

112  
Rej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**Trabajo Final Escrito de la Práctica  
Profesional Supervisada**

**PRINCIPALES PROBLEMAS GÁSTRICOS QUE  
AFECTAN A CABALLOS ADULTOS.  
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

**EN LA MODALIDAD DE:  
EQUINOS**

**PRESENTADO ANTE LA DIVISION  
DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO  
ZOOTECNISTA  
POR**

**Juan Antonio González Garatachía**

**Asesor : MVZ Alfonso Arzave Barrera**



**MEXICO, D. F.**

**FEBRERO DE 1995**

**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.

**PRINCIPALES PROBLEMAS GASTRICOS QUE  
AFECTAN A CABALLOS ADULTOS.  
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

**Trabajo Final Escrito de la Práctica  
Profesional Supervisada**

**EN LA MODALIDAD 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**

**Juan Antonio González Garstachia**

**Asesor : MVZ Alfonso Arzave Barrera**

**MEXICO, D. F.**

**FEBRERO DE 1995**

**PRINCIPALES PROBLEMAS GASTRICOS QUE  
AFECTAN A CABALLOS ADULTOS.  
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

**Trabajo Final Escrito de la Práctica  
Profesional Supervisada**

**EN LA MODALIDAD 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**

**Juan Antonio González Garatachá**

**Asesor : MVZ Alfonso Arzave Barrera**

**MEXICO, D. F.**

**FEBRERO DE 1995**

**DEDICATORIA**

**A mis Padres:**

**GAUDENCIO GONZALEZ GONZALEZ**

**JULIANA GARATACHIA DE GONZALEZ**

**Con todo cariño, Por darme la vida  
por su Ejemplo y por todo su apoyo  
y confianza que siempre me han brindado.**

## AGRADECIMIENTOS

A mis Compañeros: ANGELICA DORANTES MORALES  
JAVIER HERRERA HERNANDEZ  
ISAURO ALVAREZ ESQUIVEL  
JOSE LUIS CATANA LEON  
ADRIAN MARTINEZ ACOSTA  
SERGIO CASTAÑEDA PACHECO  
HECTOR VILLEGAS ALBARRAN  
LUIS OTIZ  
ISRAEL BRITO FIGUEROA  
IGNACIO BADILLO BRIONES

Que durante toda la carrera y el curso de la P. P.S.  
siempre me brindaron su amistad y apoyo.

Especialmente nuestro mi  
agradecimiento a mi Asesor  
M.V.S. ALPONSO AREAVE BARRERA  
por la gran confianza que  
siempre ha tenido en mi, por  
ser mi Maestro y por haberme  
encausado hacia el area de los  
equinos, y por todo su apoyo  
que siempre me brindo durante  
toda la carrera.

## CONTENIDO.

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
DILATACIÓN GÁSTRICA.....	6
Factores predisponentes.....	7
Signos clínicos.....	7
Diagnóstico.....	8
Tratamiento.....	9
Pronóstico.....	11
RUPTURA GÁSTRICA.....	11
Signos clínicos.....	13
Diagnóstico.....	13
Tratamiento.....	14
Pronóstico.....	14
NEOPLASIAS GÁSTRICAS.....	15
Factores predisponentes.....	15
Signos clínicos.....	16
Diagnósticos diferenciales.....	16
Diagnóstico.....	17
Tratamiento.....	18
Pronóstico.....	18
ÚLCERAS GÁSTRICAS.....	19
Etiología.....	19
Signos clínicos.....	21
Diagnóstico.....	21
Tratamiento.....	22
Prevención y pronóstico.....	26

PARASITOSIS GÁSTRICAS.....	27
Género <u>Gasterophilus</u> .....	27
Género <u>Habronema</u> .....	30
Género <u>Trichostrongylus</u> ..	33
LITERATURA CITADA.....	35



## RESUMEN.

González Garatachía Juan Antonio: Principales problemas gástricos que afectan a caballos adultos. Estudio Recapitulativo. Práctica profesional supervisada. modalidad equinos (bajo la supervisión del M.V.Z. Alfonso Arzave Barrera)

Se llevó a cabo una recopilación bibliográfica de los 5 principales problemas gástricos que afectan a caballos adultos, los cuales son: dilatación, ruptura, úlceras, neoplasias y parasitosis.

Dicha información se obtuvo a partir de libros y revistas especializadas en los temas. El trabajo se complementó con la observación de casos clínicos reales que se presentaron en la clínica No.1 del Hipódromo de las Américas, durante el período comprendido entre el 18 de noviembre de 1994 y el 18 de enero de 1995.

Los aspectos analizados fueron: etiología, signos clínicos, diagnósticos diferenciales, diagnóstico, tratamiento y prevención de cada una de las enfermedades.

## INTRODUCCIÓN

El estómago, es una dilatación grande, especializada del tracto alimenticio, situado entre el esófago y el intestino delgado. En el caso del equino, es un saco curvado, en forma de "J". Se encuentra situado en la parte dorsal de la cavidad abdominal, caudal al diafragma e hígado, principalmente a la izquierda del plano medio.(12)

Presenta 2 superficies, 2 extremidades y 2 curvaturas.

Las 2 superficies son: la parietal y la visceral. Las 2 curvaturas se les denominan curvatura menor y curvatura mayor.(12)

El estómago se comunica con el esófago a través del orificio esofágico(Cardias),el cual se localiza en la extremidad izquierda. La abertura se encuentra cerrada por el esfínter cardial y por numerosos pliegues de la mucosa.

El piloro es la abertura hacia el intestino y al esfínter que se encuentra en el, se le denomina esfínter pilórico.(12)

Dentro de las funciones que tiene el estómago, estas se pueden dividir en primarias y secundarias.(2,3)

Las funciones primarias son 2: Actuar como espacio de almacenamiento para el alimento deglutido; y actuar como órgano de digestión.(2,3)

Dentro de las funciones secundarias se incluyen: Absorción : secreción endocrina, y la producción del "factor intrínseco", el cual se combina con el factor extrínseco(Vit.B12),para formar el factor hematopoyético necesario para la formación de eritrocitos.(3)

La pared del estómago esta compuesta por 4 capas: serosa, muscular, submucosa y mucosa.(2,3,8)

La capa serosa, cubre la mayor parte del órgano y esta intimamente unida a la capa muscular, excepto en las curvaturas.(3,12)

La capa muscular está formada por 3 capas incompletas:una externa de fibras longitudinales; una media de fibras circulares y una interna de fibras oblicuas.(2)

La capa submucosa, es una capa de tejido conectivo laxo, que pone en conexión las tunicas muscular y mucosa; en ella se ramifican los vasos y nervios que entran en la mucosa.(2,3)

La capa mucosa está claramente dividida en 2 regiones. Dorsalmente una mucosa epitelial escamosa estratificada, la cual termina abruptamente y forma un borde irregular, sinuoso, denominado margo plicatus. Debajo y a la derecha de esta línea, la mucosa tiene un carácter totalmente diferente, que contiene las glándulas gástricas, y por ello se le denomina mucosa glandular. (2,3,8)

La mucosa escamosa histológicamente, es similar a otras mucosas escamosas: esto incluye una capa basal germinal, capas intermedias (estrato espinoso y estrato granuloso), y una capa superficial cornificada. (8)

En potros neonatos, la capa cornificada es de solo 1 a 2 células de espesor; pero alrededor de las 2 semanas de edad esta capa, puede alcanzar de 10 a 20 células de espesor. (8)

Adicionalmente sobre las células cornificadas, existen capas de queratina. Esta mucosa escamosa no tiene ninguna función secretora. (8)

La mucosa glandular del estómago, es más compleja que la mucosa escamosa, tanto histológicamente, como fisiológicamente.

