

Características del líquido peritoneal en niños con diarrea grave

Alejandro V. Gómez-Alcalá*

Recepción: 1 de septiembre de 1999

aceptación: 5 de enero 2000

Resumen

Introducción: un número significativo de las enfermedades diarreicas agudas produce lesiones graves en la pared intestinal que pueden ocasionar la muerte al paciente. El estudio del líquido peritoneal (LP) ha sido propuesto como una herramienta útil para establecer su diagnóstico oportuno.

Material y método: fueron sometidos a paracentesis 30 pacientes con diagnóstico de diarrea aguda y probable infarto o perforación intestinal. El LP se calificó por su aspecto macroscópico inmediato a su obtención y fue procesado para determinar su contenido de leucocitos, glucosa, proteínas y cloro. El diagnóstico clínico se estableció durante la laparotomía o la necropsia, o por la buena evolución clínica. Los datos fueron analizados mediante la estadística de valoración de pruebas diagnósticas.

Resultados: el LP transparente y amarillo fue interpretado como un signo de ausencia de infarto o perforación intestinal, con una sensibilidad (S) de 87%, una especificidad (E) y valor predictivo positivo (VPP) de 100% y un valor predictivo negativo (VPN) del 91.6%, con una precisión de la prueba (PP) de 95%. Un LP sanguinolento fue un signo de infarto intestinal, con una S de 54%, E y VPP de 100%, y VPN de 72% (PP 80%). Más de 1000 leucocitos por mm³ de LP fue un signo de la presencia de alguna lesión macroscópica de la pared intestinal, con una S de 68%, una E de 88%, un VPP de 91% y un VPN de 61% (PP 76%). Una cifra de glucosa en la ascitis menor de 40 mg/dl fue signo de infarto

Summary

Background: A significant number of acute diarrheal diseases produce severe damage to the bowel wall that can lead the patient to death. Peritoneal fluid (PF) analysis has been proposed as a tool to establish an early diagnosis of these injuries.

Material and method: Thirty patients with a diagnosis of acute diarrhea and suspected enteric perforation or gangrene were submitted to paracentesis. LP was classified according to its appearance immediately after obtention by the surgeon, and determinations of leukocytes, proteins, glucose, and chloride were done. Clinical diagnosis was established during laparotomy or necropsy, or after an uneventful recovery. Data were analyzed by means of diagnostic test statistics.

Results: Clear and yellow PF was considered a sign of the absence of enteric perforation or gangrene, with a sensitivity (S) of 87%, specificity (SP) and positive predictive value (PPV) of 100%, and a negative predictive value (NPV) of 91.6%, with a predictive accuracy (PA) of 95%. A bloody PF was considered a sign of enteric gangrene, with an S of 54%, SP and PPV of 100%, and NPV of 72% (PA 80%). More than 1000 leukocytes per mm³ of PF were considered an sign of some kind of macroscopic injury of the bowel wall, with an S of 68%, a SP of 88%, a PPV of 91% and a NPV of 61% (PA 76%). PF glucose level less than 40 mg/dl was considered a sign of enteric gangrene (S 42%, SP 78%, PPV 71%,

*Cirujano pediatra, Hospital de Especialidades 1, Centro Médico Nacional Noroeste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Alejandro Y. Gómez Alcalá, No Reección 100 Ote, Centro, 85000 Ciudad Obregón, Sonora, Teléfono y fax (64)1502 02, 1503 02. e-mail:lllaex@infosel.net.mx

intestinal con una S de 42%, una E de 78%, un VPP de 71% y un VPN de 50% (PP 57%), y uno de viabilidad bacteriana con una S y un VPN de 100%, una E de 80% y un VPP de 67% (PP 86%). Niveles de cloro ascítico superiores a 90 meq/l fueron característicos de perforación o infarto intestinal con una S y un VPN de 100%, una E de 60%, y un VPP de 82% (PP 86%).

Conclusión: el estudio del LP es de gran utilidad en la evaluación del niño con diarrea grave en quien se sospecha perforación o infarto intestinal. El color amarillo transparente, una cifra de leucocitos menor a 1000 por mm³, una cifra de glucosa superior a 40 mg/dl y una de cloro inferior a 90 meq/l sugieren que la enteritis no ha causado daños irreversibles en la pared intestinal.

