



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EFFECTIVIDAD DE UN PRODUCTO COMERCIAL ELABORADO CON  
EXTRACTO DE CÍTRICOS Y ALOE VERA PARA EL TRATAMIENTO DEL  
SÍNDROME DE ÚLCERA GÁSTRICA EN EQUINOS

TESIS  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:  
ITZEL SOBERANES ESPARZA

Asesores:  
MVZ Roberto Solís Jaquéz  
MVZ Cert. Manuel Eduardo Morones Soto

Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2016



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 esta 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.

## DEDICATORIA

A mis padres, Armando Soberanes Hernández y María de Lourdes Esparza Jiménez, que siempre me han apoyado incondicionalmente y me han enseñado a hacer las cosas siempre con pasión, por su cariño y confianza.

A mi abuelo Lázaro Esparza Montoya QEPD, por inculcarme el amor hacia los caballos y enseñarme la fortaleza y la nobleza de esta especie.

A mi hermano Armando Soberanes Esparza por todas esas veces que necesite su apoyo y siempre estuvo para mí.

A la Dra. Lucía González, sin su valiosa ayuda no hubiera podido concluir esta tesis.

Itzel Soberanes Esparza

## AGRADECIMIENTOS

A la Unidad de Policía Metropolitana Montada por facilitarme las instalaciones y a los animales para el desarrollo de esta tesis.

A mis asesores MVZ Cert. Manuel Eduardo Morones Soto, MVZ Roberto Solís Jaquéz por su apoyo y colaboración en la parte experimental y de redacción.

A todo el equipo de trabajo del área de medicina veterinaria en la UPM Montada, en especial a mis compañeros de servicio social que demostraron su solidaridad y apoyo en la parte experimental del proyecto.

En especial, quiero agradecer a la MVZ Enedina Silva Cabrera (QEPD) por todo su apoyo y dedicación en este trabajo, su esfuerzo fue invaluable.

A mis amigos Andrea, Alejandra, Isaac y Xhantal por esta aventura que vivimos juntos, gracias compartir conmigo el amor a los animales.

## CONTENIDO

RESUMEN .....	2
INTRODUCCIÓN .....	3
<i>CAPITULO 1</i> .....	4
<b>CONCEPTOS FISIOLÓGICOS Y ANATÓMICOS DEL ESTÓMAGO: .....</b>	<b>4</b>
<i>CAPITULO 2</i> .....	8
<b>FISIOPATOLOGÍA: .....</b>	<b>8</b>
<i>CAPITULO 3</i> .....	12
<b>SIGNOS CLÍNICOS: .....</b>	<b>12</b>
<i>CAPITULO 4</i> .....	14
<b>DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>14</b>
<i>CAPITULO 5</i> .....	18
<b>TRATAMIENTO: .....</b>	<b>18</b>
5.1 INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES.....	18
5.2 ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR A HISTAMINA TIPO 2.....	21
5.3 ANTIÁCIDOS.....	22
5.4 ADHERENTES PROTECTORES DE MUCOSA.....	22
5.5 OTRAS OPCIONES DE TRATAMIENTO .....	23
<i>CAPITULO 6</i> .....	25

<b>MEDICINA NATURAL (HERBOLARIA):</b> .....	<b>25</b>
<i>CAPITULO 7</i> .....	29
EL PRODUCTO COMERCIAL .....	29
7.1 FICHA TÉCNICA: .....	29
7.2 PRESENTACIÓN COMERCIAL: .....	30
7.3 POSOLOGÍA: .....	30
HIPOTESIS: .....	31
OBJETIVO GENERAL: .....	31
OBJETIVOS PARTICULARES: .....	31
MATERIAL Y MÉTODOS .....	32
1. MATERIAL GENERAL: .....	32
2. SUJETOS DE ESTUDIO: .....	33
3. PRESENTACIÓN DEL PRODUCTO: .....	34
4. DIAGNÓSTICO DE SUGE .....	35
5. DOSIFICACIÓN DEL PRODUCTO .....	36
6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	37
RESULTADOS .....	38
DISCUSIÓN .....	43
BIBLIOGRAFÍA .....	47
FIGURAS .....	55
<b>GASTROSCOPIAS COMPARATIVAS DE CABALLOS DEL GRUPO 1 ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO</b> .....	<b>58</b>

<b>GASTROSCOPIAS COMPARATIVAS DE CABALLOS DEL GRUPO 2 ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO .....</b>	<b>78</b>
CUADROS .....	98
GRÁFICAS .....	105

## RESUMEN

SOBERANES ESPARZA ITZEL. Efectividad de un producto comercial elaborado con extracto de cítricos y Aloe Vera para el tratamiento del Síndrome de Úlcera Gástrica en Equinos. (Bajo la dirección de: MVZ Roberto Solís Jaquéz y MVZ Cert. Manuel Eduardo Morones Soto).

El Síndrome de Úlcera Gástrica en Equinos es uno de los principales padecimientos que se reportan a nivel nacional e internacional, para su tratamiento se han desarrollado diversos fármacos que son utilizados con regularidad con el fin de mejorar y preservar la salud equina. La herbolaria es una práctica ancestral que tiene sus bases en la utilización de hierbas y plantas para tratar un padecimiento, con el fin de encontrar una alternativa natural para el tratamiento de este padecimiento. En este trabajo se probó la efectividad de un producto comercial elaborado con *Aloe vera (Aloe barbadensis)* y extracto de semilla de cítricos en 40 caballos del Agrupamiento a Caballo de la Secretaría de Seguridad Pública de la CDMX; los cuales desempeñan diversos trabajos, lo cual es muy importante para probar la efectividad terapéutica del producto.

Para definir el grado de daño inicial en la mucosa gástrica, se realizaron gastroscopias a todos los animales al día 0 y posteriormente una al día 30, para observar la evolución de las lesiones. Los animales que se sometieron al tratamiento mostraron una mejoría en las lesiones al término del estudio; el 70% de los animales que se seleccionaron para el estudio padecían SUGE no diagnosticada, el producto demostró tener un rango de efectividad del 99.14% al 99.7% en la cicatrización de la mucosa gástrica además de la mejoría en los grados de lesión en las úlceras encontradas.

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Úlcera Gástrica en Equinos (SUGE) es un padecimiento hasta cierto punto común, los signos clínicos son claros pero inespecíficos y la prevalencia de este padecimiento es mayor en animales adultos que en potros; se presenta en mismas proporciones en caballos de alto rendimiento que en caballos de paseo o de una menor demanda de ejercicio, pero solo se han realizado estudios significativos en caballos de alto rendimiento teniendo un 90% de prevalencia, aunque se ha reportado que el 52% de los caballos inactivos o retirados presentan este síndrome (Aranzales J.R., 2012); sin embargo la presentación de SUGE es dependiente de las condiciones donde viven los animales y de su alimentación. Asimismo se tiene evidencia de que está íntimamente relacionado a la presentación de Síndrome Abdominal Agudo (SAA), en ocasiones el MVZ podría diagnosticar el SAA, y olvidar el SUGE. Cuando el cuadro clínico es correctamente diagnosticado y se le administra tratamiento, muchas veces no resulta favorable ya sea por el costo de los fármacos, la administración de dosis subterapéuticas o la sustitución del compuesto farmacéutico, no se obtenga el efecto de recuperación esperado. (Orsini J.A., 2003). La situación con SUGE, es que tiene un alto índice de reincidencia después del tratamiento, por lo tanto se deben tomar medidas preventivas como que el animal tenga acceso *ad libitum* al forraje, dejarlo descansar o disminuir su actividad física, así como reducir las causas de estrés en el animal. (Ralston, 2007)

## CAPITULO 1

### CONCEPTOS FISIOLÓGICOS Y ANATÓMICOS DEL ESTÓMAGO:

El estómago equino tiene una capacidad fisiológica de 8-16 litros y está compuesto por dos porciones: la porción proximal u oral (escamosa) y la porción distal o aboral que está recubierta por una mucosa glandular, divididas por el *margo plicatus* (margen plegado) (Dyce K.M, 2007). La excreción de ácido clorhídrico se lleva a cabo en la porción glandular, que está recubierta por un epitelio que protege a la mucosa de sufrir algún daño, a causa de este ácido; posee glándulas tubulares con células secretoras, células parietales que están localizadas en el fondo del estómago las cuales producen el ácido clorhídrico y las células principales que producen la gastrina. (Reed S, 2004)

Para que se lleve a cabo la excreción de ácido clorhídrico es necesario que exista un estímulo nervioso dado por la acetilcolina, parácrino por la histamina y endócrino por la gastrina (Figura 1).

El estímulo nervioso está dado por el reflejo vagal, que a su vez es la fase cefálica de la digestión y se guía por los órganos de los sentidos, ya que es necesario ver el alimento, olerlo y finalmente degustarlo, lo que sirve como estímulo para poder llevar a cabo la siguiente fase. La fase gástrica inicia cuando el alimento llega al estómago, lo que activa receptores sensoriales de la mucosa gástrica, que a su vez activan las neuronas motoras de los plexos submucoso y mientérico; dichas neuronas activan a las células secretoras directamente, aunque también lo pueden hacer por medio de células intermediarias como los mastocitos y las células

parecidas a las enterocromafines, éstas están encargadas de liberar histamina hacia las glándulas gástricas (que sería el estímulo parácrino). Las células, conocidas como células G, liberan gastrina en respuesta a los reflejos vagales y también por la presencia en la luz del órgano de ciertos productos como el calcio, polipéptidos y algunos aminoácidos; dicha liberación es controlada principalmente por el péptido liberador de gastrina, el cual es estimulado por la distensión gástrica y el aumento del pH luminal. (Reed S, 2004)(Figura 2).

La mucosa de la porción glandular está compuesta por las células parietales que tienen receptores para histamina tipo 2, ocasionando un aumento del AMPc, produciendo la fosforilación de enzimas que activan la bomba de protones (H+K+ATPasa), lo que favorece la liberación de ácidos a la luz del estómago (Bradley K. Cunningham J, 2009)(Figura 3).

Por el otro lado, la inhibición de la secreción gástrica está dada por la presencia de ácido en la luz del órgano, provocando que el pH esté por debajo de 4, lo que estimula a las células D a liberar somatostatina, que inhibe la secreción ácida por parte de las células parietales. El factor de crecimiento epidérmico es un péptido producido por la saliva y también inhibe la secreción ácida.

La motilidad gástrica se inicia por el nervio vago y viaja a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, desde el esófago hasta el colon, provocando los movimientos de peristalsis lo que estimula el paso del alimento a lo largo de todo el tracto, provocando el vaciamiento del estómago por el píloro y hacia el duodeno

La mucosa gástrica tiene varios mecanismos de defensa o de protección, dentro de los factores propios del estómago encontramos a la unión moco con bicarbonato, el cual sirve para captar el ion hidrógeno que se encuentra en la luz del estómago para formar dióxido de carbono y agua; el moco se secreta como una glicoproteína o mucina de alto peso molecular que son secretadas por las células caliciformes formando una capa adherente que lubrica el contenido que se encuentre en la luz del órgano, esta capa le proporciona una resistencia a la degradación de proteasas como la pepsina.

El bicarbonato es secretado por las células epiteliales superficiales que quedan debajo del moco, con la función de neutralizar cualquier ácido.

El flujo sanguíneo tiene un papel muy importante, ya que es el principal encargado de mantener la integridad de la mucosa gástrica, regulado por el óxido nítrico y las prostaglandinas, de las cuales la que compete para hablar en este caso es la prostaglandina E, ya que estimulan la producción de moco y bicarbonato, favorece el flujo sanguíneo de la mucosa y previene la estasis asociada a daño vascular inducido por irritantes, debido a que inhibe la adherencia de neutrófilos al endotelio dañado.

El factor de crecimiento epidérmico (EGF), es un péptido que se encuentra en la saliva y tiene como propiedad de inhibir la secreción ácida y estimula la proliferación epitelial, logrando así que se recupere la mucosa. (Blikslager, 2004)

Los nervios que se encuentran en toda la mucosa gástrica tienen mecanismos citoprotectores, ya que los neuropéptidos que liberan como el de calcitonina (CGRP) aumentan el flujo sanguíneo gástrico.

La velocidad con la cual se regenera la mucosa y la motilidad gastroduodenal van de la mano, ya que un adecuado vaciamiento gástrico, evita que exista alimento en el estómago y así no hay contacto con la mucosa lesionada, provocando que la mucosa se regenere más eficientemente. (Reed S, 2004)

## CAPITULO 2

### FISIOPATOLOGÍA:

La formación de úlceras en la mucosa aglandular gástrica, requiere de factores fisiológicos y externos; dentro de los factores propios del estómago son el ácido clorhídrico, la pepsina y las sales biliares. De estos factores, el que está considerado como la causa primaria es el ácido clorhídrico, ya que es el más corrosivo porque daña la barrera externa de las células y se difunde fácilmente en las células escamosas del estrato espinoso, provocando una inhibición del transporte celular de sodio, y así se forma la úlcera en la mucosa. (Bezdekova, Equine Gastric Ulcer Syndrome, 2013)

El pepsinógeno es secretado por las células principales y se transforma en pepsina activa ante un pH  $<3$ , aun cuando la función del pepsinógeno es tener actividad proteolítica ante las proteínas de la dieta, puede suceder que al estar vacío el estómago, tengan acción contra la mucosa gástrica.

Tanto las sales biliares no conjugadas como el colato y desoxicolato y las conjugadas como el taurocolato causan daño en la mucosa ante un pH bajo, debido a que se adhieren al epitelio escamoso estratificado, volviéndose liposoluble y provocando un daño en la mucosa al tener un pH por debajo de 4, esto puede suceder cuando el caballo presente reflujo duodeno gástrico. (Cardona, 2007)

Dentro de los factores ajenos al organismo encontramos una dieta alta en granos, la utilización desmedida de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), ejercicio excesivo, y estrés.

En cuanto a la alimentación, se tienen estudios en los cuales se comprueba que cuando los caballos consumen una dieta alta en grano, los cuales están compuestos por carbohidratos hidrosolubles que son fácilmente fermentables por bacterias gástricas, se producen ácidos grasos volátiles (AGV's) (Nadeau, 2003) (Buchanan & Andrews, 2005) como acético, propiónico y butírico, los cuales provocan una lesión en la porción escamosa no glandular; una dieta común que produce SUGE es aquella en la que se administra alfalfa y grano, ya que disminuye el pH y provoca la ulceración en la mucosa gástrica. (Nadeau JA, 2000)

Es importante señalar que la saliva contiene buffers o amortiguadores que equilibran el pH gástrico, pero si el consumo de forraje no es suficiente, no existe la suficiente masticación provocando que la producción de saliva disminuya y éste mecanismo buffer no se active.

