



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE
HIDALGO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ÚLCERA GÁSTRICA EN EQUINOS

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

MIGUEL ÁNGEL CASTAÑEDA LEDESMA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO

ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ ESP. MARCELINO MARTINEZ CONTRERAS

MARZO DE 2010



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE
HIDALGO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ÚLCERA GÁSTRICA EN EQUINOS

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

MIGUEL ÁNGEL CASTAÑEDA LEDESMA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO

ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán; Marzo de 2010.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a todos los que confiaron en mí y me han apoyado a lo largo de toda mi carrera en especial a mis papas, tíos, primos, hermanos, mi novia y mis amigos que nunca me han dejado solo y siempre me han apoyado con sus consejos.

Agradezco a dios por haberme dado una hija en el transcurso de mi carrera y que es por ella que en ningún momento deje de lado mis estudios, y que por ella y todos los que me rodean me propuse salir adelante y echarle muchas ganas y superarme cada día más.

Al MVZ ESP. Marcelino Martínez Contreras por haberme apoyado con su asesoría para terminar mi trabajo de titulación.

DEDICATORIAS

A mis padres

Rubén Castañeda Mendiola

Margarita Ledesma Rodríguez

Les dedico este trabajo por haber creído en mí, que siempre me han apoyado y me han dado consejos que me han guiado para poder alcanzar mis objetivos.

A mis hermanos

Iván Castañeda Ledesma

Edgar Castañeda Ledesma

Schoenstatt Ofelia Castañeda Ledesma

Les dedico este trabajo a ellos que siempre me han dado cariño y consejos para salir adelante y que gracias a dios ellos han visto mis logros que con esfuerzo y dedicación e salido a delante.

A mí querida hija

Debanni Betsabeth Castañeda Vásquez

Que por su llegada a este mundo me inspiro a echarle muchas ganas mas para salir adelante y no dejarme caer en los malos momentos.

GRACIAS A TODOS...

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
ANATOMÍA DEL APARATO DIGESTIVO DEL	
2. CABALLO	3
3. FISIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO	8
4. SECRECIÓN DE ÁCIDO GÁSTRICO	11
5. MECANISMOS DE DEFENSA GASTROINTESTINALES	14
5.1. Barrera bicarbonato-moco	14
5.2. El flujo sanguíneo de la mucosa	15
5.3. Las prostaglandinas y la protección mucosa	16
6. PATOGENESIS	17
6.1. Úlcera asociada con obstrucción gástrica o duodenal	24
7. SIGNOS CLÍNICOS EN POTROS Y ADULTOS	25
8. DIAGNÓSTICO	25
8.1. Técnica	25
9. TRATAMIENTO	30
9.1. Antiácidos	31
9.2. Compuestos de bismuto	31
9.3. Sucralfato	32
9.4. Antagonistas de los receptores h ₂ de histamina	32
9.5. Prostaglandinas sintéticas	33
9.6. Omeprazol	33
10. PREVENCIÓN	36
11. CONCLUSIONES	37
12. BIBLIOGRAFÍA	38

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1: Dimensiones y capacidades del tracto gastrointestinal en el equino	
Figura 1: Esquema del estómago	11
Figura 2: Esquema de la fisiología del estómago	16
Cuadro 2: Grados de úlcera gástrica	17
Figura 3: Esquema postulado para la formación de úlceras	21
Figura 4: Esquema de cómo se debe introducir el endoscopio	27
Cuadro 3: Escala de referencia para el número y severidad de las lesiones	28
Figura 5: Esquema del endoscopio usado para caballos adultos	29
Figura 6: Esquema del instrumento de Rayos X usado en potros	30
Cuadro 4: Drogas usadas en el tratamiento de úlceras	35



1. INTRODUCCIÓN

La úlcera gástrica ha sido observada en muchas especies, tanto domésticas como silvestres y ha sido estudiado más extensivamente en el hombre (Hamond et al., 1986). Este síndrome es la afección más común del estómago equino y su elevada prevalencia se reconoce con frecuencia creciente. Dicho síndrome se puede poner de manifiesto de muchas maneras en los caballos y producen compromiso variable desde leve a grave y debilitante (Murray, 2003).

Las úlceras se reconocieron por primera vez como una identidad clínica sería en 1982 por el investigador Reblum (Calderón, 2005). En caballos, fueron reportados por primera vez, hace más de 20 años (Beacht et al., 1986). Sin embargo, su importancia clínica, solo ha sido apreciada recientemente. Durante los últimos años, este síndrome se ha reportado con mayor frecuencia, como una severa causa de cólico y de muerte ocasional en potros (Smith et al., 1987). En estos, está enfermedad, no solo representa un hallazgo incidental a la necropsia, sino más bien una verdadera identidad clínica (Beach et al., 1986).

Las úlceras se desarrollan cuando hay un desequilibrio entre los factores agresivos y protectores dentro del estómago. Si la producción de ácido clorhídrico excede la capacidad de buffer del estómago (saliva, moco, bicarbonato), pueden ocurrir los daños a los tejidos. La dieta en el caballo va a tener influencia sobre la producción de ácido en el estómago. Debido a que el caballo evolucionó como un animal de pastoreo frecuente, el estómago está produciendo y secretando cantidades constantes de ácido clorhídrico, pero debido al manejo actual, principalmente a nivel de una caballeriza, el caballo pasa horas sin alimento que llegue al estómago, el ácido clorhídrico continua produciéndose y acumulándose, lo que va a provocar que el pH baje notablemente (Calderón, 2005).

La principal causa de úlcera gástrica en caballos es la exposición prolongada de la mucosa escamosa al ácido clorhídrico, debido a períodos prolongados de ayuno.





La porción escamosa (no glandular) es la más afectada y esto es debido a que no presenta una capa mucosa y no secreta bicarbonato sobre la superficie luminal, la única protección que esta porción del estómago tiene del ácido clorhídrico y la pepsina proviene de la producción de saliva (Murray, 2003).

La saliva contiene un buffer que ayuda a contrarrestar los ácidos estomacales, hay que recordar que la secreción de saliva está dada principalmente por las glándulas parótidas que son estimuladas por la presencia de alimento, se llega a producir 50 lts. de saliva, cuya función principal es la lubricación del alimento el efecto buffer en el estómago, si no se produce saliva adecuada para contrarrestar el ácido gástrico y recubrir el epitelio escamoso, entonces ocurre la irritación gástrica (Calderón, 2005).

Mientras que en la apariencia la formación de úlceras en la mucosa glandular del estómago de los equinos, es producida por la administración de drogas anti-inflamatorias no esteroideas (como Fenil butazona, Flunixin Meglumina), la etiología de otras formas de ulceración gastroduodenal es desconocida (Geor et al., 1989; Smith et al., 1987). Por eso mismo, hoy en día, las ulceraciones gastroduodenales son un importante desorden equino (Campbell 1987; Furr et al., 1989; Geor et al., 1989; Smith et al., 1897).

Esta enfermedad es reconocida frecuentemente en potros y más recientemente en caballos de hipódromo. Al principio, los signos clínicos no son tan evidentes, después, estos coexisten con algunos otros desórdenes. Los avances generales, en la terapia, son similares a los usados en los humanos (Hammond et al., 1986). Esta enfermedad, ha sido descrita en potros recién nacidos y hasta de seis meses de edad (Roberts et al., 1987).

Los signos clínicos suelen ser más graves en potros, el compromiso duodenal es común en potros y raro en caballos adultos, la ulceración gastroduodenal tiene mayor riesgo de producir secuelas debilitantes o mortales en potros (Murray, 2003). La incidencia de ulceración gastroduodenal equina ha sido documentada a la necropsia en potros y en caballos adultos.





Este problema es de incidencia mundial y se menciona que va en aumento y su diagnóstico es difícil, la mayoría de los casos ha sido reportados como hallazgos incidentales post mortem (Hammond et al., 1986).

Objetivo

El objetivo de la presente revisión de literatura esta dedicada para los médicos veterinarios y los estudiantes dedicados a los equinos para obtener un panorama mas amplio sobre la patología de úlcera gástrica ya que falta información sobre dicha enfermedad, ya que es común en los equinos, y se debe de estar en constante actualización para este síndrome.

2. ANATOMÍA DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO

La anatomía del caballo tiene gran importancia debido a que varia o difiere de otras especies ya que presenta cambios importantes desde la boca, hasta el ano. El esófago tiene una longitud de 125 a 150 centímetros, y presenta cuatro capas las cuales se describen a continuación:

1) Una lámina fibrosa, denominada túnica adventicia; 2) capa muscular (túnica muscularis); 3) una capa submucosa (tela submucosa), y 4) mucosa (túnica mucosa). La capa muscular es de tipo estriado hasta la base del corazón, donde cambia a lisa. Además de este cambio, la capa muscular se hace mucho más gruesa y firme, mientras que la luz disminuye de tamaño, esto en la entrada del cardias (Hickman 1985; Kebluk, Geor and Ames 1995).

El estómago del caballo tiene forma de J, es similar al de otros animales; esta inmediatamente caudal al diafragma y su parte izquierda proximal es mas larga que la porción distal en el lado derecho del caballo. El estomago reposa en la región dorsal del abdomen, cercano al bazo, hígado y páncreas. Su superficie parietal convexa esta dirigida al lado izquierdo en posición craneal dorsal, y su superficie visceral convexa se dirige centralmente al colon mayor, colon menor, páncreas, intestino delgado y omento mayor (Dyce, 1990). Para su descripción cuenta con dos





curvaturas las cuales se clasifican en mayor y menor un *margo plicatus* el cual divide al estomago en 2 zonas las cuales son una glandular y aglandular, tiene una capacidad de 12 a 16 litros (Whithe, 1990).

