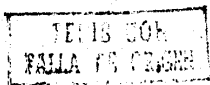


BIBLIOTECA CENTRAL

ULCERA GASTRICA

EN EQUINOS.



ISRAEL VAZQUEZ LOPEZ

ASESOR : M.V.Z. RAMIRO CALDERON VILLA.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO.

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
ANATOMIA Y	
FISIOLOGIA DEL ESTOMAGO.....	4
SECRECION DE ACIDO GASTRICO.....	8
MECANISMOS DE DEFENSA	
GASTROINTESTINALES.....	13
PATOGENESIS.....	16
SIGNOS CLINICOS.....	21
DIAGNOSTICO.....	24
TRATAMIENTO.....	27
CONCLUSIONES.....	29
LITERATURA CITADA.....	30

RESUMEN

VAZQUEZ LOPEZ ISRAEL. Ulcera Gastrica en Equinos : II
Seminario de titulación en la especialidad de Equinos. (Bajo
la supervisión de : M.V.Z. Ramiro Calderón Villa.

Se realizó un estudio recapitulativo sobre la enfermedad de la Ulcera Gastrica en los Equinos, con el fin de analizar y discutir la información publicada de mayor relevancia, facilitando así su consulta y proporcionando un instrumento de apoyo al estudiante, maestro e investigador, utilizando publicaciones periódicas especializadas, que contenían artículos referentes a Medicina equina y que comprendían el periodo de 1987 a 1990. Se tomo en cuenta en el presente trabajo desde la anatomía y fisiología del estomago del equino hasta los principales cuadros clínicos encontrados en esta enfermedad, enumerando sus signos clínicos, diagnóstico y tratamientos que son más comúnmente usados, incluso mencionando su importancia en la terapia usada en los humanos.

Se llegó a la conclusión que la Ulcera Gastrica, no se debe considerar como lo que hasta ahora se menciona, como un hallazgo incidental a la necropsia, sino más bien como una verdadera entidad clínica, reconociendo su importancia clínica y la pérdida que está ocasiona, principalmente en potros, por su alta incidencia y mortalidad.

Este padecimiento, se debe seguir investigando, ya que así se combatiría más efectivamente contra este padecimiento, que es una de las principales causas de cólico o dolor abdominal en equinos, el cual últimamente se ha reconocido más frecuentemente en los equinos de hipódromo.

INTRODUCCION

La úlcera gástrica ha sido observada en muchas especies, tanto domésticas como silvestres y ha sido estudiada más extensivamente en el hombre (10).

En caballos, fueron reportadas por primera vez, hace más de 20 años (1). 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 colico y de muerte ocasional en potros (16). En estos, esta enfermedad, no solo representa un hallazgo incidental a la necropsia, sino más bien una verdadera entidad clínica (1).

Mientras que en 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 la fenil butazona), la etiología de otras formas de ulceración gastroduodenal es desconocida (9,16).

Por eso mismo, hoy en día, las ulceraciones gastroduodenales son un importante desorden equino (4,7,9,16).

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, usados en la terapia, son similares a los usados en los humanos (10).

Esta enfermedad , ha sido descrita en potros recién nacidos y hasta de seis meses de edad (15).

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 han sido reportados como hallazgos incidentales post-mortem (10).

ANATOMIA Y FISILOGIA .

El estómago del equino, con una capacidad de 8 a 15 litros, que es pequeña 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 concava y corta, así que sus aberturas esofágica y pilórica, que son las que marcan sus límites altos y bajos respectivamente, están cerradas en su parte proximal.

La gran curvatura es convexa y puede ser trazada desde el esfínter dorsal esofágico. La parte más dorsal del estómago forma un prominente saco, saco ciego o fundico. Este saco, está usualmente lleno de gas y es más prominente cuando el estómago está distendido. En la mayoría de los caballos, este, está separado del cuerpo del estómago, por una constricción alrededor de la gran curvatura y está bien definida cerca de la abertura esofágica por una muesca que se llama incisura cardiaca.