Se le divide en 3 zonas, que son: cardiaca, fúndica y pilórica. (2)

La región cardiaca, es la más próxima al esófago y contiene las denominadas glándulas cardíacas, las cuales son de tipo mucoso y no producen enzimas. (2,3)

El cuerpo del estómago se le denomina región fúndica. aquí se localizan las verdaderas glándulas gástricas, que contienen diferentes tipos de células: principales, parietales, células G, células D, enterocromafines y mastocitos. (2)

La parte posterior del estómago se le denomina región pilórica, y contiene las glándulas pilóricas. Los productos de la secreción de estas glándulas es moco y una pequeñísima cantidad de enzimas proteolíticas. (2)\*

El epitelio de la mucosa glandular, esta compuesto por células columnares. (2,8)

El jugo gástrico, éfluye a través de pequeñas depresiones del epitelio del estómago, denominadas como criptas o foveolas, este proviene de 2 ó 3 glándulas gástricas, que desembocan en la base de cada cripta. (3,8)

Estas glándulas gástricas contienen diferentes tipos de células, que son: células parietales, las cuales secretan ácido clorhídrico; células principales, que secretan pepsinógeno; células G, que producen gastrina; células D, que producen somatostatina; células enterocromafines, las cuáles producen histamina y péptidos endocrinos; y por último los mastocitos, que producen histamina.(8)

El ácido clorhídrico, que junto con la pepsina, son los 2 factores más importantes para el desarrollo de las úlceras gástricas, es secretado por las células parietales, via bomba hidrógeno, potasio, adenosin trifosfatasa( $H^+,K^+$  ATP asa), hacia el lado luminal de la célula.(8)

El estímulo predominante, para la secreción del ácido clorhídrico, son: la gastrina, histamina y acetil-colina. Otro estímulo es el péptido productor de gastrina, el cuál tiene un efecto total de estimular la secreción gástrica(ya que estimula la secreción de ácido y de pepsina).(8)

La secreción del ácido clorhídrico, es inhibida principalmente por la somatostatina, la cual es producida por las células D. La producción de la somatostatina se incrementa, cuando existe una disminución en el pH luminal del estómago(acidez incrementada),y disminuye, cuando el pH luminal aumenta.(8)

La pepsina, que es el otro factor más importante para el desarrollo de las úlceras, es producida como pepsinógeno ,por las células principales; este pepsinógeno por si solo, tiene una mínima actividad proteolítica, por lo que debe ser transformado enzimáticamente a pepsina. Para que se lleve a cabo esta transformación, debe existir un pH menor a 3. La secreción de pepsina es estimulada por la acetil-colina, secretina, péptido intestinal vasoactivo, entre otros factores.(8)

Existen diversos factores, que ayudan a proteger la mucosa gástrica de la posible digestión que pudiera sufrir por acción del ácido clorhídrico y la pepsina. Los principales son: Una capa de moco-bicarbonato, que recubre a toda la superficie glandular del estómago; la prostaglandina E2; la misma irrigación sanguínea de la mucosa; la restitución celular, y el factor de crecimiento epidérmal(EGF).(8)

La capa de moco y bicarbonato, que recubre la superficie luminal del estómago; tiene un espesor de solo 200  $\mu$ m, en promedio.(8)

Las funciones de la prostaglandina E<sub>2</sub>, son aumentar la secreción de bicarbonato y moco; suprime la secreción de ácido clorhídrico; y promueve una mayor irrigación sanguínea hacia la mucosa gástrica.(9)

La restitución celular, se refiere a la regeneración de las células epiteliales superficiales, como respuesta a alguna sustancia irritante. Esta regeneración incluye la migración de células desde las criptas gástricas hacia la superficie. Este fenómeno puede requerir varios minutos e incluso pocas horas para ser completado.(8)

En lo que se refiere al factor de crecimiento epidermal(EGF), es un péptido relativamente grande(53 aminoácidos) que a diferencia de los otros factores protectores de mucosa, que son intrínsecos del estómago, este es producido por las glándulas salivales. Su acción es, promover la síntesis de DNA., por lo tanto estimula el crecimiento de la mucosa gastrointestinal. Cuando es administrado parenteralmente, provoca inhibición en la secreción de ácido clorhídrico en las células parietales.(8)

En lo que se refiere a la mucosa escamosa, esta no posee una capa de moco que la proteja, y la relevancia de algunos otros factores que pudieran contribuir a la protección de esta mucosa aún no se conoce. La mucosa escamosa, es capaz de responder a la irritación ácida, incrementando el espesor de la capa de queratina(hiperqueratosis), pero este fenómeno solo ofrece una mínima protección, al daño provocado por el ácido clorhídrico y la pepsina.(8)

Tal vez esta sea la causa, de que la mayoría de las úlceras en los caballos adultos se localicen en la mucosa escamosa, por la falta de factores que ayuden a proteger a esta mucosa. Mientras que en los potros las úlceras se encuentran tanto en la mucosa escamosa, como en la glándular. Supuestamente esta diferencia en la distribución de las lesiones refleja una falta de madurez en los mecanismos protectores de la mucosa glándular en los potros.(8)

## DILATACION GÁSTRICA.

La dilatación gástrica excesiva, se asocia con grandes cantidades de alimento, líquido o gas en el estómago. Este problema representa la gran mayoría de los casos de cólico en México. Aunque la bibliografía menciona que solo representa el 10% de los casos de cólico en Alemania.(17)

Se le puede clasificar según su etiología como primaria o secundaria. La dilatación gástrica de tipo primaria, es el resultado de un excesivo consumo de concentrados o granos que fermentan fácilmente(Sobre todo el trigo).Algunos otros alimentos que son capaces de provocar dilatación gástrica incluyen: Materiales relativamente indigestibles (Henos de muy mala calidad, maíz, trigo, pajas muy groseras). alimentos completamente pelletizados, alimentos de fácil fermentación muy altos en fosfatos; otra causa de dilatación primaria es el consumo de agua en forma excesiva, después de un período muy largo de tiempo sin consumirla o después de haber realizado ejercicio excesivo y también en los caballos aerofugos. que lo hacen en forma excesiva.(11,16,17)

Por otra parte, la dilatación gástrica de tipo secundaria, la cual en México es menos frecuente que la primaria, es el resultado de reflujo intestinal dentro del estómago, donde se acumula provocando la distensión de este. Las causas del reflujo pueden ser alguna obstrucción en el intestino delgado o ileo paralítico.El estómago de un caballo adulto tiene capacidad hasta para 5 galones (18 lts) de reflujo intestinal, sin embargo los peligros de tal distensión si es por un período de tiempo muy prolongado incluyen la ruptura o daño neuro muscular a la pared del estómago provocando posteriormente la atonía de este.(11,16,17)

## FACTORES PREDISPONENTES

Aparte del excesivo consumo de alimentos fácilmente fermentables, otros de los factores predisponentes son las parasitosis y las úlceras. Los caballos con alguna obstrucción en el intestino delgado o caballos que han sufrido alguna intervención quirúrgica abdominal son susceptibles a sufrir dilatación gástrica de tipo secundaria por la presencia de reflujo.(16)

## SIGNOS CLÍNICOS.

El primer signo en un caballo con dilatación gástrica, es el típico signo de cólico, con un severo dolor que es continuo pudiendo ser desde moderado hasta muy severo, dependiendo de la severidad de la distensión gástrica. Esta distensión hace que se incremente la presión intramural, que trae como resultado un deterioro en el retorno venoso y más tarde en la circulación arterial y como consecuencia la hipoxia mural. Este estímulo de la hipoxia aunado al de la distensión causan contracción de la musculatura gástrica y por lo tanto signos de cólico.(11,16)

El incremento de la presión intraabdominal, provoca que el movimiento respiratorio abdominal disminuya, provocándose dificultad para respirar. Para tratar de aliviar la presión abdominal anterior, la cual provoca compresión sobre el diafragma, lo que aumenta todavía más la dificultad para respirar, el caballo puede llegar a adoptar una posición que no es muy común llegar a observar, denominada "perro sentado", en un intento para tratar de mejorar la ventilación.(16)

La temperatura, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria generalmente se elevan, debido al dolor abdominal y a la ansiedad. El caballo empieza a sudar sobre todo en la región del cuello.(11,16,17)

Se tiene un grado variable de hemoconcentración(pudiendo ser del 50-70%), también existe hipokalemia (concentraciones de K menores a 3 mEq/lit en suero, siendo el valor normal de  $4.2 \pm 1$  mEq/lit). hiponatremia(concentraciones de Na menores a 130 mEq/lit)

en suero, siendo lo normal de  $139 \pm 8 \text{ mEq/l}$ , Hipocloremia (concentraciones de Cl menores a  $98 \text{ mEq/l}$  en suero, siendo los valores normales de  $101 \pm 6 \text{ mEq/l}$ ). (4,11)

Los caballos con distensión gástrica, en contraste con todos aquellos casos que existe dolor abdominal asociado a otras causas, se pueden encontrar alcalóticos (con un pH en la sangre mayor a 7.45 y con una concentración de bicarbonato en la sangre mayor a  $28 \text{ mEq/l}$ ; mientras que el valor normal del pH de la sangre va de 7.35-7.45, y la concentración de bicarbonato normal en la sangre es de  $17-29 \text{ mEq/l}$ ) esto es debido al secuestro de iones cloro e hidrógeno en el estómago. (4,11)