El estómago continua con la primera porción del intestino delgado, el duodeno, a través del piloro el cual es la válvula que divide al estómago de esta, mide de 1 a 1.5 metros de longitud, formado por componentes craneales, descendentes y ascendentes. La parte craneal la cual se une al piloro de estómago, tiene un doblez angosto (asa sigmoidea) y una dilatación (ampolla) dentro de la cual entra la bilis y los ductos pancreáticos. El duodeno es saculado y esta relativamente bien fijo por medio del ligamento hematoduodenal y el mesoduodeno. La musculatura de la ampolla duodenal es en su mayoría longitudinal y presenta forma de M (Whithe, 1990).

La segunda porción del intestino delgado es, el yeyuno, del equino es largo, la mayor parte del yeyuno se encuentra en la parte dorsal de la mitad izquierda del abdomen, mezclada con largos segmentos del colon mayor. El yeyuno se encuentra sostenido por su mesenterio, el cual es mas largo en el ileon que el yeyuno. Los segmentos yeyunales, son altamente móviles, creando la susceptibilidad a la presencia de intususcepciones, hernia inguinal, y el vestíbulo del saco omental puede entrar a través de foramen epiploíco (Dyce, 1990; Murria, Green, Constantinescu, 1992; Whithe, 1990).

El ileon del caballo, la tercera porción del intestino delgado, es corto y puede ser generalmente distinguido por su pared muscular espesa y por su lumen mas estrecho. Su parte proximal es demarcada por el lumen mas estrecho. El ileon procede a la curvatura mayor de la base del ciego en donde la ostia ileal se condensa dentro del ciego y forma una proyección de papila dentro del lumen cecal (papilla ileales). Aquí no hay esfínter pero se crea la válvula ileocecal formada de la musculatura ileal (Blue, 1976).





La sujeción del ileon es relativa por lo que se piensa que es una característica o factor que actúa como un pivote para el desarrollo de vólvulos. Pequeñas vellosidades pueden ser ampliamente observadas en la superficie luminal de todas las regiones del intestino delgado, mide en su totalidad 22 metros dependiendo del tamaño y la raza, se continua con el ciego al unirse este con el ileon forman la válvula ileocecal. El ciego constituye la porción inicial del intestino grueso del caballo, esta intercalado entre el intestino delgado y el colon, el volumen es de (16-68 litros) y una configuración de un metro de longitud y en forma de coma (Melling, Alder, 1998).

Este difiere del intestino delgado debido a que presenta saculaciones y por contar con bandas longitudinales, además tiene un ápice, base y cuerpo. Reposa principalmente en el lado derecho del caballo en la región iliaca y región sublumbar al suelo del abdomen, caudal al cartílago xifoides. El ciego tiene dos orificios uno conocido como ileal y el cecocolico. El último es elíptico y es guardado por una válvula ventral (válvula cecocolica) y un anillo muscular. Tiene saculaciones. Las bandas media y lateral están unidas por las bandas ventrales y dorsal antes de que se encuentren el ápice del ciego. En la parte interior del ciego, las saculaciones están delineadas por dobleces semilunares (Dyce, 1990; Whithe, 1990).

Después del ciego se encuentra el orificio cecocolico y a partir de esta porción se forma el colon mayor, el cual tiene una capacidad de 60 a 130 litros y unos 3 a 4 metros de longitud. Esta unido a la pared corporal de el origen del colon ventral derecho y el resto del colon mayor forman un asa libre interconectada mediante el mesocolon (Whithe, 1990).

La primera parte es el colon ventral derecho, comienza en la curvatura menor del ciego, forma una curva inicial con dirección dorso-caudal, esta parte se encuentra en contacto con el flanco dorsal derecho, luego pasa ventral y craneal por el arco costal derecho, se dirige a lo largo del suelo del abdomen hasta el cartílago xifoides, donde se dobla a la izquierda y caudalmente para formar la flexura esternal tiene una amplitud de 20 a 25 cm, cuenta con 4 bandas las cuales son saculadas.





Las dos bandas dorsales están cubiertas de mesocolon (Dyce, 1990).

La segunda porción, el colon ventral izquierdo se dirige caudal sobre el suelo del abdomen, se estrecha de 6 a 10 centímetros para luego dirigirse hacia dorsal y forma la flexura pélvica, posteriormente se dirige hacia craneal formando el colon dorsal izquierdo. El colon dorsal izquierdo es liso y sin saculaciones y tiene una banda, que esta cubierta de mesocolon.

El colon se continua con la tercera parte, el colon dorsal izquierdo, que pasa dorsal o medial al colon ventral izquierdo en dirección craneal, alcanza el diafragma, donde comienza la cuarta porción la mas grande (de 30 a 50 centímetros de ancho), el colon dorsal derecho, que pasa caudal y dorsal a la primera porción, va aumentando en diámetro hasta la flexión diafragmática. El colon dorsal derecho tiene tres bandas, una de las cuales esta cubierta de mesocolon, gira hacia la izquierda, dorsal y caudal al saco izquierdo del estomago, donde se hace mas corto y delgado (8 a 10 centímetros) comenzando entonces el colon transverso, que adosa y entrelaza con el intestino delgado por debajo del riñón por la cantidad de mesenterio se une y la otra corre libre sobre el borde convexo (Dyce, 1990; Murria, Green, Constantinescu 1992; Whithe, 1990).

El colon descendente, debido a su pequeño diámetro es conocido como colon menor es relativamente largo en el caballo (de 2.5 a 4 metros) con una capacidad de 14.8 litros, es movable ocupa el cuadrante superior izquierdo de la cavidad abdominal y esta mezclado con los segmentos yeyunales extendiéndose a la cavidad pélvica. Una banda dorsal y una ventral muscular forman saculaciones del colon menor y las heces aquí tienen forma de bolas. El mesocolon se une a superficie dorsal del abdomen justo a la izquierda de la aorta y continua hacia el canal pélvico. Soporta a la mitad de la totalidad del colon moviéndose paralelamente el cual es irrigado por la arteria cólica media. El recto comienza en la entrada pélvica y termina en el ano. La parte craneal esta cubierta por el peritoneo y la parte retroperitoneal distal forma una dilatación conocida como ampula rectal.





El músculo recto coccígeo formado por el músculo longitudinal recto, en una banda que esta en pareja y es espesa conectándose a la superficie ventral de la cuarta vértebra caudal del caballo (Whithe, 1990).

Cuadro 1: Dimensiones y capacidades del tracto gastrointestinal en el equino

	Longitud (m)	Longitud relativa (%)	Capacidad (L)	Capacidad Relativa (%)
Esófago	125-150 cm.	-	-	-
Estómago	-		18.0 (8-20)	8.5
Intestino delgado	22.4 (19.0-30.0)	75	63.8	30.2
Duodeno	1.0-1.5	-	-	-
Yeyuno	17.0-28.0	-	-	-
Ileon	0.7-0.8 1.0	-	-	-
Ciego	(0.8-1.3)	4	33.5	15.9
Colon mayor (Ascendente)	3.4 3.0-4.0	11	81.2 55-130	38.4
Colon menor (Descendente)	3.1 2.5-4.0	9	14.8 Inc. Recto	7
Recto	30 cm	1	-	-
Total	29.9	100	211.3	100

Fuente: (Maldonado 2009).





3. FISIOLÓGÍA DEL ESTÓMAGO

El estómago del equino es pequeño en comparación con el resto del tracto gastrointestinal. Este tamaño, forma y posición varían marcadamente dependiendo del grado de llenamiento y de la naturaleza de su contenido. La curvatura menor es cóncava y corta, así que sus aberturas esofágica y pilórica, que son las que marcan sus límites altos y bajos respectivamente, están serradas en su parte proximal. La gran curvatura es convexa y puede ser trazada desde el esfínter dorsal esofágico.

La parte mas dorsal del estómago forma un prominente saco, saco ciego o fundíco. Este saco usualmente lleno de gas y es mas prominente cuando el estómago esta distendido. En la mayoría de los caballos, este saco esta separado del cuerpo del estómago, por una constricción alrededor de la gran curvatura y esta bien definida cerca de la abertura esofágica por una muesca que se llama incisura cardiaca.

El cuerpo del estómago se encuentra ventral y un poco craneal del saco ciego o parte fundica y esto esta seguido por la parte pilórica que consiste en el antro pilorico y en el pilóro. La parte pilórica descansa a la derecha, es un plano medio y está separada del resto del estómago por una pequeña constricción que incluye la incisura angularis de la curvatura menor. El canal pilórico comunica con el ámpula duodenal dilatada por un hueco del pilóro.

La superficie más craneal del estómago, la superficie parietal, está situada hacia la izquierda y frente al hígado y al diafragma. La parte lateral de la superficie parietal esta en contacto con el bazo. La superficie visceral esta en el lado opuesto y sus caras ventrocaudales enfrente al yeyuno, parte del cólon y del páncreas. Cuando se encuentra bacía, las partes fundicas y pilóricas están contraídas, y el estómago completo, excepto por el pilóro en la mayoría de los casos, está hacia la izquierda del plano medial. El fundus está situado debajo de la parte dorsal de las costillas 16 y 17 cuando se distiende, puede parecerse a la superficie craneal del riñón. Las fuerzas de distención del estómago ventral abarca los enrollamientos del intestino delgado, la





parte dorsal del cólon izquierdo y el bazo es desplazado caudalmente y el aspecto ventral del estómago descansa del nivel del arco costal opuesto a la décima costilla.

El cardias es la abertura esofágica del estómago. La aptitud del cardias como esfínter no puede ser atribuida a los pliegues mucosos. El verdadero esfínter esofágico bajo, es una unidad fisiológica distinta que se eleva de propiedades fisiológicas especialmente de sus fibras musculares y no de sus arreglos morfológicos. Esto provee una zona corta de precisión intraluminal alta de la unión gastroesofageal, que se separa la presión positiva de la presión negativa en el esófago en su parte torácica.