Los AINES son utilizados, en una práctica común, por muchos médicos con la finalidad de minimizar el dolor en los pacientes, los más utilizados son la fenilbutazona, el ketoprofen y el flunixin de meglumine, siendo el ketoprofen el menos ulcerogénico. Estos antiinflamatorios bloquean la cicloxigenasa, inhibiendo la síntesis de prostaglandinas endógenas, lo que limita el efecto citoprotector de estas prostaglandinas, cabe señalar que la utilización de una combinación de estos implica un mayor riesgo de ulcerar el estómago en un tratamiento de 2 semanas, por lo que es preferible utilizar solo uno.

Cuando un caballo realiza ejercicio de manera intensa o demandante, el estómago se comprime entre las vísceras abdominales y el diafragma, lo que provoca que el contenido ácido entre en contacto con la región proximal del estómago, debido al

pH bajo que entra en contacto con la mucosa a glandular, provoca una lesión ulcerativa (Bell R. , 2007). Debido al incremento en la presión abdominal, se produce una compresión gástrica, lo que provoca que exista una elevación del contenido por encima de la línea de llenado, esto produce que la exposición al ácido por la mucosa escamosa sea mayor. (Lorenzo, 2001) La predisposición a ulceración es mayor dependiendo de la duración del entrenamiento y que tipo de entrenamiento es, si es carrera, endurance o solo es libre trote (Figura 4).

El ejercicio extenuante y el estrés tienden a relacionarse ya que un estrés severo entorpece el flujo sanguíneo lo que produce hipoxia en la mucosa, auto digestión y ulceración como consecuencia, en cuanto a este punto es importante señalar que el tiempo de ejercitación es lo que más afecta ya que aquellos caballos que tienen un periodo más largo de entrenamiento, tienen una prevalencia más alta y severa de ulceración. (Bezdekova, Equine Gastric Ulcer Syndrome, 2013)

El estrés, no solo influye durante el ejercicio, también puede que un caballo esté sometido a estrés por el medio ambiente donde vive, la estabulación prolongada y el transporte de 24 a 48 horas, enfermedades respiratorias y la depresión del sistema inmune, una disminución en el consumo de agua o el tiempo entre cada alimento; todo esto provoca que los niveles séricos de corticosteroides endógenos se aumenten inhibiendo la síntesis de prostaglandinas endógenas (Buchanan & Andrews, 2005), principalmente las E2 por bloqueo de la vía de la cicloxigenasa, esto disminuye la secreción de moco-bicarbonato y disminuye el flujo sanguíneo, esto podría provocar vasoconstricción local con lesiones por isquemia,

incrementando la secreción de ácido clorhídrico y pepsina , aumentando el contacto de la mucosa con éstas sustancias y provocando la ulceración. (Reed S, 2004)

*Helicobacter pylori* tiene un papel importante en la presentación de síndrome de ulcera gástrica en humanos, pero en caballos aún se desconoce un poco cuál es su efecto, si bien se ha encontrado ADN de helicobacter ( *Helicobacter equorum*) en muestras de mucosa y heces (Moyaert, Decostere, Vandame, & Debruyne, 2007a), se ha comprobado que podría alojarse en la porción distal del estómago en el píloro (Moyaert, Decostere, Pasmans, & Bael, 2007b); además, se realizó un trabajo experimental donde se comprobó que la posibilidad de una zoonosis es baja y no representa un riesgo para el humano (Moyaert, Haesebrouck, Baele, & Picavet, 2007c).

Se ha demostrado que existe una alta prevalencia de este microorganismo en potros de 1 a 6 meses de edad, pero se encuentra presente tanto en potros con SUGE, como en potros sanos (Moyaert, Haesebrouck, Dewulf, Ducatelle, & Pasmans, 2009). En un estudio realizado en Republica Checa, se seleccionaron 27 caballos, de 8 razas, al azar, que presentaban la signología característica de SUGE; a todos se les realizó una gastroscopia, muestreo de heces y biopsia del estómago; los resultados que obtuvieron fue que existe una posibilidad de detectar esporádicamente ureasa de *Helicobacter* en caballos que tienen una ulceración severa en la mucosa glandular, si bien *Helicobacter equorum* fue aislado en las muestras de heces, no se le puede asociar con la manifestación de SUGE (Bezdekova & Futas, 2009).

## CAPITULO 3

### SIGNOS CLÍNICOS:

En el caso de SUGE, es muy común que los caballos que padecen esta condición, sean asintomáticos, es decir, que no presenten signología clínica; en el caso que el animal llegara a presentar signología, estos signos serían inespecíficos y podrían incluirse:

- Menor apetito
- Estancamiento de su desarrollo o crecimiento
- Pelaje opaco
- Baja en su rendimiento
- Heces no firmes
- Bruxismo
- Comportamiento anormal
- Malestar abdominal (que podría confundirse con cólico)
- Frecuente posicionamiento en decúbito lateral
- Eructos

Todos estos signos varían de acuerdo a la severidad de las lesiones y pueden incluir cólico crónico o intermitente. Si las lesiones son más o menos severas no tiene que ver con un desempeño pobre, normalmente no están relacionados. La mayoría de las lesiones ocurren predominantemente en la mucosa escamosa adyacente al *margo plicatus*, y se pueden extender dorsalmente hacia el fondo del estómago, si la úlcera llegara a ser sangrante, podría detectarse o asociarse a una anemia o

hipoproteinemia, es por ello que es muy importante realizar siempre una evaluación gastroscópica para documentar el número de lesiones y el grado de lesión que presentan.

## CAPITULO 4

### DIAGNÓSTICO

Se debe basar en una anamnesis precisa, los signos que haya podido presentar el animal y la respuesta al tratamiento; sin embargo la principal herramienta para poder hacer un diagnóstico óptimo es el utilizar la gastroscopia, ya que esta herramienta permite examinar y evaluar de manera correcta las lesiones en la mucosa digestiva, para ello es necesario utilizar un gastroscopio de 2.7 a 3 metros de largo para poder visualizar todo el interior del estómago incluso el píloro. Para poder realizar el estudio gastroscópico, es necesario tener al animal en ayuno preferentemente con 12 horas aunque un mínimo de 6 horas también podría servir, pero existe el riesgo de no apreciar la mucosa en su totalidad.

El animal debe estar bajo sedación para evitar accidentes y favorecer que el manejo sea relativamente más sencillo, se recomienda la utilización de xilacina (1.1 mg/kg PV IV) y que personas con experiencia en manejo de equinos lo sujeten.

La mayoría de las lesiones se presentan en la porción escamosa de la mucosa gástrica, cercana al *margo plicatus* en el lado derecho o en la curvatura menor del estómago, por lo que es necesario tener una panorámica de estas dos regiones.

Una vez que se tiene a la vista el *margo plicatus*, se tiene que observar claramente las lesiones para poder clasificarlas y poder determinar el grado de lesión que se presenta, así como el número de lesiones.

Anteriormente se utilizaban algunos sistemas en los cuales se debían clasificar las lesiones según la localización y la severidad de las misma, estos sistemas iban de

0-3, 0-4, 0-5, 0-6, 0-10, (Bell, Kingston, & Mogg, 2007b) pero todos estos variaban dependiendo del estudio que se estaba realizando, es decir, si era de prevalencia, pruebas de un tratamiento, o si era una mezcla de todos. Por lo tanto, recientemente el Concejo de Ulcera Gástrica Equina, implementó un sistema uniforme de puntaje, en el cual se manejan grados de lesión en 5 puntos, empezando por el 0 (sin lesión) y terminando en el grado 4 (lesiones extensas y profundas) (Council, 1999) (Tabla 1)

No existen marcadores para realizar hemograma o bioquímica sanguínea que sean útiles para diagnosticar SUGE, algunas veces la prueba de sangre oculta en las heces puede ser útil en el diagnóstico de ulceración en neonatos, ya que en adultos y potros de uno o dos años, la micro flora intestinal digiere la hemoglobina libre. El reflujo gástrico de color marrón es un indicativo de la presencia de úlceras sangrantes.

Existe una prueba para detectar la ulceración gástrica, frecuentemente utilizada en ratas, conejos, perros y humanos, basada en la permeabilidad a la sacarosa en la mucosa gástrica.

Esta prueba sirve para diagnosticar la presencia y severidad de la ulceración gástrica, para realizar la prueba se utiliza sacarosa que no es cara ni tampoco tóxica, pero es específica ya que una mucosa saludable es relativamente impermeable a la sacarosa; el fundamento de esta prueba está basado en que normalmente el cuerpo no produce sacarosa ni la asimila, por lo tanto al estar dañada la mucosa gástrica o intestinal, se absorbe la sacarosa en la sangre que es filtrada en el riñón y se excreta vía orina, no se metaboliza y eso indica que mientras

más sacarosa se encuentre en la orina después de una administración oral de la misma, sugeriría un daño en el tracto gastrointestinal.

Esta prueba no es de primera elección, ya que los caballos deben tener vacía la vejiga por medio de cateterización antes de administrar la sacarosa y nuevamente 2 horas después de administrarla (O'Connor, y otros, 2004), lo que indica que el animal debe permanecer por lo menos dos horas con una sonda urinaria, lo que la vuelve una prueba muy traumática e invasiva, si se compara con una variante de esta prueba, un muestreo de sangre y determinación de sacarosa en la misma.

La variante de la prueba, radica en que la muestra no es tomada de la orina del animal, se toma una muestra de sangre y se determina el nivel de sacarosa.

Este método es muy útil en el caso de neonatos ya que podría contribuir a evitar que el cuadro de ulceración empeore, esto con el fin de mejorar la calidad de vida del animal y garantizar su supervivencia. (Hewetson, Cohen, Love, Buddington, & Holmes, 2006)

Otro método diagnóstico puede ser el ultrasonido abdominal ya que sirve para visualizar líquido libre en la cavidad abdominal y la distensión del estómago cuando se sospecha de una perforación; así mismo, la paracentesis puede revelar reacción inflamatoria o la presencia de bacterias en la cavidad abdominal, lo que podría confirmar una perforación. La radiografía es útil para evaluar el vaciado gástrico en el caso de una estenosis con medio de contraste. (Fortier, Toquet, Anrioud, & Hary, 2003)

Al presentarse los signos y no poder realizar la gastroscopias, se puede recurrir a tratar a los animales empíricamente, es decir según como vaya respondiendo al tratamiento, pero puede ser sumamente costoso.

## **CAPITULO 5**

### **TRATAMIENTO:**

El objetivo del tratamiento para EGUS se basa en promover la recuperación de la mucosa y la eliminación de la úlcera gástrica, además de prevenir la presentación de efectos secundarios o de recurrencia del padecimiento.

Las estrategias terapéuticas se basan en tres pilares básicos: la reducción de acidez gástrica, mantenimiento del pH intragástrico por encima de 4 y proteger o recubrir la úlcera gástrica estimulando la protección intrínseca de la mucosa. (Bezdekova, 2013)

La reducción de la acidez gástrica es el objetivo terapéutico principal en el tratamiento de las úlceras, ya que con este paso se alivian los síntomas y se crea un ambiente favorable para la curación de la herida. (Lewis, 2003)

Para poder lograr la reducción de la acidez, se incluyen los inhibidores de la bomba de protones, antagonistas del receptor de histamina tipo 2, antiácidos y adherentes protectores de la mucosa. (Merrit, 2003)

### **5.1 INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES**

Los inhibidores de la bomba de protones son benzimidazoles sustitutos que llegan rápidamente de la sangre a las células parietales, podemos encontrar al omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y el esomeprazol, todos estos son considerados el tratamiento más efectivo para la supresión química de excreción

ácida gástrica, esto debido a que bloquea la secreción de H<sup>+</sup> en la membrana de la células parietales, lo que provoca que se una de manera irreversible a la bomba de protones (H<sup>+</sup>K<sup>+</sup>ATPasa), bloqueando así la secreción de ácido clorhídrico durante 24 horas por su gran potencia, a este mecanismo se le conoce como protonación.

Dentro de este grupo, es más utilizado el omeprazol se utiliza a una dosis de 4.4mg/kg cada 24 horas durante 28 días (Nadeau & Andrews, 2009), es metabolizado en el hígado y excretado en orina y bilis; un estudio de 2003 comprobó que el omeprazol utilizado en un tratamiento solo, comparado con buffers, sucralfato y H<sub>2</sub> antagonistas, disminuye el riesgo de que caballos de carrera y en entrenamiento presenten ulceración gástrica con respecto a aquellos caballos que no tenían tratamiento (Orsini J.A., 2003).

El omeprazol se encuentra disponible en una formulación de pasta, con cubierta entérica y sin cubierta entérica, o bien en suspensión; se recomienda más la utilización de la presentación en pasta, ya que está comprobado que es más fácil de administrar, se desperdicia menos y es más seguro utilizarlo tanto en potros como en caballos adultos; además, se ha comprobado que existe una ineficiencia de la suspensión en comparación con la pasta, debido a la variabilidad que existe en la concentración de omeprazol activo o a la disminución en la absorción de este compuesto a causa de la degradación provocada por el agente de suspensión o a la inadecuada protección del pH que se encuentra en el tracto digestivo (Birkman, Junge, & Maischberger, 2014).

Una dosis de omeprazol (0.5 mg/kg) vía endovenosa en una sola dosis, aumenta el pH basal del estómago de manera significativa a las 2 horas de administrarse en

caballos adultos, regresando al pH basal a las 8 horas; se ha comprobado que la secreción gástrica de ácido disminuye significativamente 27 horas después de 5 dosis IV de este fármaco (Bell R. , 2007).

Los caballos con signología aguda de SUGE se ven beneficiados por la administración de omeprazol vía parenteral, aunque, en el caso de potros neonatales, existe una respuesta mayor en el aumento del pH gástrico con una posología oral del omeprazol, ya que en las dos horas posteriores a la administración de dicho fármaco, se puede medir el pH obteniendo un cambio significativo, además, tiene una mayor viabilidad en los neonatos (Sanchez, Murray, & Merritt, 2004).

Existe un gran riesgo de que un equino tratado con omeprazol por un periodo de 28 días, vuelva a desarrollar SUGE en un periodo de 58 días pos tratamiento, en este caso, es recomendable la administración de un tratamiento de mantenimiento con una dosis baja de omeprazol (1mg/kg VO cada 24 horas) para evitar que sea recurrente en caballos de carrera y en entrenamiento; este tratamiento debe ir acompañado con un cambio en la dieta, debe alimentarse con pastura de alta calidad, alta en calcio y forrajes que sean altos en proteína (Reese & Andrews, 2009), además, se debe disminuir el consumo de concentrado. (McClure, White, Sifferman, & Bernard, 2005).

## 5.2 ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR A HISTAMINA TIPO 2

Estos fármacos suprimen la secreción de ácido clorhídrico por medio de una inhibición competitiva de los receptores a histamina, han sido exitosos en aumentar el pH gástrico y estimulando la cicatrización de lesiones gástricas en potros.

