

Nº/20
261

PRINCIPALES PADECIMIENTOS GÁSTRICAS
EN EL EQUINO

TRABAJO FINAL ESCRITO DEL III SEMINARIO DE TITULACION
EN EL AREA DE EQUINOS
PRESENTADO ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
POR

FCO. JAVIER JIMÉNEZ ACUÑA

ASESOR: M.V.Z. RAMIRO CALDERON VILLA
1992

México, D.F. Mayo de 1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

RECIBO EN
ALBUQUERQUE NM 30
MAY 1953

C O N T E N I D O

| | Página |
|------------------------------|--------|
| I RESUMEN | 1 |
| II INTRODUCCION | 2 |
| III ANATOMIA | 3 |
| IV FISILOGIA | 14 |
| V DILATACION | 23 |
| VI IMPACTACION | 27 |
| VII RUPTURA GASTRICA | 30 |
| VIII GASTRITIS | 33 |
| IX ULCERA GASTRICA | 37 |
| X OBSTRUCCION GASTRICA | 43 |
| XI NEOPLASIA GASTRICA | 45 |
| XII PARASITOS | 48 |
| XIII CONCLUSIONES | 55 |
| XIV LITERATURA CITADA | 56 |

I. R E S U M E N

JIMENEZ ACUNA FRANCISCO JAVIER. Principales padecimientos gástricos en el equino: III Seminario de Titulación en el Area de Equinos. (Bajo la supervisión del M.V.Z. Ramiro Calderón Villa.)

El presente trabajo es una revisión bibliográfica de los principales padecimientos gástricos del equino; para tal efecto, se consultaron publicaciones recientes en libros y revistas especializados en la materia. El equino posee un estómago relativamente pequeño en relación al tamaño de su cuerpo; en su habitat natural, el animal come constantemente durante el día. El hombre al domesticarlo lo alimenta a su libre arbitrio (generalmente 2 veces al día) y por lo tanto ocasiona que sus funciones gastrointestinales se vean alteradas debido al manejo al cual es sometido. El principal problema al que el especialista en equinos se enfrenta, es a la alta incidencia de casos clínicos en los que se presenta dolor abdominal agudo (cólico), por lo que un diagnóstico acertado y realizado tempranamente, puede salvar la vida del paciente. Es un factor determinante el alto valor económico que alcanzan estos animales, sin mencionar el estimativo.

II. I N T R O D U C I O N

Debido al mal manejo del alimento que reciben los caballos en confinamiento y a las características anatómicas del estómago de estos animales, padecen con mayor frecuencia de trastornos gastrointestinales. Dado que el estómago es la porción más distal del tracto digestivo y por su ubicación, es la parte del tracto que debe recibir atención médica inmediata en casos de dolor abdominal agudo. Son innumerables los pacientes que gracias al diagnóstico temprano y al tratamiento adecuado de dichos trastornos han sido salvados y además han minimizado las posibles complicaciones posteriores.

Es en este órgano en donde se inician o en donde de forma secundaria se concluyen las alteraciones del intestino delgado, las cuales, en muchas ocasiones comprometen la vida del paciente.

Siendo que existen varias alteraciones gástricas en el equino, se tratarán las más importantes y frecuentes en forma independiente; en cada caso se indicará la patogenesis, los signos clínicos, el diagnóstico y las alternativas del tratamiento a seguir.

III. ANATOMIA

El caballo posee un estómago simple, de un solo compartimiento cuya capacidad en el adulto varía entre ocho y quince litros; el alimento entra en él a través del cardias y sale por el piloro; en circunstancias normales el estómago raramente se encuentra vacío. Para fines didácticos diremos que el estómago tiene forma de "jota", pero en realidad su forma cambia considerablemente dependiendo de su llenado y de las contracciones del mismo. (20)

El estómago se encuentra rodeado en su totalidad por las paredes torácicas y el diafragma; su ubicación dentro del abdomen es mayormente hacia la izquierda de la línea media; el fundus es el segmento dorsal al cardias y se encuentra situado alrededor del catorceavo o el quinceavo espacio intercostal; existe una exagerada dilatación del fundus en el estómago del caballo del lado opuesto, entre el dieciseisavo y el decimo septimo espacio intercostal conocido como el "sacos-secus". El cuerpo del estómago se sitúa hacia la izquierda de la curvatura menor y generalmente se encuentra del lado opuesto entre el noveno y doceavo espacio intercostal. La parte más ventral del estómago es la porción pilórica, la cual se encuentra dividida en el atrium y en el canal y termina en el esfínter pilórico.

El estómago presenta dos curvaturas y dos superficies; la curvatura mayor que parte del cardias y pasa dorsalmente sobre

el fundus hacia el piloro, tiene un curso que primero va hacia la derecha, después dorsalmente hacia la izquierda y luego ventralmente finaliza pasando hacia la derecha sobre el piloro. La curvatura menor es considerablemente más corta y pasa dorsalmente hacia la derecha del cardias, para llegar al piloro.

La superficie parietal del estómago, se encuentra cranealmente y esta en contacto con el diafragma y el hígado, hacia la izquierda de la línea media. La superficie parietal del estómago se encuentra en contacto caudoventralmente con partes del yeyuno, el colon descendente, flexura diafragmática, partes del segmento dorsal derecho del colon ascendente y el lóbulo izquierdo del páncreas. El estómago se encuentra ubicado más o menos firme en su lugar, que es en el abdomen, por la presión que ejercen las vísceras que lo rodean y por tres ligamentos y dos omentos.

El ligamento gastrofrénico se origina de la porción final dorsal, de la conexión directa del estómago con el diafragma y pasa hacia el sacos-secus; se continúa caudalmente como el ligamento frenoesplénico y el ligamento gastrofrénico ventralmente. El omento mayor en el caballo es delgado, contiene poca grasa y engloba el receso caudal de la bursa omental; el omento mayor se encuentra adherido al sacos-secus como continuación del ligamento gastrofrénico.

Así sigue la curvatura mayor hacia el duodeno craneal de la derecha hacia el colon dorsal derecho adyacente y luego por

abajo a lo largo del colon transverso hacia el principio del colon descendente del lado izquierdo del abdomen; a su vez, el omento mayor pasa caudalmente sobre el colon descendente y más tarde en el lóbulo izquierdo del páncreas, para reencontrarse con el ligamento gastrofrénico. El borde craneodorsal de la bursa omental, está formado por una línea circular de la fijación de la superficie visceral del estómago, duodeno proximal, lóbulo izquierdo del páncreas, colon transverso, parte del colon dorsal derecho y parte del colon descendente.

La entrada de la bursa omental es de 4 a 6 cm. de largo, es angosta y es llamada "el foramen epipiónico" o "foramen de Winslow"; la apertura de dicho foramen, ve hacia la derecha y se encuentra ligada por la base del proceso caudal del hígado y el lóbulo derecho del páncreas; dorsalmente por la vena cava y su porción caudal y ventralmente por la vena porta.

El omento menor forma el ligamento epatogástrico y el epatoduodenal; así mismo forma parte de la pared del vestibulo de la bursa omental, la cual es un espacio potencial entre el hígado y el estómago. El vestibulo de la bursa omental lleva hacia el receso caudal de la misma, dicho receso es bordeado hacia la izquierda por el ligamento gastrofrénico y parte del ligamento gastrohepático; cranealmente por el hígado, dorsalmente por el lóbulo izquierdo del páncreas, por los ligamentos hepatogástricos y hepatoduodenales, hacia la derecha

por el ligamento hepatoduodenal, la porción caudal de la vena cava y la vena porta.

El aporte arterial del estómago, se origina principalmente de la arteria gástrica izquierda con algo de aporte proveniente de la arteria hepática y de la arteria esplénica. El drenaje venoso del estómago se vierte hacia la vena porta. El drenado linfático del estómago llega a los nódulos linfáticos que son: gástrico, esplénico, ciliaco y pancreaticoduodenal.

La mucosa del estómago presenta dos segmentos, uno aglandular y otro glandular; la porción glandular o también llamada región proventricular, presenta un recubrimiento ligeramente rugoso, blanquesino, suave, firme, grueso, cornificado, estratificado y de epitelio escamoso; esta región se une con la parte glandular en un área elevada que circunda al estómago conocida como margo-plicatus.

La mucosa de la parte glandular generalmente presenta dobleces o elevaciones particularmente hacia el piloro. Las glándulas del cardias se encuentran altamente ramificadas, muy juntas y agrupadas en espiral; son glándulas seromucosas que se encuentran mezcladas con las glándulas pilóricas a lo largo de la zona estrecha entre el margo-plicatus y la región de las glándulas gástricas; estas glándulas se encuentran sobre la parte glandular del estómago, permanecen juntas con células principales y células parietales. Las glándulas pilóricas

secretan moco y se encuentran nada más en la porción pilórica del estómago.