El revestimiento del primer tercio del caballo es no glandular y se continúa con el esófago. Este es blanco y lineal, con un epitelio escamoso estratificado y cornificado. Está en la parte proventricular del estómago y esta separado de la porción glandular por una arruga ondulante llamada *Margo Plicatus*. La mucosa de la porción glandular es rojiza y tiene una húmeda y aterciopelada superficie cubierta por moco. Esta región contienen células mucosas, células zimógenas (que contienen pepsinogeno), células parietales u oxínticas (que produce HCl) y células argentófilas. En la parte distal, el antro pilórico, el revestimiento esta arreglado en pliegues altos ordinarios. Esta área tiene la mas alta concentración de células productoras de gastrina o células G.

La submucosa de la porción glandular del estómago contiene vasos y nervios que se distribuyen en la mucosa. La mucosa muscular esta presente en todas las partes del estómago y consiste en 2 estratos húmedos arreglados perpendicularmente. El saco muscular del estómago es complejo y consiste en tres estratos incompletos. La cubierta serosa del estómago, excepto a lo largo de las curvaturas, donde éste es un reflejo de los pliegues peritoneales del omento mayor, omento menor y del ligamento gastrofrénico.

La curvatura menor y la parte dorsal de la curvatura mayor, están pobremente fijadas





en el abdomen y otras partes del estómago están restringidas solo por contacto con una viscera adyacente. El estómago se encuentra fijado con su anchura final por un espacio de la curvatura menor en conjunción con el esófago y el duodeno. El ligamento gastrofrénico, es un agregado de la gran curvatura hacia la parte izquierda del diafragma y del omento menor que viene de la curvatura menor del hígado. El ligamento gastrofrénico conecta en la parte más alta e izquierda a la gran curvatura con el bazo y se continúa ventralmente con el omento mayor.

El omento mayor se eleva o surge de la curvatura mayor y de las primeras partes del duodeno y agregados de la parte terminal del colon mayor y comienza en el colon menor. El pliegue gastro pancreático se extiende del duodeno y páncreas ventralmente y hacia el hígado y la vena cava dorsal.

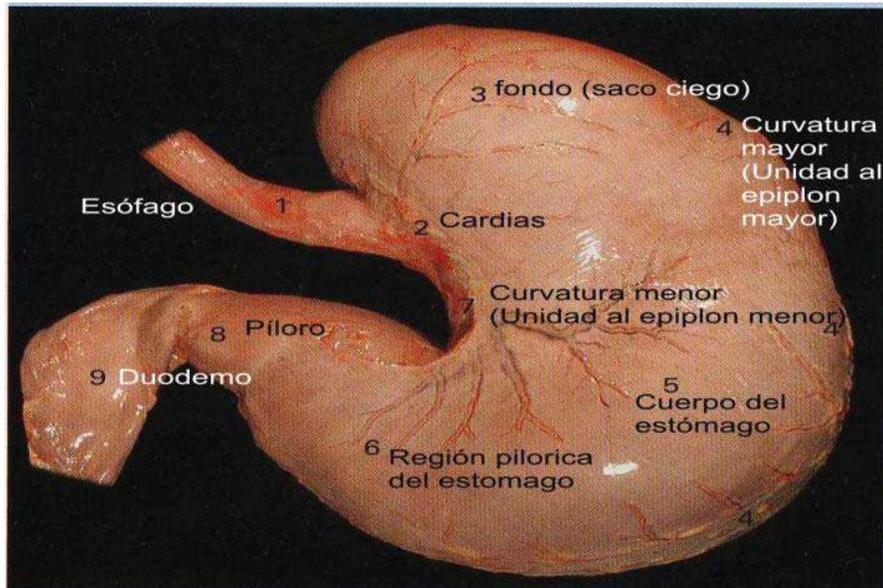
Las arterias que suministran al estómago, son todas las ramas de la arteria ciliaca. Las ramas viscerales y parietales de la arteria gástrica izquierda, son prominentes y se extienden fuera de la curvatura menor acompañadas por la gran arteria gástrica. Las ramas de la arteria esplénica, en la cual esta contenido el ligamento gastro esplénico, pasan a la gran curvatura y se anastomosan con ramas de la arteria gástrica. La vena gástrica se vacía dentro de la vena porta.

Una rama del tronco dorsal del vago, forma el plexo gástrico caudal en la superficie visceral del estómago. El tronco ventral del vago pasa a la curvatura menor y se ramifica en la superficie parietal del estómago donde forma el plexo gástrico craneal (Freeman, 1982).





Figura 1: Esquema del estómago



Fuente: (Clayton et al., 2007).

4. SECRECIÓN DE ÁCIDO GÁSTRICO:

La concentración de ácido en el fluido gástrico está determinada por: el grado de su secreción, neutralización con secreciones salivales y comida, difusión del ácido gástrico dentro de la mucosa y en menor grado el píloro. El pH del contenido gástrico en el estómago glandular puede ser menor que en la porción no glandular. Sin embargo, no es un hallazgo consistente.

La alimentación causa un decremento en el pH gástrico, que va de una neutralidad a un mínimo de alrededor de 2.5 sobre un periodo de 8 horas. El tipo de comida y régimen alimenticio también influye en el pH gástrico: ejemplos tomados en el período interdigestivo muestran gran variación en el pH.

La respuesta secretora a la ingestión de comida está dividida en 3 fases acordes con el sitio de acción de diferentes estímulos. En la fase cefálica, la secreción ácida está mediada por el nervio vago y es estimulada mediante el gusto, olfato, la masticación, deglución y los reflejos condicionados a sí como la hipoglicemia.





La fase gástrica es responsable de la parte más larga de la secreción ácida. Esta envuelve directamente la estimulación colinérgica, reflejos vagales, largos o cortos así como los reflejos intramurales. El estímulo de ésta respuesta proviene de receptores mecánicos que responden a la distensión del estómago bajo.

Además los estímulos químicos, particularmente digestión de productos proteicos, etanol y sales biliares, producen la secreción ácida por acción directa en las células oxínticas y células G.

La fase intestinal contribuye en forma pequeña en la secreción ácida. Cuando el alimento, particularmente con productos proteicos, entra al intestino delgado, la secreción ácida gástrica, es estimulada por la liberación de una hormona no determinada. Ácido abundante y soluciones hiperosmóticas en la porción proximal del intestino delgado, inhibe la secreción ácida, por un mecanismo todavía no esclarecido.

PARASIMPÁTICO:

Las respuestas sobre la ingestión de comida, incluyen la integración de diferentes mecanismos neurohumorales. Las células parietales u oxínticas secretan ácido cuando son estimuladas directamente por el nervio vago, por contacto con químicos en el lumen gástrico o por liberación de gastrina dentro del flujo sanguíneo por las células G. La liberación de gastrina es también estimulada por impulsos eferentes vagales y de este modo el sistema nervioso parasimpático tiene un papel doble dentro de la secreción del ácido gástrico.

GASTRINA:

Por otro lado las gastrinas son una familia de cadenas de línea recta de péptidos contenidos en gránulos almacenados en la base de las células G, las células se encuentran principalmente en el antro. El mayor estímulo para la liberación de gastrina es una solución neutral de aminoácidos o polipeptidos.





La gastrina ha sido liberada por las células G y es tomada por sangre venosa gástrica y es penetrada a la circulación general y por lo tanto es repartida a las células oxinticas, donde causan la secreción gástrica ácida.

HISTAMINA:

La histamina esta presente en la mucosa gástrica, en las células neuroendocrinas de la base de las glándulas fundicas. Estas actúan como una transmisión local liberada químicamente cerrando a las células efectoras, en este caso las células oxinticas interactúan con los receptores de histamina en la membrana basal. Esto es rápidamente inactivado antes de que sea liberada y que no aparezca en sangre ni en los fluidos de los tejidos. La estimulación vagal causa que la histamina se acumule en la mucosa gástrica y hay una correlación entre la producción de histamina y la producción de acido gástrico.

PEPSINA:

La pepsina es el precursor, el pepsinogeno, está almacenado en gránulos secretores de las células zimógenas. La síntesis de pepsinogeno, está controlada por un sistema de retroalimentación que también controla su secreción. Cuando éste ha sido liberado dentro del lumen gástrico, el pepsinogeno se mezcla con la secreción ácida de las células oxinticas y es convertido por enzimas proteolíticas en pepsina (Freeman, 1982).

La mucosa gástrica contiene otras regiones que consisten en glándulas tubulares las cuales secretan ácido clorhídrico y pepsinogeno. Las glándulas pilóricas sobre todo incrementan el moco para proteger la mucosa pilórica y también algo de pepsinogeno. Está región también contienen células gástricas, las células son responsables para que se segregue gastrina hacia la sangre. Cuando el pepsinogeno es secretado ellas no tienen actividad digestiva. Tan pronto como estas entran en contacto con el ácido clorhídrico, ellas dividen a la pepsina (en una enzima proteolítica activa).





La actividad óptima para iniciar la digestión proteica ocurre a un pH de 1.8 a 3.5; superior al pH de 3.6 de la acidez gástrica que no es considerado como perjudicial en humanos y en los animales. Acetilcolina, gastrina e histamina, son usualmente consideradas envueltas en la regulación del ácido gástrico y en la secreción de pepsinogeno. Por lo cual el sistema nervioso central estimula a primera vista el olfato, gusto por la comida o la salivación y masticación también consideradas para incrementar la acetilcolina de las fibras nerviosas postganglionares vagales. La presencia de comida en el estómago también estimula esta secreción gástrica.