Dentro de este grupo se encuentran la cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina, siendo la menos potente la cimetidina, la ranitidina y la nizatidina tienen una potencia media y la más potente es la famotidina aunque es poco utilizada en equinos.

Las dosis recomendadas son las siguientes; 20-30mg/kg VO cada 8 horas o 6.6 mg/kg VI cada 6 horas para el caso de cimetidina, 6.6 mg/kg VO cada 8 horas o 1.5-2mg/kg VI cada 6 horas para ranitidina y 10-15 mg/kg VO cada 24 horas para la famotidina.

La más utilizada es la ranitidina, debido a su efecto duradero y que logra elevar el pH gástrico mucho más rápido que cualquiera de las otras, tiene una vida media más larga la de administración endovenosa, aunque se ha demostrado que la administración de ranitidina en combinación con ejercicio, puede provocar que la acidez del estómago disminuya, pero no cicatricen las lesiones; se debe administrar el tratamiento por lo menos durante 21 días, aunque para lograr la cicatrización total del tejido, se debe administrar por lo menos durante 40 días.

### 5.3 ANTIÁCIDOS

Reducen la acidez gástrica por medio de la neutralización del ácido existente, la mayoría se basan en la combinación de hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio, aunque también se utiliza el carbonato de calcio. El efecto de estos fármacos se puede observar a partir de las 2 horas después de la aplicación del mismo, el problema es que las dosis recomendadas van de 180 a 200 ml cada 4 horas, debido a esto, no es un tratamiento único, siempre debe ir acompañado con algún otro agente que disminuya el pH gástrico (Menzies-Gow, 2011) .

### 5.4 ADHERENTES PROTECTORES DE MUCOSA

Como lo indica el nombre, son sustancias que recubren toda la mucosa gástrica y además de promover la cicatrización, las protegen por un determinado tiempo al daño de agentes corrosivos.

Los más utilizados son el sucralfato y el subsalicilato de bismuto, que se unen a la úlcera y promueven la cicatrización, estimulan la secreción del bicarbonato por parte de la mucosa, además, promueven la secreción de PGE2 y aumentan la concentración de los factores de crecimiento en la úlcera.

El sucralfato contiene octasulfato de sucrosa e hidróxido de aluminio, se adhiere a la mucosa ulcerada, promoviendo todo lo anteriormente escrito, aunado a esto, aumenta el flujo sanguíneo de la mucosa debido a que el hidroxilo de aluminio incrementa el contenido de óxido nítrico, está comprobado que es efectivo en la

prevención de úlceras por estrés en neonatos, su dosis terapéutica es de 10-20 mg/kg VO cada 6 a 8 horas (Bezdekova, 2013).

## 5.5 OTRAS OPCIONES DE TRATAMIENTO

Existe otra opción de tratamiento que incluye la administración de prostaglandina E sintética análoga (misoprostol) y somatostatina análoga (acetato de octreótida), está indicado para el tratamiento de SUGE provocado por la administración de antiinflamatorios no esteroidales o por estrés, el problema de este tratamiento es el costo excesivo que lo vuelve inaccesible para algunos propietarios; tiene efectos secundarios como diarrea y enteritis; las dosis son 1.5 µg/kg VO o VSC para la prostaglandina E1 y 0.5-5 mg/kg VO para la somatostatina con cada alimento (Cardona & Alvarez, 2013).

El betanecol se ha utilizado para el tratamiento de SUGE debido a su efecto pro cinético, ya que estimula el vaciamiento gástrico tanto en potros como en caballos adultos, se utiliza a una dosis de 0.025 a 0.030 mg/kg VSC cada 3 a 4 horas y una dosis de mantenimiento de 0.35 a 0.45 mg/kg de 3 a 4 veces al día; al igual que las prostaglandinas, tiene efectos adversos como diarrea, inapetencia, salivación excesiva y cólico.

Existen algunos estudios en los que se concluye que la administración de probióticos elaborados con *Lactobacillus* sp. En el tratamiento de SUGE, mejoran la cicatrización y recuperación de la mucosa en la porción no glandular, la severidad

del ulceración se disminuye con la aplicación de antibióticos como sulfas trimetoprim (Reese & Andrews, 2009).

En el caso de potros, cuando presentan ulceración pilórica o duodenal, así como retraso en el vaciamiento gástrico, se recomienda un tratamiento por medio de una cirugía llamada gastroyeyunostomía o gastroduodenostomia, la función de esta cirugía es que el vaciamiento gástrico se agilice y la mucosa gástrica se recupere, aunque este procedimiento no es tan utilizado, pero es una opción (Bezdekova, 2013).

En un estudio reciente, se utilizó un compuesto elaborado a base de sales de ácidos orgánicos y vitaminas del complejo B para comprobar la efectividad de este producto, ya que anecdóticamente se había reportado que su uso era positivo en el tratamiento de SUGE. Este estudio reporto, que dicho compuesto tiene un efecto positivo en la recuperación de úlceras en a porción escamosa, por encima de la mejoría mostrada con un cambio en el manejo de los animales (Hellings & Larsen, 2014).

## **CAPITULO 6**

### **MEDICINA NATURAL (HERBOLARIA):**

A lo largo de la historia tanto en México como en el mundo se ha utilizado la herbolaria para tratar padecimientos comunes, en México, se considera una práctica ancestral ya que desde épocas prehispánicas, las distintas culturas que se establecieron en el territorio mexicano utilizaban las plantas, hierbas, hongos y árboles que había a su alrededor para tratar distintas enfermedades o padecimientos que les afectaban.

La homeopatía fue creada por el médico de nacionalidad alemana Samuel Cristian Federico Hahnemann en 1796, tuvo varios alumnos, entre ellos Ruckert Ernst Ferdinand, a quien se le conoce como fundador de la homeopatía veterinaria, siendo el caballo el modelo animal más beneficiado.

Esta práctica se sigue utilizando tanto en países desarrollados como en desarrollo, en los últimos 15 años se ha producido un enorme cambio en las estrategias y políticas, los médicos que utilizan plantas medicinales como tratamiento han dejado de ser calificados negativamente y se ha comenzado a utilizar la investigación, aplicación, así como la industrialización de estos productos.

Para el caso concreto del caballo, en países como Francia, España y México, se recurre a la homeopatía, usualmente se prefiere utilizar de forma complementaria con la alopátia o medicina tradicional. La medicación homeopática es eficaz, precisa, no toxica, no iatrogénica y no se han reportado efectos secundarios; la utilización en conjunto de la medicina homeopática y alopática, proporcionan un

efecto más potente, eficaz, con un menor tiempo de convalecencia y generando menos estrés.

Existen algunas patologías en las que se ha demostrado que el uso de homeopatía es excelente, por ejemplo para eliminar el estrés antes de una competencia, se puede utilizar este tipo de medicación sin que presente una disminución en sus capacidades físicas y sin constituir doping. (Medio, 2004)

Actualmente existe una biblioteca digital, que es una recopilación de distintas plantas medicinales, que se llevó a cabo en todo el territorio nacional; aquí se enlistan por orden alfabético, se indica su forma de uso, propiedades terapéuticas, recolección y con que otros nombres se le conoce en algún otro punto de la república, además se creó un atlas de todas las plantas recabadas.

En el caso de úlcera gástrica, los tratamientos de este tipo más utilizados incluyen beber agua del cocimiento de huizache (*Acacia sp.*), infusión de árnica morada (*Astergymnocephalus*), agua del cocimiento de la cascara del cuachalalate (*Amphipterygiurn adstringens*) con árnica (*Heterotheca inuloides*) antes de cada comida, claras de huevo de gallina negra con jugo de limón (*Citrus sp.*) antes de cada comida, durante nueve días (García, Moscoso, Palacios, Rangel, & Baytelman, 2009).

Hace algunos años, se realizó un estudio por un grupo de investigadores de la Facultad de Medicina de la Universidad Jagiellonia de Krakovia en Polonia, en el cual se demostró que el extracto de la semilla de toronja contribuía a sanar las úlceras gástricas en ratones, los resultados de este estudio fueron presentados en

la Conferencia sobre Enfermedades Digestivas en Chicago, dentro de estos resultados, se obtuvo que se reduce el nivel de ácido gástrico, se reduce el tamaño de las úlceras, incremento el flujo de sangre en la zona ulcerada y se incrementó la liberación de gastrina. (Brzozowski, 2005)

Se ha comprobado que la utilización de *Myristica malabárica* (Banerjee, 2008), *Gulea grandiflora* (Hiruma-Lima CA, 2006), *Alchornea glandulosa* (Calvo TR, 2007), *Solanum nigrum* (Jainu M, 2006), a diferentes dosis, acelera la regeneración de úlcera gástrica, no tiene efectos adversos y utilizado de manera complementaria con un tratamiento convencional, reporta mejorías en el paciente.

La medicina China tradicional tiene una fórmula conocida como HZJW, que se ha aplicado en clínicas para desordenes gastrointestinales, un estudio realizado en 2013 se decidió evaluar la mejoría en el tejido gástrico de ratones con úlcera gástrica inducida, y se obtuvo como resultado que la aplicación de esta fórmula más ranitidina, reduce la lesión considerablemente, además de eliminar por completo a *Helicobacter pylori* en estos ratones; estos resultados provocaron que se validara como un tratamiento para síndrome de úlcera gástrica (Xie JH, 2013).

Dentro de los tratamientos no convencionales, la utilización de *Aloe vera* que contiene mucopolisacáridos, es un tratamiento a largo plazo, que recupera la lesión y protege tanto en úlcera gástrica inducida por etanol o por AINES, en el caso de este último, se ha comprobado que el *Aloe vera* reduce las citoquinas inflamatorias, la atracción química entre neutrófilos, el estrés oxidativo y recupera el tejido dañado (Werawatganon D, 2014).

En un estudio realizado en ratas para evaluar la regeneración y recuperación de las lesiones gástricas inducidas, se utilizó *Aloe vera* en comparación con Sucralfato, al cabo del séptimo día se les aplicó eutanasia a las ratas, se les extrajo el estómago y se abrió por la curvatura mayor, se lavaron y se observaron las lesiones y se obtuvo que las lesiones tratadas con *Aloe vera* y Sucralfato tenían casi el mismo grado de lesión, siendo así que los efectos protectores son similares (Ronald A, 2007).

El *Aloe vera* se utilizó en un estudio realizado en ratas, para evaluar su efecto atenuante en el caso de heridas gástricas provocadas por indometacina, en el cual se demostró que hubo una reducción del estrés oxidativo y la inflamación, además se demostró una recuperación de la mucosa gástrica (Duangporn W, 2014).

Se ha demostrado que los flavonoides contenidos en distintos frutos, como la toronja tienen propiedades cito protectoras en la mucosa gástrica, tiene altas propiedades antibacteriales y anti fúngicas, este extracto en dosis mínimas disminuye considerablemente las lesiones inducidas por etanol en ratas, esto debido a que aumenta la microcirculación sanguínea en el tejido (Zayachkivska O, 2005).

## **CAPITULO 7**

### **EL PRODUCTO COMERCIAL**

Es un producto comercial elaborado por laboratorios DOT Natural Products S.A. de C. V., está elaborado con extracto de semillas de toronja, *Aloe vera* y diversos acondicionadores de origen vegetal, reduce el nivel de acidez estomacal, desinflama los tejidos lesionados, aumenta la irrigación sanguínea en las zonas ulceradas y contribuye a la cicatrización de estas, cabe señalar que el extracto de semilla de toronja, tiene propiedades antibióticas de amplio espectro que actúa al contacto, eliminando bacterias, hongos y virus.

Este producto puede ser administrado como preventivo, sobre todo cuando el caballo está sujeto a situaciones que le produzcan estrés, lo cual podría derivar en SUGE, no se han reportado efectos secundarios en la utilización de este producto. Se ha demostrado con evidencia anecdótica que disminuye el grado de ulceración en caballos de carreras que presentan cólico recurrente en el Hipódromo de las Américas, en caballos de salto o adiestramiento. (Flores, 2007) (M. Jiménez, 2007)

#### **7.1 FICHA TÉCNICA:**

Nutracéutico (sustancia química o biológica que puede ser componente de los alimentos, presentada en una matriz no alimenticia, que se dosifica de manera superior a la que se encuentra en los alimentos de manera natural; presume un efecto favorable sobre la salud, sirviendo como auxiliar en el tratamiento y prevención de enfermedades) (Valenzuela A, 2014) 100% natural, elaborado con

ingredientes de origen vegetal, desarrollado como auxiliar para favorecer el proceso digestivo, reducir la acidez gástrica y promover la cicatrización de lesiones ulcerativas. Su principal principio activo es el extracto estandarizado de semillas de cítricos, extracto de aloe vera y otros componentes igualmente naturales.

Es recomendado para la utilización con o sin tratamientos paralelos, no presenta efectos colaterales y se ha demostrado que elimina SUGE.

Los ingredientes cuentan con la aprobación de autoridades sanitarias mexicanas e internacionales como FDA (Food and Drug Administration), EPA (Environmental Protection Agency), USDA (United States Department of Agriculture).

## 7.2 PRESENTACIÓN COMERCIAL:

La presentación de este producto es líquida, se puede conseguir en presentación de botella de 500 ml y tanque de 5 L.

## 7.3 POSOLOGÍA:

Se recomienda la administración de 1ml por cada 50 kg PV, o bien 8 ml para caballos de 300 a 400 kg PV, 10 ml para caballos de 400 a 500 kg PV y 12 ml para caballos de 500 a 600 kl PV.

Los primeros 5 días se recomienda administrar 2 veces al día con una dosis completa cada una, una por la mañana y otra por la tarde; posteriormente se mantendrá con una dosis única, por lo menos durante 45 días. (DOT, 2009) (Figura 5)

## HIPOTESIS:

La hipótesis de este trabajo es que un producto comercial elaborado con extracto de cítricos y aloe vera, tendrá un efecto favorable en el tratamiento de síndrome de úlcera gástrica en equinos en un periodo de 30 días.

## OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la efectividad del producto en el tratamiento de Síndrome de Úlcera Gástrica Equino

## OBJETIVOS PARTICULARES:

1. Determinar por medio de gastroscopía la presencia de úlcera gástrica en 40 caballos adultos y evaluarlas basándose en los criterios de la tabla de grados de MacAllister (MacAllister CG, 1997).
2. Formar grupos experimentales: "Tratamiento" y "Control"
3. Aplicar vía oral el tratamiento del producto comercial al grupo Tratamiento por 30 días.
4. Realizar gastroscopias a todos los caballos dentro del estudio para verificar cambios
5. Evaluar el grado de recuperación y cicatrización de la mucosa después de utilizar el producto comercial.
6. Analizar los resultados

## MATERIAL Y MÉTODOS

### 1. MATERIAL GENERAL:

Para administrar la sedación durante las gastroscopias, se utilizaron jeringas de 10 ml con aguja de 21G, una jeringa por caballo para dosificar Xilacina como sedante, en total se utilizaron 50 jeringas ya que hubo caballos que tuvieron que ser dosificados nuevamente.