Existen tres capas musculares separadas en el estómago del caballo; una capa externa de fibras longitudinales, una media de fibras circulares y una capa interna de fibras musculares alineadas en forma oblicua.

La capa de músculo longitudinal, es una extensión de la musculatura del esófago, se extiende en dos bandas longitudinales a lo largo de cada curvatura y estas pasan sobre el fundus en forma de abanico y a su vez tiene un arreglo circular sobre el cuerpo del estómago. La capa intermedia de músculo, que es circular, se encuentra solamente presente en el cuerpo y en la porción pilórica del estómago; es más gruesa hacia el piloro en donde forma el esfínter pilórico. La capa muscular oblicua se encuentra únicamente en el fundus y sobre el cuerpo del estómago; esta capa es gruesa y las fibras están más firmemente unidas hacia el cardias formando el asa del cardias; la capa se combina con el músculo circular hacia el cardias para formar el esfínter, permitiendo así que el mismo cardias permanezca cerrado inclusive después de la muerte.

La capa serosa que recubre al estómago se continúa con el omento mayor, el omento menor y el ligamento gastrofrenico.

Aporte Sanguíneo.

El aporte sanguíneo al tracto gastrointestinal, se deriva de tres ramas arteriales de la aorta abdominal, estas son:

- La arteria ciliaca.
- La arteria mesentérica craneal.
- La arteria mesentérica caudal.

La ciliaca, es un vaso corto de aproximadamente 1 cm. de longitud, que se origina ventralmente de la aorta abdominal y es inmediatamente caudal al diafragma. Brevemente despues de dejar la aorta, la arteria ciliaca se divide en la arteria gástrica izquierda, arteria hepática y arteria esplenica. La arteria gástrica izquierda tiene un curso que fluye a través del ligamento gastrofrénico y da origen a tres vasos: El esofageal, visceral y ramas parietales.

Las ramas esofageales de la arteria gástrica izquierda, pasan cranealmente a través del hiato del esófago del diafragma y se anastomosan con las ramas esofageales de la arteria esofágica.

La rama parietal de la arteria gástrica izquierda, cruza la curvatura menor del estómago y alimenta su superficie parietal; algunas ramas de las parietales, se anastomosan con las arterias gástricas cortas y con ramas gástricas de la arteria hepática. La superficie visceral del estómago, es nutrida por las ramas viscerales de la arteria gástrica izquierda. Las ramas hepáticas

de la arteria ciliáca son mas largas que la arteria gástrica izquierda y pasan por la superficie dorsal del páncreas dividiendose en tres o cuatro ramas hepáticas. Estas entran en el hígado junto con las ramas de la vena porta y el ducto hepático.

Así mismo la arteria hepática da origen a cinco vasos mayores, el primero alimenta a un número menor de ramas que van hacia el páncreas; la rama gástrica derecha de la arteria hepática alimenta al piloro y a la primera parte del duodeno; igualmente se anastomosan con la arteria gástrica y la arteria gastroepiplónica derecha. La tercera rama de la arteria hepática es la arteria gastroduodenal; esta alimenta la segunda curvatura del duodeno y da origen a la arteria gastroepiplónica derecha y cranelamente a la arteria pancreáticooduodenal. Las ramas izquierdas de la arteria hepática entran al omento mayor y toman un curso paralelo con la curvatura mayor del estómago; alimentan al omento mayor y se anastomosan con la arteria gastroepiplónica izquierda. Las ramas derechas de la arteria hepática forman ambas ramas: la pancreática y la duodenal. Las ramas duodenales se anastomosan con las primeras ramas de la arteria mesentérica craneal.

Las ramas mayores de la arteria ciliáca en el caballo, dan origen a la arteria esplénica; esta arteria pasa a la izquierda a través del sacus secus del estómago y penetra en el ligamento suspensorio del bazo; corre a lo largo del bazo y se continúa

ventralmente como la arteria gastroepiplónica izquierda. La arteria esplénica, da origen a ramas más pequeñas que alimentan el lóbulo izquierdo del páncreas; así mismo dan origen a arterias gástricas cortas que alimentan la curvatura mayor del estómago y se anastomosan con ramas de la arteria gástrica izquierda. La arteria esplénica se continúa como la arteria gastroepiplónica izquierda de la porción ventral del bazo; la arteria gastroepiplónica izquierda pasa por el omento mayor hacia la derecha y se anastomosa ahí con la arteria gastroepiplónica derecha.

Las dos arterias antes mencionadas (mesentérica craneal y mesentérica caudal) van a alimentar el resto del tracto gastrointestinal. El retorno venoso del tracto gastrointestinal es a través de varias ramas de la vena porta; las principales venas que drenan hacia la vena porta son: la gastroduodenal, la esplénica, la mesentérica craneal y las venas mesentéricas caudales.

Histología del Estómago.

El estómago del equino tiene dos regiones bien delimitadas: la aglandular y la glandular. Dichas regiones se juntan hacia el Margo plicatus; la región aglandular es continuación de la mucosa esofageal y es no secretora. La mucosa no secretora está compuesta por epitelio estratificado escamoso que puede estar queratinizado; la región glandular de la mucosa gástrica está ligeramente adherida a la tela submucosa y puede estar formada

por bordes rugosos que se alisan a medida que el estómago se llena. La parte secretora del estómago, está formada por células columnares altas que secretan moco continuamente; dicha secreción protege a la mucosa de daño potencial debido a la secreción intraluminal de otras células en la porción glandular de la mucosa gástrica.

Las glándulas gástricas secretan directamente hacia depresiones pequeñas de la superficie de la mucosa conocidas como: criptas gástricas. Estas criptas gástricas son el sitio de replicación de las células de la mucosa, las cuales se dividen rápidamente y reemplazan la mucosa gástrica cada tres o cuatro días.

La parte glandular del estómago es separada en tres áreas distintas dependiendo de los diferentes tipos de glándulas que presentan. Estas tres regiones son conocidas como: la región glandular del cardias, la región glandular gástrica y la región glandular pilórica.

Región Glandular del Cardias.

La región glandular del cardias ocupa una estrecha porción del estómago, inmediatamente adyacente al Margo plicatus sin llegar a la curvatura menor. Estas glándulas son ramificadas, agrupadas en espiral, de tipo tubular que se abren directamente a las criptas gástricas. Las células que conforman estas glándulas son cuboidales. Se pueden encontrar células parietales en la región glandular del cardias en donde se juntan las

células gástricas propias, las cuales ocupan aproximadamente un tercio de la mucosa del estómago del caballo.

Región Glandular Propia.

Estas glándulas son ramas tubulares que se extienden hacia la lámina muscular. Son cuatro tipos de células las que forman las glándulas gástricas:

- Células secretoras de moco.
- Células principales.
- Células parietales.
- Células endócrinas.

Las primeras, se localizan hacia el cuello de las glándulas gástricas propias. Se entremezclan con células parietales y principales.

Las células principales son las más numerosas, de forma cuboidal o piramidal. Su citoplasma se caracteriza por la presencia de gránulos de zimógeno. Estas son las encargadas de producir pepsinógeno, el cual es convertido en pepsina en el lumen gástrico en presencia de ácido clorhídrico.

Las células parietales son de mayor tamaño pero en menor número que las células principales. Se encuentran hacia la periferia de las células principales en el ápice de los bordes de las células de las glándulas en el lumen. Su citoplasma se tiñe con eosina. Estas células intervienen en el transporte activo de ácido clorhídrico libre.

Las células endócrinas se encuentran entremezcladas entre la base de las membranas de las células principales. Estas células se encuentran presentes a lo largo del tracto gastrointestinal y son las responsables de la producción de serotonina, la que estimula la contracción de la musculatura lisa así como la vasoconstricción. Otras células que también se encuentran a lo largo del tracto gastrointestinal, son las células de cromafina cuya función es almacenar epinefrina. Las células de tipo A también conocidas como células enteroglucagónicas producen glucagón. Las células intestinales D producen somatostatina y son semejantes a las células Delta pancreáticas. Las células G se localizan en la región pilórica y son las que producen gastrina.

Región Glandular Pilórica.