A la paracentesis lo que se obtiene es un incremento de volumen del líquido peritoneal, que además tiene un aspecto hemorrágico. Esto es debido a la congestión gástrica la cual provoca la formación de edema que se deposita tanto en el lumen gástrico, como en la cavidad abdominal. (11,16)

A la palpación rectal lo que se siente es un desplazamiento caudal y medial del bazo y un incremento en la tensión del ligamento nefroesplénico. (11,17)

## DIAGNÓSTICO

La mejor forma para diagnosticar una dilatación gástrica, es el pasaje de una sonda nasogástrica, lo cual la mayoría de las ocasiones es seguido por la salida de gran cantidad de gas o fluido (generalmente mayor a 2 lts.). (11,17)

Es muy importante determinar si la dilatación es de tipo primaria o secundaria. Una historia de libre acceso a granos o algunos otros materiales de fácil fermentación, nos sugiere que la dilatación es de tipo primaria. Si la duración del dolor abdominal es mayor a 3 ó 4 horas, los signos vitales, tiempo de llenado capilar y el color de la mucosas no han cambiado significativamente, es menos probable que se trate de una dilatación de origen primario, y debe considerarse la posibilidad de una dilatación secundaria, provocada por la presencia de reflujo intestinal. (11,17)

La palpación rectal también puede ser de gran ayuda para diferenciar una dilatación gástrica primaria de una secundaria. La



detección de asas de intestino delgado distendidas (Estructuras cilíndricas lisas con falta de bandas longitudinales) nos sugiere una dilatación gástrica secundaria a una obstrucción intestinal. (11,17)

Si la dilatación gástrica es de tipo secundaria, el líquido que se obtiene por la sonda nasogástrica generalmente es de color amarillento, espumoso y muy mal oliente, lo cual nos indica que se trata de reflujo. Además de que si le medimos el pH a este líquido, se encuentra con un pH alcalino, lo que es indicativo de reflujo, mientras que un pH de 4-5 nos sugiere la presencia de líquido gástrico. (11,16,17)

Otra forma que nos puede ayudar a diferenciarlas, es que al descomprimir el estómago en un caso de dilatación gástrica de origen primaria, el caballo volverá a un estado clínicamente normal (a menos que hayan ocurrido algunas otras complicaciones más serias como ruptura gástrica, laminitis o choque hipovolémico). Mientras que al descomprimirlo en el caso de una dilatación de tipo secundaria aminorará solamente en forma parcial el dolor abdominal y los signos de enfermedad sistémica. En la mayoría de los casos de dilatación gástrica de origen secundario se debe descomprimir al estómago continuamente, ya que se está llenando de reflujo en forma continua. Una vez descomprimido, el caballo se tranquiliza momentáneamente, pero después de un período de tiempo, que puede ser muy variable, vuelve a mostrar signos de dolor, lo que nos indica que ya se ha vuelto a llenar de reflujo, por lo que se debe de volver a descomprimir. (17)

## TRATAMIENTO.

La terapia inicial para una dilatación gástrica ya sea de tipo primaria o secundaria debe ser la descompresión del estómago lo más pronto posible, vía sonda naso-gástrica. Si se encuentra resistencia en el cardias para lograr pasar la sonda al estómago, la administración de 5-10 ml. de lidocaina al 2% a través de la sonda relajará al cardias, además de que nos puede ayudar para facilitar el paso de la sonda. Si se obtiene gas que escapa a presión a través de la sonda nos sugiere que existe una significativa cantidad de alimento o líquido dentro del estómago. (11,16,17)

Seguido de esto se debe realizar un lavado gástrico, esto se realiza introduciendo de 5 a 10 lts de agua para un caballo de 500 kgs. en el estómago, se recupera esta agua y se vuelve a introducir agua, esto se hace repetidas ocasiones, hasta que el agua que se recupere sea totalmente clara, lo que nos indica que ya se ha realizado un lavado adecuado del estómago.(11,16,17)

Si el animal muestra un dolor muy severo, la sedación con Xilazina, (a una dosis de 0.3-0.5 mg./Kg. que es la dosis recomendada para producir analgesia en vísceras abdominales) además de la analgesia que produce, puede ayudarnos a facilitar el paso de la sonda, debido a la relajación que se provoca.(11)

El lavado gástrico además de ayudar para expulsar el material que se encuentra dentro del estómago, que está provocando la dilatación, también ayuda al estimular la actividad gastrointestinal y provocar la abolición del espasmo pilórico, por lo tanto es más fácil que el contenido gástrico se logre vaciar dentro del intestino.(11)

Se debe evitar el uso de diversos medicamentos, como los parasimpaticomiméticos, como el carbacol, ya que al incrementar el espasmo pilórico pueden provocar la ruptura gástrica. La atropina, un parasimpaticolítico, inhibe completamente la motilidad intestinal, durante varias horas, provocando íleo paralítico favoreciendo la presencia de reflujo intestinal hacia el estómago. Otra sustancia prohibida en estos casos es el aceite mineral, ya que éste permanecerá en el estómago favoreciendo aún más la distensión de éste y predisponiendo a una ruptura gástrica.(17)

Otras medidas terapéuticas, incluyen la administración de analgésicos, principalmente meglumina de flunixin, la dosis que se recomienda para producir analgesia es de 0.6-1.1 mg./Kg. y la administración de fluidos y electrolitos, para mantener el balance electrolítico, debido a la gran pérdida de líquidos que se tiene.(11,17)

## PRONÓSTICO.

El pronóstico en una dilatación gástrica de tipo primaria depende de la severidad y duración de la enfermedad, pero si se realiza el tratamiento en forma rápida el pronóstico es bueno.(11,17). En el caso de una dilatación de tipo secundaria el pronóstico es de regular a bueno, dependiendo principalmente en que se logre mantener un adecuado balance de fluidos y electrolitos, así como mantener descomprimido al estómago, para evitar la ruptura de este.(11,17)

## RUPTURA GÁSTRICA.

Este problema se encuentra sumamente relacionado con el descrito anteriormente de dilatación gástrica, ya que la ruptura es una grave y común complicación de la dilatación.(11)

Los caballos que están más predispuestos a sufrirla son aquellos caballos que sufren de alguna enfermedad obstructiva en el intestino delgado, o con ileo paralítico. (11,15,16)

En un trabajo de investigación en los E.U.A., se determino que la edad en la que se presentan la mayor parte de los casos de ruptura

gástrica es a los 6.5 años de edad, la época del año en que se tiene la mayor incidencia es en los meses más cálidos (Junio a Agosto), lo cual posiblemente es un reflejo de la alteración en la dieta que se tiene en estos meses, ya que en esta época lo que más se utiliza son materiales que fermentan muy fácilmente. Por lo que el excesivo consumo de estos predispone a una dilatación gástrica de tipo primaria. (15) Más aún, al parecer en el caballo se lleva a cabo una fermentación bacteriana dentro del estómago, algo que solo se presenta en el caballo y en el cerdo. Esto asociado con la tendencia que tienen los materiales sólidos a acumularse en el estómago, hace que los caballos que comen en exceso estén predispuestos a presentar dilatación gástrica. (15)

Al parecer no existe predisposición en cuanto al sexo para sufrir de ruptura. (14)

La zona del estómago donde se producen la mayoría de las rupturas es en la curvatura mayor, por la razón de que en esta zona, el estómago es relativamente inelástico.

Las rupturas pueden ser clasificadas, por su etiología en primarias, idiopáticas, obstructivas, peritoneales, entéricas y traumáticas. (11, 15, 16)

Las primarias son consecuencia de la dilatación gástrica de origen primaria, por un excesivo consumo de granos, y también la úlcera gástrica. En el grupo de tipo peritoneal, se tiene la peritonitis de tipo séptico y las adherencias. Mientras que la enteritis, colitis e ileo paralítico, son causas entericas de ruptura. (15)

Las rupturas por traumas se provocan cuando un caballo cae en forma muy brusca, en aquellos casos de cólico muy severo, donde existe una distensión abdominal muy severa y el caballo se deja caer por el dolor. (14)

Las obstrucciones en el intestino delgado, y muy raramente obstrucciones más distales en colon también son causas de ruptura. (15)

## SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos en el caso de una ruptura gástrica, son: un repentino alivio del dolor en un caballo que previamente mostraba un dolor sumamente severo. Los signos de dolor son reemplazados por signos de Shock hipovolémico, una expresión facial de ansiedad y fasciculaciones del musculo-esquelético. Uno de los signos más característicos en los casos de ruptura, es la salida de contenido estomacal a través de los ollares, sin embargo esto no significa que sea patognomónico de las rupturas.