En caballos en ayuno, hay una secreción variable y continua de ácido clorhídrico, el cual no está estimulado por ofrecer comida. Sobre condiciones normales de alimentación, el estómago no está nunca completamente vacío. El vaciamiento gástrico empieza tan pronto como el caballo inicia su alimentación. Cuando la alimentación se para, las contracciones cesan y el estómago retiene su contenido; el contenido pasa a su grado de digestión y se alarga a un tamaño crítico para su remoción. El fondo gástrico es responsable de almacenar la comida. El cuerpo del estómago sirve como una tina mezcladora y el antro está envuelto en la propulsión de la cima del duodeno (Freeman, 1982).

5. MECANISMOS DE DEFENSA GASTROINTESTINALES

El estómago y los intestinos del humano y de otras muchas especies, tienen una barrera que protege a la mucosa de los daños del ácido, pepsina, sales biliares, enzimas digestivas etc. Los principales factores fisiológicos que protegen el epitelio son la secreción de moco, la secreción de bicarbonato, la restitución de células epiteliales y el flujo sanguíneo hacia la mucosa (Geor et al., 1990).

5.1 BARRERA BICARBONATO-MOCO

El moco es secretado por células epiteliales especializadas en forma viscosa soluble o en un gel insoluble de glicoproteína que se adhiere a la mucosa. La forma del gel glicoproteico forma un continuo revestimiento de variable grosor que se adhiere





fuertemente a la mucosa. La continuidad del gel mucoso es esencial en su papel de protección contra el ácido y la pepsina. La forma soluble se combina con el ácido gástrico y los contenidos intestinales. El moco actúa como un lubricante que previene el daño mecánico sobre la superficie mucosa.

La secreción de bicarbonato está estimulada por el ácido luminal y esta medida por prostaglandinas endógenas (I₂ y E₂) y factores humorales. El gel mucoso adherente atrapa el bicarbonato secretado y forma una interfase alcalina entre la superficie del epitelio y el lumen.

La secreción del bicarbonato dentro del moco forma un gradiente que mantiene un pH casi a niveles fisiológicos en la superficie de la mucosa; cerca del lumen, el pH se aproxima a la acidez estomacal (Beach et al., 1986, Buechner, 1989, Campbell, 1989). Las funciones protectoras del moco son como una combinación de barreras entre los iones hidrógeno y bicarbonato, como una barrera difusa para la pepsina y como un lubricante para prevenir daños mecánicos.

Un tercio de la mucosa gástrica equina es de epitelio estratificado escamoso y dos tercios son de epitelio glandular; los dos estratos están separados por un pliegue irregular y de color rojizo llamado *Margo Plicatus*. Sin embargo, la mucosa escamosa no está protegida por secreciones glandulares, el grueso estrato de epitelio queratinizado probablemente actúa como una barrera al ácido y a la pepsina.

5.2 EL FLUJO SANGUÍNEO DE LA MUCOSA

Se encuentra muy vascularizado hacia la mucosa gástrica e intestinal provee oxígeno, así como también nutrientes necesarios para mantener la barrera bicarbonato-moco que protege al estrato y para soportar los rápidos cambios de células epiteliales. El flujo sanguíneo mucoso aparentemente se correlaciona con el grado de secreción de bicarbonato. Factores temporales impares o disfunción del flujo sanguíneo mucoso (ejemplo: shock o trombosis microvascular), pueden llevar a la pérdida de la integridad de la mucosa, erosión y ulceración.



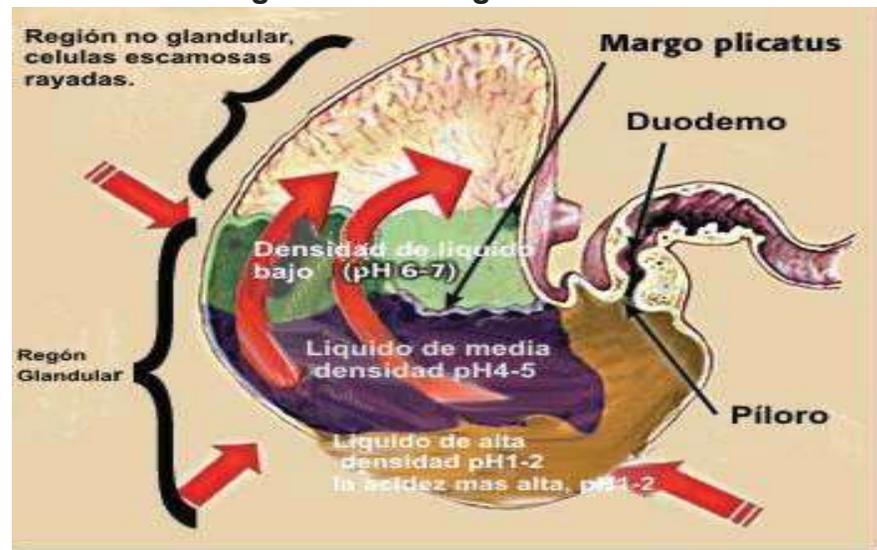


Sin embargo la mucosa tiene una habilidad remarcada para reparar un daño a su superficie. La restitución de la superficie epitelial dañadas se logra por la migración de células epiteliales de áreas adyacentes o inmediatamente de bajo de la superficie celular dañada. El proceso migratorio no requiere de proliferación celular. Dentro de los minutos posteriores al daño, las células viajan de las criptas de la superficie luminal en orden para reemplazar a las células que han estado siendo dañadas.

5.3 LAS PROSTAGLANDINAS Y LA PROTECCIÓN MUCOSA

Los órganos del tracto gastrointestinal y principalmente el estómago, sintetizan concentraciones relativamente altas de prostaglandinas. La estimulación o perturbación de la mucosa gastrointestinal estimula a un incremento de ácido araquidonico, el cual es convertido inmediatamente por la enzima ciclooxigenaza a prostanoides: prostaglandinas, prostaciclina y tromboxano. Las prostaglandinas tipo E particularmente 1 a E2, están íntegramente envueltas en los mecanismos de defensa de la mucosa. El termino citoprotección se refiere a la habilidad de las prostaglandinas en acrecentar la resistencia de la mucosa ante el daño, independientemente de la inhibición de la secreción de ácido (Geor et al., 1990).

Figura 2: Esquema de la fisiología del estómago.



Fuente: www.thehorse.com.

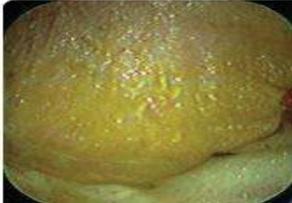
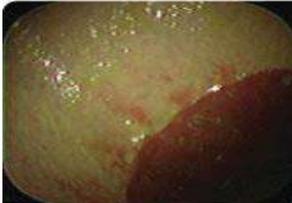
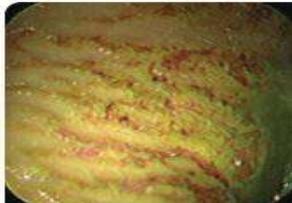




6. PATOGÉNESIS

La úlcera gástrica se divide en V grados:

Cuadro 2: GRADOS DE ÚLCERA GÁSTRICA

<p>Grado 0: El epitelio de la mucosa se encuentra intacto, esto quiere decir que el caballo esta en buenas condiciones y no a sufrido cambios en la mucosa</p>	
<p>Grado 1: Existe un enrojecimiento de la mucosa y puede haber hiperkeratosis.</p>	
<p>Grado 2: Lesiones pequeñas que pueden ser únicas o multifocales.</p>	
<p>Grado 3: Lesiones grandes que pueden ser únicas o multifocales.</p>	
<p>Grado 4: Lesiones extensas con ulceración profunda.</p>	

(Navarro, Guevara, Monterde, 2006).

Fuente: www.equinegastriculcers.com.





En potros la mayoría de las úlceras gástricas se presentan en la región glandular del estómago al igual que en caballos que desarrollan úlceras como consecuencia de la administración de antiinflamatorios no esteroideos. En caballos adultos la mayoría de las úlceras se presentan en un (90%) en la región escamosa, cercana al *margo plicatus*. Las lesiones en la región escamosa resultan por una acidez excesiva, en la región glandular las úlceras son el resultado de una deficiente protección de la mucosa (Estrada, 2005).

La infección por *Helicobacter pylori* en humanos, es considerada la causa primaria de úlceras pépticas tras colonizar la mucosa glandular y elaborar ureasas que las protegen del ácido gástrico. En estudios recientes de Scott citado por Edwards (2003), se aisló DNA específico de *Helicobacter* en epitelio escamoso y glandular del estómago de 7 caballos, incluyendo 2 animales con erosiones escamosas y glandulares. Este estudio sugiere que algunas especies de *Helicobacter* pueden estar involucradas en la etiología del síndrome de úlceras gástricas en caballos y ameritaría estudios consecuentes (Ballesteros, 2004).

La región escamosa no tiene un mecanismo de moco/bicarbonato para protegerse, por lo que su resistencia a los efectos del ácido clorhídrico es mínima. Los equinos secretan ácido clorhídrico aun cuando no están comiendo y el pH del estómago de los caballos puede ser menor a 2, poco tiempo después de comer. El pH en el estómago de los caballos que tiene paja ad libitum es considerablemente menor comparado con los que tienen acceso limitado al alimento (Estrada, 2005; Ballesteros, 2004).

Los caballos que reciben a libre acceso heno de Timothy durante las 24 hrs., presentan pH gástricos de 3.1 en relación con caballos ayunados que fue de 1.5 otro detalle interesante es que caballos alimentados con heno o pasto fresco, el caballo producía 400-480g. de saliva por cada 100g. de materia seca consumida, cuando se ofrecía un alimento a base de grano, los caballos produjeron solo la mitad de saliva





(206 g/100 g de materia seca) (Calderón, 2005). Los alimentos concentrados pueden contribuir al desarrollo de úlceras gástricas al incrementar los niveles de gastrina y la secreción de ácido, al reducir el consumo de forraje y al disminuir el tiempo que el caballo pasa comiendo. Los caballos en pastoreo presentan una incidencia mucho menor de úlceras gástricas (Estrada, 2005).