Palabras clave: Líquido peritoneal, diarrea, perforación intestinal, enterocolitis.

Introducción

La diarrea continúa siendo la principal enfermedad de los niños de países en desarrollo, en especial de los lactantes. En México se estima una incidencia anual de 4.5 episodios por niño,¹ los que predominan en la estación cálida del año, entre junio y septiembre. En 1984 se informaron 22 615 defunciones por diarrea en menores de cinco años en nuestro país, cifra que se abatió a 6463 en 1993² gracias al desarrollo de las políticas de rehidratación oral.

Un número bajo, pero no despreciable, de las enfermedades diarreicas produce lesiones graves en la pared intestinal, fruto tanto de la actividad infecciosa propiamente dicha como de los cambios que la deshidratación provoca sobre la circulación intestinal. Ellas pueden ser muy diversas y fluctuar entre el llamado íleo metabólico y el infarto intestinal masivo, pasando por una florida variedad de estados patológicos a los que se ha denominado complicaciones quirúrgicas de la enteritis.³

La mortalidad que traen consigo dichas complicaciones es muy elevada no tanto por la gravedad del daño intestinal en sí, sino por el frecuente retraso en su detección que permite el desarrollo de peritonitis séptica y estado de choque. Las difi-

NPV 50%, with a PA of 57%), and also of bacteria viability in PF cultures (S and NPV 100%, SP 80%, PPV 67% and SP of 86%). Chloride levels greater than 90 meq/L were considered a sign of enteric perforation or gangrene, with an S and NPV of 100%, a SP of 60%, and a PPV de 82% (PA 86%).

Conclusion: PF analysis is of great value in the evaluation of the child with acute severe diarrhea in which enteric perforation or gangrene is suspected. A clear yellow fluid with less than 1000 leukocytes per mm³, more than 40 mg/dL of glucose, and less than 90 meq/L of chloride suggest that enteritis has not caused irreversible injury to the bowel wall.

Key words: Peritoneal fluid, diarrhea, intestinal perforation, enterocolitis.

cultades de su diagnóstico temprano estriban en lo inespecífico del cuadro clínico inicial, que no permite coleccionar signos suficientes para indicar la exploración quirúrgica del abdomen.⁴

El estudio del líquido peritoneal (LP) ha sido sugerido por diversos autores como la herramienta idónea para suplir las insuficiencias del examen físico en niños graves, y su utilidad ha quedado demostrada en neonatos con enterocolitis necrosante (ECN).⁵⁻⁷ El presente estudio trató de determinar si dicha validez se extiende también al estudio de niños con diarrea complicada.

Material y método

Entre 1987 y 1998, en el departamento de urgencias del Hospital de Especialidades 1 se vieron 25 920 niños con diarrea aguda y deshidratación; la gran mayoría se trató sólo con soluciones glucoelectrolíticas orales pero 2112 tuvieron que ser admitidos para tratamiento intravenoso, y 564 de ellos hospitalizados por requerir mayores cuidados.

De estos pacientes, 52 mostraron un cuadro clínico de gravedad con desarrollo de ascitis, lo que originó la sospecha de una complicación quirúrgi-

ca. En su evaluación por el cirujano, 30 de estos pacientes fueron puncionados en el abdomen con la técnica habitual.⁴ Fueron intervenidos quirúrgicamente 23 de ellos, con lo que se estableció su diagnóstico; en los siete restantes, aquel se emitió por su mejoría clínica con el tratamiento médico o durante su necropsia.

Se denominó enteritis simple a aquella que mejoró exclusivamente con tratamiento médico, o a la que durante la laparotomía o necropsia no mostró daño macroscópico de la pared intestinal, calificándose como enteritis complicada a las que sí lo presentasen. Dos casos presentaron lesiones no atribuibles a enteritis, por lo que se analizan separadamente.

Las muestras de LP fueron calificadas por su aspecto macroscópico inmediato a la obtención por el propio cirujano, y fueron procesadas en el laboratorio clínico del hospital para determinar leucocitos, glucosa, proteínas y cloro. Por diversos motivos, algunas determinaciones no fueron realizadas en la totalidad de las muestras. Siete especímenes fueron enviados a cultivo con agar sangre.

El análisis de los resultados se hizo mediante estadística para valoración de pruebas diagnósticas: sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) y precisión de la prueba (PP).