La dosis del producto comercial fue administrada con jeringas de 15 ml, rotuladas cada una con el número económico de cada caballo experimental, se utilizó una jeringa por caballo durante los 30 días.

El gastroscopio de 3 metros de longitud de la marca "Olympus" (Figura 6) utilizado es el que se encuentra en el Hospital de Equinos de la FMVZ, conectado a un monitor por medio del cual se reproducían las imágenes captadas por el gastroscopio siendo evaluadas en el momento.

Durante el estudio de gastroscopia se utilizaron 40 L de agua bidestilada en total de ambas sesiones (inicial y final), para el lavado de la mucosa gástrica, el agua era introducida al gastroscopio por medio de una jeringa de 60 ml, para poderle dar la presión necesaria y lavar correctamente la mucosa, para poder apreciar las lesiones en caso de encontrarla

## 2. SUJETOS DE ESTUDIO:

Grupo de 40 equinos (20 de los cuales pertenecen al grupo Control y 20 al grupo Tratamiento) todos ellos de raza Azteca con una edad entre 2 y 25 años (utilizamos caballos de un amplio rango de edad, sin importar sexo, con peso similar, ya que no tomamos en cuenta estos factores, solo tomamos como parámetro la función zootécnica y la alimentación) que fueron seleccionados al azar de los siguientes grupos zootécnicos:

- 10 caballos de tropa
  
- 10 potros en arrendamiento
  
- 10 caballos atletas
  
- 10 de equinoterapia

Todos estos caballos pertenecen a la Secretaria de Seguridad Pública de la Ciudad de México, Unidad de Policía Metropolitana Montada (UPMMCDMX); ellos fueron dietados y sometidos a exámenes gastroscópicos. El tipo de manejo y las particularidades ambientales se mantuvieron intactos durante el tiempo del estudio, respetando sus horarios de comida, descanso y trabajo.

Los animales se encontraban alojados en corrales con sus compañeros y algunos estaban en caballerizas individuales (ya que son sementales y no pueden tenerse en corral), se alimentaron con heno de alfalfa y heno de avena 2 veces al día y una

vez al día se le administraba concentrado según sus requerimientos; todos los caballos tenían acceso a agua de bebida sin restricción, ningún animal dejó de desempeñar su actividad o entrenamiento durante el tiempo de estudio.

### 3. PRESENTACIÓN DEL PRODUCTO:

Se utilizó la presentación comercial de tanque de 5L; en total se ocuparon 7 litros para el tratamiento completo de 20 caballos durante 30 días. Por caballo se utilizaron 2 dosis iniciales de 10 ml durante 5 días, es decir 20 ml diarios por caballo. Posteriormente se administró 1 dosis de 10 ml durante 25 días; lo que da como resultado 350 ml totales por caballo durante el estudio.

#### 4. DIAGNÓSTICO DE SUGE

Para los exámenes gastroscópicos, los equinos fueron sometidos a ayuno de sólidos por un periodo de 12 horas previas al estudio. Después de la sedación (Xilacina al 10% a una dosis de 0.5 mg/kg PV), los animales fueron examinados visualizando la superficie de la mucosa gástrica, a través de un video endoscopio flexible de 12 mm de diámetro y de 300 cm de largo, introducido vía nasal.

Durante el procedimiento endoscópico, el estómago fue distendido con aire para mejorar la visibilidad de las mucosas aglandular y glandular; también se utilizó agua bidestilada en jeringas de 60 ml introducidas a presión por el canal de trabajo del video endoscopio para lavar la mucosa de todos los restos de alimento que pudieran haber quedado. Las lesiones visualizadas fueron grabadas en vídeo y clasificadas según el grado de ulceración, dependiendo de la cantidad y tipo de lesión que se fueran presentando, para evaluar el grado de lesión se utilizó la tabla de grados de ulceración planteada por MacAllister (MacAllister CG, 1997) y la tabla de grado según el Consejo de Ulcera Gástrica Equina (Anon, 1999) (Cuadro 1).

Los estudios fueron realizados en dos grupos, seleccionados al azar de los grupos dentro de la UPMMMCDMX por función zootécnica, eligiendo 20 caballos para cada uno. Los caballos en Tratamiento (grupo 1) fue el primero en ser analizado, para que comenzaran de inmediato con el tratamiento y los caballos Control (grupo 2) fueron analizados al día siguiente; una vez transcurridos 30 días se volvió a repetir este procedimiento para poder obtener las gastroscopias finales y realizar la comparación.

## 5. DOSIFICACIÓN DEL PRODUCTO

A pesar de que el producto se recomienda utilizar durante 45 días, se decidió arbitrariamente desafiar el producto en 30 días, para poder demostrar la eficiencia del mismo. Se administró el producto según las recomendaciones de la etiqueta a todos los caballos en tratamiento vía oral durante 5 días 2 veces al día, la primera dosis se les proporcionaba antes de comenzar la jornada, es decir a las 6:00 horas y la segunda dosis al terminar su jornada a las 14:00 horas a todos los caballos del estudio, en el caso de que salieran de las instalaciones, se le administraba en cuanto llegaba el remolque.

Posterior a estos 5 días, se les proporcionó una sola dosis vía oral durante 25 días, se les administraba a todos los caballos en tratamiento entre las 13:00 y 13:30, igualmente si los caballos no estaban dentro de las instalaciones, se les proporcionaba la dosis en cuanto regresaran a las instalaciones.

## 6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con base al tipo de estudio que se realizó, se definió un solo grupo (caballos en tratamiento), en dos tiempos definidos (antes y después), se decidió correr una prueba T-Student para saber o determinar si el tratamiento había tenido efecto positivo después de los 30 días de tratamiento.

Para poder determinar esta situación, es necesario plantear las hipótesis, tanto nula como alternativa y comprobar que la distribución de los datos es normal para que la prueba tenga validez.

La hipótesis nula ( $H_0$ ) y la hipótesis alternativa ( $H_a$ ) que se plantearon fueron las siguientes:

$H_0$ = No hay diferencia significativa entre las lesiones obtenidas en la gastroscopia inicial y la gastroscopia final.

$H_a$ = Hay diferencia significativa entre las lesiones obtenidas en la gastroscopia inicial y la gastroscopia final.

La prueba estadística se corrió en el programa SPSS de IBM "IBM SPSS Statistics 23".

## RESULTADOS

El protocolo de sedación utilizado proporcionó condiciones de seguridad óptimas para la realización de las gastroscopias, sin riesgo de accidentes físicos tanto para el equipo gastroscopico, como para los animales, los cuales permanecieron en cuadripedestación sin reacciones adversas durante los procedimientos relacionados al examen ni durante la recuperación de la anestesia para volver a su caballeriza o corral según fuera el caso.

El periodo de ayuno permitió la visualización plena de la mucosa aglandular y la mayor parte de la glandular, esto debido a que una pequeña área del fondo antral permaneció con contenido gástrico remanente, se visualizó correctamente todo el *margo plicatus* y la curvatura mayor. A pesar de que todos los caballos fueron sometidos a ayuno, algunos de los ejemplares practicaron coprofagia, pero eso no interfirió con la visualización de la mucosa gástrica, solo 3 fueron eliminados por presentar contenido gástrico excesivo que impedía la visualización de la mucosa gástrica, estos caballos pertenecientes al grupo control.

Para poder clasificar las lesiones obtenidas en el estudio gastroscopico, se utilizó la escala del Cuadro 1.

Las evaluaciones gastroscópicas de los 40 equinos (Cuadro 2) mostraron que 3 de ellos fueron descartados por tener contenido gástrico, restando 37 de los cuales, 20 (54.05%) no presentaban lesión alguna en la mucosa, 9 (24.32%) de ellos presentaron una lesión, 5 (13.51%) tuvieron dos lesiones y 3 (8.11%) tuvieron tres

o cuatro lesiones, esto en ambos grupos. Los caballos que presentaban lesiones en distintos grados, el 32.14% de los caballos presentaban 1 lesión, 35.71% tuvieron 2 lesiones y 32.14% tuvieron 3 o 4 lesiones; el mayor número de lesiones (28) se encontraron en el *margo plicatus* y el resto (1) en la mucosa aglandular, el 40.82% de los caballos presentaron grado 0 de lesión, 26.5% presentaban grado 1, 10.20% presentaron grado 2, 14.28% presentaron grado 3 y el 8.10% presentaron grado 4 (Cuadro 3).

El grupo de caballos en Tratamiento, presentó úlceras gástricas de todos los grados (Cuadro4), para poder realizar la estadística se decidió hacer un promedio de la severidad de las lesiones en el caso que el caballo presentara más de 2 lesiones de diferentes grados, lo cual arrojó como resultado que para la gastroscopia inicial o al día 0, 5 (25%) caballos presentaron grado 0, 3 (15%) presentaron grado 1, 4 (20%) presentaron grado 1.5, 4 (20%) presentaron grado 2, 2 (10%) presentaron grado 2.5, 1 (5%) presentó grado 3 y otro más (5%) presentó grado 3.5.

Después de transcurridos los 30 días de tratamiento, se realizaron las segundas gastroscopias donde se obtuvieron los siguientes grados de severidad, para los caballos en Tratamiento, 10 (50%) presentaron grado 0, 5 (25%) presentaron grado 1, 1 (5%) presentó grado 1.5, 3 (15%) presentaron grado 2 y un caballo (5%) presentó grado 2.5. (Figura 7a-27b)

El grupo de caballos Control, fue utilizado para demostrar la historia natural de la enfermedad, que los caballos sometidos a los distintos factores de estrés, previamente citados, desarrollan SUGE y en el caso de ya haber presentado

lesiones en la primera gastroscopía, el grado de lesión podría empeorar; los caballos presentaron un avance en el grado de lesión a los 30 días. (Figura 28a-47b) (Cuadro 5)

Según el análisis estadístico obtenido en dicho programa, se obtuvieron los siguientes datos, tomando en cuenta que los datos denominados “LesionI” corresponden al grado de lesión obtenido en las gastroscopias iniciales en el día 0 y los datos denominados “LesionF” son aquellos correspondientes al grado de lesión obtenido en las gastroscopias finales en el día 30.

Primero se demostró que ningún caballo fue omitido y se analizó al 100% de la población en Tratamiento, (Cuadro 6).

En cuanto a la estadística descriptiva, en la cual se establecen los datos necesarios para poder correr la prueba estadística seleccionada, se obtuvieron los datos básicos para poder determinar si los datos tenían una distribución normal y si los datos son estadísticamente correctos (Cuadro 7).

La prueba de normalidad que se tomó en cuenta para este caso donde la población es menor a 30 individuos ( $n < 30$ ), es la prueba de Shapiro-Wilk, en donde se tomaran los datos “Sig.” para demostrar si es o no una distribución normal, con base en el intervalo de confianza (Cuadro 8).

Una vez que se obtuvieron estos datos, se puede corroborar que los datos tienen una distribución normal, toda vez que:

#### PRUEBA DE NORMALIDAD

$$\text{LesionIvalor} = .133 > \alpha = 0.05$$

$$\text{LesionFvalor} = .001 > \alpha = 0.05$$

Con esto se comprueba que los datos de grado de lesión provienen de una distribución normal. Una vez que se corrió la prueba de T-Student, lo que se obtuvo fueron dos medias, una para la inicial y otra para la final, para poder determinar si es significativa, se toma en cuenta el resultado "Sig." (.000), este valor debe ser menor a  $\alpha = 0.05$  para que pueda ser significativo (Cuadro 9), identificado que es significativa la mejoría que se obtuvo de la aplicación del producto.

Se debe comparar que la variable "Par1" que corresponde a la diferencia de las medias entre la lesión inicial y la final, es menor al error permitido, para poder aceptar o rechazar la hipótesis nula (Cuadro 10).

$$\text{Par1 (Lesion1-LesionF)} = .000 < \alpha = 0.05$$

Se puede deducir que hay una diferencia significativa de las lesiones en las gastroscopias antes y después del tratamiento. Por lo tanto se concluye que el tratamiento **SI** tiene efectos significativos sobre las lesiones.

Con los resultados obtenidos también se puede decir que las lesiones mejoraron en promedio el 99.4%.

El criterio para decidir es:

Si la probabilidad obtenida  $P_{ar1} \leq \alpha$ , se rechaza  $H_0$

Si la probabilidad obtenida  $P_{ar1} > \alpha$ , no rechace  $H_0$

## DISCUSIÓN

El tratamiento convencional para SUGE, que ya ha sido citado previamente, tiene un pronóstico bueno en la recuperación de las lesiones, pero estos tratamientos tienden a tener una duración prolongada y algunas veces son suspendidos por diferentes situaciones ajenas al caballo en sí; después de tomar en cuenta la bibliografía consultada, se puede asentar que es mejor tener un tratamiento integral y complementario para observar una eficiente mejoría.

La medicina alternativa (herbolaria) se encuentra disponible como una alternativa importante para la prevención, tratamiento o como tratamiento complementario en numerosos casos clínicos. Una gran ventaja de esta medicina es que tiene fácil acceso, existen muchos productos que tiene un uso arraigado dentro de la población ya que se han utilizado desde tiempos ancestrales; sin embargo, la gran mayoría de estos usos no tienen un sustento científico.

Para el caso de Aloe vera, se ha demostrado que tiene un efecto positivo en la prevención de la formación de úlcera gástrica, al inducirla con AINES (Duangporn W, 2014), además, como ya se ha citado previamente, los flavonoides encontrados en algunas frutas como los cítricos, también ofrecen efectos citoprotectores en la mucosa.

El modelo experimental usado, fue implementado con la finalidad de desafiar un producto de origen naturista e intentar demostrar si es que en realidad tiene un efecto positivo en el tratamiento de SUGE, el utilizar la gastroscopía como

herramienta y asignarles un grado de lesión a cada caballo, permite obtener resultados cuantitativos en cuanto a la mejoría de las lesiones en grados.

Los animales fueron seleccionados dentro de las 4 funciones zootécnicas que se realizan en la UPMCMCDMX, el número de animales fue seleccionado por medio de un muestreo a conveniencia del investigador, considerando siempre la hipótesis del investigador y se pudo obtener un número significativo de lesiones para someter al tratamiento.

Además se observó que a pesar de desempeñar distintas funciones zootécnicas y respetando las constantes medio ambientales, sin importar el nivel de estrés al que estaban sometidos, la mejoría de las lesiones fue evidente.

Con base a los resultados observados a través de las gastroscopias, se puede apreciar un mejoría clínica en el grado de las lesiones de acuerdo con el enrojecimiento, el número de lesiones y el grado que se les había asignado previamente, además de que propició la regeneración celular de la mucosa gástrica y por ende frenó el avance de la lesión sobre la mucosa gástrica (Figura 7a-27b).