La erosión o la ulceración gástrica esencialmente representan el desarrollo de un desequilibrio entre los factores protectores y los factores incitadores en el ambiente de la mucosa (Sánchez, 2004).

El mecanismo de formación de úlceras en potros todavía no ha sido determinado pero, probablemente sea similar al mostrado en otros animales e incluso el hombre. Los principales factores dañinos son el ácido y la pepsina. La desmotilidad gastroduodenal y el reflujo biliar pueden también alterar el medio ambiente luminal y pueden actuar junto con el ácido y la pepsina para producir daño y disminuir la resistencia de la mucosa.

Sin embargo, la difusión retardada de iones de hidrogeno hacia los sitios intracelulares e intercelulares ésta cerrada a fin de que se forme la úlcera. La mayoría de pacientes humanos con úlcera péptica no exhiben hipersecreción de ácido y pepsina. Consecuentemente recientes estudios están concentrados en los factores que alteran la resistencia de la mucosa. El rol de la hiperacidificación gástrica en la patogénesis de ulceración en potros no es conocido. Durante el ayuno, los caballos secretan ácido y pepsina de una manera continua y variable. La mucosa gástrica equina se encuentra de está manera constantemente expuesta al ácido y a la pepsina.

La patogénesis de ulceración gástrica en potros con situaciones críticas, particularmente aquellos con evidencias de severas enfermedades sistémicas o disfunciones neurológicas, puede ser similar a la patogénesis mostrada en los humanos con ulceración producida por el estrés. Las condiciones que son más frecuentemente asociadas con el desarrollo de úlceras por estrés en humanos son:





enfermedades respiratorias, sepsis, uremia, coagulopatías, y cirugías mayores o traumatismos.

El área más afectada por las úlceras en los potros, son la región glandular y el duodeno, la ingestión constante de leche funciona como un buffer, muy similar a como el forraje funciona en el caballo adulto. La acidez del estómago va a caer drásticamente a los 30 ó 45 min. Después de que el potro dejó de mamar. Si el potro no mama bien, la prolongada acidez gástrica alta puede causar ulceraciones estomacales y por lo tanto, dolor abdominal (Calderón, 2005).

En caballos se han propuesto múltiples hipótesis que han sido sugeridas para explicar las ulceraciones gástricas, pero solo algunas han sido propuestas tales como se muestra en la siguiente **figura 3**:



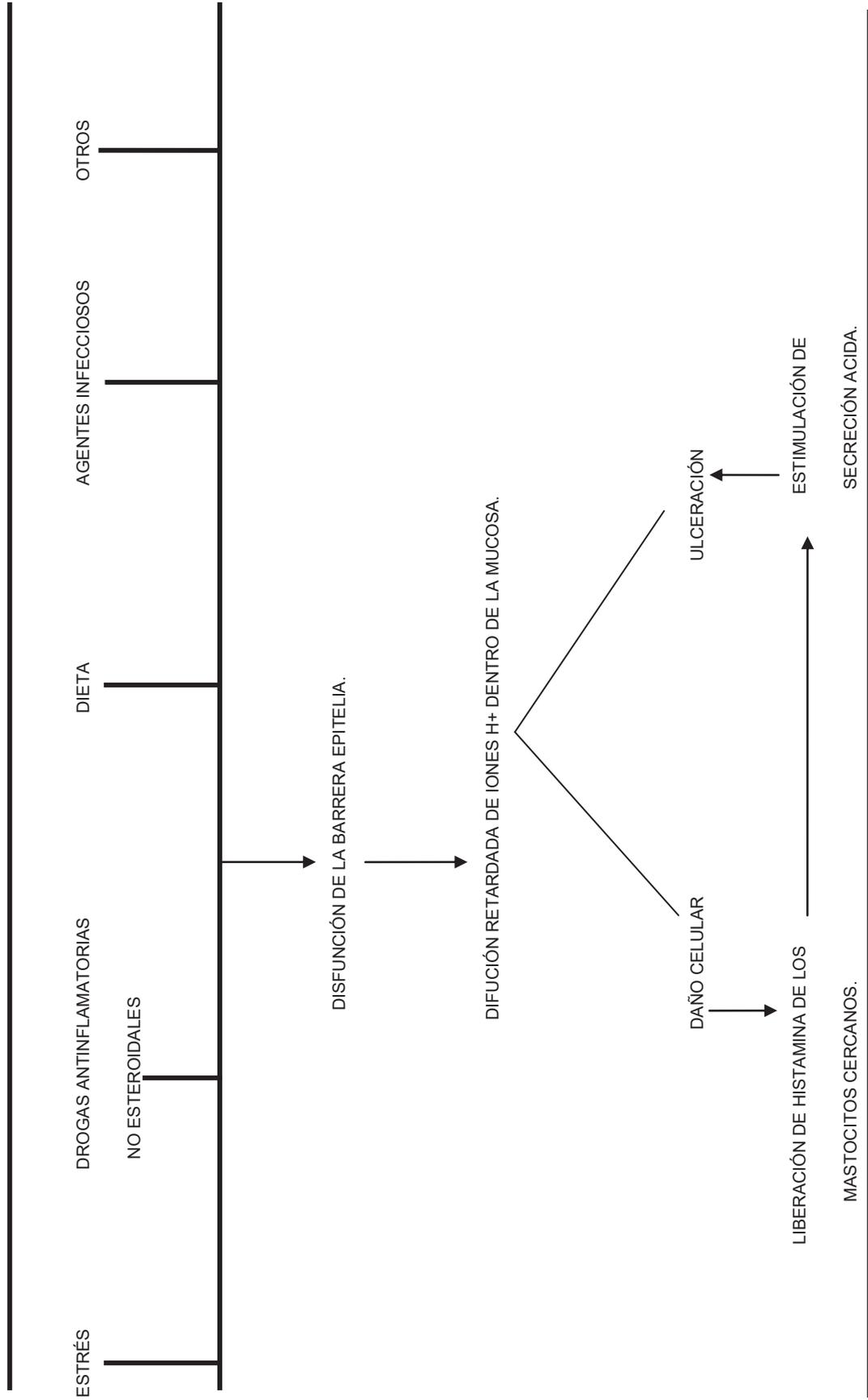


FIGURA 3.- MECANISMO POSTULADO PARA LA FORMACION DE ÚLCERAS.





Ambientes estresantes como climas demasiado calurosos, el hacinamiento y también el manejo excesivo en los potrillos han sido asociados con esta enfermedad por muchos años.

Drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINES), pueden alterar los mecanismos citoprotectores gástricos e interferir con el vaciamiento gástrico y duodenal. Fenilbutazona y flunixin meglumina son drogas frecuentemente en medicina equina. La acción ulcerógena de estos agentes en el tracto gastrointestinal es el inhibidor a la prostaglandina E₂, la cual actúa localmente incrementando el flujo sanguíneo hacia la mucosa gástrica. La inhibición por las drogas antiinflamatorias no esteroideas conduce a una vasoconstricción local, daños isquémicos y el desarrollo de úlceras. Es también conocido, que estas drogas antiprostaglandinas pueden decrecer la secreción de moco gástrico, con lo cual normalmente se inhibe los efectos agresivos del ácido y de la pepsina.

Factores de la dieta han estado jugando un papel relevante como causa de esta enfermedad. Se han estado sugiriendo que la alfalfa en forma de heno y las raciones de comida dulces que se administran a las yeguas, dan como resultado un incremento de esteroides y toxinas en la leche, los cuales probablemente tiene un efecto irritativo en la mucosa gástrica de los potros. Dietas altas en proteína y altas en fibra, con lo cual de este modo actúan como reguladores contra la acidificación gástrica; mientras que grandes cantidades de maíz evidentemente producen una gran incidencia de ulceración.

Algunos reportes han resaltado a los agentes virales como un factor causante en una epidemia de diarrea en potros y de úlcera péptica. Ocasionalmente *Rotavirus* o *Candida*, como infección encontrada en asociación en ulceración gástrica en potros. *Candida*, es una saprófita común en la flora alimenticia, y es más bien considerado como un invasor secundario al daño de la mucosa. *Rotavirus* también puede ser identificado en potros sanos.





Algunos tipos de úlceras pépticas y gastritis en humanos, son asociados con la presencia de *Campylobacter pylori* en el estómago. Este organismo espiral fue encontrado en 5 potros con enteritis y en 3 con signos de enfermedad ulcerativa (Geor et al., 1990).

Otros: *Gasterophilus spp.*- La acción exfoliatriz y traumática que ejerce el parásito en la mucosa da como resultado gastritis y formación de úlceras que pueden degenerar y perforarse (Freeman, 1982).

Cuerpos extraños.- la ingestión de cuerpos extraños provoca acción irritativa sobre la mucosa gástrica provocando gastritis y ulceración (Geor et al., 1990).

La patofisiología de la ulceración gastroduodenal en caballos, todavía no es bien entendida. Se presume que los efectos corrosivos del ácido – pepsina, en algunas instancias rebasa la resistencia de la mucosa gástrica. Una disrupción de la barrera epitelial por fractura de la conexión de los puentes intercelulares.

De este mecanismo, resulta un daño celular que permite un incremento de la secreción de los mastocitos cercanos. Los grandes vasos sanguíneos son simultáneamente dañados; de este resultado una hemorragia mucosa, trombosis local, erosión superficial y finalmente ulceración (Geor et al., 1990).