Existe también una severa taquicardia, el tiempo de llenado capilar se encuentra muy retardado, las mucosas se encuentran cianóticas y la muerte sobreviene rápidamente.(11,15,16)

## DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se realiza en base a los signos clínicos, con la salida de contenido estomacal a través de los ollares, un repentino alivio del dolor y los signos de shock hipovolémico.(11,16)

A la palpación rectal, se pueden llegar a sentir masas de alimento libres en la cavidad abdominal.(11,16)

A la paracentesis, lo que se obtiene es un aumento en el líquido abdominal, que se encontrara mezclado con alimento libre. Sin embargo el obtener alimento a la paracentesis no es diagnóstico únicamente de ruptura gástrica, ya que algo bastante común que sucede, es que a la hora en que realiza la paracentesis, se puede llegar a perforar en forma accidental alguna asa de intestino.(11,16)

## TRATAMIENTO.

Una vez que el estómago se ha roto, no existe ningún tratamiento que haya tenido éxito hasta ahora. Lo único que se puede hacer es prevenir la ruptura, esto se logra manteniendo descomprimido al estómago por medio de una sonda naso-gástrica en aquellos caballos, que se tenga la sospecha que sufran de alguna enfermedad del intestino delgado o grueso.

En los caballos que se someten a alguna cirugía abdominal, es imperativo mantener la descompresión del estómago en la fase postoperatoria inmediata (la mayoría de las rupturas ocurren en los primeros 3 días post-cirugía). Por lo que aquellos caballos que acaban de salir de alguna intervención abdominal y que presenten signos de dolor y una elevación del pulso, se recomienda que se le pase una sonda naso-gástrica para determinar si no existe la presencia de reflujo. Sin embargo no basta que el caballo tenga la sonda en el estómago, ya que un gran número de casos de caballos que han muerto por ruptura gástrica tenían la sonda en el lugar correcto, lo que nos indica que además de tener la sonda en el estómago, esta se debe mover de lugar y realizar algunas maniobras para buscar la presencia de reflujo. (11,15,16)

## PRONÓSTICO.

Una vez que el estómago se ha reventado no existe ninguna posibilidad de sobrevivencia para el caballo. (11,16)

## NEOPLASIAS GÁSTRICAS

Las neoplasias en el tracto digestivo del equino son sumamente raras, con una incidencia menor al 0.1% de los caballos examinados, siendo la neoplasia más común el carcinoma de células escamosas, en segundo lugar se tiene la forma digestiva del linfosarcoma. Otras neoplasias que se presentan pero con una incidencia mucho menor son: el leiomioma y el papiloma. En este caso se discutirá específicamente al carcinoma de células escamosas únicamente, ya que es el que reviste una mayor importancia en los equinos. (1,17)

Los animales afectados por el carcinoma de células escamosas son generalmente mayores a 6 años de edad, al parecer si existe predisposición en cuanto al sexo, ya que es 4 veces más frecuente en los machos que en las hembras. (1)

La etiología en este tipo de cáncer es desconocida, se presume que es multifactorial. Se cree que un factor para que se desarrolle la enfermedad, son todas aquellas causas que provocan una irritación e inflamación crónica del estómago, como por ejemplo las parasitosis y la dieta. Sin embargo su patogenia no está entendida. El tumor generalmente se origina en la porción esofágica del estómago, tiene la apariencia típica de una coliflor, y su tamaño puede variar desde unos pocos gramos hasta 15 kg. de peso. (1,9,17)

### FACTORES PREDISPONENTES.

Los caballos que están más predispuestos a desarrollar la neoplasia, son 1) aquellos animales adultos viejos (después de los 6 años de edad, pero sobre todo de más de 12 años) y 2) Que sean machos (la relación es de 4:1 de machos sobre hembras). (1)

## SIGNOS CLÍNICOS.

Al examen físico, los caballos que sufren del carcinoma de células escamosas se les observa flacos e incluso hasta emaciados, tienen anorexia, depresión, pérdida de peso en forma progresiva con una duración que puede ser de 1 a 3 meses, puede existir fiebre según va progresando la enfermedad, puede llegar a existir edema en la parte ventral del abdomen. El dolor abdominal no es algo que se presente muy comúnmente en esta enfermedad. (1,9,16,17)

En las pruebas de laboratorio, los resultados que se tienen son: Una anemia de tipo normocítica y normocrómica (Ht de 12 a 28 %), la cual se desarrolla como resultado de pérdida de sangre dentro del estómago y una hipoproteinemia. (1,9,16,17)

Otros signos menos frecuentes son: Ptalismo persistente, depresión moderada. Si la neoplasia llega a tener metástasis, uno de los primeros lugares a donde hay metástasis, es la cavidad torácica, por lo tanto también puede existir efusión pleural, las frecuencias cardíaca, respiratoria y la temperatura corporal, se encuentran dentro de los rangos normales. Las frecuencias cardíaca y respiratoria se elevarán solamente en los casos que exista metástasis hacia cavidad torácica, y por lo tanto se produzca una efusión pleural, la frecuencia cardíaca también se puede ver aumentada debido a la anemia existente; y existirá fiebre como una respuesta a la necrosis tumoral. (1,9)

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.

Existen numerosos diagnósticos diferenciales, para los casos en los que se tiene una pérdida de peso en forma progresiva en caballos ya viejos, pero entre los más importantes están: las parasitosis



intestinales, anomalías dentales, consumo inadecuado de alimento y las neoplasias.(1)

## DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos de pérdida de peso corporal en forma progresiva, disminución del apetito, ptialismo. En los hallazgos de laboratorio encontrándose una anemia de tipo normocítica y normocrómica.

Si se intenta pasar una sonda naso-gástrica, se encontrará una gran resistencia para poder introducirla al estómago, ya que la mayoría de las veces el tumor ocupa la porción esofágica del estómago.(1,9,16,17)

A la paracentesis, el líquido que se obtiene, será muy abundante, conteniendo una proteína de 2.9-4.3 g/dl. la mayoría de las células que se obtienen son neutrofilos, y muy raramente se llegan a observar células neoplásicas en el líquido recolectado.(1,10)

A la palpación rectal, si ya ha habido metástasis, hacia otros órganos se pueden llegar a sentir masas tumorales de diferente tamaño en el peritoneo o en otros órganos abdominales. Si ha habido metástasis hacia la cavidad torácica, las radiografías de tórax nos mostrarán la acumulación de líquido pleural o densidades anormales en el tórax y en diafragma.(1,9)

Si se realiza un lavado gástrico, y al líquido obtenido se le centrifuga, es muy factible que se lleguen a observar células neoplásicas.(1,9)

El diagnóstico definitivo se realiza por medio de un gastroscopio, el cual es un endoscopio de por lo menos 210 cms, de largo y obtener una biopsia del tejido gástrico. La otra forma que se tiene para diagnosticarlo es por medio de una laparotomía exploratoria, donde si ya ha habido metástasis hacia otros órganos se podrán observar masas tumorales.(1)

## TRATAMIENTO.

El tratamiento en un caso de carcinoma de células escamosas, es sumamente difícil ya que generalmente cuando el paciente es remitido al veterinario, la enfermedad se encuentra ya muy avanzada y la resección de la neoplasia es sumamente complicada, ya sea porque se encuentra en alguna región inaccesible o por que ya involucre una gran porción del tracto digestivo; por estas razones el tumor de células escamosas tiene como resultado final la mayoría de las ocasiones la muerte o la eutanasia del caballo. Solamente en los casos, en los que se llega a realizar un diagnóstico temprano de la enfermedad, con la ayuda de una biopsia del tejido afectado, y el tumor se encuentre en algún lugar accesible y aún limitado, se puede llegar a realizar la resección del tumor con éxito y el pronóstico en este caso será mejor.(1,9,16,17)

## PRONÓSTICO.

El pronóstico, va de pobre a grave, ya que la gran mayoría de los casos terminan con la muerte o la eutanasia de los animales.(1,16)

## ULCERAS GÁSTRICAS.

Las úlceras gástricas, son un problema con una altísima incidencia en los potros y en caballos adultos. En un trabajo de investigación realizado en Hong Kong, se reportó que de 100 caballos clínicamente sanos, que fueron examinados con un endoscopio 52 tuvieron úlceras en el epitelio escamoso. Mientras que 80 de 87 caballos con signos de pobre condición corporal, apetito disminuido y con historia de dolor abdominal, se encontraron que tenían úlceras. Y de 74 caballos de carreras examinados se encontró que 67 tenían úlceras en el estómago. (8)