En el estómago del caballo esta región ocupa aproximadamente un tercio del área mucosa. Estas glándulas también son ramificadas, agrupadas en espiral y relativamente cortas. Son ligeramente basofílicas y secretan moco. En la unión del píloro y el duodeno se encuentra el esfínter pilórico, en cuya submucosa y capas musculares circulares se encuentran glándulas intestinales que se engrosan para formar el mencionado esfínter. La capa muscular circular que está altamente desarrollada provoca que la mucosa y la submucosa se protuyan hacia el lumen. (4) (17) (19)

IV. F I S I O L O G I A D E L E S T O M A G O .

Una vez que llegan al estómago los alimentos sólidos estos se acumulan a lo largo de la curvatura menor, antes de mezclarse con el contenido gástrico ya existente. El estómago funciona como reservorio del material alimenticio y juega un papel de protección para el intestino delgado. El volumen de secreción gástrica ayuda a diluir y reducir la osmolaridad de la ingesta antes de pasar al tracto digestivo posterior. Las contracciones musculares mezclan la ingesta con ácidos gástricos y pepsina para iniciar la digestión de grasas y proteínas.

Secreción Gástrica.

En muchas especies la secreción gástrica se ha dividido tradicionalmente en tres fases separadas:

-Fase Cefálica.

-Fase Gástrica.

-Fase Intestinal.

La fase cefálica es medida por el nervio vago y se inicia con la vista y el olor del alimento que va a ser ingerido. Una vez que la comida llega al estómago se inicia la fase gástrica debida a la secreción química y mecánica. La distensión gástrica, libera la hormona gastrina de las células G en la mucosa antral. La estimulación química de la ingesta (particularmente productos de la degradación proteínica) también estimulan la secreción de gastrina. Ambos mecanismos son

regulados por la acción de los reflejos de los nervios entérico locales.

El paso del contenido gástrico al duodeno proximal inicia la fase intestinal de la secreción gástrica, la cual es medida a través de los efectos de la liberación de gastrina por las células G en el duodeno. Esta última fase no se ha determinado enteramente en los equinos.

Producción de Acido.

La gastrina pasa del antro y duodeno a la mucosa fúndica a través de la sangre, estimulando la liberación de histamina endógena almacenada en la mucosa gástrica. Esta histamina reacciona con los receptores de las células parietales (histamina tipo 2), los que estimulan a estas células a secretar ácido clorhídrico a través de la capa de moco protectorio hacia el lumen gástrico. La gastrina no es tan potente estimulador de la secreción de ácido como lo es la estimulación vagal, pero su efecto es de mayor duración. Los dos mecanismos (gastrina y estimulación vagal) tienen un efecto sinérgico más que aditivo.

La inhibición de secreción de ácidos gástricos se debe a varios mecanismos. El pH bajo del estómago actúa como inhibidor de la secreción de ácido gástrico debido a su efecto de retroalimentación. Este efecto es regulado por la liberación de secretina. El mismo efecto se observa cuando el pH bajo del duodeno y el ácido gástrico suprime la secreción de las células

ó evitando la liberación de gastrina. Así mismo el pH bajo duodenal estimula la secreción de secretina e inhibe la secreción de ácido gástrico. Las soluciones hiperosmolares y los ácidos grasos volátiles de cadena mediana también inhiben la secreción de ácidos gástricos.

La inhibición nerviosa de la secreción de ácidos gástricos es probablemente mediada a través del nervio vago. La inhibición hormonal se da a través de la liberación de secretina, colesistoquinina, neurotensina y péptidos inhibitorios gástricos. Estos efectos hormonales median sobre las grasas, glucosas y soluciones hiperosmolares en el duodeno.

Activación de Pepsinógenos.

Los pepsinógenos son un grupo de enzimas proteolíticas secretadas principalmente por las células principales de las glándulas gástricas. Son potentes degradadores hidrolíticos de la proteína y su forma activa es la pepsina.

Los pepsinógenos son convertidos a pepsina a un pH <5. Las pepsinas son enzimas biológicas únicas porque su actividad óptima es a un pH tan bajo como 1.8 a 3.5. El ácido hidrociorhídrico del estómago asegura un pH bajo en el lumen gástrico que es requerido para la conversión de pepsinógeno y la actividad de la pepsina. (11)

La secreción de pepsinógenos es estimulada por el mismo mecanismo que estimula la secreción de ácidos gástricos, la

estimulación colinérgica a través del nervio vago es el estímulo más potente para la secreción de pepsinógenos.

Secreción de Bicarbonatos.

Una cantidad relativamente pequeña de bicarbonato es secretada activamente de la mucosa de las glándulas gástricas propias y de la mucosa antral del estómago. Debido a que esta secreción es mucho menor que la cantidad de secreción de ácido hidroclorehídrico hacia el lumen gástrico, la secreción de bicarbonato juega únicamente un rol menor en la neutralización ácida y la protección de la mucosa.

La secreción de bicarbonato es estimulada por la actividad de las prostaglandinas, particularmente prostaglandina E. Aparentemente la cantidad secretada parece ser suficiente para neutralizar cualquier ión de hidrógeno que pueda bajar la concentración de gradientes de la capa mucosa. Esto protege la mucosa gástrica de los efectos de úlcera causados por los iones de hidrógeno, puesto que se neutralizan dentro de la capa de moco.

Secreción de Moco.

La mucosa gástrica es protegida de los efectos de los ácidos y la pepsina por un moco que se adhiere a esta. El moco gastrointestinal es secretado constantemente y puede contener células como bacterias, alimentos o comida digerida, proteína plasmática, enzimas digestivas, IgA secretora, electrolitos, lípidos y bilis. Los componentes del moco pueden variar

ampliamente dependiendo del sitio intestinal. El moco tiene un rol adicional en la unión de iones, formando una barrera protectora a patógenos, actuando como una fuente de nutrientes para bacterias anaeróbicas luminarias.

El moco es un gel viscoelástico débil que flota lentamente, es pegajoso y adherente. Esta compuesto en su mayoría por carbohidratos que rodean y protegen a las proteínas de la proteolisis. La estructura de las moléculas del moco cambia en las diferentes partes del tracto intestinal.

La presión hidráulica generada durante la secreción de ácidos y pepsinógenos permite que esta substancia sea empujada a través de la capa mucosa hacia el lumen gástrico. Una vez que la secreción cesa, el gel mucoso reforma su capa protectora aglomerándose. El ácido secretado puede difundirse nuevamente hacia el moco, pero este es neutralizado por un nivel bajo y constante de secreción de bicarbonato. La pepsina liberada del pepsinógeno no puede actuar a través del gel del moco porque su estructura molecular es muy larga.

La pepsina causa disrupción enzimática en la superficie luminal de la capa mucosa. El moco soluble producido por la acción de la pepsina no sirve como protector de la mucosa. En circunstancias normales existe una constante secreción de moco que reemplaza el que se ha perdido en el lumen debido a la digestión y a la abrasión. Debido a su trabajo de protección la capa de moco es más importante que su grosor. Las prostaglandinas son un

estimulo importante en la secreción de moco. Su constante presencia asegura la secreción continúa y normal de moco, produciendo una barrera más efectiva hacia la pepsina. El bicarbonato neutraliza la acidez. Las prostaglandinas también aseguran que las capas de moco sean más resistentes a los efectos abrasivos de la ingesta.

Fermentación Microbial en el Estómago.

Algo de fermentación microbial basado en la ingesta se lleva a cabo antes de pasar al intestino delgado. Durante la fermentación microbial en el estómago se produce más ácido láctico que ácidos grasos volátiles. En el estómago se encuentran con más frecuencia algunas especies de lactobasilus, especialmente Lactobasilus bifidus junto con estreptococos, alfa hemolíticos, beta hemolíticos y no hemolíticos que en el intestino.

La concentración de ácido láctico es mayor en el estómago que en el intestino, del caballo. Organismos fermentadores de lactato se encuentran presentes para convertir el ácido láctico en ácido propiónico que es de más fácil absorción.

La concentración de electrolitos, ácidos grasos volátiles, ácido láctico, pH y la osmolaridad del contenido intestinal varía ampliamente con el tiempo, después de la alimentación. Estos elementos cambian con el tipo de dieta ingerida por el caballo. La producción de ácidos grasos volátiles y ácido láctico es independiente de la secreción de ácido clorhídrico.

Las dietas altas en proteínas y carbohidratos, producen una concentración más alta de ácidos grasos volátiles y ácido láctico que las dietas ricas en fibra. Los niveles de pH en el estómago son generalmente altos favoreciendo la digestión microbial de los materiales ingeridos y la producción primaria de ácido láctico. El pH relativamente alto protege la mucosa gástrica de los efectos necrosantes de los ácidos grasos volátiles que se encuentran presentes a pH bajo.

El epitelio escamoso estratificado del estómago es impermeable a los ácidos grasos volátiles, pero grandes cantidades de ácido acético, propiónico y butírico son absorbidos a través de la mucosa gástrica. Muy pocos de los ácidos absorbidos llegan al drenado venoso del estómago, lo que probablemente indica que éstos ácidos sean usados como importante fuente de energía en la mucosa del estómago.

Motilidad Gástrica.