Cuatro síndromes clínicos de úlcera gástrica han sido reconocidos en equinos:

Úlceras asintomáticas: Ocurren más frecuentemente en la porción no glandular del estómago a lo largo del *Margo Plicatus*, la separación marginal de las porciones no glandulares y glandulares. Las lesiones son usualmente peculiares y son irrelevantes a la necropsia.

Úlceras sintomáticas: Ocurren en potros con un día de vida hasta cuatro meses. Estas pueden sanar espontáneamente o desarrollarse durante la vida con amenazas más complicadas, son más frecuentemente manifestadas por un dolor abdominal, salivación excesiva y bruxismo (Beacht et al., 1986; Campbell, 1989; Campbell,





1987; Geor et al., 1990; Hammond et al., 1986; Murray, 1989; Murray et al., 1987; Murray, 1988; Nappert et al., 1989).

Úlceras perforadas: Estas casi siempre resultan de una peritonitis difusa con una tasa de mortalidad que se acerca al 100%. Se reporta una cirugía exitosa de una corrección de una úlcera gástrica perforada que fue cerrada parcialmente por el omento y adherencias fibrosas; aunque pueden ocurrir abscesos después en estos sitios. Esto parece ser que va en incremento, mientras que un número determinado de potros que desarrollan signos constantes de úlcera gastroduodenal que mueren de repente resultando una ulceración perforada gástrica o duodenal.

Potros con perforación gástrica o duodenal, tienden a manifestar una profunda depresión, cabeza agachada, signos de colapso cardiovascular (taquicardia extrema, membranas mucosas congestionadas), taquipnea, con distintos grados de dolor peritoneal parietal. Distensión abdominal es evidente por una peritonitis fulminante. La progresión de la enfermedad es rápida y el potro por lo general muere dentro de algunas horas a pesar de intentar la intervención quirúrgica y de la terapia intensiva.

6.1 ÚLCERA ASOCIADA CON OBSTRUCCIÓN GÁSTRICA O DUODENAL

Estas surgen de úlceras sanas que producen una constricción de: cardias, antro pilórico y/o de la parte proximal del duodeno. Las constricciones que envuelven a la parte proximal del duodeno parecen ser más comunes en aquellas que envuelven el estómago. Potros con obstrucción del flujo pilórico o flujo duodenal muestran signos de ulceración activa excepto que el flujo gástrico-esofágico es más consistente y pronunciado.

Potros con úlcera asociada con obstrucción gástrica o duodenal tienen una edad que va de tres a cinco meses, y pueden presentar deshidratación, hipocloremia y una acidosis moderada. Menos consistentemente, disturbios electrolíticos que incluyen hiponatremia e hipocalcemia. El pronóstico para estos, es grave sino se lleva a cabo una intervención quirúrgica. Antes de la cirugía, algunos potros requieren la





descompresión gástrica, para evitar o prevenir una posible perforación o ruptura gástrica (Beacht et al., 1986).

7. SIGNOS CLÍNICOS EN POTROS Y ADULTOS

Por lo general estos son vagos e inespecíficos ya que hay caballos que presentan una signología severa, y al realizar la gastroscopía se encuentran úlceras grado uno y viceversa. La magnitud de los efectos adversos sobre la salud, en la mayoría de los casos con lesiones gástricas es de cierto modo especulativa ya que la enfermedad parece estar oculta en la mayoría de los animales afectados (Navarro, Guevara, Monterde, 2006).

Los signos clínicos observados en potros recién nacidos son bruxismo, síndrome abdominal agudo el potro se revuelca y se coloca en decúbito dorsal, salivación excesiva (tialismo), una alimentación disminuida, un crecimiento lento, pelaje opaco y distensión abdominal. Mientras que en el caballo adulto y potros añales generalmente hay cólico recurrente, heces con sangre, disminución del apetito y un desempeño muy bajo en la competencia (Campbell, 1989; Fischer et al., 1987; Murray, 1989; Murray et al., 1987).

8. DIAGNOSTICO

El diagnostico se basa en la historia clínica, examen físico y estudios complementarios tales como gastroscopía y estudios de imagenología.

8.1 TÉCNICA

La gastroscopía es el método mas confiable y preciso para la detección de úlceras gástricas, se recomienda un gastroscopio de 3 metros de longitud de 10 a 11 mm de diámetro. La mayoría de las úlceras se desarrollan en la porción glandular del estómago, adyacente al *Margo Plicatus*, a lo largo de la curvatura menor del estómago. Sin embargo en casos severos se puede llegar a desarrollar en la región glandular del estómago (Navarro, Guevara, Monterde, 2006).





Cuando no es posible realizar gastroscopía, el diagnóstico se debe aproximar basándose en los signos clínicos y en la respuesta al tratamiento supresor de la acidez gástrica, por lo que el dolor abdominal debe suprimirse a las 24 horas postratamiento (Murray, 2003).

Es importante mencionar que se requieren por lo menos de tres personas para realizar la gastroscopía. Una de ellas deberá de manejar el gastroscopio, la segunda deberá de introducir el gastroscopio y la tercera deberá de manejar el caballo.

El gastroscopio se introduce en la fosa nasal se dirige hacia el meato ventral y a la faringe, posteriormente este tendrá que ser deglutido por el animal para ingresar al esófago, si el animal es de difícil manejo y no quiere deglutir podremos aplicar de 2 a 3 ml. de agua al endoscopio para que degluta. Al ingresar al esófago este deberá de ser insuflado con aire para que se facilite el avance por el mismo. Al ingresar al estómago es posible que la visualización del mismo sea complicada ya que por lo general este se encuentra colapsado por lo que es necesario insuflar el mismo antes de realizar la inspección.

Para poder observar el cardias se deberá de avanzar sobre la curvatura mayor dirigiendo la punta del gastroscopio dorsalmente hasta visualizar el cardias y por consiguiente una porción del gastroscopio. Si deseamos observar el antrum y el píloro se deberá avanzar sobre la curvatura mayor dirigiendo la punta ventralmente, pasar por los líquidos gástricos hasta llegar al píloro.





Figura 4: Esquema de cómo se debe introducir el endoscopio



Fuente: www.garnerequine.com.

Antes de retirar el gastroscopio del estómago es importante retirar el exceso de gas que hay en el interior para no incomodar a nuestro paciente. Al finalizar la evaluación del estómago procederemos a la evaluación del esófago la cual se realiza de adentro hacia afuera distendiéndolo y avanzando lentamente para observar cada porción del mismo. La persona que esta introduciendo el gastroscopio deberá de estar atenta a la imagen que aparece en el monitor para poder actuar lo más rápido posible cuando se requiera. (Navarro, Guevara, Monterde, 2006). En un estudio realizado en potros pura sangre de carreras se realizo la técnica de gastroscopía y se clasificaron de la siguiente manera tomando como referencia la escala de Macallister et al., 1997.





CUADRO 3: Escala de referencia para el número y severidad de las lesiones

Escala según el numero de lesiones	Descripción
0	Ninguna lesión
1	1 a 2 lesiones localizadas
2	3 a 5 lesiones localizadas
3	6 a 10 lesiones localizadas
4	Más de 10 lesiones localizadas
Escala según la severidad de la Lesión	Descripción
0	Ninguna lesión
1	Lesión superficial (sólo la mucosa está ausente)
2	Estructuras más profundas involucradas (profundidad mayor que 1)
3	Lesiones múltiples y severidad variable
4	Igual que 2 pero con apariencia activa (hiperemia y el cráter de la lesión ennegrecido)
5	Igual que 4 con hemorragia activa y grumos de sangre adheridos

Fuente: www.2.scielo.org/ve/scielo

El uso de la endoscopia es de vital importancia, cuyo procedimiento varia desde el ayuno de 4 a 10 hrs. por lo menos, antes de practicarla. En potros de menos de 60 días de edad, no se requiere hacer uso de sedantes. En los potros mayores, el uso de Xilacina a dosis de 0.5 a 0.7 mg./kg. i.v. recomendable. Las dimensiones del endoscopio permiten la observación del estómago tanto de neonatos como de potros destetados. El endoscopio es introducido a través del estómago en la forma acostumbrada y después de hacer esto, es distendido inflándole aire por el endoscopio, hasta que las regiones glandulares y no glandulares de la superficie del estómago puedan ser observadas.





Potros.- Longitud de 2 a 3 metros, diámetro 9.5 mm., 20 días (no requiere ayuno), mayores, ayuno de 4 a 10 horas.

Adultos.- Longitud hasta 3 metros, diámetro de 10 mm., ayuno de 10 a 48 horas,

Figura 5: Esquema del endoscopio usado para caballos adultos.



Fuente: www.1800endoscope.com.

El uso de la radiología es también importante, solo que para potros, el uso del aparato portátil es factible y para caballos adultos se requiere de un aparato fijo.

Se utiliza radiología de contraste usando el sulfato de bario (5ml/kg 30% suspensión) por vía nasoesofagica. Por lo tanto se requiere vaciar el estómago previamente con dos horas de anticipación. Las tomas radiográficas usualmente requeridas son las laterales tanto izquierda como derecha. El estómago de los potros, tiene el mismo rasgo radiográfico general que los caballos adultos, pero en apariencia estaría situado más centralmente dentro del abdomen (Campbell, 1989; Fischer et al., 1987; Murray, 1989; Murray et al., 1987).

Potros: aparato portátil





Figura 6: Esquema del instrumento de Rayos X usado en potros



Fuente: www.prodmedicoscuyo.com.

Adultos: Aparato de rayos X fijo

Otras pruebas diagnósticas que se pueden utilizar para valorar la severidad del problema son: El test de sangre oculta positivo en materia fecal puede indicar la presencia de úlceras sangrantes, así como el reflujo gástrico de color marrón oscuro, el ultrasonido abdominal sirve para visualizar líquido libre en la cavidad abdominal y la distensión del estómago cuando se sospecha de una perforación (Reef, 2003; Pratt et al., 2003) y la paracentesis puede revelar reacción inflamatoria o la presencia de bacterias en la cavidad abdominal, lo cual podría confirmar una perforación (Murray, 1999; Barr 2001).