La mayoría de las veces las úlceras ocurren en la región no glandular del estómago, particularmente cerca del margo plicatus. (7,8,11,16,17)

La ulceración de la mucosa epitelial escamosa o no glandular se da como resultado de una acidez excesiva. El pH normal en la mucosa escamosa varía entre 5.8, en la parte más dorsal de esta, hasta 4.3 en la región adyacente al margo plicatus. Se presume que para que se produzca la ulceración de este epitelio, debe existir un pH menor a 4.0. (8)

En lo que se refiere a las úlceras de la mucosa glándular, también se requiere de un pH ácido, para que se produzcan, pero el factor más importante en estos casos, es alguna falla en los factores protectores de mucosa, mas que una acidez excesiva. (8)

## ETIOLOGIA.

Se han determinado pocas causas de úlceras gástricas en caballos y potros. La administración excesiva de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (principalmente fenil butazona) es una de las pocas causas que han sido comprobadas como causa de úlceras. La administración de estos medicamentos trae como consecuencia la ulceración tanto del epitelio escamoso, como del glandular. Esto es por la inhibición en la síntesis de la prostaglandina E<sub>2</sub>, además de que promueven la secreción de ácido, disminuyen el

aporte sanguíneo a la mucosa y alteran la capa de bicarbonato, que recubre a la mucosa glandular. (8)

Si se llegan a diagnosticar las úlceras en la mucosa glandular sobre todo en caballos adultos, se debe sospechar de la administración excesiva de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. Ciertas razas pony (cruzas de pony Shetlands y Welsh) son particularmente susceptibles a los efectos de la fenil butazona; ya que terapias de solo 5 días con una dosis un poco arriba de la recomendada, nos puede traer consecuencias muy serias e incluso la muerte del animal. (8)

El stress, también se le ha implicado como un factor que contribuye e incluso como causante de úlceras gastroduodenales, principalmente en los potros. La causa parece ser una disminución en la perfusión capilar focal de la mucosa, lo cual ocurre en forma secundaria a contracciones de alta amplitud-baja velocidad del estómago. Estas contracciones pueden literalmente sacar la sangre fuera de los capilares, y cuando existe un mínimo de perfusión, el ácido es capaz de provocar daño sobre la mucosa. (8)

Se han llegado a relacionar algunos agentes infecciosos con la formación de úlceras, pero esto hasta el momento no ha sido comprobado, como ejemplo tenemos a Helicobacter pyloris (antes Campylobacter), el cual se encuentra presente en las personas que sufren de úlcera péptica y muchos investigadores lo consideran como un agente patógeno primario, sin embargo este organismo no ha podido ser identificado en los equinos. Algunas bacterias se pueden encontrar en asociación con la presentación de las úlceras, sobre todo en los potros, pero debido a que se han asociado numerosos tipos de bacterias, ninguna parece ser el agente patógeno primario. (8)

El tipo de alimentación también puede llegar a influir sobre la acidez gástrica, la cual es muy importante para que se lleguen a presentar las úlceras sobre todo en la mucosa epitelial escamosa, la cual posee mínimas propiedades intrínsecas de protección. La acidez gástrica varía notablemente como respuesta a la dieta, como ejemplo tenemos que existe significativamente menos acidez en los caballos que consumen heno, que en aquellos que no tienen la posibilidad de consumirlos. La acidez gástrica es aproximadamente 60 veces mayor en aquellos caballos alimentados a base de concentrados, que en aquellos alimentados con heno. También el consumo de granos produce un mayor incremento en la producción de gastrina serica (el

cual es un estímulo para la producción de ácido en el estómago), que en aquellos que consumen heno.(6)

## SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos pueden variar desde signos muy vagos, hasta cólicos muy severos e incluso no existir ningún signo clínico. Los signos más importantes son: cólicos, que pueden ser muy agudos o pueden presentarse en forma recurrente; pérdida de peso progresiva, pero en forma moderada y por lo mismo se observa al animal con una pobre condición corporal; disminución en el apetito; y en algunas ocasiones cambios en el comportamiento.(5,6)

Las úlceras pueden ser la causa primaria de un cólico; pero en algunas otras ocasiones estas se llegan a desarrollar en forma secundaria a otros problemas digestivos como pueden ser: enteritis, colitis, intususcepciones, etc.(6)

En los caballos adultos, generalmente no existe una correlación entre la severidad de las úlceras y la severidad de los signos clínicos.(5,6,14)

Dada la alta prevalencia que tienen las úlceras sobre todo en los caballos de carreras, que son los más susceptibles a sufrirlas, tanto por el stress que implica su actividad, como por los cambios en los hábitos de alimentación, cuando se tiene a un caballo que presenta una disminución del apetito, pérdida de peso progresiva en forma moderada y signos de cólico en forma recurrente y en los cuales no exista ninguna otra causa aparente, las úlceras deben ser consideradas uno de los diagnósticos diferenciales principales.(5,6)

## DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de las úlceras gástricas se basa en la historia clínica; los signos clínicos; respuesta al tratamiento; algunas otras pruebas diagnósticas, como la presencia de sangre oculta en heces; y la gastroscopia.(5)

Aunque la presencia de los signos clínicos y los resultados de pruebas como la presencia de sangre oculta en las heces, pueden ser indicadores falsos, ya que la prueba de sangre oculta en heces, solo es de valor diagnóstico en los potros muy jóvenes, debido a que la microflora del colón en caballos más grandes digiere hemoglobina y por lo tanto en algunos casos la prueba puede ser positiva, sin embargo se ha comprobado con ayuda de un endoscopio que el estómago es aparentemente normal. Y en otros casos la prueba llega a ser negativa, sin embargo se comprueba que el caballo tiene úlceras sangrantes. (5)

En cuanto a los signos clínicos, estos son muy relativos, ya que caballos que se ha comprobado que tienen úlceras muy severas, en muchos de los casos no muestran ningún signo clínico. Mientras que otros, que tienen todos los signos clínicos clásicos asociados con úlcera, cuando se les realiza una gastroscopia, se encuentra que sus estómagos son aparentemente normales. (5)

## TRATAMIENTO.

Existen diferentes opciones de medicamentos, para el tratamiento de las úlceras gástricas. La elección del medicamento, que se utilizara se debe basar en: la localización; severidad de las lesiones, determinandolo por medio de un endoscopio; la severidad de los signos clínicos y el costo del tratamiento. De todos estos factores, la localización de la úlcera, es lo más importante; ya que las úlceras de la mucosa escamosa, no deben ser tratadas en forma idéntica a las úlceras de la mucosa glándular. (5,6,8)

Los principales agentes terapéuticos que se tienen disponibles, para tratar las úlceras gástricas son:  
-Antagonistas de los receptores para histamina tipo II (H<sub>2</sub>), dentro de los cuales se incluyen a la ranitidina, cimetidina, famotidina y nizatidina.

- Antiácidos, como el hidróxido de aluminio y magnesio.
- Protectores de la mucosa gástrica, dentro de los cuales uno de los más comúnmente utilizado es el sucralfato.
- Bloqueadores de la secreción ácida, siendo el más utilizado el omeprazole.
- Análogos sintéticos de la prostaglandina E1, dentro de los cuáles se incluyen: misoprostol, trimoprostil, endoprostil, rioprostil, y el arbaprostil.(5,6,8)

#### ANTAGONISTAS H2.

Los antagonistas H2 suprimen la secreción de ácido clorhídrico a través de la inhibición competitiva con los receptores para la histamina en las células parietales.

Según resultados de investigaciones, se ha determinado que la dosis mínima de ranitidina que se requiere es de 4.4 mg./kg. via oral, 3 veces al día, pero en la mayoría de los casos se requiere de 6.6 mg./kg.(5,6,14)

En el caso de la cimetidina, esta es menos potente que la ranitidina, y se requiere una dosis mínima de 8.8 mg./kg. cada 4 ó 6 horas.(5)

Dosis bajas de cimetidina o ranitidina(1.1 a 2.2 mg./kg.) pueden ser efectivas para aliviar los signos clínicos de las úlceras gástricas, pero al exámen endoscópico se encuentra que las úlceras no han cicatrizado.