Resultados

21 niños y nueve niñas entre los 10 días y los 10 años de edad fueron estudiados; en ningún caso la paracentesis produjo lesión visceral. Los diagnósticos clínicos o transoperatorios fueron: Enteritis simple (n=9), Enteritis complicada (n=19: dos con ulceraciones transmurales con perforación inminente, dos con ulceración(es) perforada(s), dos con colitis necrótica, cinco con infarto intestinal circunscrito, cinco con infarto intestinal extenso, y tres con infarto intestinal masivo), Invaginación intestinal (n=1) y Peritonitis por contigüidad (onfalitis) (n=1). Las características generales del LP en cada grupo diagnóstico se detallan en el Cuadro I.

El aspecto macroscópico del LP aportó valiosos datos. El color amarillo transparente se advirtió en siete muestras, todas las cuales correspondieron a enteritis simples, mientras que el color amarillo turbio se observó en 14 muestras, de las que sólo una correspondió al mismo diagnóstico. El hallazgo de un LP transparente y amarillo fue interpretado como un signo de enteritis simple, con una S de 87%, E y VPP de 100% y un VPN de 91.6%, con una PP de 95%.

Por otro lado, el LP fue calificado como hemático en siete casos, mostrando todos infarto en la pared intestinal (uno circunscrito, tres extensos y tres

Cuadro I. Características del líquido peritoneal en cuadros diarreicos graves

	Aspecto	Células (por mm ³)	Proteínas (g/l)	Glucosa (mg/dl)	Cloro (meq/l)	Cultivo
Enteritis Simple	Cetrino claro o turbio	0-1,450	0.5-25	22-161	49-106	Negativo
Enteritis Complicada	Cetrino turbio o hemático	85-100 000	2.8-49	8-414	95-120 40%	Positivo
Invaginación Intestinal	Cetrino turbio	3,600	n.d	121	n.d.	n.d.
Onfalitis	Cetrino turbio	700	2.4	238	n.d	Negativo

masivos); en los 22 en que no se observó sangre en el fluido, sólo seis evidenciaron infarto intestinal (cuatro circunscritos y dos extensos). La identificación de sangre en el LP fue interpretada como un signo de necrosis intestinal, con una S de 54%, E y VPP del 100%, y VPN de 72% (PP 80%).

El contenido de leucocitos del LP mostró amplias variaciones dentro de cada grupo diagnóstico, sin embargo guardó una relación directa con la complejidad de la enteritis. Una cifra superior a 1000 por mm³ se presentó tan sólo en una de ocho enteritis simples, pero en 11 de 16 complicadas. Tal concentración de leucocitos en el LP fue considerada un signo de complicación, con una S de 68%, una E de 88%, un VPP de 91 % y un VPN de 61 % (PP 76%).

En los casos de enteritis simple, el porcentaje de polimorfonucleares (PMN) osciló entre el 20 y el 93, con un promedio (P) de 58.7, y una desviación típica (DE) de 39. En enteritis complicadas, los PMN fluctuaron entre el 10 y el 100 por ciento (P 57.4, DE 35). Las estirpes leucocitarias no permitieron inferir diagnósticos.

La cantidad de proteínas del LP mostró también amplias variaciones al interior de los grupos diagnósticos, más que entre ellos. En enteritis simples, el margen fue de 0.5 a 25 g/l de proteínas, con un P de 11.4 (DE 10.7) y una mediana de 10.3, mientras que en enteritis complicadas fue de 2.8 a 49 g/l, con un P de 13.8 (DE 13.1) y una mediana de 10.6. Este dato no mostró tener ningún poder discriminatorio.

La concentración de glucosa en el LP, aunque también ampliamente variada, mostró tener una relación inversa con la severidad de la complicación y con la factibilidad de desarrollo de bacterias en cultivo.

