2015	HEF	frisón	H	2	Prieto	tobiano	paseo	EDOMEX	24
Paciente 4	octubre	2015	HEF	percherón	M	5	Prieto	no	tiro	GTO	24
Paciente 5	octubre	2015	HEF	cuarto de milla	H	5	Alazán	no	paseo	CDMX	376
Paciente 6	octubre	2015	HEF	español	ME	7	Colorado	no	baile	EDOMEX	1
Paciente 7	diciembre	2015	HEF	WB	M	8	Colorado	no	salto	QRO	6
Paciente 8	febrero	2016	HEF	cuarto de milla	H	8	Alazán	roano	paseo	EDOMEX	6
Paciente 9	abril	2016	HEF	cuarto de milla	ME	6	Alazán	tobiano, sabino	rejoneo	CDMX	48
Paciente 10	mayo	2016	HEF	español	H	3	tordillo	no	paseo	EDOMEX	24
Paciente 11	mayo	2016	HEF	cuarto de milla	H	6	Colorado	no	charrería	EDOMEX	6
Paciente 12	mayo	2016	HEF	cuarto de milla	H	15	Colorado	no	salto	EDOMEX	24
Paciente 13	julio	2016	HEF	cuarto de milla	M	7	tordillo	no	equinoterapia	EDOMEX	8
Paciente 14	agosto	2016	HEF	cuarto de milla	ME	4	Prieto	bayo	charrería	EDOMEX	4
Paciente 15	septiembre	2016	HEF	WB	ME	12	Colorado	no	salto	HGO	10
Paciente 16	septiembre	2016	HEF	cuarto de milla	H	7	Alazán	no	charrería	EDOMEX	no
Paciente 17	septiembre	2016	HEF	cuarto de milla	H	11	tordillo	no	baile	EDOMEX	72
Paciente 18	septiembre	2016	HEF	WB	M	7	Colorado	no	salto	EDOMEX	24
Paciente 19	septiembre	2016	HEF	cuarto de milla	ME	22	Prieto	no	charrería	EDOMEX	4
Paciente 20	noviembre	2016	HEF	cuarto de milla	ME	3	tordillo	no	charrería	EDOMEX	6
Paciente 21	noviembre	2016	HEF	español	ME	8	Colorado	no	paseo	HGO	7
Paciente 22	diciembre	2016	HEF	WB	M	5	tordillo	no	salto	EDOMEX	9
Paciente 23	enero	2017	HEF	cuarto de milla	H	4	Colorado	no	charrería	MICH	12
Paciente 24	enero	2017	HEF	cuarto de milla	M	6	Alazán	crema	charrería	EDOMEX	12
Paciente 25	enero	2017	HEF	cuarto de milla	H	5	Alazán	no	carreras	EDOMEX	4
Paciente 26	febrero	2017	HEF	criollo	M	no	Alazán	no	charrería	EDOMEX	2
Paciente 27	febrero	2017	HEF	WB	H	7	Alazán	no	salto	EDOMEX	4
Paciente 28	febrero	2017	HEF	cuarto de milla	H	6	Alazán	no	charrería	EDOMEX	7
Paciente 29	marzo	2017	HEF	criollo	H	2	Colorado	no	paseo	TLAX	no
Paciente 30	marzo	2017	HEF	cuarto de milla	H	12	Alazán	crema	paseo	EDOMEX	no
Paciente 31	marzo	2017	HEF	portugués	ME	9	Prieto	crema dominante	rejoneo	CDMX	13
Paciente 32	marzo	2017	HEF	cuarto de milla	ME	18	Alazán	no	paseo	EDOMEX	10
Paciente 33	marzo	2017	HEF	cuarto de milla	M	3	Alazán	no	carreras	EDOMEX	20

WB=Warmblood, H=hembra, M=macho, ME=macho entero, EDOMEX=Estado de México, CDMX= Ciudad de México, HGO=Hidalgo, VER=Veracruz, MICH=Michoacán, QRO=Querétaro, GTO= Guanajuato, TLAX= Tlaxcala, PREREM= previo a la remisión.

Anexo 9 (continuación).

TEMPERATURA	FC	FR	SONIDOS INTESTINALES	MUCOSAS COLOR	MUCOSAS HIDRATACIÓN	TRC	° DOLOR
38,2	46	29	normales	rosas	húmedas	3	sin dolor
37,5	40	11	disminuidos	rosas	húmedas	2	leve
39,2	56	52	disminuidos	congestionadas	viscosas	2	leve
38,1	68	16	disminuidos	rosas	húmedas	2	sin dolor
38,4	35	18	disminuidos	rosas	húmedas	2	sin dolor
37,7	45	24	disminuidos	congestionadas	viscosas	2	leve
36,6	57	12	disminuidos	pálidas	secas	2	moderado
37,9	48	15	normales	rosas	secas	2	sin dolor
37,9	32	24	disminuidos	rosas	húmedas	3	sin dolor
38	48	20	disminuidos	rosas	húmedas	2	sin dolor
37,5	74	60	ausentes	rosas	húmedas	3	leve
38,1	52	28	normales	rosas	secas	2	sin dolor
36,2	43	10	disminuidos	rosas	húmedas	2	moderado
37,4	50	16	normales	rosas	viscosas	3	sin dolor
38,3	48	16	disminuidos	rosas	húmedas	3	sin dolor
38,4	48	13	disminuidos	rosas	secas	3	sin dolor
38,2	46	26	disminuidos	rosas	húmedas	3	sin dolor
37,2	29	24	disminuidos	rosas	húmedas	3	sin dolor
36,8	44	24	disminuidos	rosas	húmedas	2	sin dolor
38	34	27	normales	congestionadas	viscosas	2	moderado
37,9	76	32	normales	rosas	húmedas	2	moderado
37,2	41	22	normales	rosas	húmedas	2	sin dolor
37,2	50	17	disminuidos	pálidas	secas	3	leve
38,3	50	18	normales	pálidas	húmedas	2	sin dolor
37,6	56	18	disminuidos	pálidas	secas	3	moderado
37,6	54	20	disminuidos	rosas	húmedas	2	sin dolor
36,2	56	22	disminuidos	pálidas	secas	3	moderado
38	63	32	disminuidos	pálidas	húmedas	3	sin dolor
38,1	86	26	disminuidos	congestionadas	secas	3	moderado
38	40	18	normales	rosas	húmedas	2	sin dolor
38,4	65	20	disminuidos	congestionadas	húmedas	2	sin dolor
38,7	70	14	disminuidos	pálidas	húmedas	3	moderado
38,2	53	21	disminuidos	congestionadas	secas	4	leve