Otros antagonistas como la famotidina y nizatidina, son principalmente de uso humano, y la dosis efectiva no ha sido establecida en los caballos.(5)

El tratamiento con antagonistas H2, debe comprender un periodo de 14 a 21 días. En muchos casos, la curación completa ocurre dentro de los 14 a 21 días, mientras que en otros casos puede llevar de 30 a 40 días.(6)

Según algunas investigaciones, al parecer si se somete a tratamiento a un caballo de carreras, pero durante el periodo que comprende el tratamiento, se continua la actividad atletica. los signos clínicos se pueden resolver, pero las lesiones no. Cuando el tratamiento termina, en la mayoría de los casos los signos clínicos se vuelven a presentar. Por lo que se concluye, que para permitir a las úlceras cicatrizar completamente, se debe descontinuar la actividad

atlética durante el tiempo que dure el tratamiento con los antagonistas H<sub>2</sub>.(5)

### OMEPRAZOLE.

El omeprazole bloquea la secreción del ión hidrógeno en la membrana de la célula parietal de la siguiente manera:

La secreción activa del ácido clorhídrico es acompañada por la bomba de protones(bomba ácida),localizada en la membrana secretora apical de la célula parietal y en forma activa transporta iones hidrógeno dentro del lumen gástrico a cambio de iones potasio.(5,14)

Debido a que la concentración del ión hidrógeno en la mucosa gástrica es cerca de 3 a 4 millones de veces mayor que en el plasma,se requiere de una gran cantidad de energía para transportar el ión hidrógeno hacia el lumen gástrico.La enzima hidrógeno,potasio adenosin trifosfatasa (H<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>ATP<sup>asa</sup>) es la responsable de hidrolizar el ATP,que provee de energía a la bomba de protones.El desarrollo de un inhibidor de la bomba de protones,el omeprazole,el cual bloquea directamente a la enzima H<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>ATP<sup>asa</sup>,nos ofrece una nueva opción para el control de la secreción gástrica ácida.(14)

El omeprazole, un benzimidazol, ha demostrado ser un potente inhibidor de la secreción gástrica en el hombre y algunos animales(perro,rata,ratón) y dependiendo de la dosis el efecto puede durar 24 hrs.,sin embargo no ha sido evaluado clinicamente en los caballos y por lo tanto la dosis efectiva no ha sido establecida aun.(14)

Experimentalmente,se obtuvo un incremento en el pH basal del estómago a 3.5 y una reducción que va del 64 al90% en el contenido de ácido libre en el estómago por un periodo de 7 hrs.,con una dosis de 0.5 mg./kg. via intravenosa(14)

### ANTIACIDOS.

el uso de los antiácidos no ha sido estudiado criticamente en los equinos.En los humanos deben ser administrados frecuentemente(6 a 10 veces diariamente)para que lleguen a tener un efecto significativo en la curación de las úlceras pépticas.(6,13)

En los caballos,180 ml. de antiacido de hidróxido de aluminio/magnesio,administrados por via oral,resulto en un



incremento en el pH del líquido gástrico superior a 3, por un período de solo 15 a 30 minutos. Los antiácidos pueden ser efectivos para tratar las úlceras gástricas, pero la dosis y frecuencia con la que deben ser administrados no ha sido establecido. Además de que su uso puede provocar algunos efectos adversos como diarrea y constipación.

#### ANALOGOS SINTÉTICOS DE LA PROSTAGLANDINA E1.

Dentro de este grupo se incluyen misoprostol, trimoprostil, endoprostil, rioprostil y arbaprostil.

El uso de estos análogos sintéticos de la prostaglandina E1 (PGE1), ha sido muy efectivo en el tratamiento de úlceras gástricas y duodenales en el hombre. El mecanismo de acción es a través de incrementar la viscosidad del moco gástrico, incrementar el aporte sanguíneo a la mucosa gástrica, incrementar la secreción de bicarbonato y reducir la secreción gástrica ácida. (5)

El misoprostol, ha demostrado ser muy efectivo para curar las úlceras duodenales en el hombre, pero también provoca algunos efectos adversos como diarrea y retortijones intestinales; algo que no es deseable que se produzca en los equinos, por lo que el uso de este medicamento para tratar las úlceras en los caballos ha sido mínimo, y no se tienen actualmente reportes de su eficacia, ni dosis que deben utilizarse para tratar las úlceras efectivamente. (5)

#### SUCRALFATO.

El sucralfato es un polisacárido sulfatado, muy efectivo para tratar las úlceras pépticas en los humanos. Su mecanismo de acción es a través de formar un compuesto químico adherente, al momento en que la mucosa es expuesta al ácido clorhídrico, el cual se adhiere al sitio de la ulceración y de esta manera lo protege del daño que le puede provocar este ácido. (5,6,14)

Sus efectos citoprotectores se derivan de su capacidad de inhibir la acción de la pepsina, aumentar la síntesis local de prostaglandina E2 y estimular a la barrera gástrica de moco bicarbonato, que recubre a la mucosa del estómago. (5)

El uso del sucralfato, está indicado principalmente para tratar las úlceras de la mucosa glándular, ya que no tiene ningún efecto sobre lesiones del epitelio escamoso. Lo más recomendado es utilizar el sucralfato junto con antagonistas H2, para el tratamiento de úlceras

que se encuentren en la mucosa glandular; y no utilizar el sucralfato solamente. (5,6,14)

El medicamento, es bien tolerado por los caballos y la dosis que se recomienda es de 2-4 gramos, 3 ó 4 veces cada 24 horas. (14)

Lo más importante que se debe tener en cuenta, es que nunca se debe utilizar solamente el sucralfato, para los casos en los que se sospecha de la presencia de úlceras gastroduodenales; solo hasta que se haya realizado un examen endoscópico. (5,6,14)

### PREVENCIÓN Y PRONÓSTICO.

El manejo de la alimentación puede ser el factor más importante para prevenir el desarrollo de las úlceras. Los caballos de carreras, que son los que se encuentran con mayor riesgo de desarrollarlas, no tanto por el stress que causa su actividad, sino más bien debido a que su manejo y actividad alteran sus hábitos de alimentación. Lo más recomendado para este tipo de caballos, que deben estar encerrados todo el día, es que tengan acceso continuo a heno de buena calidad. Si es posible, se deben sacar a pastar, que es el medio más natural y menos ulcerogénico para un caballo. (6)

Por lo tanto el pronóstico para el caso de las úlceras, será muy favorable pero solamente si se disminuye el stress tanto de la dieta, como el del medio. (5,6)

## PARASITOSIS GASTRICAS.

Los parásitos, que habitan el estómago de los equinos son: a) las larvas de varias especies de moscas del género Gasterophilus, el cual incluye las siguientes especies:

- G. intestinalis.
- G. nasalis.
- G. inermis.
- G. pecorum.
- G. haemorrhoidalis.

b) Nemátodos del género Habronema y ,el cual incluye las siguientes especies:

- H. muscae.
- H. majus(microstoma).
- Draschia megastoma.

c) pequeños nemátodos de menos de 7 mm. de largo del género Trichostrongylus, y especie: T. axei.(9,12)

De estos, los que tienen una mayor importancia son las larvas de moscas del género Gasterophilus, ya que estas son las que tienen una mayor incidencia. (13)

Las especies más comunes son: G. nasalis, G. intestinalis y G. haemorrhoidalis.

La fase adulta del género Gasterophilus, es una mosca grande, de color café, con cuerpo velludo, parecidas a las abejas, pero con solo un par de alas. Miden más o menos 18 mm. de largo y presentan una banda transversa de color oscura que cruza las alas. (10)

El ciclo de vida de este parásito, es el siguiente: las moscas adultas, abundan en la época de calor, viven pocos días, rara vez más de 3 semanas. La hembra, después de ser fecundada vuela alrededor de sus huéspedes para poner los huevos adheridos al pelo, en las patas, espalda, carrillos y labios. Los huevos evolucionan y en 5 ó 10 días la larva está formada (1.1). En el caso de los huevos depositados

en los labios, las larvas penetran en la boca, y los huevos que son depositados en otras partes del cuerpo, las larvas son ingeridas cuando el animal se lame, permaneciendo en la boca y faringe de 21 a 28 días donde la larva se desarrolla, mudando a las etapas de LII y LIII, para después pasar al estómago. (10)

El G. intestinalis se localiza en la región cardíaca del estómago, rara vez en el fondo o en la región del píloro y es de color rojizo. (10, 13)

Las larvas de G. nasalis son de color amarillo y se adhieren en el píloro y en el duodeno.