Cinco de 12 casos con enteritis complicada con infarto intestinal tuvieron menos de 40 mg/dl de glucosa, mientras que sólo dos de nueve con enteritis simple mostraron ese nivel. Las dos muestras de LP en que se desarrollaron bacterias tuvieron ese valor del azúcar, mientras que sólo uno de cinco con cultivo negativo coincidió en ella. Una cifra de glucosa en la ascitis menor de 40 mg/dl fue, por tanto, un signo de infarto intestinal con una S de 42%, una E de 78%, un VPP de 71% y un VPN de 50% (PP 57%), y uno de viabilidad bacteriana con una S y un VPN de 100%, una E y de 80% y un VPP de 67% (PP 86%),

La concentración de cloro en el LP mostró una relación directa con la complejidad de la enteritis. Una cifra superior a 90 meq/l se presentó en nueve casos de enteritis complicada y en sólo dos de cinco de enteritis simple. Tal nivel de cloro ascítico fue característico de complicación de la enteritis, con una S y un VN de 100%, una de 60%, y un VPP de 82% (PP 86%).

Discusión

La diarrea aguda es generalmente producida por agentes bacterianos, virales o parasitarios, con patogenicidad heterogénea que se traduce en lesiones que abarcan desde los cambios mínimos en la mucosa hasta la necrosis completa de la pared del intestino.^{8,9}

Al efecto directo del propio agente sobre la estructura intestinal, la isquemia y la reperfusión suman componentes nocivos en los pacientes gravemente deshidratados, que pueden dañarla de manera irreversible.^{10,11} Las lesiones adquieren morfología variable: ulceraciones superficiales o profundas, infartos de magnitud diversa o necrosis de áreas aisladas del intestino, todos ellos acompañados o no de neumatosis parietal o venosa portal.

La ascitis resulta de la exudación de las asas intestinales afectadas, o de cambios en la presión de los distintos compartimentos intraperitoneales,¹² y al acumular se constituye un testimonio de la naturaleza de los eventos que la pared abdominal oculta aún a una cuidadosa exploración física; una alícuota de esa ascitis puede ofrecer información invaluable en la detección temprana de un fenómeno de infarto intestinal. El aspecto del LP es el punto que brinda información de mayor valor: Kosloske y otros documentaron que el color marrón del fluido permite predecir gangrena intestinal en neonatos con ECN con certeza superior a 90%.^{6,13-15} En coincidencia, en el presente estudio el LP sanguinolento fue signo específico de infarto intestinal en niños con diarrea grave. La hemorragia presente y rebosada por la lábil pared intestinal es su explicación, y su cuantía, de la que depende como signo macroscópico, se relaciona directamente con la extensión del infarto; por ello privilegió a los fenómenos mayúsculos, omitiendo a los circunscritos,

y de ahí su pobre S. Por otro lado, un color amarillo transparente, prototipo de un fluido con pocas células y proteínas, debe leerse como normal,^{16,17} tanto en casos de ECN^{4,5} como de diarrea.

Sorprendentemente, y a diferencia de lo que ocurre en otros fluidos corporales, la cantidad y variedad de los leucocitos presentes en el LP no constituyeron pruebas de gran valor en el diagnóstico. Su interpretación ofrece dos dificultades: la de no disponerse actualmente de valores de referencia en niños sanos, y la de ser dependiente de un fenómeno de migración que no es temprano ni uniforme en el tiempo.¹⁸

En el LP de animales sanos, la cifra leucocitaria oscila entre los 500 y los 4300 por mm³.^{15,16,18} En niños con ECN sin gangrena, Kosloske y colaboradores reportaron entre cero y 98 mil leucocitos por mm³.⁴ En el presente estudio, una cifra de leucocitos peritoneales superior a 1000 por mm³ permitió predecir más de 90% de las veces una complicación, pero el dato adoleció nuevamente de baja S. El utilizar como indicador de peritonitis una cifra menor, como se ha recomendado por algunos autores, de entre 200 y 300 leucocitos por mm³,²⁰⁻²² tal vez incremento la S del signo, aunque lo hará a costa del VPP. La S es el "talón de Aquiles" de las pruebas diagnósticas de enteritis complicada.¹⁵

Conocido es que el LP suele hospedar una cantidad considerable de linfocitos y fagocitos mononucleares,¹⁷ que llegan a igualar el número de los polimorfonucleares.^{16,19} Por ello la caracterización leucocitaria resultó de escasa utilidad en nuestro estudio. Más prometedora parece la búsqueda de cambios degenerativos en los fagocitos, que suele detectar cariólisis y cariorrexis en ascitis contaminadas con microorganismos toxigénicos.²³