La motilidad del estómago se inicia en la curvatura mayor. La presencia del alimento en el estómago aumenta la motilidad del mismo. La interrelación de las fibras musculares de las tres capas de la pared gástrica, aseguran que la ingesta sea trasladada a la región antral. Los esfínteres del estómago aseguran el paso de la ingesta del esófago al intestino. La depresión de la motilidad gástrica es controlada por los efectos de los receptores adrenérgicos A-2, B-1 y B-2.

La disposición anatómica del esófago al entrar en el estómago es tan especial en el caballo, que impide evacuar por sí solo el estómago. El paso de la ingesta hacia el intestino delgado, se encuentra regulado en parte, por la actividad neurohormonal del píloro. La motilidad pilórica es debida a la contracción gástrica antral.

Vaciado Gástrico.

El alimento ingerido pasa al aparato digestivo posterior de varias formas: La leche pasa directamente hacia el intestino delgado permaneciendo poco tiempo en el estómago.

El agua se mezcla con el alimento y pasa gradualmente al duodeno. La permanencia del alimento en el estómago va a depender de su consistencia y de su tamaño. El vaciado del estómago está regulado por la actividad neuronormal del duodeno y por el aumento de osmolaridad del contenido duodenal. Generalmente debido a los carbohidratos, grasas y proteína de la digestión iniciada en el estómago.

El incremento de la secreción de ácido clorhídrico, baja el pH del contenido que llega al duodeno, lo cual disminuye el vaciado del mismo. La presencia de ácidos grasos de cadena mediana con 12 a 18 átomos de carbono son potentes inhibidores del vaciado gástrico, los cuales son mediados a través de la liberación de colesistoquinina. Se considera que existe relación

entre el estiramiento de las paredes del estómago y el vaciado

gástrico, por la estimulación del nervio vago. (4) (17) (20)

V. D I L A T A C I O N G A S T R I C A

Se presenta en forma súbita, debido a la ingestión de grandes cantidades de alimento, fluidos o excesiva producción de gas (2). En el caso de la distensión gástrica se origina como resultado de la excesiva acumulación de gas dentro del lumen del estómago, que provoca dolor abdominal por la distensión de la pared del mismo, estimulando los nervios de la serosa. El esfínter pilórico tiene gran elasticidad que dificulta la liberación del exceso de presión en el estómago a través del eructo o el vómito.

El acumulo de liquido va tener como consecuencia que el estómago aumente de volumen dilatandose las paredes de esta viscera provocando dolor abdominal en el animal. El dolor puede ser de ligero a muy severo. En ambos casos el exceso de presión puede llegar a producir ruptura del estómago.

Patogénesis.

La distensión en el caballo ocurre generalmente después del consumo de grandes cantidades de alimento , carbonohdratos fácilmente fermentables como los granos o después del pastoreo de forrajes tiernos y jugosos. Los concentrados una vez ingeridos aumentan de tamaño al combinarse con los jugos gástricos y es entonces cuando se inicia la fermentación bacteriana en la porción craneal del estómago. El vaciado gástrico se inhibe por la presencia de ácidos grasos volátiles provocando distensión

estomacal. Si la distensión no se detiene, esta provoca Parálisis gástrica y como consecuencia la ruptura gástrica. En casos muy severos de distensión gástrica el caballo puede llegar a presentar contenido gástrico a través de los ollares. Así mismo puede llegar a presentarse ligera torsión del estómago cerrandose el cardias impidiendo el paso de la sonda nasogástrica, para liberar el exceso de presión del estómago. Otra de las causas a las que se atribuye la distensión gástrica es la aerofagia, que por lo general es ligera y autolimitante. La estenosis pilórica puede causar tambien distensión gástrica.

La dilatación gástrica se debe generalmente al acumulo de grandes cantidades de liquido y esta intimamente asociada a la distensión gástrica. Cuando el caballo ingiere grandes volúmenes de agua después de periodos de abstinencia o bien después del ejercicio se puede provocar dilatación gástrica. El tránsito lento del alimento a través del estomago, debido al mayor tamaño de las partículas ingeridas, el aumento de volumen del alimento ingerido dentro del estomago, van a ocasionar dilatación. Las obstrucciones del píloro o del I.D. producen el mismo efecto. Se han observado casos de dilatación gástrica después del ejercicio fuerte o bien del ejercicio inmediatamente después de haber sido alimentados los animales. En todos los casos la consecuencia final, es la ruptura gástrica, sino se trata oportunamente al paciente. (12) (19)

Signos Clínicos.

Los movimientos de la respiración abdominal se deprimen por el incremento de la presión intra-abdominal. La actividad cardiaca también se puede ver afectada. Los signos clínicos se presentan después de la ingestión de los alimentos o del agua. En cambio en los casos de obstrucción o espasmo pilórico los signos clínicos no se relacionan con la ingestión de alimento. La presión sobre el diafragma puede hacer que el animal adopte la posición de perro sentado para aumentar su capacidad respiratoria. Se observa sudoración del cuello y la espalda. El caballo muestra generalmente los signos clásicos de cólico que son: dolor abdominal, se ve los flancos, patea el suelo, se llega a revolcar y se abstiene de ingerir agua o alimento. (12) (19)

Diagnóstico.

A la palpación rectal en ocasiones se detecta un desplazamiento caudo-medial del bazo con incremento de la tensión del ligamento nefroesplénico. El estómago puede llegar a ser palpado craneal y ventralmente al riñón izquierdo. El hematocrito puede estar elevado debido al incremento de la transudación. En caso de existir ruptura del estómago, la muestra de líquido peritoneal estará contaminada con contenido gástrico. Se confirmará el diagnóstico mediante la descompresión del estómago por medio de sonda nasogástrica. El contenido

tendrá un olor ácido con burbujas de gas y en ocasiones podrá haber presencia de sangre. En caso de dilatación secundaria, el contenido gástrico tendrá un color amarillento, espumoso, con olor putrefacto, lo que indica que proviene del I.D. Si el material que se recupera proviene del estómago, su pH será de 4-5 y si es del I.D. su pH será de 7-8. (19)

Tratamiento.

En primera instancia se debe descomprimir el estómago a través de sonda nasogástrica. Acto seguido se recomienda efectuar un lavado del mismo con 5-10 lts. de agua. Se recomienda repetirse de 1/2 a 1 hr. después del primero en caso de persistir dolor abdominal. Si el dolor es muy severo se administra un analgésico como Flunixin meglubine a una dosis de 1.1 mg/kg por I.V. Los parasimpaticomiméticos están contraindicados porque incrementan el espasmo pilórico provocando posible ruptura gástrica. Se recomienda el uso de protectores de la mucosa gástrica, cuando se considere que la irritación ha sido muy severa, como Sucralfato 2-4 g. dosis total 2-4 veces al día U.O. No debe olvidarse una terapia de fluidos adecuada para restituir la pérdida de líquidos. (12) (16) (19)

VI. I M P A C T A C I O N.

Es el resultado de disturbios en el funcionamiento del estómago. Se debe generalmente al acumulo de ingesta en el estómago. Las causas pueden ser tales como bajo consumo de agua, masticación inadecuada, decremento de la motilidad del estómago, baja secreción gástrica, constricción u obstrucción pilórica, aumento del tamaño del alimento que llega al estómago y disminución del vaciado gástrico. (12) (15) (19)

Patogénesis.

Para que el alimento pase a través del estómago es necesario que tenga cierta cantidad de humedad y de tamaño. La humedad se la va a proporcionar el agua que el animal ingiera. Cuando esta cambia de palatabilidad, temperatura y de acceso, el animal va a ingerir menos liquido, lo que va a provocar que se forme una masa compacta de alimento en el estómago. Si los alimentos no son masticados adecuadamente, especialmente los granos, estos van a aumentar de tamaño dificultando su digestibilidad y paso a través del estómago. La disminución de la secreción gástrica va a ocasionar que los carbohidratos y proteínas no se degraden adecuadamente, permaneciendo, por lo tanto, mayor tiempo en el estómago. La falta de motilidad de este órgano va a ser provocada por la distensión del mismo y consecuentemente el tiempo de vaciado gástrico se va a ver disminuido. Las obstrucciones del piloro o del intestino delgado

van a impedir el paso de la ingesta hacia el tracto digestivo posterior. (12) (15) (19)

Signos Clínicos.

Se van a caracterizar por severo dolor abdominal, anorexia, pérdida progresiva de la condición, deshidratación y disminución de secreciones fecales. Si el animal no responde al tratamiento médico se recomienda la cirugía. En ocasiones los signos de dolor desaparecen abruptamente lo que nos indica ruptura gástrica. Las membranas se tornaran cianóticas y pálidas. El dolor cesa inmediatamente pero poco después sobreviene la muerte. (12) (15) (18) (19)

Diagnóstico.