Las de G. pecorum son de color rojo sangre y el segundo y en ocasiones hasta el tercer estado larvarios se encuentran en el esófago, aunque generalmente el 3er. estado se encuentra fijado en el fondo de la mucosa del estómago. (13)

La larva de G. haemorrhoidalis es de color rojo y algunas veces se encuentra en la faringe, sin embargo la mayoría se localizan en el duodeno.

Las diferentes especies de larvas permanecen en su vida parasitaria alrededor de 10 a 12 meses, pasan al intestino, para posteriormente salir.

En general durante la primavera o verano las larvas en el suelo evolucionan al estado de pupa y en un periodo de 3 semanas emerge el adulto. (10)

#### PATOGENIA.

La severidad de las lesiones gástricas u orales, producidas por las larvas de Gasterophilus depende del número de parásitos presentes, sitios de desarrollo, morfología de los ganchos bucales que utilizan para adherirse a la mucosa. (10)

Las diferentes especies del género Gasterophilus, pueden provocar gingivitis, ulceración periodontal, glositis ó estomatitis, durante su migración por el tejido oral y faringeo. En el estómago las larvas pueden inducir la formación de nódulos, úlceras, abscesos subserosos o constricción del píloro. En casos extremos, las larvas pueden causar la ruptura del estómago y peritonitis con la formación de abscesos abdominales y adhesiones viscerales. (10, 13)

#### SIGNOS CLÍNICOS:

Si es un número muy pequeño de parásitos, la mayoría de los caballos pasan inadvertidos sin mostrar ningún signo clínico. Si son algunos cientos de parásitos, causan un síndrome de mala digestión, con manifestaciones de cólicos recurrentes, depresión general, disminución en su capacidad de trabajo y pérdida de peso en forma progresiva. (13)

Si las larvas llegan a bloquear el lumen del píloro, los cólicos que se producen son muy intensos y si llegan a perforar al estómago se producirá una peritonitis y la muerte del animal. (10, 13)

#### DIAGNÓSTICO:

Los estados iniciales de la infección se pueden diagnosticar sobre la base de observar la presencia de huevos en el pelo, algo que no indica que el caballo se encuentre parasitado, pero es muy probable que sí. Por otra parte se puede observar la presencia de las larvas en la cavidad oral, faringe y en el estómago a la necropsia, o por la observación de las lesiones típicas provocadas por estas larvas. También pueden llegar a observarse la presencia de las larvas en las heces después de un tratamiento con larvicidas. Y la otra forma en que se pueden llegar a diagnosticar es a través de una gastroscopia.

#### TRATAMIENTO Y CONTROL:

El control de las infecciones causadas por estas larvas, se realiza quitando los huevos que se encuentran adheridos al pelo y tratando de remover las larvas que se encuentran en la mucosa oral y en la mucosa gástrica. El cepillado de los huevos con un cepillo dental, aunque impracticable la mayoría de las veces, previene la ingestión de las larvas. El colocar agua tibia (40 a 48°C) con la ayuda de una esponja, sobre la zona donde se encuentran los huevos, sirve como un estímulo artificial para que los huevos de G. intestinalis eclosionen; posteriormente las larvas pueden ser removidas del pelo con ayuda de agua.

Las larvas de G. nasalis y G. haemorrhoidalis eclosionan espontáneamente y se les puede matar con la aplicación tópica de

algunos insecticidas como coumaphos al 0.06%, malation al 12%, o lindano al 0.03%. Para matar las larvas de *G. intestinalis*, se le puede adicionar algún insecticida a la misma agua tibia, que se utiliza para estimular la eclosión de las larvas. (13)

Algunos de los medicamentos que se pueden utilizar para eliminar las larvas del intestino y del estómago son: Bisulfuro de carbono, pero debido a que es sumamente tóxico se ha discontinuado su uso, el Trichlorfon, el cual es muy efectivo a una dosis de 40 mg/Kg. y las ivermectinas. (10)

#### Habronema muscae, Habronema majus y Draschia megastoma.

Todos ellos son nemátodos morfológicamente muy similares, sin embargo difieren en el sitio de desarrollo y en los huéspedes intermediarios.

Habronema muscae: Se encuentra en el estómago y rara vez en el ciego y colon de los caballos, burros, mulas y cebras. (9)

El macho mide de 8 a 14 mm. y la hembra de 13 a 22 mm. Son de color blanco amarillento. Los huéspedes intermediarios para el caso de esta especie son las moscas de los géneros: Musca, Sarcophaga y Pseudopyrellia.

Habronema majus: Se encuentra en el estómago. El macho mide de 16 a 22 mm. y la hembra de 15 a 25 mm. Los huéspedes intermediarios son las larvas de las moscas de los géneros: Stomoxis, Sarcophaga, Lyperosia y Musca.

Draschia megastoma: Se encuentra generalmente dentro de nódulos en la pared y rara vez en el lumen del estómago. El macho mide de 7 a 10 mm. y la hembra de 10 a 13 mm. Los huéspedes intermediarios son las larvas de las moscas de los géneros Musca y Pseudopyrellia. (9)

**CICLO EVOLUTIVO:** En los 3 casos es similar. los huevos embrionados pasan por el tracto digestivo del caballo en donde puede eclosionar la primera larva. Las larvas son ingeridas por las larvas de las moscas que sirven como huéspedes intermediarios. La larva de Habronema atraviesa la pared intestinal de la larva de la mosca y en su cavidad evoluciona hasta L.III. En la mosca adulta, la L.III de Habronema se encuentra en el hemocele y emigra a la proboscis y abandona a la mosca cuando esta se alimenta en los labios, en los ollares, en los ojos o en las heridas cutaneas. Es probable que los caballos también se infesten al ingerir moscas muertas, con el agua o los alimentos y que contengan la fase infectante de Habronema. Las larvas que penetran por la boca llegan al estado adulto en el estómago, las que son depositadas en los ollares llegan a los pulmones y las que son depositadas en la piel permanecen en esta fase sin alcanzar el estado adulto. El período prepatente es de 2 meses. (10,13)

En el caso de las larvas, que emigran hacia los pulmones, producen nodulos peribronquiales. Es la llamada Habronemosis pulmonar. (10)

Si las larvas son depositadas en los ojos, provocan una conjuntivitis granulomatosa y dan lugar a la formación de pseudoverrugas de color rojo o amarillo. (9)

Las que son depositadas en heridas, provocan la habronemosis cutánea, llamada también úlcera de verano ó espundia. Draschia es la especie más comunmente involucrada en este problema. La larva permanece en la herida, se alimenta y emigra, ejerciendo una acción irritativa y traumática que hace que la herida no cicatrice normalmente. (10)

#### **PATOGENIA.**

Los parásitos ejercen una acción irritativa muy intensa, lo que provoca la producción de grandes cantidades de moco. Esta acción irritativa causada por los parásitos, resulta en una hiperplasia de las células productoras de moco. La habronemiasis gástrica se caracteriza por una gastritis catarral crónica, que varía de grado según el número de parásitos, pudiéndose encontrar úlceras. (10,13)

La fase adulta de Draschia megastoma ejerce una acción irritativa y traumática, que dan lugar a la formación de nodulos al

penetrar en la mucosa gástrica. Estos nódulos pueden llegar a medir hasta 17 cms.se localizan generalmente en la unión del cardias y la porción glandular. El centro de los nódulos contiene un exudado caseoso, el cual puede ser expelido a través de una ó mas pequeñas fistulas que se encuentran en la superficie del nódulo. Algunas veces hay hemorragias gástricas y perforaciones. Si los nódulos se encuentran en la región pilórica estorban al cierre del esfínter pilórico.(13)

#### SIGNOS CLÍNICOS:

Los signos clínicos varían según la especie que la cause. H.muscae y H.majus cuando dan lugar a una gastritis catarral crónica, el apetito es caprichoso, algunas veces depravado, sed, adelgazamiento. En el caso de Draschia megastoma, con la formación de los nódulos, los cuales pueden interferir con el paso del alimento, se pueden provocar cólicos muy severos.(9,12)

#### DIAGNÓSTICO.

La observación de las larvas o de los huevos en las heces, puede ser algo difícil, ya que es muy fácil que pasen inadvertidos. La detección de huevos embrionados o de larvas por el método de flotación en estos casos no es posible. Lo que se puede realizar es un lavado gástrico con una solución de bicarbonato de sodio al 2% para luego identificar a los vermes.