FC= frecuencia cardiaca, FR=frecuencia respiratoria.

Anexo 9 (continuación).

HTO	ST	AC COLOR	AC TURB	PROT LIQPE	PR N/A	PALP RECT (CAMBIOS)	REFLUJO EG	US N/A	US (CAMBIOS)	IPH
40	8	no	no	no	no	no	ausente	a	punto hiperecóico riñón derecho	1840
40	7,1	no	no	no	no	no	ausente	n	sin hallazgos	1600
41	8	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	n	sin hallazgos	2296
35	9,9	no	no	no	no	no	ausente	n	sin hallazgos	2380
43	9,3	amarillo	claro	4,1	a	colon impactado	ausente	no	no	1505
44	9,5	no	no	no	no	no	ausente	no	no	1980
32	6,1	no	no	no	a	colon desplazado	ausente	n	sin hallazgos	1824
52	10,2	no	no	no	no	no	ausente	no	no	2496
48	7,2	no	no	no	no	no	ausente	n	sin hallazgos	1536
36	6,8	no	no	no	no	no	ausente	no	no	1728
62	7,4	no	no	no	a	colon distendido	ausente	n	sin hallazgos	4588
37	5,8	no	no	no	a	colon impactado	ausente	no	no	1924
32	5	no	no	no	no	no	ausente	no	no	1376
48	6,8	no	no	no	no	no	ausente	n	sin hallazgos	2400
40	7,2	no	no	no	no	no	ausente	n	sin hallazgos	1920
40	6,3	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	n	sin hallazgos	1920
33	6,2	no	no	no	no	no	ausente	n	sin hallazgos	1518
38	6,8	no	no	no	no	no	ausente	n	sin hallazgos	1102
40	4,9	no	no	no	no	no	ausente	n	sin hallazgos	1760
40	6,4	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	no	no	1360
44	5,2	no	no	no	a	colon distendido	ausente	a	colon engrosado	3344
44	6	no	no	no	n	sin hallazgos	ausente	n	sin hallazgos	1804
42	5,4	no	no	no	a	colon distendido	ausente	n	sin hallazgos	2100
40	6,8	no	no	no	a	colon impactado	ausente	n	sin hallazgos	2000
50	no	no	no	no	a	colon desplazado	presente	a	ID engrosado	2800
40	6,4	no	no	no	no	no	presente	n	sin hallazgos	2160
39	6,6	no	no	no	a	colon distendido	ausente	a	colon distendido	2184
36	5,7	amarillo	claro	0,5	n	sin hallazgos	ausente	n	sin hallazgos	2268
64	9,5	no	no	no	a	ID distendido	presente	a	ID distendido	5504
40	6	no	no	no	no	no	ausente	no	no	1600
54	7,4	amarillo	claro	no	n	sin hallazgos	ausente	n	sin hallazgos	3510
45	9,4	no	no	no	a	ID distendido	presente	a	ID distendido	3150
52	6,8	amarillo	turbio	2	a	ID distendido	ausente	a	ID distendido	2756

AC= abdominocentesis, PROT LIQPE= proteína en líquido peritoneal, PR= palpación rectal, N= normal, A= anormal, EG= entero-gástrico, US= ultrasonido.

Anexo 9 (continuación).

TX	TIPO LESIÓN	ÓRGANO	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	DX FINAL	COMPLIC	TE	M/A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	2	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	2	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	6	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	colon	impactación	impactación colon mayor	no	1	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	colon	desplazamiento	desplazamiento colónico	no	4	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	5	A
M	no infartante	m	no	SAA de origen desconocido	no	3	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	neumonía	5	A
M	no infartante	colon	impactación	impactación colon mayor	no	6	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	2	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	2	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	3	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	4	A
M	no infartante	colon	impactación	impactación colon mayor	no	6	A
M	no infartante	id	inflamación	enteritis anterior, úlceras gástricas	faringitis	4	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	colon	timpanismo	timpanismo colónico	no	3	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	3	A
M	no infartante	id	inflamación	enteritis anterior	no	7	A
M	no infartante	no	no	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	estómago	impactación	impactación gástrica	no	1	A
M	no infartante	no	timpanismo	SAA de origen desconocido	no	1	A
M	no infartante	id	inflamación	enteritis anterior	laminitis	15	A

TX= tratamiento, M= médico, TPT= tiempo previo a la cirugía o eutanasia, TTP= tiempo previo a la remisión más el tiempo previo a la cirugía o eutanasia, DUR CX= duración de la cirugía, TE= tiempo de estancia en el hospital, M= muerte, A= alta.

Vo. Bo. Dr. José Francisco Morales Álvarez
Investigador Titular
Responsable Técnico del Laboratorio de Diagnóstico
CENID Microbiología Animal, INIFAP.