El cuerpo del estómago está ventral y un poco craneal del saco ciego o parte fundica y esto está seguido por la parte pilórica que consiste en el antro y en el pilóro. La parte pilórica descansa a la derecha, en 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 ampulla 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 está en contacto con el bazo . La superficie visceral está en el lado opuesto y sus caras ventrocaudales enfrente al yeyuno , parte del colon y del páncreas . Cuando está vacía , las partes fundicas y pilóricas están contraídas , y el estómago completo, excepto por el piloro 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 distensión del estómago ventral abarcan los enrollamientos del intestino delgado , la parte dorsal del colon 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 apertitud 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 especiales de sus fibras musculares y no de sus arreglos morfológicos. Esto provee una zona corta de presión intraluminal alta de la unión gastroesofageal que separa la presión positiva de la presión negativa en el esófago en su parte torácica .

El revestimiento del primer tercio del caudillo es no glandular y se continua con el esófago . Este es blanco y lineal , con un epitelio escamoso estratificado y cornificado. Está es la parte proventricular del estómago y está separada 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 contiene células mucosas, células zimógenas (que contienen pepsinogeno) , Células parietales u oxínticas (que producen HCl) y células argentófilas . En la parte distal , el antro , el revestimiento está arreglado en pliegues altos ordinarios . Esta área tiene la más 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 está presente en todas las partes del estómago y consiste en dos 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 y menor y del ligamento gastrofrénico .

La curvatura menor y la parte dorsal de la gran curvatura , están pobremente fijadas en el abdomen y otras partes del estómago están restringidas solo por contacto con una vis - cera adyacente.

el estómago está fijado en 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 continua ventralmente con el omento mayor.

El omento mayor se eleva o surge de la gran curvatura 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 ramas de la arteria cilíaca. 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 . Ramas de la arteria esplénica , en la cual está contenido el ligamento gastro esplénico , pasa a la gran curvatura y se anastomosa 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 (6).

SECRECION DE ACIDO GASTRICO :

La concentración de ácido en el fluido gástrico está determinada por : el grado de su secreción , neutralización con estabilizadores endógenos y exógenos , dilución y neutralización con secreciones salivales y comida , difusión del ácido dentro de la mucosa y en menor grado en el piloro.

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 hrs. El tipo de comida y régimen alimenticio también influye en el pH gástrico : ejemplos tomados en el periodo interdigestivo muestran gran variación en el pH . La respuesta secretora a la ingestión de comida está dividida en tres fases acordes con el sitio de acción de diferentes estímulos . En la fase cefálica , la secreción ácida está mediada por el nervio vago y estimulada por el gusto el olfato , la masticación , deglución , reflejos condicionados e hipoglucemia .

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 reflejos intramurales . El estímulo de esta respuesta proviene de receptores mecánicos que responden a la distensión del estómago bajo . Estimulos químicos , particularmente digestión de productos proteicos , etanol y sales biliares , producen la secreción ácida por acción directa en las células oxinticas y células G.

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

GASTRINA, HISTAMINA Y SISTEMA NERVIOSO .

PARASIMPATICO :

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 tienen un papel doble dentro de la secreción del ácido gástrico .

GASTRINA :

Las gastrinas son una familia de cadenas de línea recta de peptidos contenidos en gránulos almacenados en la base de las células-G , las cuales son encontradas 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 entonces es repartida a las células oxínticas, donde causan la secreción gástrica ácida.

HISTAMINA :

La histamina está 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 células oxinticas e interactuando con 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 ácido gástrico.

PEPSINA :

El precursor de la pepsina, el pepsinogeno, está almacenado en granulos secretores de las células zimogenas. 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 (6).

En una revisión de la anatomía del canal alimentario equino se demuestra que el estómago es simple y está situado enteramente dentro del tórax, entre el noveno y quinceavo espacio intercostal. La mucosa está dividida en regiones. La primera es la parte no glandular y está recubierta por un grueso epitelio estratificado escamoso. Histológicamente, la parte glandular incluye al cardias, estomago y la región glandular pilórica. La conjunción entre esta área y la área no glandular está marcada por una elevada e irregular elevación, llamada el Margo Plicatus, donde las úlceras en potros son más

frecuentemente encontradas.