Al analizar los resultados, se puede observar una diferencia significativa en el grado de lesión de los caballos, se pudo demostrar que la administración de este tratamiento por si solo resulta efectivo para el tratamiento de SUGE, ahora si se administrara a la par de un tratamiento convencional para úlcera gástrica, se podrían obtener mejores resultados en la mejoría y recuperación de las lesiones, pudiendo reducir el tiempo de recuperación del paciente.

Estadísticamente hablando, se puede afirmar que el tratamiento tiene una mejoría significativa en el grado de ulceración después de 30 días de tratamiento, provoca un cambio en el grado de lesión en un 0.75 grados, en una población que se mantuvo con factores medio ambientales constantes, como alimentación, trabajo y alojamiento, a todos se les realizó una gastroscopía inicial y una final, que fueron evaluadas en base a la escala de 5 puntos propuesta por McAllister y aceptada por el Consejo de Síndrome de Úlcera Gástrica.

Con base en lo anterior se puede deducir que la mejoría clínica en los pacientes puede ser hasta de un 99.77%, en un tiempo de 30 días, si se aplicara el tratamiento los 45 recomendados podría aumentar al 100% de mejoría; estos resultados pueden ser extrapolados al total de la población, no solo en 20 caballos, ya que la mejoría mínima no fue menor al 95% esperado.

Considerando los hallazgos de este proyecto, se puede recomendar su utilización de manera preventiva a toda la población equina, sujeta a los riesgos que se midieron en la población estudiada, administrándolo según lo indica la etiqueta, ya que podría evitar la presencia de una lesión inicial o que se presente un cuadro aparatoso de perforación de la úlcera gástrica; aunque no es tema de esta tesis, podría implementarse el tratamiento preventivo en aquellos equinos que se vayan a someter a cualquiera de los factores condicionantes para padecer SUGE.

De acuerdo con lo arrojado en el estudio, se recomienda que se utilice por periodos más largos de tiempo, nosotros lo desafiamos a 30 días pero el producto en la etiqueta sugiere utilizarlo por lo menos durante 45 días, se considera que mientras

más tiempo se utilice, mejor será el efecto protector y regenerativo del producto sobre SUGE, se recomienda realizar estudios posteriores para evaluar esta condición.

## CONCLUSIÓN

El producto comercial ha demostrado tener un efecto positivo en la mejoría de las lesiones de úlcera gástrica en caballos, teniendo como ventaja la reducción del número de lesiones y el grado de las mismas en la porción aglandular del estómago equino.

Esto sin considerar el costo-beneficio que podría obtenerse a través de su uso, evitando a su vez los efectos colaterales en la salud del equino al utilizar un tratamiento convencional.

## BIBLIOGRAFÍA

- Andrews, F., Buchanan, B., Elliot, S., Clariday, N., & Edwards, L. (2005). Gastric ulcers in horses. *Journal of Animal Science*, E18-E21.
- Anon. (1999). The Equine Gastric Ulcer Council: Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). *Equine Veterinary Education* 11, 262-272.
- Aranzales J.R., C. F. (2012). Presencia del síndrome de úlcera gástrica en equinos de la policía militar. *Archivo Médico Veterinario*, 44, 185-189.
- Banerjee, D. B. (Enero de 2008). Healing properties of malabaricone B and malabaricone C, against indomethacin-induced gastric ulceration and mechanism of action. *European Journal of Pharmacology*, 14, 300-12.
- Bell, R. (2007). Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: A review. *New Zealand Veterinary Journal*, 55(1), 1-12.
- Bell, R., Kingston, J., & Mogg, T. (2007b). A comparison of two scoring systems for endoscopic grading of gastric ulceration in horses. *New Zealand Veterinary Journal*, 55, 19-22.
- Bezdekova, B. (5 de Octubre de 2013). Equine Gastric Ulcer Syndrome. En 13 International Congress of the World Equine Veterinary Association (Ed.), *Proceedings of the 13th International Congress of the World Equine Veterinary*

*Association WEVA*. Budapest, Hungría. Recuperado el 20 de Julio de 2015, de International Veterinary Information Service: [www.ivis.com](http://www.ivis.com)

Bezdekova, B., & Futas, J. (2009). Helicobacter species and gastric ulceration in horses: a clinical study. *Veterinarni Medicina*, 54, 577-582.

Birkman, K., Junge, H., & Maischberger, M. (2014). Efficacy of omeprazole powder paste or enteric-coated formulation in healing of Gastric Ulcer in Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28, 925-933.

Blikslager, A. (2004). Pathophysiology of mucosal injury and repair. En B. W. Reed S, *Medicina Interna Equina* (2nd ed., págs. 802-812). USA: Saunders.

Bradley K. Cunningham J. (2009). *Fisiología Veterinaria* (4 ed.). Barcelona, España: Elsevier.

Brzozowski, T. (7 de Noviembre de 2005). Grapefruit-seed extract attenuates ethanol-and stress-induced gastric lesions via activation of prostaglandin, nitric oxide and sensory nerve pathways. *World Journal of Gastroenterology*, 41, 6450-6458.

Buchanan, B., & Andrews, F. (2005). Gastric ulcer in horses. *Journal of Animal Science, Equine Supply*, 83, E18-E21.

Calvo TR, L. Z.-L. (2007). Constituents and antiulcer effect of *Alchornea glandulosa*: activation of cell proliferation in gastric mucosa during the healing process. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 30, 451-9.

Cardona. (30 de Abril de 2007). *Informativo Veterinario Albéitar*. Recuperado el 04 de Junio de 2015, de Portal Veterinario Albéitar: <http://albeitar.portalveterinaria.com>

Cardona, A., & Alvarez, P. (2013). Conceptos generales sobre ulceración gástrica de caballos. Parte 2: Diagnóstico y Tratamiento. *Revista Colombiana de Ciencias Animales*, 5(1), 194-203.

Council, T. E. (1999). *Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS)* (Vol. 11). Equine Veterinary Education.

DOT, N. P. (Enero de 2009). *DOT Natural Products*. Recuperado el 03 de Marzo de 2015, de Lista de Productos: [www.dotnaturalproducts.com.mx](http://www.dotnaturalproducts.com.mx)

Duangporn W, N. R. (28 de Diciembre de 2014). Aloe vera attenuated gastric injury on indomethacin-induced gastropathy in rats. *World Journal of Gastroenterology*, 48, 18330-37.

Dyce K.M, S. W. (2007). *Anatomía Veterinaria* (3 ed.). México: Manual Moderno.

- Flores, E. (20 de Marzo de 2007). *Engormix: Equinos*. Recuperado el 12 de Noviembre de 2015, de Un tratamiento de origen natural, para gastritis y úlceras gastroduodenales en el caballo.: [www.engormix.com](http://www.engormix.com)
- Fortier, G., Toquet, M., Anrioud, D., & Hary, C. (2003). Examens complémentaires en gastroentérologie equine; apports du laboratoire de biologie. *8th congresson equine medicine and surgery*. Ithaca, New York. Obtenido de [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- García, G., Moscoso, P., Palacios, P., Rangel, R., & Baytelman, B. (Enero de 2009). *Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana*. Obtenido de Diccionario Enciclopédico de la Medicina Tradicional Mexicana: úlcera: [www.medicinatradicionalmexicana.unam.mx](http://www.medicinatradicionalmexicana.unam.mx)
- Hellings, I., & Larsen, S. (2014). ImproWin in the treatment of gastric ulceration of the squamous mucosa in trotting racehorses. *Acta Veterinaria Scandinavica*, *56*(1), 1-13.
- Hewetson, M., Cohen, S., Love, R., Buddington, W., & Holmes, G. (2006). Sucrose Concentration in Blood: A new method for Assessment of Gastric Permeability in Horses with Gastric Ulceration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *20*, 388-394.

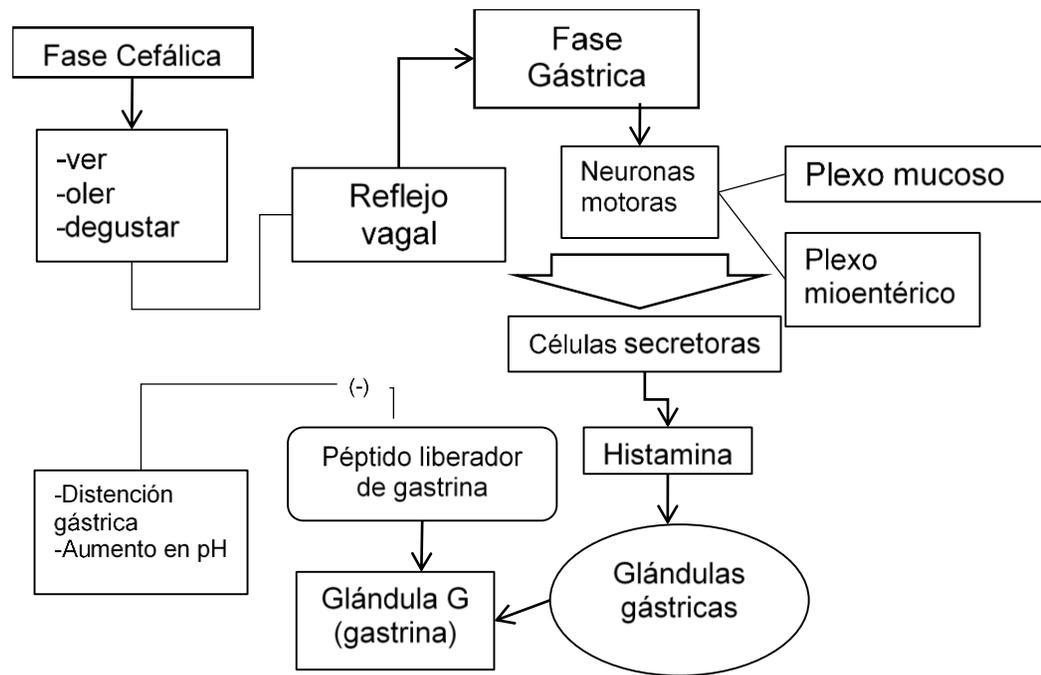
- Hiruma-Lima CA, S. L. (Marzo de 2006). *Qualea grandiflora*, a Brazilian "Cerrado" medicinal plant presents an important antiulcer activity. *Journal of Ethnopharmacology*, 104, 207-14.
- Jainu M, D. C. (2006). Antiulcerogenic and ulcer healing effects of *Solanum nigrum* (L) on experimental ulcer models: possible mechanism for the inhibition of acid formation. *Journal of Ethnopharmacology*, 104, 156-63.
- Lewis, S. (2003). Gastric ulceration in an equine neonate. *The Canadian Veterinary Journal*, 44, 420-421.
- Lorenzo, F. M. (2001). Effects of exercise on gastric volume and pH in the proximal portion of the stomach of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 63, 1481-1487.
- M. Jiménez, E. F. (Marzo-Abril de 2007). Un tratamiento de origen natural para gastritis y úlceras duodenales en el caballo. *Cuarto de milla*, 14-18.
- MacAllister CG, A. F. (1997). A scoring system for gastric ulcers in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 430-433.
- McClure, S., White, G., Sifferman, R., & Bernard, W. (2005). Efficacy of omeprazole paste for prevention of recurrence of gastric ulcers in horses in race training. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226, 1685-1688.

- Medio, H. D. (2004). *Veterinaria Homeopática*. Argentina: KIER. Obtenido de Homeopatía y Medicina Veterinaria: Homeopatía clásica para el siglo XXI.
- Menzies-Gow, N. (17 de octubre de 2011). *vetsonline*. Recuperado el 03 de Agosto de 2015, de vetsonline: <http://www.vetsonline.com>
- Merrit, A. (2003). Equine Gastric ulcers syndrome (EGUS): Anti-ulcers therapy. *8th congresson equine medicine and surgery*. Ithaca, Nueva York: International Veterinary Information Service. Obtenido de [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- Moyaert, H., Decostere, A., Pasmans, F., & Bael, M. (2007b). Acute in vivo interactions of *Helicobacter equorum* with its equine host. *Equine Veterinary Journal*, *39*, 370-372.
- Moyaert, H., Decostere, A., Vandame, P., & Debruyne, L. (2007a). *Helicobacter equorum* sp. nov., a urease-negative *Helicobacter* species isolated from horse faeces. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, *57*, 213-218.
- Moyaert, H., Haesebrouck, F., Baele, M., & Picavet, T. (2007c). Prevalence of *Helicobacter equorum* in faecal samples from horses and humans. *Veterinary Microbiology*, *121*, 378-383.
- Moyaert, H., Haesebrouck, F., Dewulf, J., Ducatelle, R., & Pasmans, F. (2009). *Helicobacter equorum* is highly prevalent in foals. *Veterinary Microbiology*, *133*, 190-192.

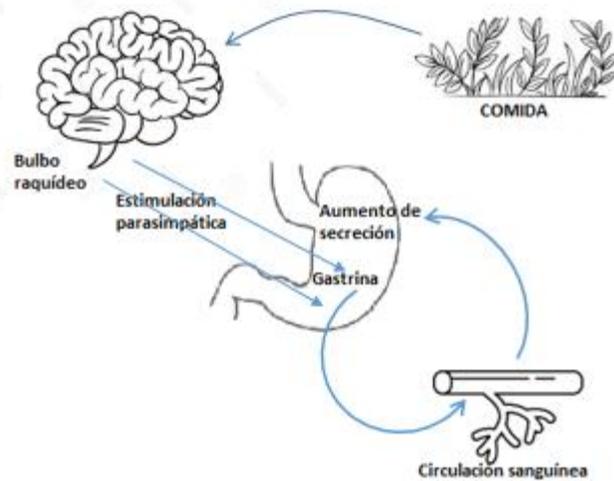
- Nadeau JA, A. F. (2000). Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 784-790.
- Nadeau, J. A. (2003). Effects of hydrochloric, valeric, and other volatile fatty acids on pathogenesis of ulcers in the nonglandular portion of the stomach of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 413-417.
- Nadeau, J., & Andrews, F. (2009). Equine gastric ulcer syndrome: The continuing conundrum. *Equine Veterinary Journal*, 41(7), 611-615.
- O'Connor, M., Steiner, J., Roussel, A., Williams, D., Meddings, J., & Pipers, F. (2004). Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 65, 31-39.
- Orsini J.A., H. M. (2003). Odds of moderate or severe gastric ulceration in racehorses receiving antiulcer medications. *Journal American Veterinary Medicine*, 223, 336-339.
- Ralston, S. (2007). Evidence-based equine nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 23, 365-384.
- Reed S, W. M. (2004). *Equine Internal Medicine* (2 ed.). USA: Elsevier, Saunders.
- Reese, R., & Andrews, F. (2009). Nutritional and dietary management of equine gastric ulcer syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 25, 79-92.