El contenido de proteínas del LP varía en función del plasmático en condiciones habituales,^{16,24} manteniendo concentraciones de entre 12 y 14 g/l en animales sanos.¹⁹ Los incrementos que se observan en situaciones de urgencia abdominal rompen el equilibrio debido a una exudación inespecífico, cuya magnitud no refleja la del proceso patológico con fidelidad, como observamos en el presente estudio, ni parece depender de la presencia de bacterias;^{20,25} la peritonitis tuberculosa es, al parecer, la excepción.²⁶

En contraste, la concentración de glucosa del LP también se relaciona directamente con la sanguínea,¹⁶ pero su descenso en cifras absolutas o en el cociente ascitis/suero, por el consumo que hacen de ella las bacterias libres, es considerado un indicador de la peritonitis séptica^{25,27} y de la perforación intestinal.²⁸ En nuestro estudio, la concentración de glucosa por abajo de los 40 mg/dl fue predictora de infarto intestinal y de desarrollo bacteriano en cultivos de LP, siendo éste último reflejo de una elevada concentración de gérmenes viables en el fluido.²⁰

En los diversos líquidos corporales, los niveles elevados de ácido láctico son indicadores de infección bacteriana.²⁹ La degradación metabólica de la glucosa es la vía, y la reducción del pH local el resultado final.²⁷ Ello se ha documentado también en el LP en casos de infarto intestinal, perforación o peritonitis.^{30,31} Es posible que el aumento del cloro encontrado en nuestros casos de enteritis complicada, sea la respuesta a la brecha aniónica creciente provocada por el lactato en la cavidad peritoneal; sin embargo, se necesita un número mayor de observaciones para extraer conclusiones definitivas al respecto. El estudio del LP es de gran utilidad en la evaluación del niño con diarrea grave en quien se sospecha complicación quirúrgica. El color amarillo transparente, una cifra de leucocitos menor a 1000 por mm³, una cifra de glucosa superior a 40 mg/dl y una de cloro inferior a 90 meq/l sugieren que la enteritis no ha causado daños irreversibles en la pared intestinal. El Color rojizo o marrón, la elevación en la concentración de cloro o leucocitos o el desplome del valor de glucosa son indicadores que apuntan a la conveniencia de explorar quirúrgicamente la cavidad abdominal.

Agradecimientos

El autor expresó su agradecimiento al personal del laboratorio clínico del Hospital de Especialidades 1 de Ciudad Obregón, por su atención al procesamiento de las muestras de líquido peritoneal, así como al doctor Fernando Lara Castro, jefe del departamento clínico de pediatría, por la cuantificación que realizó del número de episodios diarreicos atendidos durante los 12 años que comprendió el estudio.