Si el animal no responde a la descompresión estomacal por el paso de una sonda nasogástrica se debe intentar el lavado gástrico. En estos casos generalmente no responden a este procedimiento. Se recomienda el uso del endoscopio para diagnosticar el padecimiento. En animales jóvenes, menores de seis meses, puede usarse la radiografía con medio de contraste para el mismo fin. En caso de tomarse muestra de líquido peritoneal y esta se encuentra contaminada con contenido gástrico se recomienda la eutanasia. (15)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Tratamiento.

Es común que este padecimiento tenga un curso agudo, con intenso dolor abdominal por lo que es necesario en la mayoría de los casos emplear un analgésico (Flunixin meglumine 1.1 mg/kg I.V.). Además este procedimiento nos va a facilitar las maniobras posteriores para la solución del problema. Se debe pasar una sonda para liberar el exceso de presión del estómago. Luego se procede al lavado de la viscera utilizando máximo 2 lts. de agua. Como la masa de contenido gástrico es a menudo muy compacta se recomienda administrar DSS al 5% de 4 a 8 oz. en 6 lts. de agua. Este medicamento va a actuar como surfactante reblandeciendo la masa impactada y a su vez facilitando el paso de la ingesta del estómago al I.D. El aceite mineral, en estos casos, es de poca utilidad porque no logra penetrar en el contenido gástrico impactado. Como medida profiláctica se recomienda que la alimentación sea frecuente y en pequeñas cantidades (3 a 4 veces al día). El agua deberá estar disponible en todo momento. Debe chequearse periódicamente el estado de los molares. Después de resuelto el problema se recomienda que la alimentación se incremente paulatinamente hasta llegar a la ración normal diaria. De no tratarse oportunamente y en forma adecuada la consecuencia será fatal para el animal al sobrevenir la ruptura gástrica. (12) (15) (16) (19)

VII. RUPTURA GÁSTRICA.

Se presenta este padecimiento como consecuencia del exceso de presión en el estómago, causada por dilatación, distensión o impactación. Se reconocen como otras de las causas parásitos, úlceras y cuerpos extraños. Se clasifican en seis categorías: primarias, obstructivas, peritoneal, entérica, traumática e idiopática. (5) (18) (19)

Patogénesis.

Las rupturas primarias son causadas generalmente por úlceras gástricas y un exceso de suministro de grano. Las obstructivas se deben a procesos patológicos del píloro (carcinomas, queratinización de la mucosa) y obstrucciones del I.D. Peritonitis séptica, adherencias e infartaciones son factores predisponentes de las del grupo peritoneal. Las entericas pueden deberse a enteritis, colitis y obstrucciones. Las agrupadas dentro de las traumáticas pueden ser causadas como consecuencia de cuerpos extraños. Las del último grupo pueden ser atribuidas a cualquier factor que no se enmarque dentro de las categorías antes mencionadas. La ruptura gástrica es más frecuente hacia la curvatura mayor, debido a que esta tiene relativamente menos elasticidad. (5) (19)

Diagnóstico.

Se lleva acabo, cuando se sospecha de ruptura gástrica, mediante la obtención de una muestra de liquido peritoneal. Esta muestra estará contaminada con contenido gástrico. Las constantes fisiológicas se van ver aumentadas antes de la ruptura. Una vez que se lleva acabo, las constantes fisiológicas bajan para inmediatamente despues aumentar debido al shock endotóxico y la peritonitis. El pronóstico en estos casos es muy pobre. (5) (19)

Signos Clínicos.

Antes de la ruptura del estomago se va a presentar un dolor abdominal muy intenso, con frecuencia cardiaca y respiratoria aumentada. El abdomen se ooservará distendido, membranas cianóticas y pálidas. El caballo presentara los signo de cólico, mirandose los flancos, sudoración, inquietud y manoteando el piso. Si se le permite el animal se revolcara en la caballeriza. Cuando sobreviene la ruptura el dolor desaparece al instante, pero el animal al poco tiempo se deprime, se elevan sus constantes fisiológicas y muere por peritonitis aguda. (5) (18) (19)

Tratamiento.

Es muy frecuente que el clínico sea llamado a tratar al paciente cuando la ruptura gástrica es inminente, por lo que es poco lo que se puede hacer. Sin embargo debe tratarse de evitarse que el proceso llegue al extremo. Se recomienda mitigar el dolor con un analgésico (Flunixin meglubine 1.1 mg/kg I.V.). Posteriormente debe sondarse el estómago mediante una sonda nasogástrica para liberar el exceso de presión. Ya que se liberó la presión se recomienda lavar el estómago y determinar la causa para instituir el tratamiento adecuado. Por su posición anatómica el estómago es de difícil acceso lo que impide prácticamente cualquier acción terapéutica cuando se presenta la ruptura gástrica. (5) (16) (18) (19)

VIII. G A S T R I T I S.

Es la inflamación superficial de la mucosa. Cuando esta inflamación involucra tejidos más profundos, se manifiestan signos clínicos. (2) Se considera que la gastritis es una presentación poco común en equinos y raramente aparece como causa primaria. Las gastritis en esta especie pueden ser causadas por un mal manejo de la dieta, masticación inadecuada que favorece que el alimento ingerido permanezca durante más tiempo en el estómago, ingestión de químicos tales como arsénico, plomo, mercurio, fósforo, nitratos y cantaridina. Después de la ingestión de heno, especialmente de alfalfa, que contengan el escarabajo cuyo cuerpo posee cantaridinas. Se puede presentar este padecimiento después de que el animal se lame los miembros que hallan sido tratados con irritantes (DMOSO). El DSS puede provocar gastritis si no se dosifica adecuadamente (>250 g.) Por último podemos citar una disminución del tiempo en el vaciado gástrico. Gastritis granulomatosa crónica se ha asociado con enteritis granulomatosa y gastritis catarral hipertrófica crónica, de etiología desconocida. Se ha observado en caballos viejos. Las infestaciones parasitarias severas también pueden provocar este padecimiento. Tal es el caso de infestación por Trychostrongylus axei y Gasterophilus spp. El reflujo duodenal con los ácidos biliares y secreciones pancreáticas además de estasis

gástrica son causantes de gastritis severas que generalmente terminan en úlceras y en ocasiones llegan a sangrar.(14)

Patogénesis.

En las gastritis hay formación de toxinas, cambios en la motilidad y en la secreción que conllevan a anorexia. Las paredes del estómago se tornan hiperémicas y edematosas produciendo más moco y menos secreciones gástricas. El cambio de la flora bacteriana y las toxinas formadas por la degradación de los alimentos van a provocar una irritación de la mucosa del estómago. Se menciona que las larvas de Gasterophilus, cuerpos extraños, ciertos medicamentos (Phenylbutazona) y el stress predisponen o son causante de gastritis. Durante la gastritis se debilita e inhibe la formación de moco, que es la barrera protectora de la mucosa gástrica. Si persiste el agente etiológico que esta irritando la mucosa, la consecuencia sera una úlcera gástrica. En los casos de irritaciones moderadas las células epiteliales tienen la capacidad de reparar el daño rápidamente.

Signos Clínicos.

Las manifestaciones clínicas no son específicas y con frecuencia se ven enmascaradas por otros signos primarios. Tal sería el caso de la ingestión de cantaridinas cuyo daño mayor se produce en el tracto urinario, en donde hay inflamación e irritación del mismo. El animal muestra gran dolor al orinar. Algunos potros han mostrado los siguientes signos : deprimidos, anorexia, bruxismo, bajo consumo de agua, pérdida de la condición, presentan edema, pérdida focal de pelo, protusión de la lengua y en casos de gastritis crónica cólicos intermitentes. (14)

Diagnóstico.

La historia clínica puede ser de gran ayuda, especialmente en aquellos animales que han tenido contacto con irritantes, han sido o están siendo sometidos a tratamientos médicos, en explotaciones donde no se lleva a cabo un programa de desparasitación adecuado. El método de diagnóstico más eficaz es el endoscopio, a través del cual podemos observar las lesiones, su localización y severidad. Para potros se usa un endoscopio de 2 mts. de largo y con un filamento de 9.5 mm. Para animales adultos se recomienda que la longitud del endoscopio sea de 3 mts. con un filamento de 10 mm. Generalmente se recomienda que el animal que va a ser endoscopiado sea dietado con 10-12 hrs. de anticipación para potros y 24-48 hrs. para caballos adultos. En

caso de ser necesario y para protección del equipo los equinos deben ser tranquilizados con Xilazina 0.5 mg/Kg -1.1 mg/Kg respectivamente. (14)

Tratamiento.