- Ronald A, M. J.-L. (2007). Efecto protector del Aloe vera (sábila) en lesiones gástricas inducidas con etanol en ratas. *CIMEL*, 12(2), 71-5.
- Sanchez, L., Murray, M., & Merritt, A. (2004). Effecto of omeprazole paste on intragastric pH in clinically normal neonatal foals. *American Journal of Veterinary Research*, 65, 1039-1041.
- Valenzuela A, V. R. (Junio de 2014). Alimentos funcionales, nutracéuticos y foshu: ¿vamos hacia un nuevo concepto de alimentación? *Revista chilena de nutrición*, 41(2), 198-204.
- Werawatganon D, R. N. (2014). Aloe vera attenuated gastric injury on indomethacin-induced gastropathy in rats. *World Journal of Gastroenterology*, 28, 18330-18337.
- Xie JH, C. Y. (2013). Gastroprotective and anti-Helicobacter pylori potential of herbal formula HZJW: safety and efficacy assessment. *BMC Complementary Alternative Medicine*, 13, 119.
- Zayachkivska O, K. S. (2005). Gastroprotective Effects of Flavonoids in plant extracts. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 56(1), 219-31.

## FIGURAS



**Figura 1 Fase Cefálica y gástrica de digestión.**



**Figura 2 Estimulación de secreción de ácido clorhídrico**

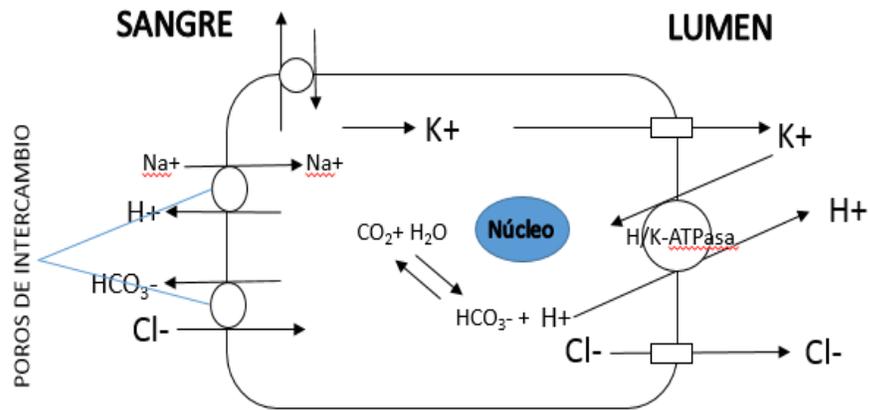


Figura 3 Intercambio de iones durante la excreción de ácido clorhídrico en el estómago

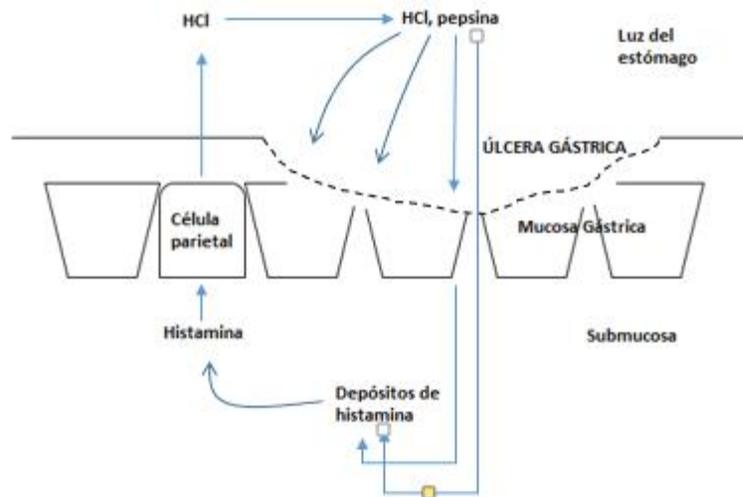


Figura 4 Formación de úlcera gástrica por aumento en la excreción de ácido clorhídrico

**FÓRMULA**

Extracto de semillas de cábrico	30%
Acondicionadores de origen vegetal	20%
Excipiente c. b. p.	100%

Elaborado por:  
D.O.T. Natural Products, S.A. de C.V.  
Prof. Diligencias 314-bis  
San Andrés Totoltepec, Tlalpan  
México, 14400 D.F.  
Tel/Fax: (55) 5849 1968  
e-mail: dotsa@prodigy.net.mx  
www.dotnaturalproducts.com

Dosis: Se recomienda suministrar 1 ml por cada 50 kg de peso (ver tabla). Durante los primeros cinco días suministre una dosis por la mañana y otra por la tarde. A partir del sexto día suministre sólo una dosis, preferentemente, por la mañana.

De 200 a 300 kg	suministre 4 a 6 ml
De 301 a 400 kg	suministre 6 a 8 ml
De 401 a 500 kg	suministre 8 a 10ml
De 501 a 600 kg	suministre 10 a 12 ml

Lote: \_\_\_\_\_  
Caducidad: \_\_\_\_\_

**Nutracéutico 100% Natural**  
USO VETERINARIO




Contenido 500 ml

**GASTRIC AID**

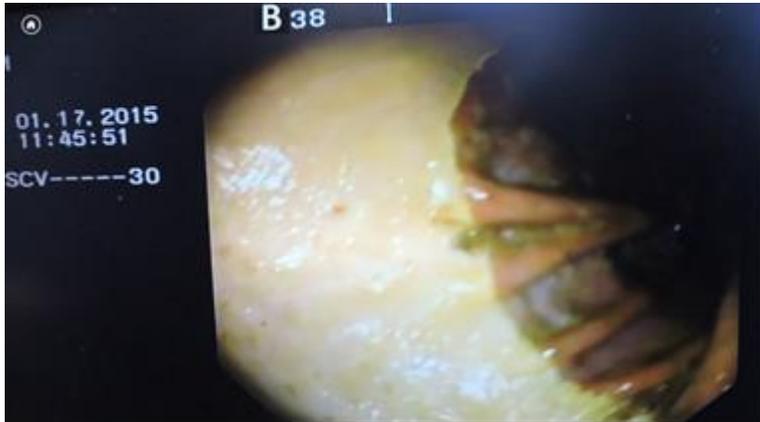
Usos: Favorece el proceso digestivo y mejora el aprovechamiento de los nutrientes. Además, coadyuva a reducir la acidez gástrica y propicia la cicatrización de lesiones ulcerativas. Se recomienda en caballos que presentan cólicos recurrentes, derivados de gastritis o úlceras gastroduodenales. No contiene ingredientes objetables.

Figura 5 Etiqueta del producto comercial



Figura 6 GastroscoPIO "Olympus" propiedad de la FMVZ-UNAM utilizado en este estudio.

GASTROSCOPIAS COMPARATIVAS DE CABALLOS DEL GRUPO 1  
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO



**Figura 7a.** Caballo con el número económico "B38", donde no presenta lesiones en la mucosa gástrica al día 0



**Figura 7b.** Caballo con el número económico "B38", donde no presenta lesiones en la mucosa gástrica al día 30

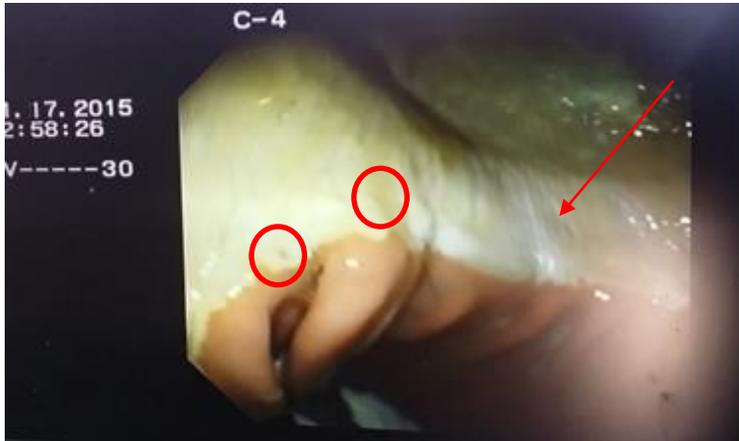
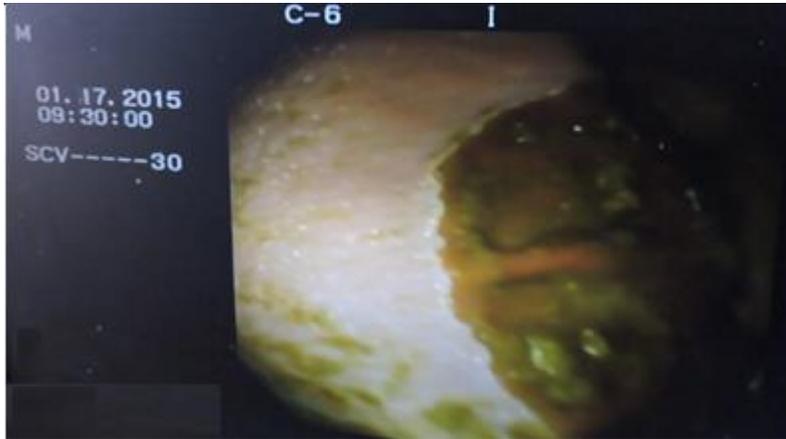


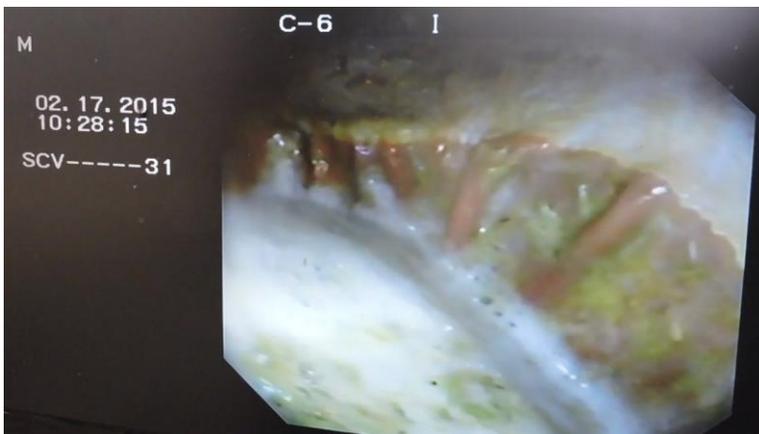
Figura 8a. Caballo con el número económico C4 donde se aprecian 2 úlceras sobre el *margo plicatus* con un grado 1 y 2 de lesión y engrosamiento de la mucosa al inicio del estudio.



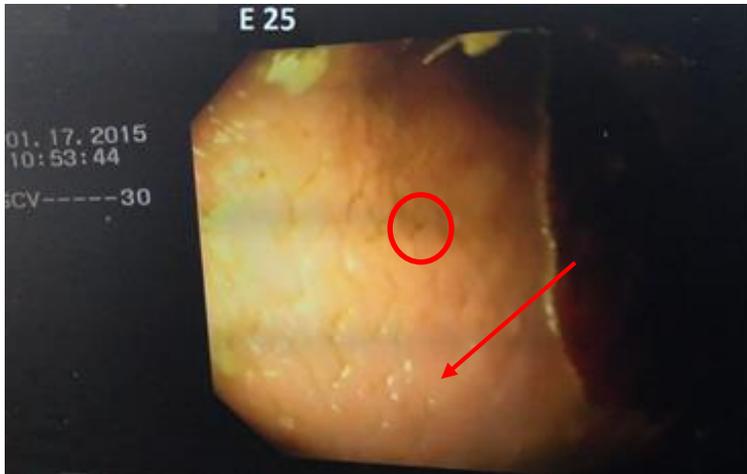
Figura 8b. Caballo con el número económico C4 donde se aprecian 2 úlceras sobre el *margo plicatus* con un grado 1 y 2 de lesión, sin engrosamiento de la mucosa al término del tratamiento.



**Figura 8a.** Caballo con el número económico C6, donde se aprecia que no existe lesión en la mucosa gástrica al inicio del estudio.



**Figura 9b.** Caballo con el número económico C6, donde se aprecia que no hay lesión en la mucosa gástrica al término del tratamiento.



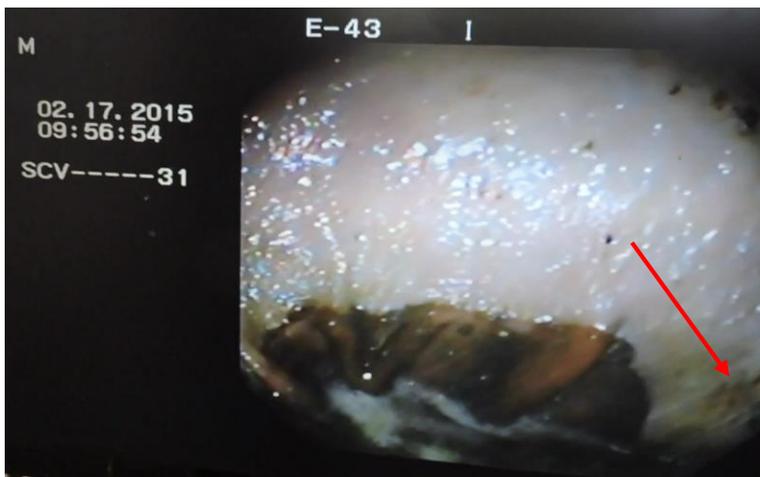
**Figura 10a.** Caballo con el número económico E25, donde se puede apreciar una úlcera grado 1 y engrosamiento de la mucosa al inicio del estudio.



**Figura 10b.** Caballo con el número económico E25, donde se puede observar que la mucosa está intacta y sin evidencia de haber estado ulcerada al término del tratamiento.



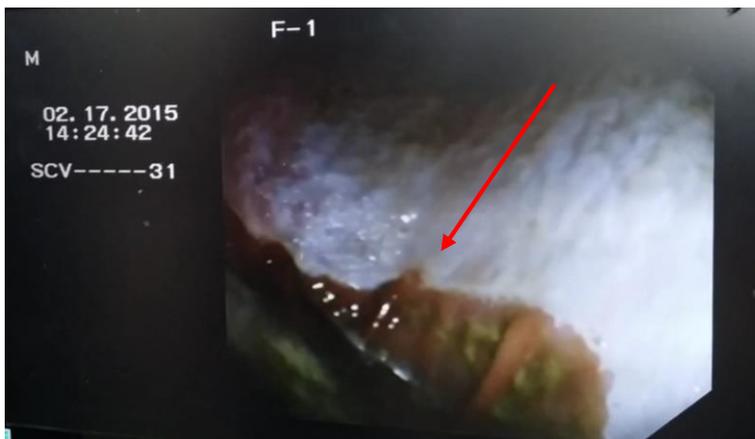
**Figura 11a.** Caballo con el número económico E43, donde se puede observar una úlcera grado 1 debajo del cardias al inicio del estudio.



**Figura 11b.** Caballo con el número económico E43, donde se puede ver que no hay evidencia de lesión y la mucosa está íntegra después del tratamiento.