Se puede realizar el Xenodiagnostico, para lo cual se utilizan larvas de Musca domestica de 7 a 8 días de incubación a 37-39°C, libres de parásitos a las cuales se les da de comer excremento sospechoso y 10 a 12 días después se realiza la disección de la mosca para poner de manifiesto la presencia de las larvas de Habronema.(10)

#### TRATAMIENTO Y CONTROL.

El principal problema que se tiene en el tratamiento de la habronemosis gástrica es el poner en contacto al antihelmintico con el parásito, ya que generalmente este se encuentra cubierto por una gruesa capa de moco o dentro de los nódulos. por eso se recomienda un lavado con una solución de bicarbonato de sodio del 2 al 8% para eliminar parte del moco.(10)



penetrar en la mucosa gástrica. Estos nodulos pueden llegar a medir hasta 17 cms.se localizan generalmente en la unión del cardias y la porción glándular. El centro de los nódulos contiene un exudado caseoso, el cual puede ser expelido a través de una ó mas pequeñas fistulas que se encuentran en la superficie del nódulo. Algunas veces hay hemorragias gástricas y perforaciones. Si los nódulos se encuentran en la región pilórica estorban al cierre del esfínter pilórico.(13)

### SIGNOS CLÍNICOS:

Los signos clínicos varían según la especie que la cause. H.muscae y H.majus cuando dan lugar a una gastritis catarral crónica, el apetito es caprichoso, algunas veces depravado, sed, adelgazamiento. En el caso de Draschia megastoma, con la formación de los nodulos, los cuales pueden interferir con el paso del alimento, se pueden provocar cólicos muy severos.(9,12)

### DIAGNÓSTICO.

La observación de las larvas o de los huevos en las heces, puede ser algo difícil, ya que es muy fácil que pasen inadvertidos. La detección de huevos embrionados o de larvas por el método de flotación en estos casos no es posible. Lo que se puede realizar es un lavado gástrico con una solución de bicarbonato de sodio al 2% para luego identificar a los vermes.

Se puede realizar el Xenodiagnostico, para lo cual se utilizan larvas de Musca domestica de 7 a 8 días de incubación a 37-39°C, libres de parásitos a las cuales se les da de comer excremento sospechoso y 10 a 12 días después se realiza la disección de la mosca para poner de manifiesto la presencia de las larvas de Habronema.(10)

### TRATAMIENTO Y CONTROL.

El principal problema que se tiene en el tratamiento de la habronemosis gástricas es el poner en contacto al antihelmintico con el parásito, ya que generalmente este se encuentra cubierto por una gruesa capa de moco o dentro de los nódulos. por eso se recomienda un lavado con una solución de bicarbonato de sodio del 2 al 8% para eliminar parte del moco.(10)

El bisulfuro de carbono en dosis de 24 ml. y 12 ml. a caballos con un peso de 360 y 225 es 98 a 100% efectivo contra Haemonema pero no tiene efecto sobre Draschia. El Trichlorfon en dosis de 50 mg/Kg. por vía oral es efectivo. (10)

Las ivermectinas a una dosis de 200µg/Kg. es efectiva contra los adultos de H. muscae, pero no tiene efecto sobre Draschia. (13)

#### Trichostrongylus axei.

Estos pequeños nemátodos se localizan en el abomaso de los ruminantes y en el estómago de los equinos. (10,13)

Se encuentran generalmente en aquellos caballos que pastan o que conviven con ruminantes infectados. Los machos miden de 2.3 a 6 mm. de largo y las hembras de 3.2 a 8 mm. (10)

#### CICLO DE VIDA:

El ciclo de vida es directo y se inicia cuando los huevos son excretados por las heces. Estos huevos se encuentran en estado de mórula. Se requiere de algunos factores para que se desarrolle la larva 1(L1) dentro del huevo, como son: humedad, temperatura y oxígeno. En una semana las larvas se alimentan, mudan y alcanzan el estado de 3a. larva ó infectante. Esta 3er. larva, ya no se alimenta y conserva la muda, permaneciendo en letargo, en espera de ser ingerida por el huésped susceptible. (10)

Las larvas después de ser ingeridas, mudan y penetran en la mucosa gástrica en donde se desarrolla la 4a. larva, posteriormente salen al lumen y alcanzan su madurez sexual en un período de 15 a 21 días. (10)

#### PATOGENIA.

La invasión inicial de la mucosa gástrica por las L3, provoca una hiperemia y una inflamación de tipo mucosoide. En los casos de infecciones de mayor duración resultan en la ulceración y cambios proliferativos crónicos (de los cuales se deriva el término de gastritis hiperplásica), en tales casos la mucosa está cubierta por pequeñas elevaciones de forma circular o irregular, que pueden variar de 0.5 hasta varios centímetros. (13)

Los parásitos también inducen la formación de una densa capa de moco, la cual se adhiere a la pared del estómago. Los parásitos se alojan en esta capa de moco o en las glándulas gástricas. (13)

**SIGNOS CLÍNICOS:** Los signos clínicos, se caracterizan por la presencia de un síndrome de mala digestión y desnutrición, algunas veces con diarrea, otras con anemia y heces indicando sangre digerida. (10,13)

**DIAGNÓSTICO:** El diagnóstico clínico se puede establecer por los signos clínicos donde la existencia de un síndrome anémico, mal estado general, enflaquecimiento, retardo en el crecimiento y el síndrome gastroentérico caracterizado por heces diarreicas.

Las condiciones epidemiológicas, también pueden sugerir la presencia de los parásitos de acuerdo al tipo de explotación, si es colectiva o si los caballos conviven con rumiantes.

El diagnóstico de laboratorio se establece siempre y cuando los parásitos sean adultos y eliminen huevos, para lo cual se utiliza la técnica de Mc. Master, y si se desea un diagnóstico más preciso, es necesario realizar la técnica de coprocultivo e identificación de la 3a. larva. (10)

#### **TRATAMIENTO.**

La mejor manera de prevenir la infección por Trichostrongylus, es el evitar que pasten juntos rumiantes y equinos. Algunos de los medicamentos que tienen una gran eficacia contra estos parásitos son: Thiabendazol, en dosis de 80 mg./kg.; el cambendazol a una dosis de 60 mg./kg.; el parbedazol, que tiene una eficacia del 100% contra Trichostrongylus a una dosis de 20 mg./kg.; albendazol en dosis de 10 mg./kg.; el oxfendazol a una dosis de 5 mg./kg.; ivermectinas a una dosis de 200 µg/kg. (10,13)

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Burney, D.: Identifying and treating squamous cell carcinoma of horses. Vet. med., 21:588-594(1992)
- 2) Cormack, D.: Fundamentos de Histología. 1a.ed. Harla. México D.F., 1986.
- 3) Fawcett, D.W.: Tratado de histología. 11a.ed. Interamericana. México, 1989.
- 4) Koterba, M.; Drumond, W.; Kosch, P.: Equine clinical neonatology. Lea & Febiger. Filadelfia, 1990.
- 5) Murray, M.: Diagnosing and treating gastric ulcers in foals and horses. Vet. Med., 76:820-827(1991).
- 6) Murray, M.: Gastric ulcers in adult horses. Comp. in cont.ed., June:792-794(1994).
- 7) Murray, M.: Gastric ulceration in horses: 91 cases(1987-1990). J. Am. Vet. Med. Assoc., 201:117-120(1992).
- 8) Murray, M.: The pathogenesis and prevalence of gastric ulceration in foals and horses. Vet. med., 76:117-120(1991).
- 9) Olsen, S.: Squamous cell carcinoma of the equine stomach: a report of 5 cases. vet. rec., 131:170-173(1992).
- 10) Quiroz, H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domesticos. Limusa. México, 1990.
- 11) Robinson, N.: Current therapy in equine medicine. W.B. Saunders Co. Filadelfia, 1983.
- 12) Sisson, S.: Anatomía de los animales domesticos. 5a.ed. SALVAT. México D.F., 1982.
- 13) Schumacher, J.: Pathogenesis, treatment and control of gastric parasites in horses. Comp. in Cont.ed., 13:850-857(1991)
- 14) Sweeney, H.J. Gastroduodenal ulceration in foals. Eg. Vet. Ed., 3:80-85(1991)
- 15) Todhunter, R.; Roth, L.: Gastric rupture in horses. A review of 54 cases. Eg. vet. J., 18:288-293.(1986)

16) White, N.: The equine acute abdomen. Lea & Febiger. Philadelphia, 1990.

17) Wintzer, H.: Equine diseases a textbook for students and practitioners. Paul Parey. Berlin, 1986