La mucosa gástrica contiene otras regiones que consisten en glándulas tubulares compuestas que secretan ácido clorhídrico y pepsinogeno .Las glandulas pilóricas sobre todo incrementan el moco para proteger la mucosa pilórica y también algo de pepsinogeno. Está región también contienen células gástricas, las cuales 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 pepsinógeno. Por lo cual el sistema nerviosa 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 gástrico, 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 comida del duodeno. (6).

MECANISMOS DE DEFENSA GASTROINTESTINALES.

El estómago y los intestinos del humanos y de otras muchas especies, tienen una barrera que protege a la mucosa de los efectos dañinos 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 (8).

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 glicoprotéico 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 está mediada por prostaglandinas endógenas (I 2 y E.2) 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 (1 a 3) . .

Las funciones protectivas 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 irregular y rojizo realce 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 .

FLUJO SANGUINEO MUCOSO :

El rico suministro vascular 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 , a erosión y ulceración .

RESTITUCION DE CELULAS EPITELIALES :

La mucosa tiene una habilidad remarcada para reparar un daño a su superficie . La restitución de la superficie epitelial dañada se logra por la migración de células epiteliales de

áreas adyacentes o inmediatamente debajo 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 están siendo dañadas.

LAS PROSTAGLANDINAS Y LA PROTECCION 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 araquidónico, el cual es convertido inmediatamente por la enzima ciclooxigenasa a prostanoídes : prostaglandinas , prostaciclina y tromboxano . Las prostaglandinas tipo E , particularmente la E₂ , están íntegramente envueltas en los mecanismos de defensa de la mucosa. El término cito -- protección 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 (8) .

PATOGENESIS

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. Las úlceras se desarrollan cuando un desequilibrio permite que factores que dañan la mucosa aplasten a las fuerzas protectoras. 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 hidrógeno hacia los sitios intracelulares e intercelulares está 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 está de esta manera constantemente expuesta al ácido y a la pepsina.

La patogénesis de ulceración gástrica en potros con situaciones críticas, particularmente aquellos con evidencia 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 , coagulopatias y cirugías mayores o traumatismos.

Múltiples hipótesis han sido sugeridas para explicar las ulceraciones gástricas, pero solo algunas han sido propuestas (Fig. 1) :

a) Ambientes estresantes como climas demasiado clurosos , el hacinamiento y tambien el manejo excesivo en los potrillos , han sido asociados con está enfermedad por muchos años.

b) Drogas anti inflamatorias no esteroidales , pueden alterar los mecanismos citoprotectivos gástricos e interferir con el vaciamiento gástrico y duodenal . Fenil butazona y Flumixin meglubine son drogas frecuentemente usadas en medicina equina. La acción ulcerógena de estos agentes en el tracto gastrointestinal es el inhibir a la prostaglandina E 2 , la cual actúa localmente incrementando el flujo sanguíneo hacia la mucosa gástrica. La inhibición por las drogas antiinflamatorias no esteroidales 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.

c) Factores de la dieta han estado jugando un papel relevante como causa de está enfermedad . Se ha estado sugeriendo 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 tienen 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:

d) Algunos reportes incriminan a agentes virales como un factor causante en una epidemia de diarrea en potros y de úlcera péptica en algunos ranchos. Ocasionalmente Rotavirus, Salmonela o Candida, como infección encontrada en asociación con 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 úlcera péptica 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 (8).

e) 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 (6)

Cuerpos extraños - La ingestión de cuerpos extraños provoca acción irritativa sobre la mucosa gástrica provocando gastritis y ulceración (8).

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 ácida por activación de la histamina que proviene de los mastocitos cercanos . Los grandes vasos sanguíneos son simultáneamente dañados ; de esto resulta una hemorragia mucosa , trombosis local ; erosión superficial y finalmente ulceración (8) .