9. TRATAMIENTO:

El principal objetivo es reducir o neutralizar el efecto del ácido, para que permita una mejoría de manera más rápidamente. Cualquiera que sea la causa de la ulceración, la presencia de ácido gástrico y pepsina son factores esenciales para perpetuar su presencia, o cuando se les controla, en permitir la cicatrización de las úlceras (Merrit, 2003). Las metas de la terapia contra úlceras son: eliminar los signos clínicos, promover la cicatrización de las úlceras, prevenir su recurrencia, así como evitar complicaciones. Todo esto considerando el costo y la duración del tratamiento (MacAllister, 1999).





Al disminuir la acidez en el estómago se crean las condiciones necesarias para que las úlceras cicatricen. Medidas adicionales que ayudan en la resolución del problema son: limitar el consumo de grano, disminuir el trabajo y dejar que el caballo pade. El tratamiento debe continuarse por 2 o 3 semanas para permitir que las úlceras cicatricen (Nieto, 1999; Estrada, 2005).

En equinos, se utilizan antagonistas de receptores histaminérgicos H₂, (anti H₂) sucralfato, antiácidos, compuestos de bismuto y prostaglandinas sintéticas para el tratamiento de úlceras gástricas (Andrews and Nadeau, 1999).

9.1 ANTIÁCIDOS

Los antiácidos son compuestos básicos que neutralizan el ácido en el lumen gástrico y son una de las formas más antiguas de la terapia del síndrome ácido péptico. La mayoría de los antiácidos son mezclas de hidróxido de magnesio e hidróxido de aluminio y son mezclados por que debido a su diferencia de efectos adversos de cada uno. El hidróxido de magnesio tiene un efecto neutralizante rápido pero corto. En contraste el hidróxido de aluminio actúa lentamente y reduce la motilidad intestinal. Se ha reportado que los antiácidos tienen un efecto de acción corto en el pH gástrico de los caballos. En un estudio con 5 caballos adultos, se determinó que se requerían por lo menos 250 ml de solución antiácida para elevar el pH gástrico a más de 4 por 2 hrs (Andrews and Nadeau 1999).

9.2 COMPUESTOS DE BISMUTO

Estos compuestos tienen muy poca capacidad sustancial de neutralización ácida. Sus efectos benéficos son considerados como de citoprotección y tales incluyen: incremento de la secreción de moco y bicarbonato, inhibición en la actividad de la pepsina y acumulación del subcitrato de bismuto en los cráteres de la úlcera. Sin embargo, cuando se administró un compuesto con 240 ml de subsalicilato de bismuto a 5 caballos clínicamente sanos, no existió ningún cambio en el pH gástrico. Se ha observado que un preparado en forma de suspensión mejora la curación de





úlceras gástricas en potros durante los primeros 14 días de administración pero no durante los siguientes 14 días debido a su baja biodisponibilidad (Clark et al., 1996).

9.3 SUCRALFATO

El sucralfato es una sal de hidroxido-aluminio de octasulfato de sacarosa que forma un gel viscoso en un pH menor a 4 y este gel se adhiere a la base de la úlcera hasta por 6 hrs. Se piensa que este efecto de adhesión representa su principal acción terapéutica. También inhibe la actividad de la pepsina adsorbiéndose junto con los ácidos biliares. El sucralfato incrementa el grosor y calidad de la mucosa y previene la degradación de la mucosa. Algunos de los beneficios que provee la mucosa se deben al efecto de estimulación de formación de prostaglandinas. También se ha demostrado que estimula la restitución celular.

El sucralfato es muy efectivo en el tratamiento de lesiones en la mucosa gástrica. Sin embargo, cuando se le administró a potros con úlceras gástricas en la región escamosa 3 veces al día por 14 días a una dosis de 22 mg/kg PO, el sucralfato no favoreció la recuperación de úlceras gástricas en comparación con los controles tratados con aceite de maíz. Por lo tanto, no se recomienda su uso para el tratamiento de lesiones escamosas (Ballesteros, 2004).

9.4 ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H2 DE HISTAMINA

Estos compuestos fueron los primeros reportados para el uso del tratamiento de la ulceración gástrica. El principal efecto es la inhibición de la secreción ácido gástrica mediante el bloqueo de la interacción de la histamina con los receptores H2 de la célula parietal. Estos antagonistas producen una inhibición dosis dependiente de la secreción ácida. Los antagonistas H2 comúnmente empleados incluyen a la cimetidina, ranitidina, nizatidina y famotidina. Existe una gran variación individual en la respuesta a estos fármacos, lo que implica diferentes efectos clínicos. Esto probablemente se relacione a la gran variación de la biodisponibilidad del fármaco en cada individuo, pero otros factores desconocidos pueden estar contribuyendo.





Esta variabilidad es más profunda a dosis bajas (Edwards 2003), Además, no se ha demostrado que estos medicamentos aceleren el tiempo promedio de curación de úlceras gástricas inducidas de manera experimental; por ejemplo cimetidina fue ineficaz al administrarla durante 35 días a razón de 12 a 18 mg/kg PO cada 12 hrs. (Sangiah et al., 1988; Murray and Grodinisky, 1992).

9.5 PROSTAGLANDINAS SINTÉTICAS

Las prostaglandinas estimulan la secreción de moco y bicarbonato por las células epiteliales superficiales adyacentes, lo que contribuye a los efectos citoprotectores de las prostaglandinas endógenas de la serie E y a los efectos protectores de los análogos estables de las prostaglandinas E1, como misoprostol. El misoprostol suprime la secreción ácida en caballos por un periodo de 8 hrs cuando se administra a razón de 5mg/kg PO, sin embargo, entre las complicaciones producidas se encuentran diarrea, cólico y aborto. Se requieren más estudios para recomendar su uso en el tratamiento de úlceras gástricas en equinos (Freeman, 1999).

También se realizan maniobras de manejo en el tratamiento de úlceras gástricas, como dejar al caballo en pradera si es que está en confinado en caballeriza u otro tipo de manejo para disminuir el estrés (Andrews and Nadeau, 1999).

9.6 OMEPRAZOL

Es un fármaco antsecretorio gástrico de la familia de los sustitutos de benzamidazoles que se une irreversiblemente a la enzima H⁺/K⁺- adenosina trifosfatasa (bomba de protones) de la célula parietal, que es paso final en la secreción ácida gástrica, por lo que bloquea de por vida (de la célula) a la secreción de iones hidrógeno hacia el estómago y se observa un efecto terapéutico aún cuando no se detecte el fármaco en plasma (Andrews, 1990; Jenkins, 1992; Plumb, 1995; Goodman, 1996; Murray et al., 1997). Los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y esomeprazol), son tratamiento más efectivo para la supresión química de excreción ácida gástrica en el caballo,





ya que bloquea la secreción de H^+ en la membrana de la células parietales, uniéndose de forma irreversible a la bomba de protones $H^+-K^+-ATPasa$ de la célula; Estos agentes pueden bloquear la secreción de ácido clorhídrico durante 24 horas por su prolongado efecto antisecretor (Sánchez, 2004).

La eficacia del omeprazol disminuirá continuamente por la vía oral pues el pH gástrico será ácido y el omeprazol no se protonará. Por otro lado, el ácido gástrico degrada al omeprazol y reduce su absorción al torrente sanguíneo; así que para lograr un efecto prolongado del omeprazol se le formula en gránulos que liberan en un pH elevado y de preferencia de manera sostenida (Freeman 1999).





CUADRO 4: DROGAS USADAS PARA EL TRATAMIENTO DE ÚLCERAS GÁSTRICAS

CLACE	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS SUGERIDA
antiácidos:		
hidróxido de aluminio hidróxido de magnesio	neutralización del ácido	oral: 1 a 1.5 g. 4 a 6 veces al día
receptores antagonistas h ₂		
cimetidina: ranitidina:	decrece la secreción acida	Oral: 8.8 mg/kg c/8 hrs. oral: 2.2 mg/kg c/8 hrs
adherentes de mucosa		
Sucralfato	citoprotección, decrece la secreción acida gástrica, estimula la liberación de prostaglandina e ₂	oral: 2 g c/8 hrs en potros 4 a 6 g c/8 hrs en adultos
omeprazol	inhibe la bomba de hidrógeno en las células parietales, inhibiendo la acidez gástrica	Omeprazole capa entérica: 1 mg/kg c/24 hrs. Omeprazole pasta: 4mg/kg. c/24 hrs.

(Beach and Byars 1986; Buechner 1989; Campbell, Thompson, and Merrit 1989; Geor and Papich 1990; Geor, Petrie, Papich and Rosseaux 1989; Smith, Debowes, Anderson, Horst and Cox1987; Nieto1999).





10. PREVENCIÓN:

La prevención de estas es un gran desafío, ya que hay caballos que desarrollan úlceras con mayor facilidad que otros y que pueden llegar a presentar este síndrome después de haber finalizado con el tratamiento.

El manejo alimenticio es el más importante, en este se deberá de aumentar el consumo de forraje (alfalfa) y disminuir el consumo de granos. Estudios han demostrado que la aplicación de antiácidos no es efectiva para la prevención de las mismas, sin embargo la aplicación de Ranitidina y Omeprazol han dado buenos resultados (Navarro et al., 2006).

El manejo estratégico profiláctico es la terapia de elección en potros y caballos de alto rendimiento, ya que existen úlceras silenciosas que pueden llegar a progresar y perforarse. Las estrategias se basan en mejorar los hábitos de manejo de los equinos como retirarlo del trabajo por periodos, reducir la estabulación y mantenerlo mas tiempo en potrero, aun que en algunos casos no es posible, se debe favorecer el mayor consumo de forraje y fibra y disminuir los alimentos concentrados y granos. En los animales donde es necesario mantener el entrenamiento intensivo, se debe administrar omeprazol a dosis de 1 a 2 mg / kg cada 24 horas (Buchanan, 2003).