**Figura 12a.** Caballo con el número económico F1, donde se puede ver tres úlceras grado 1 sobre el *margo plicatus* al inicio del estudio



**Figura 12b.** Caballo con el número económico F1, donde se puede observar la mucosa íntegra y sin evidencia de lesiones al terminar el tratamiento.

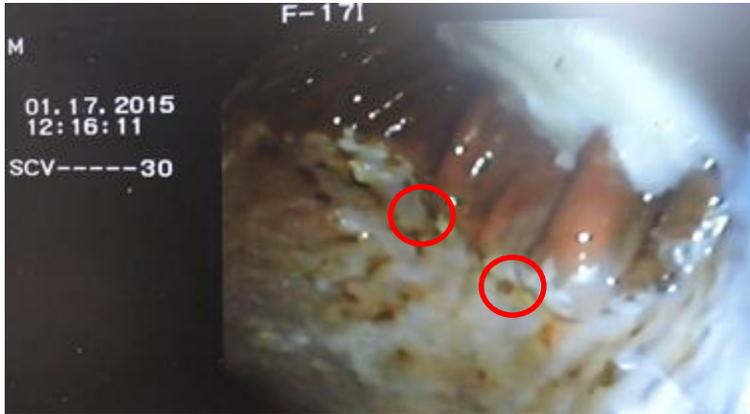


Figura 13a. Caballo con el número económico F17, donde se pueden observar dos úlceras grado 2 y 3 sobre el *margo plicatus* al inicio del estudio.

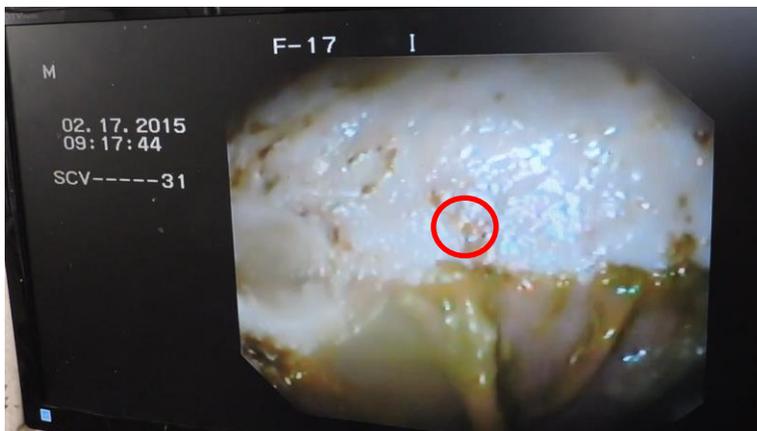


Figura 13b. Caballo con el número económico F17 donde se puede observar una úlcera grado 3 sobre el *margo plicatus* al terminar el tratamiento.

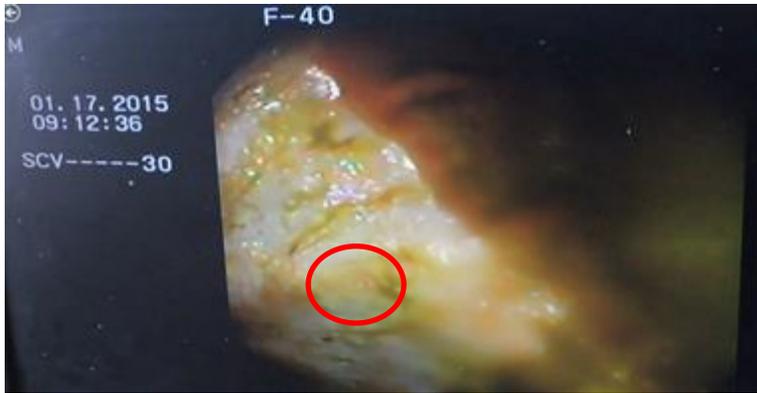


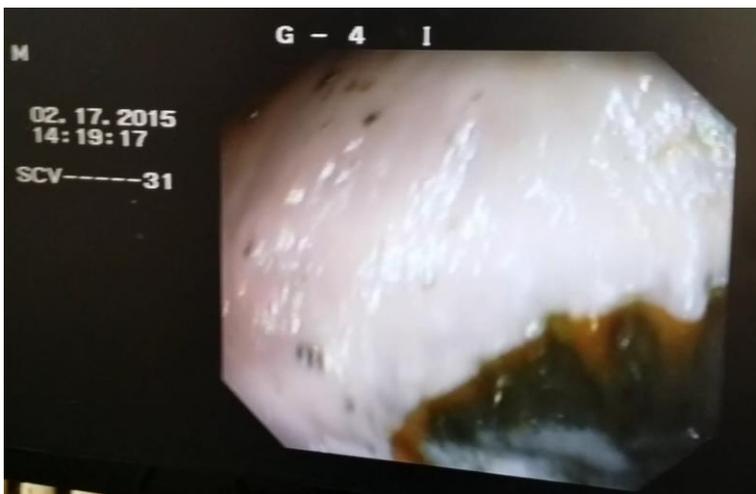
Figura 14a. Caballo con el número económico F40, donde se puede apreciar una úlcera grado 1 al inicio del estudio.



Figura 14b. Caballo con el número económico F40, en donde se puede ver la mucosa sin evidencia de lesión y ligeramente queratinizado cerca del *margo plicatus* al término del estudio.



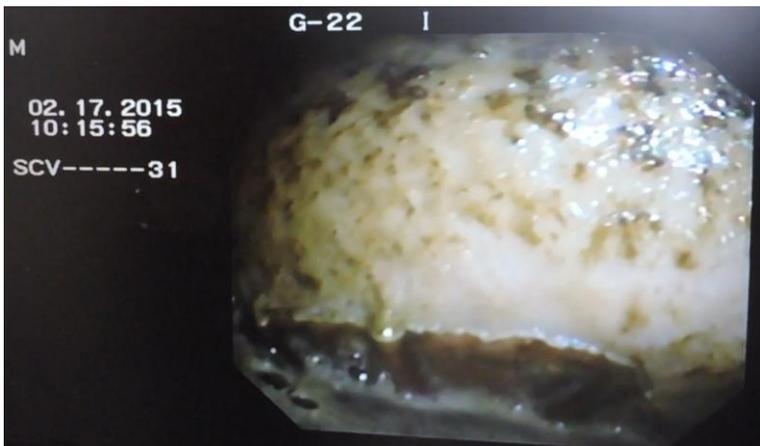
**Figura 15a.** Caballo con el número económico G4, en donde se puede observar que no hay lesión en la mucosa al inicio del estudio.



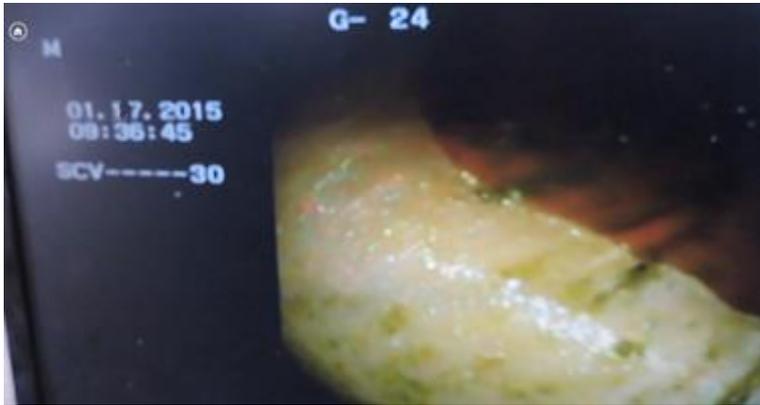
**Figura 15b.** Caballo con el número económico G4, donde se puede observar que no hay lesión en la mucosa al término del estudio.



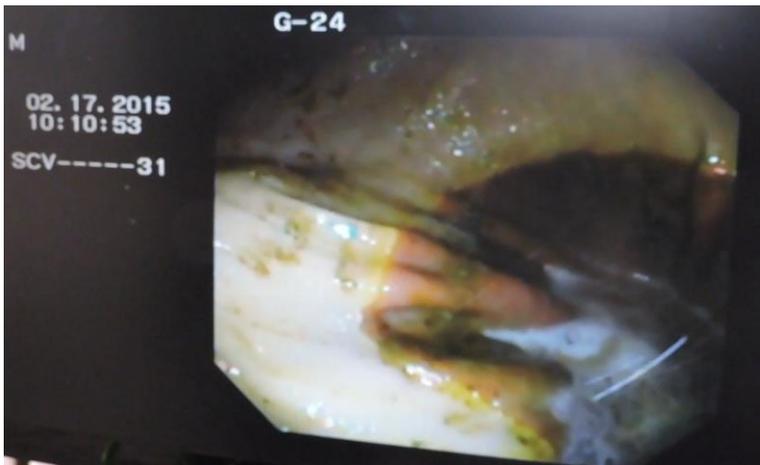
**Figura 16a9. Caballo con el número económico G22, en donde se puede observar que no hay lesión en la mucosa al inicio del estudio.**



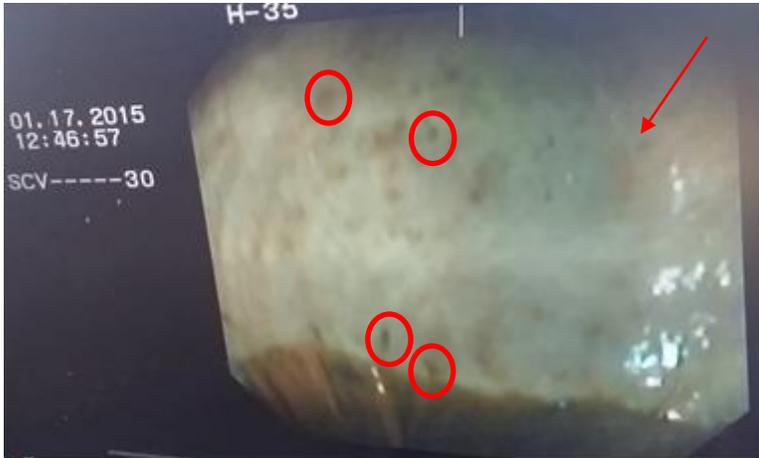
**Figura 16b. Caballo con el número económico G22, en donde se puede observar que no hay lesión en la mucosa al término del estudio.**



**Figura 17a. Caballo con el número económico G24, donde se puede observar que no hay lesión en la mucosa al inicio del estudio.**



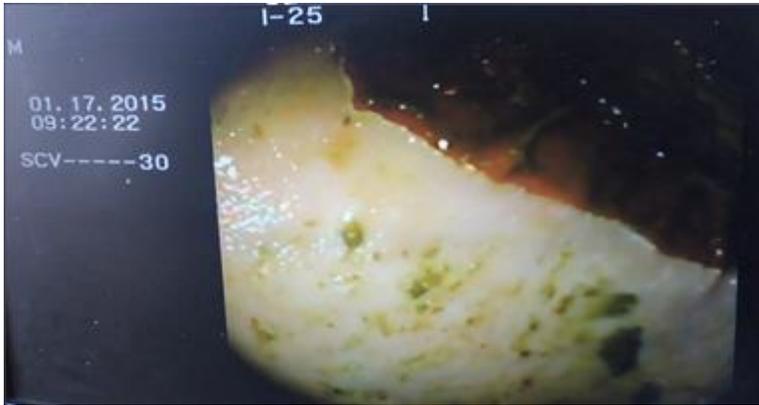
**Figura 17b10. Caballo con el número económico G24, donde se puede observar que no hay lesión en la mucosa al término del estudio.**



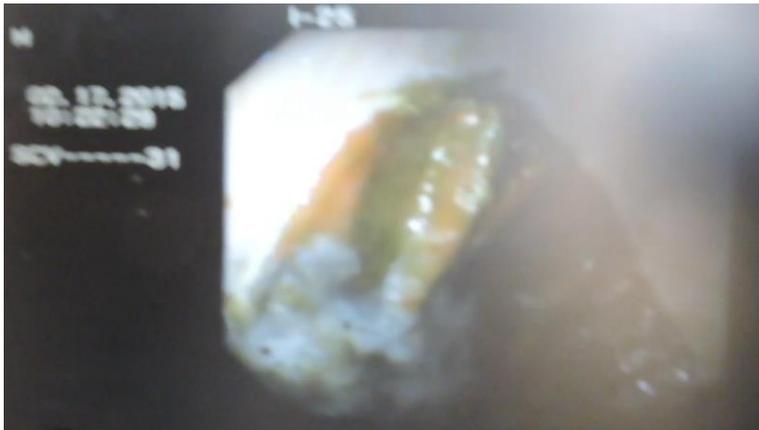
**Figura 18a11. Caballo con el número económico H35, en donde se puede observar la mucosa engrosada, con erosión, múltiples úlceras grado 2, al inicio del estudio.**



**Figura 18b. Caballo con el número económico H35, en donde se puede observar que la mucosa está intacta sin evidencia de lesión al término del estudio.**



**Figura 19a.** Caballo con el número económico I25, donde se puede observar que no hay lesión en la mucosa al inicio del estudio.



**Figura 19b.** Caballo con el número económico I25, donde se puede observar que no hay lesión en la mucosa al término del estudio.



Figura 20a. Caballo con el número económico J50, donde se pueden observar dos úlceras grado 1 en el *margo plicatus* al inicio del estudio.



Figura 20b. Caballo con el número económico J50, donde se puede observar una úlcera grado 1 en el *margo plicatus* al término del estudio.

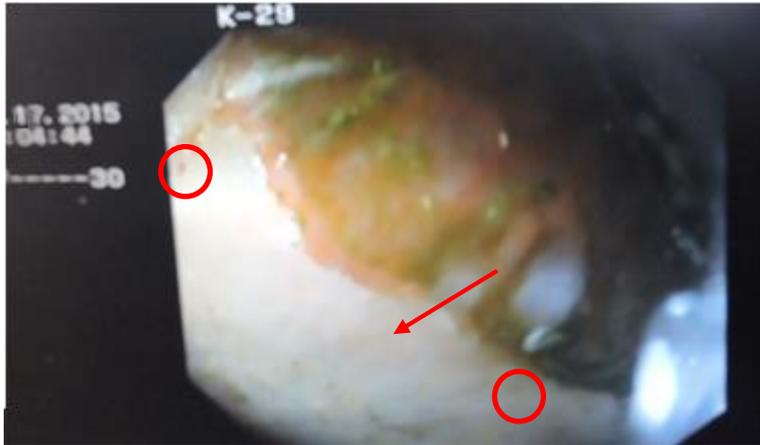


Figura 21a. Caballo con el número económico K29, en donde se puede observar una úlcera grado 1 encima del *margo plicatus* y la mucosa erosionada al inicio del estudio.



Figura 22b. Caballo con el número económico K29, en donde se puede observar una úlcera grado 1 encima del *margo plicatus* al término del estudio.



Figura 23a. Caballo con el número económico L10, en donde se puede observar dos úlceras grado 1 y 2 en el *margo plicatus* y encima del mismo, así como erosión al inicio del estudio.