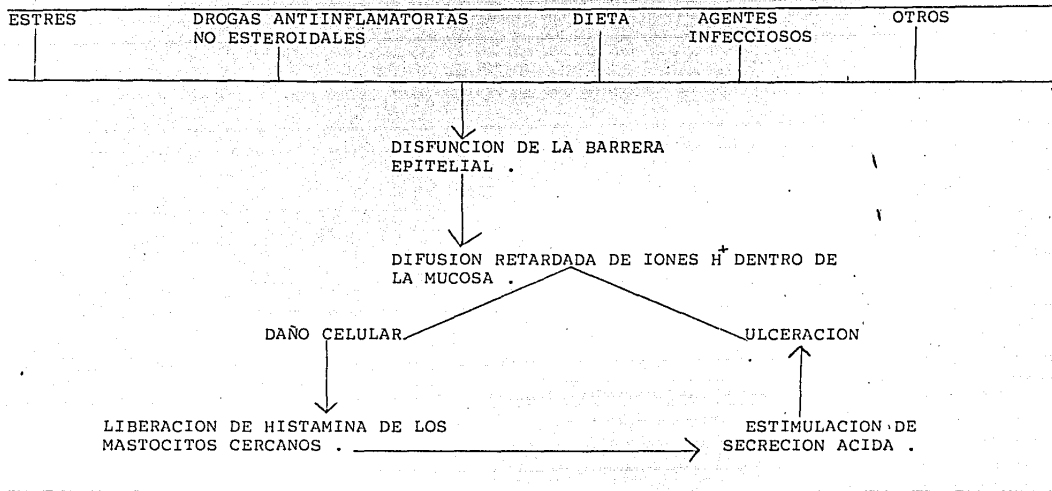


FIG. 1 .- MECANISMO POSTULADO PARA LA FORMACION DE ULCERAS .

20

SIGNOS CLINICOS :

Cuatro síndromes clínicos de ulceración gastroduodenal han sido reconocidos en equinos : Ulceras asintomáticas , Ulceras sintomáticas , Ulceras perforadas y Ulceras asociadas con obstrucción gástrica o duodenal .

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

Ulceras 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 .

Ulceras 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 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 con 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 .

Úlcera asociada con obstrucción gástrica o duodenal :

Estas surgen de úlceras sanas que producen una constricción del cardias ,del antro pilórico o de la parte proximal del duodeno . Las constricciones que envuelven a la parte proximal del duodeno parecen ser más comunes que aquellas que envuelven al estómago . Potros con obstrucción del flujo pilórico o flujo duodenal muestran signos de ulceración activa excepto que el flujo gastro-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 (1) .

Otras clasificaciones de la signología clínica de las úlceraciones gástricas , son las siguientes :

Úlceras silenciosas : Las cuales ocurren más seguido en el estómago no glandular a lo largo del Margo Plicatus y son identificadas como irrelevantes a la necropsia .

Úlceras activas : Las que son frecuentemente manifestadas por un dolor abdominal, salivación excesiva y bruxismo.

(1 , 3 , 4 , 8 , 10 , 11 , 12 , 13 , 14)

En el siguiente cuadro se menciona la signología tanto en potros como en caballos añales y adultos .

SIGNOS CLINICOS EN POTROS .

- 1.- BRUXISMO .
- 2.- COLICO / DECUBITO DORSAL .
- 3.- SALIVACION .
- 4.- ALIMENTACION INTERRUPTA .
- 5.- DIARREA CRONICA .
- 6.- CRECIMIENTO DISMINUIDO .
- 7.- PELAJE OPACO .
- 8.- DISTENSION ABDOMINAL (PANZON) .

SIGNOS CLINICOS EN CABALLOS
AÑALES Y ADULTOS.

- 1.- COLICO RECURRENTE .
- 2.- DISMINUCION DEL APETITO .
- 3.- CONDICION GENERAL DISMINUIDA .
- 4.- DIARREA INTERMITENTE .
- 5.- POCO DESARROLLO EN COMPETENCIAS .