11. CONCLUSIONES

Este padecimiento se debe dejar de considerar solo como un hallazgo incidental a la necropsia, más bien se debe tomar como una entidad patológica bien definida.

Se ha reconocido que la úlcera gástrica en la mucosa glandular de los potros puede ser producida por drogas anti-inflamatorias no esteroidales, pero la etiología de la ulceración gástrica espontánea no está bien reconocida.

El estrés en los equinos de hipódromo, como factor predisponente para la formación de ulceración gástrica.

La ulceración gástrica en potros se ha venido estudiando desde hace mucho tiempo y es relativamente un nuevo problema clínico, el cual representa numerosas dificultades en su patogénesis, diagnóstico, tratamiento y prevención. Sin embargo, nuevos métodos de diagnóstico como la radiología de contraste y la endoscopia se han desarrollado para combatir este padecimiento, al igual que nuevas drogas que inclusive se utilizan como terapia importante en los humanos.





12. BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Andrews, F.M. and Nadeau, J.A. 1999 Equine Veterinary Journal. Supplement., Pp 30-3.
- 2.-Andrews, F.M.J., C; Frazier, D.L. 1990 Equine Veterinary Journal., Suppl. 13, 80.
- 3.-Ballesteros, T.E.E. 2004 Diseño Farmaceutico y Estudio Farmacodinamico de un Preparado de Omeprazol de Liberacion Sostenida en Equinos. Tesis. Pp 6,10.
- 4.-Beach, J.L. and Byars, D.T. 1989 Gastroduodenal ulceration in foals. Equine vet. J., 18 (4): 307-312.
- 5.-Buechner, V. 1989 The use of antimicrobial therapy in gastrointestinal disease in the adult horse. Equine Pract., 11(10): 9-14.
- 6.-Blue MG. Enteroliths in horses. A retrospective study of 30 cases. Equine Vet. Vol. 1 1979, 76-84
- 7.-Buchanan, B and Andrews, F. 2003 Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. Vet. Clin. Equine. 19: 575 – 597.
- 8.-Calderón, V.R. 2005 Síndrome abdominal agudo en el equino y su relación con la dieta. Memorias del Diplomado en Medicina y Cirugía de Equinos. Modulo III Gastroenterología.
- 9.-Campbell, L.M., Thompson, and Merrit A.M. 1989 Diagnosis and treatment of gastroduodenal ulceration and gastric out flow obstruction in foal and adult horses. Proceedings of the 35 th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Pp 57-65.
- 10.-Campbell, L.M., Thompson, and Merrit A.M. 1987 Gastroduodenal ulceration in foals. Proccedings of the 33 th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Pp 29-37.
- 11.-Clark, C.K., Merrit, A.M., Burrow, J.A. and Steible, C.K. 1996 Journal of the American Veterinary Medical Association., 208, 1687-91.





12.-Clayton, H. M., Flood, P. F., Rosentstein, D.S. 2007. Anatomía Clínica del Caballo. Editorial Elsevier, España., Pp 98.

13.-Dyce, S. Wensing. Anatomia veterinaria. Mcgraw-Hill interamericana editores S.A de C.V, 1999, 10-30

14.-Edwards, G.B. 2003 In 8th Congress on Equine and Surgery (Ed, P. Chouit, a. K. a. S.M.) International Veterinary Information Service, San Francisco, CA.

15.-Estrada, N.J. 2005 Ulceras Gástricas en el Equino. Memorias del Diplomado en Medicina y Cirugia de Equinos. Modulo III Gastroenterología.

16.-Fischer, A.T., Kerr L.Y., O'Brien T.R. 1987 Radiografic diagnosis of gastrointestinal disorders in the foal. Vet. Radiology; 28(20) Pp 42-48.

17.-Freeman, D.E. 1982 Anatomy and physiology of the stomach. In: Equine Medicine and Surgery. Edited by: American Veterinary Publications. 3ra. Ed. Santa Barbara Cal. Pp 497-500.

18.-Freeman, D.E. 1999 Veterinary Clinics of North America-Equine Practice., 15, 535-59,vii.

19.-Furr, M.O., Murray M.J. 1989 The effects of stress on gastric ulceration and serum t3, t4, rt3 and cortisol in neonatal foals. Proceedings of the 35 th Annual Convention of the American Association of the Equine Practitioners.

20.-Geor, J.R., Papich M.G. 1990 Medical therapy for gastrointestinal ulceration in foals. Compendium on continuing education for the practicing veterinarian; 12(3) Pp 403-410.

21.-Geor, J.R., Petrie L., Papich M.G., and Rousseaux C. 1989 The protective effects of sucralfate and ranitidine in foal. Experimentally intoxicated with Phenylbutazone. Can.J.Vet.Res. 53: Pp 231-238.





22.-Goodman GA, G 1996 Las bases farmacológicas de la terapéutica, Interamericana McGraw-Hill, México.

23.-Hammond, C.J. and Watkins K.L. 1986 Gastric ulceration in mature thoroughbred horses. Equine vet.J., 18 (4): Pp 284-287.

24.-Hackman J. Equine surgery and medicine, vol. I, 5ª edición, editorial hemisferio sur S. A. London. 1985, 208-220.

25.-Kebluk C. Geor R. and Ames T. 1995; The Horse Disease and Clinical Management; Edition 1ª, editorial W.B Saunders Company. United States America. Pp 280, 349, 353, 354.

26.-Jenkins, C.F., D.L.; Blacjford, J.T.; Andrews, F.M.; Mattson, H.; Olovsson.; McCleod, M. 1992 Equine Veterinary Journal., suppl. 13, 84-88.

27.-Maldonado, H.G.I. 2009 Diagnóstico de Enterolitiasis en el Equino. Servicio profesional. Pp 10.

28.-Mair, T, Divers T, Ducharme N. 2003 Manual de gastroenterología equina; Editorial INTER- médica. Argentina. Pp 547.

29.-MacAllister, C.G. 1999 Equine Veterinary Journal. Supplement., 45-9.

30.-Merrit, A.M. 2003 In 49th Annual Convention onf the American Association of Equine Practitioners, 2003 American A ssociation of Equine Practitioners, Lexington KY, New Orleans, Lousiana, USA.

31.-Melling EM, Alder M, 1998 Equine practice 3, editorial WB Saunders, Honk Kong. 99-110.

32.-Murray, M.J. 2003 Manual de gastroenterología equina., Enfermedades del estómago, capítulo 12; Editorial INTER-médica. Argentina. Pp 283.

33.-Murray, J.M. 1989 Endoscopic appearance of gastric lesions in foals. J.Am.vet.med.Ass., 195 (8): Pp 1135-1141.





34.-Murray, M.J., Haven, M.L., Eichorn, E.S., Zhang, D., Eagleson, J. and Hickey, G.J. 1997 Equine Veterinary Journal., 29, 425-9.

35.-Murray, J.M., Hart J. and Parker G.A. 1987 Equine gastric ulcer syndrome: Endoscopic survey of asintomatic foals. Proceedings of the 33 th Annual Convention of the Association of Equine Practitioners.

36.-Murray, M.J. and Grodinsky, C. 1992 Equine Veterinary Jouernal. Supplement., 52-5.

37.-Murray, J.M. 1988 Gastric ulceration in horses with colic. Proceedings of the 34 th Annual Convention of the Association of Equine Practitioners.

38.-Murria, R.C., Green, E.M., Constantinescu, G.M., 1992 Equine enterolitiasis. Compend on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 14: 1104-1112

39.-Nappert, G., Vrins A. and Mormand L. 1989 Gastroduodenal ulceration in foals. Compendium on continuin education for the practicing veterinarian. 11(3): Pp 338-345.

40.-Navarro, L.G., Guevara, C.R., Monterde, R.A. 2006 El síndrome de úlceras gástricas (SUGE). Congreso Anual AMMVEE XXVIII.

41.-Nieto, J. 1999 Úlceras Gástricas en el Equino., Congreso nacional AMMVEE y II congreso Iberoamericano., Pp 12-13.

42.-Plump, D. 1995 Veterinary Drug Handbook, Iowa Atates University Press, USA.

43.-Pratt, S. Hassel, D. Drake, C and Snyder, J. 2003. Clinical Characteristics of Horses with Gastrointestinal Ruptures Revealed During Initial Diagnostic Evaluation: 149 Cases (1990-2002) In: 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2003, New Orleans, Louisiana, International Veterinary Information Service(www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.

44.-Reef, V. 2003.Recent Advances in Equine Abdominal Ultrasonography of the Foal. n: 8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary





information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.

45.-Sánchez, L. Diseases of the stomach. 2004. In: Equine international medicine. Reed, S, Bayly, W. Sellon, D (eds). 2da. Saunders. USA.

46.-Sangiah, S., McAllister, C.C. and Amousadeh, H.R. 1988 Research in Veterinary Science., 45, 291-5.

47.-http://www.equinegastriculcers.co.uk/what_are.html.17/nov./2009

48.-www.thehorse.com/.../0304/stomachdiagram.jpg 12/noviembre/2009

49.-www.garnerequine.com/.../large/ENDOSCOPE2.jpg.-9/DICIEMBRE/2009

50.-www.1800endoscope.com/images/GIFXP10.jpg-10/DICIEMBRE/2009

51.-www.2.scielo.org.ve/scielo.php?script.5/NOVIEMBRE/2009.

52.-www.prodmedicoscuyo.com.ar/AJEX9020H.gif-10/DICEIMBRE/2009