En muchos casos el privar del alimento al animal es suficiente para resolver el padecimiento. La administración de medicamentos que recubren la mucosa estomacal como caolin, pectina y carbón activado 200-250 ml c/12 hrs., pueden ser de gran ayuda en el tratamiento de gastritis aguda. Los lavados gástricos con soluciones salinas frías producen alivio temporal. Se puede neutralizar los ácidos gástricos con hidróxido de aluminio o magnesio o bien bicarbonato de sodio. La recuperación es generalmente inmediata una vez que la causa primaria ha sido eliminada. Los daños superficiales sanan en 24 hrs. (14)

IX. ULCERA GÁSTRICA.

Este padecimiento se presenta tanto en potros como en caballos adultos. Las úlceras se desarrollan cuando un desequilibrio permite que factores que dañan la mucosa gástrica afecten las barreras protectoras. Se considera que los ácidos gástricos y la pepsina son los principales factores predisponentes para el daño de la mucosa gástrica. Las úlceras pueden ser focales o multifocales, acompañadas de gastritis generalizadas, desordenes hipersecretorios de ácido gástrico, deficiencias en el vaciado del estómago y obstrucciones. Se presenta este padecimiento de un 25%-50% en potros. En la mayoría de los casos los primeros signos de úlcera, no son aparentes. En un estudio realizado en Hong Kong se demostró que más del 50% de los animales que se endoscopyaron presentaban úlceras en la mucosa gástrica, especialmente en la región escamosa adyacente al Margo plicatus. Debe resaltarse el hecho que fueron más frecuentes en caballos que presentaron, previamente al estudio, síntomas clínicos de cólico, pérdida de apetito y baja de la condición física. (2) (3) (8) (9) (11) (17)

Patogénesis.

Se desconoce cual o cuales son las causas específicas que producen esta enfermedad, (2) sin embargo se considera que existen factores predisponentes:

a) Stress, debido al medio ambiente, en climas extremos,

asinamiento y exceso de manejo, especialmente de los potros. (5)

b) Uso de medicamentos como los anti-inflamatorios no esteroidales (Flunixin meglubine, Fenilbutazona y Dipyrona).

La acción de estas drogas es la de inhibir las prostaglandinas E2. También inhiben la secreción de moco protector de la mucosa gástrica.

c) Dietas altas en proteína y fibra, que estimulan la secreción de ácidos gástricos para su degradación.

d) Algunos agentes patógenos como Rotavirus, Campylobacter pylori y Candida. Debe mencionarse que estos agentes se pueden aislar del estómago de caballos sanos, por lo que se les considera saprófitos.

e) Larvas de Gasterophilus intestinalis y formas adultas de Draschia megastoma. Su acción exfoliatriz y traumática sobre la pared del estómago, es la que predispone a las úlceras.

f) Cuerpos extraños como pedazos de alambre, hule y otros, provocan irritación, gastritis, úlceras y en ocasiones ruptura del estómago. (2) (6) (8) (11) (17)

Signos Clínicos.

En potros se observa aumento de la temperatura, anorexia, bruxismo, salivación, recumbencia dorsal, amamantado interrumpido y en ocasiones cólico. Las úlceras se localizan con mayor frecuencia en la porción aglandular del estómago. Los animales afectados pueden seguir un curso asintomático, aunque también llega a presentarse diarrea, lento crecimiento, mai

estado del pelo y presentar el síndrome del potro panzón. En potros menores de un mes de edad las lesiones se originan en la región escamosa adyacentes al Margo plicatus, en donde se presenta descamación del epitelio, dando la apariencia de hojuelas de maíz. Es común observar erosiones de la mucosa que no llegan a ser consideradas como úlceras. Después de los 35 días de edad, en las zonas erocionadas, se observan pequeñas hemorragias. Generalmente este tipo de lesiones sanan por sí solas. Cuando se presentan signos clínicos es común ver diarreas con pérdida del apetito. En potros de mayor edad las lesiones prevalecen en la mucosa escamosa, alrededor del cardias y a lo largo de la curvatura menor entre el cardias y el píloro. También se puede encontrar lesionada la mucosa escamosa del fundus adyacente al Margo plicatus. Estas últimas lesiones son más severas y se asocian a diarrea, bajo crecimiento, pérdida del apetito y condición. En algunos casos las lesiones que involucran la región del cardias se asocian a ulceraciones duodenales y obstrucciones anatómicas que disminuyen el tiempo de vaciado gástrico. Cuando este es el caso, es común observar reflujo con ulceraciones de la porción distal del esófago. En añales y animales adultos las lesiones se confinan a la región de la mucosa escamosa, adjacente al Margo plicatus. Estas lesiones generalmente se acompañan de diarrea intermitente, pérdida del apetito y condición, cólico recurrente e inclusive bajo rendimiento (carreras). (9) (17)

Diagnóstico.

Se va a llevar a cabo por varios métodos, el principal y más importante es el endoscopio. Los potros deben ser dietados con 10 hrs. y los animales adultos con 24-48 hrs. de anticipación, para asegurar el vaciado gástrico. Como regla general se considera que el estómago nunca estará completamente vacío aún cuando se halla privado de alimento al animal, debido a la constante secreción de ácidos gástricos y pepsina. Se recomienda tranquilizar a los caballos antes de ser endoscopiados con Xilazina 1.1 mg/Kg I.V. El endoscopio se pasa a través del esófago al estómago. Una vez allí se insufla la víscera para poder observar las distintas regiones y realizar el diagnóstico. El endoscopio que se usa en potros deberá medir 2 mts. de longitud con un filamento de 7.5 mm de diámetro. Para caballos adultos 3 mts de longitud con diámetro de 10 mm. Otro método de diagnóstico que se utiliza son las radiografías de contraste, únicamente útiles en animales pequeños. Se puede apoyar el diagnóstico en pruebas de laboratorio. Encontrándose la cuenta de G.B., el fibrinógeno en plasma y el pepsinógeno en el suero elevados. El líquido peritoneal puede contener exudado en caso de existir una úlcera perforada. (2) (3) (6) (8) (9) (10) (11) (17)

Tratamiento.

El objetivo primario del tratamiento es reducir la secreción de ácidos gástricos, para que el epitelio de la mucosa del estómago pueda sanar. Este efecto se logra con el uso de antagonistas de los receptores de la Histamina del tipo 2. Cimetidina y Ranitidina son los más frecuentemente usados, aunque son de uso humano. Cimetidina (Tagamet) 4.4-6.6 mg/kg 4-6 veces al día V.O ó I.V. Ranitidina (Zantac) 4.4-6.6 mg/kg 2-3 veces al día V.O ó I.V. Dosis menores de estos medicamentos (1.1-2.2 mg/Kg) alivian los síntomas clínicos (diarrea e inapetencia) pero no las úlceras. El tratamiento se recomienda suministrarse por lo menos durante dos semanas y el animal debe permanecer en reposo. Otros medicamentos de uso humano, son la Nizatidina y Famotidina pero su dosificación en caballos no ha sido establecida. El uso de análogos sintéticos de la prostaglandina E2 (PGE2) ha sido efectivo en el tratamiento de úlceras glandulares en humanos. Actúa como inhibidor de la secreción gástrica y citoprotector de la mucosa. El Metoclopramide (Reglan) se ha usado selectivamente para prevenir el reflujo gastroesofágico y estimular el vaciado gástrico. Tiene efecto sobre la musculatura lisa como mediador antagonista de la dopamina en los receptores de la dopamina. El uso en caballos, de este medicamento, no ha sido bien estudiado. La dosis recomendada es de 0.10-0.25 mg/kg de 3-4 veces al día I.V. En equinos se han

reportado reacciones adversas de excitación neurológica repentina, con el uso de esta droga. Otros signos fueron taquicardia, sudoración facial bilateral, miosis y enoftalmos. Los signos clínicos indeseables desaparecieron al suspender el medicamento. Bethanecol (Urecholina) se ha usado con éxito para minimizar el reflujo gastrointestinal y estimular el vaciado gástrico, con menos efectos indeseables que los observados con el Metoclopramide. Se recomienda su uso en casos agudos de atonia gástrica a dosis de 0.025-0.030 mg/kg cada 3-4 veces al día V.O. Los efectos indeseables que se pueden presentar son diarrea, inapetencia, salivación y cólico. Antes de administrar Bethanecol u otra droga proquinética, se debe descartar la posibilidad de obstrucciones anatómicas, que impidan el vaciado gástrico, por el peligro de que sobrevenga una ruptura gástrica. (2) (3) (6) (8) (10) (11) (17)

X. O B S T R U C C I O N G A S T R I C A

Se pueden originar debido al acúmulo de tejido fibroso en el lugar donde sanaron las úlceras. Este acúmulo de tejido fibroso llega a provocar problemas cuando se encuentra en las regiones del cardias o del piloro, impidiendo el paso de la ingesta a través del estómago. Otra de las causas de obstrucción gástrica puede ser la estenosis pilórica congénita, parásitos y neoplasias como el carcinoma de las células escamosas. (1) (13) (16)

Patogénesis.