DIAGNOSTICO :

Está basado en la historia y los signos clínicos principalmente .

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 potros mayores, el uso de xilacina a dosis de 0.5 a 0.7 mg./ kg. i.v. , es recomendable. Las dimensiones del endoscopio para uso en potros, van en lo que se refiere a la longitud de 2 a 3 mts. y diámetro de 9.0 a 9.5 mm. Estas 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 , inflandole aire por el endoscopio , hasta que las regiones glandulares y no glandulares de la superficie del estómago puedan ser observadas.

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

Se utiliza radiología de contraste usando el sulfato de Bario (5 ml/Kg , 30 % suspension) por via nasoesofagica. Por lo tanto, se requiere vaciar el estomago previamente con dos horas de anticipacion.

Las tomas radiograficas usualmente requeridas son las laterales tanto izquierda como derecha. El estómago de los potros, tiene el mismo rasgo radiografico general que los adultos pero en apariencia estaria situado más centralmen-

mente dentro del abdomen.

(3, 5, 11, 12.) .

DIAGNOSTICO DE ULCERA GASTRICA .

1.- HISTORIA CLINICA .

2.- SIGNOS CLINICOS .

3.- ENDOSCOPIA DE ESOFAGO, ESTOMAGO , DUODENO .

POTROS.- LONGITUD DE 2 A 3 Mts

DIAMETRO 9.5 mm.

20 DIAS - NO REQUIERE AYUNO .

MAYORES- AYUNO DE 4 A 10 Hrs.

ADULTOS.- LONGITUD HASTA 3 Mts.

DIAMETRO 10 mm .

AYUNO - 10 a 48 Hrs.

4.- RADIOLOGIA :

POTROS .- APARATO PORTATIL .

ADULTOS .- APARATO FIJO .

AMBOS POR RADIOLOGIA DE CONTRASTE .

SULFATO DE BARIO (5 ml/Kg, 30 % SUSPENSION) .

POR VIA NASOESOFAGICA, VACIAMIENTO DEL ESTOMAGO
POR 2 Hrs.

DURACION DE LA TERAPIA
PARA ULCERAS .

1.- ESTA BASADO EN ENDOSCOPIA .

2.- MEJORAMIENTO CLINICO EN 48 Hrs.

3.- MINIMO 10 A 20 DIAS .

4.- REPOSO .

TRATAMIENTO :

El principal objetivo de nuestro tratamiento es reducir o neutralizar el efecto del acido , para que esto nos permita una curacion de la ulcera más rapidamente .

Las drogas mas usualmente utilizadas para el tratamiento son las siguientes ;

DROGAS USADAS PARA EL TRATAMIENTO
DE ULCERAS GASTRICAS .

CLASE	MECANISMO DE ACCION	DOSIS SUGERIDA .
<u>ANTIACIDOS</u> :		
HIDROXIDO DE ALUMINIO.	NEUTRALIZACION DEL ACIDO.	ORAL : 1 A 1.5gr 4 a 6 VECES AL DIA .
HIDROXIDO DE MAGNESIO.	NEUTRALIZACION DEL ACIDO.	
<u>RECEPTORES ANTAGONISTAS H2</u>		
CIMETIDINA	DECRECE LA SECRECION	ORAL: 8.8 mg/Kg. c/8 Hrs...
RANITIDINA	ACIDA .	ORAL : 2.2 mg/Kg. c/8 Hrs.
<u>ADHERENTES DE MUCOSA.</u>		
SUCRALFATO	CITOPROTECCION , DE- CRECE LA SECRECION ACIDA GASTRICA, ESTIMU- LA LIBERACION DE PROSTA- GLANDINA E 2 .	ORAL: 1 gr/25 Kg. 4 VECES DIA.
SUBSALICILATO DE BISMUTO .	PROTECCION DE ULCERA VS. JUGO GASTRICO .	ORAL: 100 A 200 gr. AL DIA .
<u>ANALOGOS DE LA SINTESIS DE PROSTAGLANDINA.</u>		
MISOPROSTOL .	CITOPROTECCION Y DECRE- CE LA SECRECION ACIDA .	ORAL : 5 µ/Kg , 2 VECES AL DIA.