Referencias

1. **Mota HF, Tapia CR, Welte C, Franco A, Gómez UJ, Garrido MT.** Manejo de la enfermedad diarreica en el hogar, en algunas regiones de México. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1993;50:367-375.
2. Las enfermedades diarreicas en México, morbilidad, mortalidad y manejo, 1990-1993. *Salud Publ Mex* 1994;36:243-246.
3. **Silva CA, López FD, Parra MM.** Cirugía en las complicaciones de enteritis. *Rev Mex Pediatr* 1980;47:30-42.
4. **Kosloske AM, Lilly JR.** Paracentesis and lavage for diagnosis of intestinal gangrene in neonatal necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 1978;13:315-20.
5. **Kosloske AM, Papile LA, Burstein J.** Indications for operation in acute necrotizing enterocolitis. *Surgery* 1980;87:502-508.
6. **Ricketts RR.** The role of paracentesis in the management of infants with necrotizing enterocolitis. *Am Surg* 1986;52:61-65.
7. **Limmer J, Gortner L, Kelsch G, Schutze F, Berger D.** Diagnosis and treatment of necrotizing enterocolitis. A retrospective evaluation of abdominal paracentesis and continuous postoperative lavage. *Acta Paediatr Suppl* 1994;396:65-69
8. **Cohen MB.** Etiology and mechanisms of acute infectious diarrhea in infants in the United States. *J Pediatr* 1991;118:S34-S39.
9. **Navarro García F, López Revilla R, Tsutsumi Y, Reyes JL.** Model of intestinal amebiasis: structural and functional lesions to the rabbit colon mucosa by *Entamoeba histolytica* lysates. *Arch Med Res* 1992;23:197-201.
10. **Nowicki PT, Nankervis CA.** The role of the circulation in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol* 1994;21:219-234.
11. **Caplan MS, MacKendrick W.** Inflammatory mediators and intestinal injury. *Clin Perinatol* 1994;21:235-246.
12. **Henriksen JH, Stage JG, Schliehting P, Winkler K.** Intraperitoneal pressure: ascitic fluid and splanchnic vascular pressures, and their role in prevention and formation of ascites. *Scand J Clin Lab Invest* 1980;40:439-501.
13. **Kosloske AM, Goldthorn JF.** Paracentesis as an aid to the diagnosis of intestinal gangrene: experience in 50 infants and children. *Arch Surg* 1982;117:571-575.
14. **Purkert WJ, Hoy GR.** Technique for continuous sampling of peritoneal fluid for prediction of intestinal gangrene. *J Pediatr Surg* 1981;16:58-60.
15. **Kosloske AM.** Indications for operation in necrotizing enterocolitis revisited. *J Pediatr Surg* 1994;29:663-666.
16. **Brownlow MA, Hutchins DR, Johnston KG.** Reference values for equine peritoneal fluid. *Equine Vet J* 1981;13:127-130.
17. **Swanwick RA, Wilkinson JS.** A clinical evaluation of abdominal paracentesis in the horse. *Aust Vet J* 1976;52:109-117.
18. **Steer HW, Lewis DA.** Peritoneal cell responses to acute gastrointestinal inflammation. *J Pathol* 1983;140:237-253.
19. **Grindem CB, Fairley NM, Uhlinger CA, Crane SA.** Peritoneal fluid values from healthy foals. *Equine Vet J* 1990;22:359-361.
20. **el-Touny M, Osman L, Abd-el-Hamid T, Sabbour MS.** Reevaluation of the value of ascitic fluid pH lactate dehydrogenase and total proteins in the diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis (SBP). *J Trop Med Hyg* 1989;92:6-9.
21. **Larson FA, Haller CC, Delcore R, Thomas JH.** Diagnostic peritoneal lavage in acute peritonitis. *Am J Surg* 1992;164:449-52.
22. **Lee HH, Carlson RW, Bull DM.** Early diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis: values of ascitic fluid variables. *Infection* 1987;15:232-236.
23. **Brownlow MA.** Polymorphonuclear neutrophil leukocytes of peritoneal fluid. *Equine Vet J* 1983;15:22-24.
24. **Rector WG Jr, Reynolds TB.** Superiority of the serum-ascites difference over the ascites total protein concentration in separation of "transudative" and "exudative" ascites. *Am J Med* 1984;77:83-5.
25. **Runyon BA, Hoefs JC.** Ascitic fluid analysis in the differentiation of spontaneous bacterial peritonitis from gastrointestinal tract perforation into ascitic fluid. *Hepatology* 1984;4:447-450.
26. **Brown JD, Dae An N.** Tuberculous peritonitis. Low ascitic fluid glucose concentration as a diagnostic aid. *Am J Gastroenterol* 1976;66:277-82.
27. **Hoogmoed LV, Rodger LD, Spier SJ, Gardner IA, Yarbrough TB, Snyder JR.** Evaluation of peritoneal fluid pH, glucose concentration, and lactate dehydrogenase activity for detection of septic peritonitis in horses. *J Am Vet Med Assoc* 1999;214:1032-1036.
28. **Runyon BA, Hoefs JC.** Ascitic fluid analysis in the differentiation of spontaneous bacterial peritonitis from gastrointestinal tract perforation into ascitic fluid. *Hepatology* 1984;4:447-450.
29. **Brook I.** The importance of lactic acid levels in body fluids in the detection of bacterial infections. *Rev Infect Dis* 1981;3:470-478.
30. **DeLaurier GA, Cannon RM, Johnson RU Jr, Sisley JF, Baisden CR, Mansberger AR Jr.** Increased peritoneal fluid lactic acid values and progressive bowel strangulation in dogs. *Am J Surg* 1989;158:32-35.
31. **DeLaurier GA, Ivey RK, Johnson RH.** Peritoneal fluid lactic acid and diagnostic dilemmas in acute abdominal disease. *Am J Surg* 1994;167:302-305.