El principal problema que ocasionan las obstrucciones gástricas son el paso deficiente de los alimentos del esófago al I.D. En primer término se va a presentar una disminución del vaciado gástrico. Esto puede conducir a dilataciones, distenciones e impactaciones. Al no pasar el alimento en forma normal por el estómago se va a provocar una irritación de la mucosa gástrica, que posteriormente se va a convertir en una úlcera. Si este proceso patológico no es corregido la consecuencia serán trastornos gástricos crónicos que inclusive pueden comprometer la vida del paciente (ruptura gástrica y peritonitis). (1) (11) (16) (18) (19)

Signos Clínicos.

Va ha presentarse dolor abdominal ,anorexia ,bruxismo ,ptialismo ,protusión de la lengua,regurgitación de la leche (potros),debilidad, depresión, megaesófago y úlceras.(1) (13) (16) (19)

Diagnóstico.

La endoscopia, es uno de los métodos diagnóstico para este tipo de problemas de más ayuda.Las radiografías,usando un medio de contraste como el sulfato de bario (10 mg/kg.)Se puede usar el aparato de ultrasonido. Además se puede apoyar el diagnóstico en pruebas de laboratorio, en donde los valores de sorbitol deshidrogenasa,gamma-glutamil transferasa y la bilirubina total y conjugada pueden estar elevadas.Los animales con este tipo de padecimientos van a mostrar hipocloremia, hiponatremia, hipocalcemia y alcalosis .(1) (13) (16) (19)

Tratamiento.

En el caso de obstrucciones por parásitos el tratamiento medico es suficiente para resolver el problema. Cuando la patologia es causada por fibrosis o estenosis congénita el tratamiento sólo puede ser quirúrgico. Por último cuando la causa son neoplasias, en general se recomienda la eutanasia. (1) (13) (16) (19)

XI. NEOPLASIA GÁSTRICA

Son poco comunes en el tracto gastrointestinal. El más frecuentemente encontrado es el carcinoma de las células escamosas. El tumor generalmente se localiza en la porción esofágica del estómago, se infiltra en la pared del mismo y se proyecta en forma de coliflor hacia el lumen del estómago. Se han reportado también la presencia de linfosarcomas, leiomioma y papiloma (Margo plicatu). Los caballos afectados son mayores de 6 años. Se sugiere que irritaciones e inflamaciones crónicas asociadas a parásitos gástricos es un factor que contribuye al desarrollo de estas neoplasias. Algunos autores reportan la incidencia de 4:1 macho a hembra. (13) (15)

Patogénesis.

El agente causal se desconoce, pero lo que sí se sabe es que estas neoplasias pueden afectar la motilidad gástrica y en ocasiones provocar cierto grado de estenosis pilórica, lo que va impedir el libre tránsito de la ingesta al tracto digestivo posterior. El alimento va a permanecer mayor tiempo en el estómago predisponiendo a dilataciones, distensiones, gastritis, úlceras e inclusive ruptura gástrica. Quizás el principal problema que causan estas neoformaciones es metástasis al resto del organismo del animal. (7) (13) (15) (19)

Signos Clínicos.

Se observa indigestión crónica, anorexia, depresión pérdida crónica de peso y anemia. (2) La anemia se desarrolla por la pérdida de sangre en el estómago o por depresión de la eritrogenesis. Los caballos que sangran pueden presentar sangre oculta en las heces. Es poco frecuente que presente dolor abdominal. En aquellos animales en donde se encuentra involucrado la faringe o el esófago bajo muestran dificultad al tragar y si existe obstrucción para el paso del contenido gástrico al I.D. se observara reflujo en el esófago con abundante ptialismo. Son frecuentes los hallazgos de metástasis de estas neoplasias. En ocasiones a la palpación rectal se encuentran masas tumorales en cavidad abdominal. Si el tumor involucra al esófago distal o la región del cardias puede presentarse cierta resistencia al paso de la sonda nasogástrica. (13) (15) (19)

Diagnóstico.

El mejor método diagnóstico es el endoscopio, el cual nos permitirá ver la neoplasia, su tamaño y localización dentro del estomago, además de poder tomar una biopsia del tejido para el estudio histológico. En animales pequeños se pueden usar las radiografías. En ocasiones se pueden obtener células neoplásticas de lavados gástricos, de líquido peritoneal y torácico. El aparato de ultrasonido es otro de los métodos de diagnóstico que se puede emplear. Se menciona un neumogastrograma para delimitar el

tumor por lo que también se considera de valor diagnóstico. Por último es factible de realizar una laparotomía exploratoria. (13) (15) (19)

Tratamiento.

No se ha reportado un tratamiento eficaz para este tipo de padecimientos. En términos generales cuando se llega a diagnosticar el tumor, este ya proliferó en el resto del organismo. El acceso al estómago del caballo adulto, que es cuando se presentan las neoplasias, es difícil por su posición anatómica. En la mayoría de los casos la eutanasia está indicada. (13) (15) (18) (19)

Existe un reporte de un tumor gástrico glandular benigno. Se diagnosticó en un caballo de raza árabe de 13 años de edad. El polipo hiperplástico gástrico se encontró localizado en el antro pilórico, de aproximadamente 20 cm. de longitud. Esta neoplasia obstruía casi totalmente el duodeno proximal, con la consecuente dilatación gástrica. El animal presentaba taquicardia, depresión moderada y ligera elevación de la temperatura (39.5 °C). El diagnóstico se realizó mediante una laparotomía exploratoria, encontrándose una masa firme en la región proximal del duodeno. Al caballo se le practicó la eutanasia. Este tipo de neoformaciones son raras tanto en humanos como en animales. (7)

XI PARASITOS

Los parásitos más comunes que encontramos en el estómago son: Trichostrongylus axei, Habronema spp., Draschia spp. y Gasterophilus spp.

Trichostrongylus axei. (3.5-5.5 mm. de largo)

Este parásito afecta también a bovinos y ovinos. Su larva tolera grandes períodos de sequia y sobreviven al invierno. Se localizan primariamente en y sobre la mucosa gástrica. En ocasiones también se le puede encontrar en el duodeno proximal. Infestaciones severas de este parásito causan gastritis crónica catarral con proliferación de la mucosa y necrosis. (1) (13) (15)

Signos Clínicos.

El apetito es anormal o reducido, hay pérdida de peso progresivo, coprofagia, diarrea, anemia, hipoproteinemia y baja de rendimiento. (1) (13) (15)

Diagnóstico.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras enfermedades crónicas parasitarias, especialmente Strongylosis. Identificación del parásito en heces. En ocasiones puede aislarse el parásito o sus huevos de lavados gástricos. Para tal efecto se recomienda dietar al animal durante dos días, luego via sonda nasogástrica se pasan aprox. 15 lts de bicarbonato de sodio al 2%. La misma cantidad de agua que se usa para el lavado gástrico debe recuperarse 5-10 mins. después. (1) (13) (15)

Tratamiento.

Thiabendazole (50mg/kg), Cabendazole (20mg/kg), Oxfendazole (10 mg/kg) e Ivermectina (0.2mg/kg). Se recomienda que se desparasiten a los rumiantes al mismo tiempo y pastar a los caballos por separado. (1) (13) (15)

Habronemiasis-

Estos parásito producen una dermatitis granulomatosa que afecta a los equinos. La lesión resulta de la migración intracérmica de la larva de los nemátodos adultos (Habronema muscae, Habronema microstoma y Draschia megastoma). La forma adulta se encuentra normalmente en el estómago, causando irritación en la mucosa gástrica. Draschia megastoma produce nódulos de tamaños variados, localizados hacia el margo plicatus. Las hembras son vivíparas y las larvas pasan a las excretas, en

donde son ingeridas por la mosca que actua como hùésped intermediario. La mosca casera (*Musca domestica*) es el hùésped intermediario de *H. muscae* y *D. megastoma*. La mosca de establo (*Stomoxys calcitrans*) es el hùésped intermediario de *H. microstoma*. (1) (13) (15)

Patogénesis.

En su terera etapa larvaria son depositadas alrededor de la mucosa oral para ser ingeridas posteriormente y pasar al estómago, en donde maduran hasta llegar a su forma adulta. Las lesiones cutáneas se producen cuando son depositadas las larvas en piel dañada o en regiones del cuerpo con cierto grado de humedad. La larva es incapaz de atravesar la piel intacta y sana. En este sitio (piel) no llegan a madurar, pero provocan cierto grado ipersensibilidad. En su forma cutánea se les localiza en la parte baja de los miembros, que es donde la piel se lesiona con mayor frecuencia. Tambien se les a aislado del canto medial del ojo y en el proceso uretral. Las lesiones que se observan son de tipo ulcerativo, nodular, masas tumorales con focos múltiples de color amarillento, necróticos, conteniendo larvas muertas mineralizadas. (1) (13) (15)

Signos Clínicos.