(1 , 2 , 3 , 8 , 9 , 16 .) .

CONCLUSIONES.

- Este padecimiento se debe dejar de considerar solo como un hallazgo incidental a la necropsia, más bien como una entidad patológica bien establecida.
- Se ha reconocido que la ulcera gástrica en la mucosa glandular de los potros puede ser producida por drogas anti-inflamatorias no esteroideas (ej.: fenil butazona), 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 es relativamente un nuevo problema clínico, el cual representa numerosas dificultades en su patogenesis, 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 incluso se utilizan como terapia importante en los humanos.

LITERATURA CITADA.

- 1.- Beacht, J.L. and Byars, D.T. : Gastroduodenal ulceration in foals. *Equine vet. J.*,18(4) :307-312 (1986).
- 2.- Buechner, V.: The use of antimicrobial therapy in gastrointestinal disease in the adult horse. *Equine Pract.*,11(10) :9-14 (1989).
- 3.- Campbell, L.M.- Thompson, and Merrit, A.M. : 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*,57-65(1989).
- 4.- Campbell, L.M.-Thompson and Merrit.A.M.: Gastroduodenal ulceration in foals. *Proceedings of the 33 th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, 29-37(1987).
- 5.- Fischer,A.T. Kerr, L.Y. and O'Brien, T.R.: Radiografic diagnosis of gastrointestinal disorders in the foal. *Vet.Radiology.*,28(20) : 42-48(1987).
- 6.- Freeman, D.E.: Anatomy and physiology of the stomach. In :*Equine Medicine and Surgery* . Edited by : American Veterinary Publications. Third ed., 1:(497-500). Santa Barbara Cal.(1982).
- 7.- Furr,M.O. and Murray,M.J.: The effects of stress on gastric ulceration and serum t3, t4,rt5 and cortisolin neonatal foals. *Proceedings of the 35 th Annual Convention of the American Association of the Equine Practitioners*. (1989) .
- 8.- Geor,J.R. and Papich,M.G.: Medical therapy for gastrointestinal ulceration in foals. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian.*, 12(3):403-410(1990).
- 9.- Geor,J.R., Petric, L., Papich,M.G. and Rousseaux,C.: The protective effects of sucralfate and ranitidine in foal.Experimentally intoxicated with Phenylbutazone. *Can.J.Vet.Res.* 53:231-238 (1989).
- 10.- Hammond, C.J. and Watkins, K.L.: Gastric ulceration in mature thoroughbred horses. *Equine vet.J.*,18(4): 284-287(1986).

- 11.- Murray,J.M.: Endoscopic appearance of gastric lesions in foals. J.An.vet.med.Ass.,195(8): 1135-114* (1989).
- 12.- MurrayJ.M., Hart,J. and Parker,G.A.: Equin : gastric-ulcer syndrome : Endoscopic survey of asintomatic foals. Proceedings of the 33 th Annual Convention of the Association of Equine Practitioners (1987).
- 13.- Murray,J.M.: Gastric ulceration in horses with colic. Proceedings of the 34 th Annual Convention of the Association of Equine Practitioners. (1988).
- 14.- Nappert,G., Vrins , A. and Mormand ,L.: Gastroduodenal ulceration in foals. Compendium on continuin education for the practicing veterinarian. 11(3); 338-345(1989).
- 15.- Roberts, M.C.: Gastric lesions and gastric ulceration in foals. Equine vet.J.,14(1987).
- 16.- Smith.J.M.,Debowes,R.M.,Anderson,N.V.,Horst,W.L. and Cox,J.H.: Efficacy of oral ranitidine in the reduction of gastrica acid output and the prevention of phenylbutazone- induced gastric ulceration in nursing foals. Proceedings of the 33 th Annual Convention of the Association of Equine Practitioners(1987).