Generalmente no son aparentes o significativos, excepto cuando se asocian a granulomas por D. megastoma en donde pueden producir nódulos tan grandes que provoquen obstrucciones gástricas. (1) (13) (15)

Diagnóstico.

Se basa en la historia clínica, biopsias de las lesiones para estudios de histopatología en donde se observa tejido de granulación con infiltración difusa eosinofílica y superficies epiteliales ulcerativas. En ocasiones de los focos necróticos de los cortes histológicos se puede observar la larva. El diagnóstico diferencial debe hacerse con lesiones ulcerativas que no sanan, carcinoma de células escamosas, sarcoides, tejido de granulación exuberante, botriomicosis (granuloma bacteriano) e infecciones fúngicas. (1) (13) (15)

Tratamiento.

Se debe reducir el tamaño de la lesión, bajar la inflamación, eliminación de la forma adulta (Habronema spp.) del estómago y eliminar al vector. Las lesiones cutáneas deben tratarse quirúrgicamente (debridado), se recomienda también la criocirugía. La inflamación se reduce con drogas como: Prednisolona o Prednisona (1 mg/kg) durante 10-14 días, seguida de un tratamiento del mismo medicamento a una dosis menor (0.5 mg/kg) durante otros 10-14 días. Si sólo son una o dos lesiones

cutáneas , se pueden tratar tópicamente con Triamsinolona 5-15 mg, sin exceder de 20 mg. Si es necesario repetir a los 10-14 días. Se recomienda el tratamiento de las lesiones cutáneas con una combinación de corticosteroides-DMSO. Las ivermectinas han probado efectividad contra este parásito a una dosis de 0.2 mg/kg V.O. Dichlorvos 20-35 mg/kg V.O. es otra droga de elección. Se recomienda suministrar 30 mins. antes de aplicar el desparasitico 8-10 lts de bicarbonato de sodio al 2% para que disuelva los tapones de moco en el caso de tratar contra D. megastoma. Todas las heridas cutáneas de los animales deben ser cubiertas para evitar reinfestaciones. Se recomienda eliminar al vector o cuando menos controlarlo mediante la remoción de excretas y buena higiene. (1) (13) (15)

Gasterophilus.

Los más comunes afectando a equinos son Gasterophilus nasalis y Gasterophilus intestinalis. Producen inflamación de la mucosa oral, gástrica e intestinal. Sus larvas se encuentran preferentemente en la mucosa del estómago, duodeno y recto. La larva una vez que llega al estómago permanece ahí durante 8-10 meses. Cuando son excretadas, con el aumento de temperatura, de 3-8 semanas después emergen de las heces o del suelo en forma de moscas. (1) (13) (15)

Patogenesis.

Las larvas producen grandes erosiones en la región del cardias, con bordes elevados con proliferación granulomatosa y papilomatosa. En ocasiones llegan a perforar la mucosa del estómago. Se asocian a obstrucciones y ruptura gástrica. (1) (13) (15)

Signos Clínicos.

El apetito se ve alterado (variable), baja condición física, cólico ocacinal, anemia con taquicardia y pulso débil. Son raras las estenosis del cardias o del piloro. Todos estos signos clínicos se ponen de manifiesto con invasiones masivas del parásito. La enfermedad generalmente tiene un curso asintomático y el parásito es un hallazgo incidental a la necropsia.

Diagnóstico.

La presencia de huevecillos en el pelaje del caballo es indicativo de la probable parasitosis. Se puede intentar aislar las larvas de las heces del caballo utilizando la técnica de flotación. En ocasiones se le aisla del líquido obtenido de lavados gástricos y en proceso de experimentación esta la hemoaglutinación. (1) (13) (15)

Tratamiento.

Triclorfon (35-40 mg/kg), Dichlorvos (20-35 mg/kg), Ivermectina (0.2 mg/kg), son los más efectivos en el tratamiento de este parásito. Se recomienda que se lleve un buen programa de desparasitación cada 6-8 semanas, para evitar cualquier tipo de infestación masiva de parásitos. (1) (13) (15)

XII C O N C L U S I O N E S.

El manejo adecuado de la nutrición del caballo es uno de los factores más importantes para la prevención de trastornos patológicos en el tracto gastrointestinal.

Se recomienda que se lleven a cabo programas estrictos de medicina preventiva (desparasitar, limado de molares etc.), bajo la supervisión del Med. Vet. Zoot.

Es recomendable que se tenga sumo cuidado al instituir tratamientos médicos, poniendo especial atención en el tipo de medicamento, dosis, vía de aplicación y duración del mismo (anti-inflamatorios no esteroidales).

Las úlceras gástricas en caballos adultos son más frecuentes de lo que se diagnostican. Especialmente en animales que son sometidos a trabajos intensos, por lo que el stress juega un papel determinante en la presentación de úlceras gástricas.

LITERATURA CITADA

- 1.- Allen, R., Amstutz, H.E. : Equine Medicine and Surgery.
third Ed. American Veterinary Publications, Santa Barbara,
Ca. (1982).
- 2.- Campell-Thompson, M.L. and Merrit, A.M. : Gastroduodenal
Ulceration in Foals. Proceedings 33 th Annu. Conv. Am.
Assoc. of Equine Practnr. : 29-39 (1987).
- 3.- Campell-Thompson, M.L. and Merrit, A.M. : Diagnosis and
Treatment of Gastroduodenal Ulceration and Gastric Outflow
Obstruction in Foals and Adult Horses. Proceedings 35 th.
Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Practnr. : 57-69, (1989).
- 4.- Gordon, B.J. , Douglas, A. : Colic Managment in the Horse.
Veterinary Medicine Publishing Co. Lenexa, Kansas. (1990).
- 5.- Kiper, M.J., Traub-Dargatz, J.L. : Gastric Rupture in .
Horses: 50 Cases (1979-1987). JAVMA, 196 : 333-336 (1990).
- 6.- Meschter, C.L., Gilbert, M. : The Effects of Phenylbutazone
on the Morphology and Prostaglandin Concentrations of the
Pyloric Mucosa of the Equine Stomach, Vet. Pathol. , 27 :
244-253, (1990).
- 7.- Morse, C.C. and Richardson, D.W. : Gastric Hyperplastic .
Polyp in a Horse, J. Comp. Path., 99 : 337-342, (1988).

- 8.- Murray, M.J. , Gastric Ulceration in Horses with Colic, . .
 . Proceedings 34 th Annu. Conv. Assoc. Equine Practnr. : 61-
 . 68, (1988).
- 9.- Murray, M.J. , Endoscopic appearance of gastric lesions in
 . foals 94 cases (1987-1988), JAVMA, 195 : 1135-1142,
 . (1989).
- 10.- Murray, M.J., Prevalence of gastric lesions in foals . . .
 . without signs of gastric disease: An Endoscopic survey,
 . Equine vet. J. , 22 : 24-28 , (1990).
- 11.- Nappert, G. and Vrins, A. , Larybyere, M. , Gastroduodenal
 . Ulceration in Foals, The Compendium Equine , 11:338- 345 .
 . (1989).
- 12.- Fugh, D.G. , Thompson, J.T., Impaction Colics Attributed to
 . Decreased Water Intake and Feeding Coastal Bermuda Grass .
 . Hay in a Boarding Stable, Equine Practice , 14 : 9-14 . .
 . (1992).
- 13.- Robinson, N.E. : Current Therapy in Equine Medicine 2 , W.
 . B. Saunders Co., Philadelphia : (1987).
- 14.- Schmitz, D.G. , Cantharidin Toxicosis in Horses, Journal of
 . Vet. Internal Medicine , 3 : 208-215 , (1989).
- 15.- Smith, B.P. : Large Animal Internal Medicine , The C.V. . .
 . Mosby Co. , St. Louis Missouri : (1990).

- 16.- Stover, S.M. ; Clinicas Veterinarias de Norteamerica, . . .
• Inter-Médica S.A.I.C.I. , (1990).

- 17.- Vazquez, L.I. , Ulcera Gastrica en Equinos , Tesis .
• Profesional Lic. , FMVZ , Méx. D.F. , (1991).

- 18.- White II, N.A. , Moore, J.N. ; Current Practice of Equine .
• Surgery . J.B. Lippincott Co., Philadelphia , (1990).

- 19.- White II, N.A. , The Equine Acute Abdomen , Lea & Febiger,
Philadelphia , London , (1990).