Figura 23b. Caballo con el número económico L10, en donde se puede observar una úlcera grado 1 en el *margo plicatus* al término del estudio.



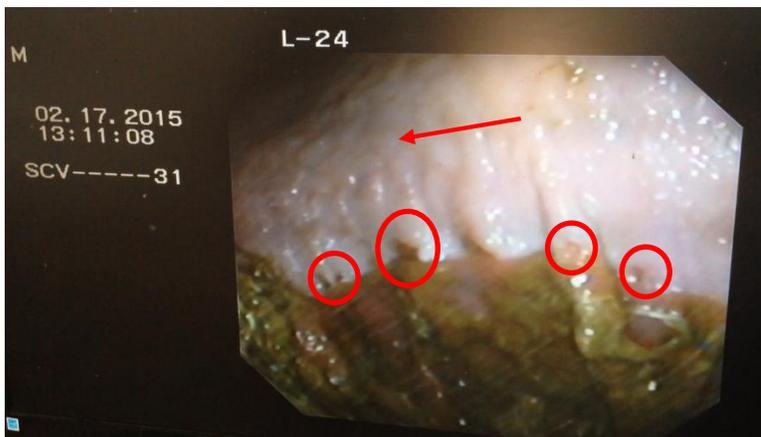
**Figura 24a.** Caballo con el número económico L12, en donde se puede observar una úlcera grado 1 en y una ligera erosión en la mucosa al inicio del estudio.



**Figura 24b.** Caballo con el número económico L12, en donde se puede observar la mucosa intacta sin evidencia de lesiones al término del estudio.



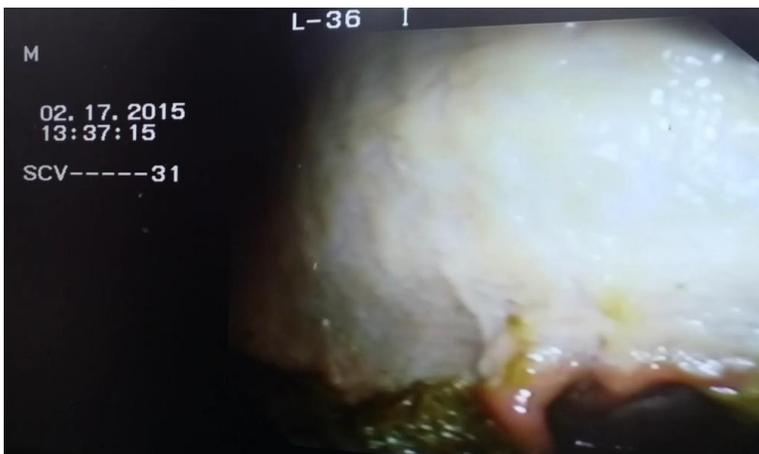
**Figura 25a.** Caballo con el número económico L24, donde se puede observar múltiples úlceras a lo largo del *margo plicatus* de grado 3 y 4, así como erosión al inicio del estudio



**Figura 25b.** Caballo con el número económico L24, donde se pueden apreciar varias úlceras grado 1, 2 y 3 en el *margo plicatus*, así como erosión en la mucosa al término del estudio.



**Figura 26a.** Caballo con el número económico L36, donde se puede observar erosión en la mucosa superior al *margo plicatus* al inicio del estudio.



**Figura 26b.** Caballo con el número económico L36, donde se puede observar la mucosa gástrica intacta al término del estudio.

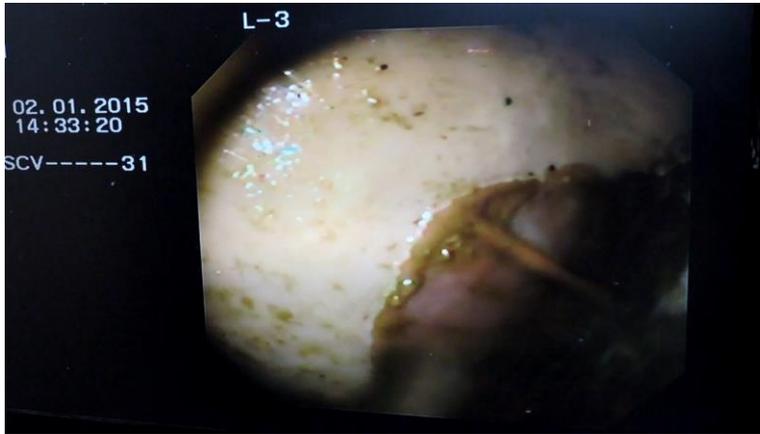


Figura 27a. Caballo con el número económico L38, en donde se puede observar una úlcera grado 2 antes del *margo plicatus*, así como la mucosa con erosión al inicio del estudio.

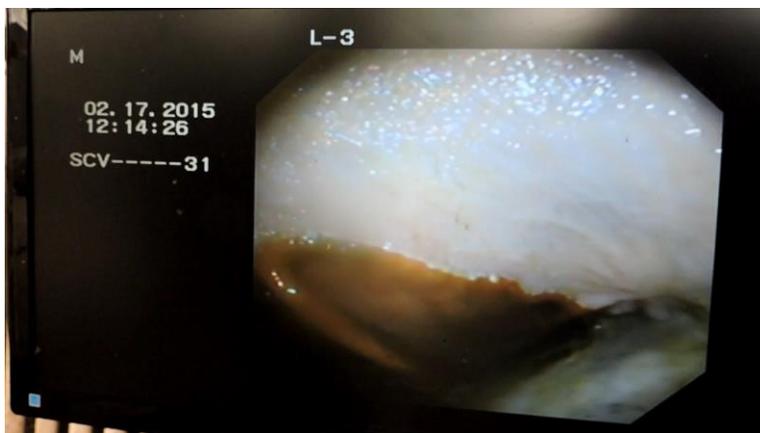


Figura 27b. Caballo con el número económico L38, donde se puede observar una úlcera grado 1 por encima del *margo plicatus* al término del estudio.

GASTROSCOPIAS COMPARATIVAS DE CABALLOS DEL GRUPO 2  
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO



**Figura 28a.** Caballo con el número económico L3, en donde se puede observar la mucosa gástrica sin lesión al inicio del estudio.



**Figura 28b.** Caballo con el número económico L3, donde se puede observar la mucosa sin lesión al término del estudio.



Figura 29a. Caballo con el número económico L40, donde se puede observar la mucosa sin lesiones al inicio del estudio.

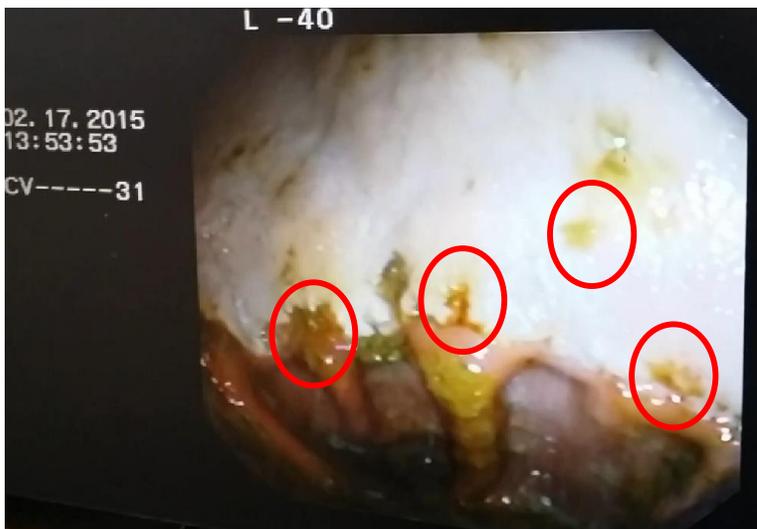
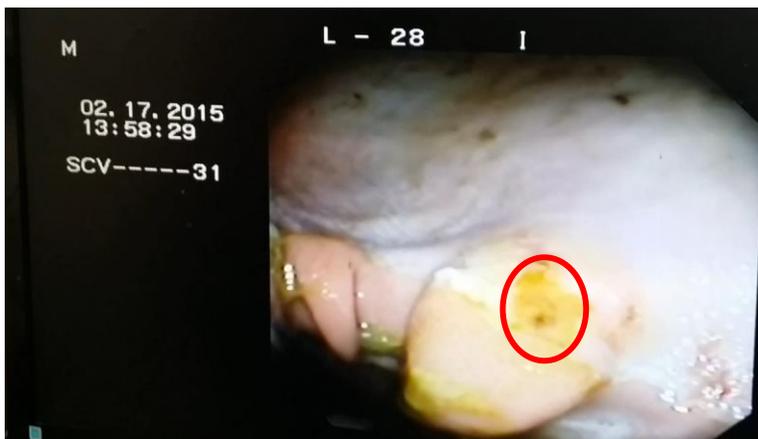


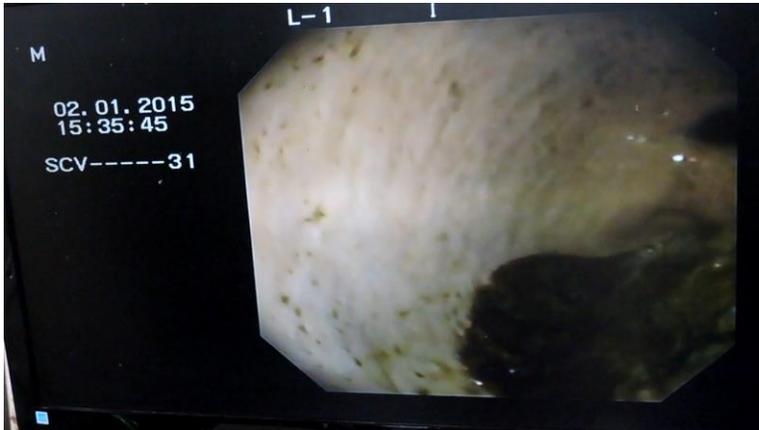
Figura 29b. Caballo con el número económico L40, en donde se pueden apreciar múltiples lesiones grado 3 sobre el *margo plicatus* y por encima de él al término del estudio.



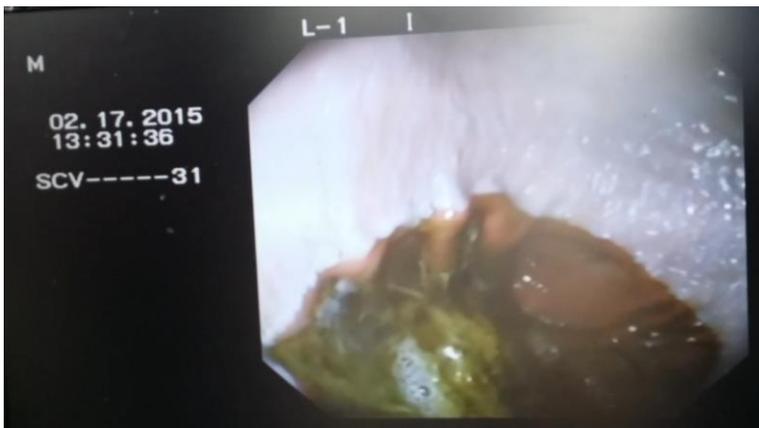
**Figura 30a.** Caballo con el número económico L28, el cual fue eliminado del estudio al presentar el estómago lleno de alimento, lo que imposibilita la visibilidad de la mucosa para otorgar un grado inicial a la lesión, en el caso de existir.



**Figura 30b.** Caballo con el número económico L28, en donde se pudo observar una úlcera grado 2 sobre el *margo plicatus* al finalizar el estudio, pero este hallazgo no fue incluido en el trabajo.



**Figura 31a. Caballo con el número económico L1, en donde se puede observar la mucosa gástrica sin lesión al inicio del estudio.**



**Figura 31b. Caballo con el número económico L1, donde se puede observar la mucosa gástrica sin lesión al final del estudio.**

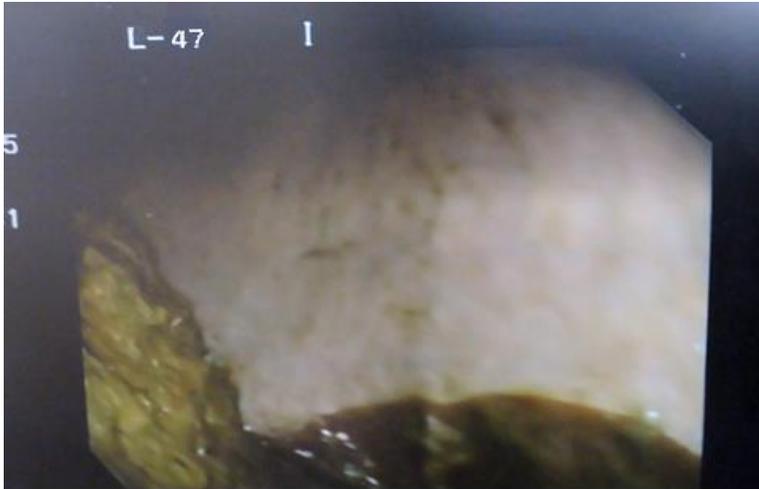
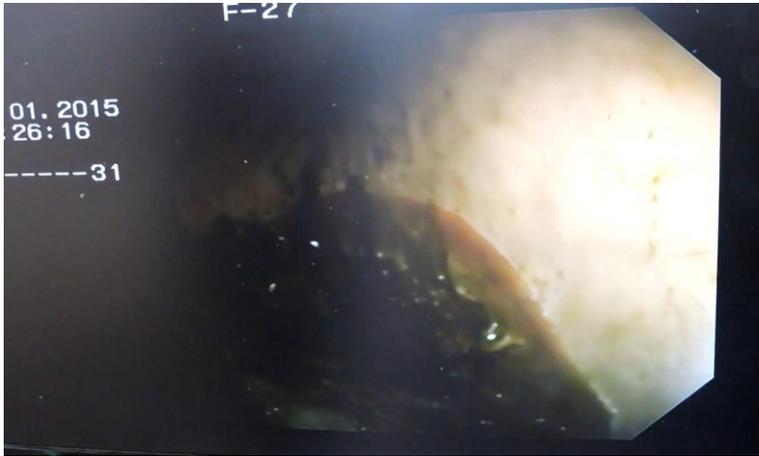


Figura 32a. Caballo con el número económico L47, en donde se puede observar la mucosa sin lesión aparente al inicio del estudio, pero al tener el estómago lleno de alimento fue descartado del estudio.



Figura 32b. Caballo con el número económico L47, en donde se puede observar una úlcera grado 1 sobre el *margo plicatus*, pero este resultado no fue tomado en cuenta para el estudio.



**Figura 33a. Caballo con el número económico F27, en donde se puede observar la mucosa sin lesión al inicio del estudio.**



**Figura 33b. Caballo con el número económico F27, en donde se puede observar la mucosa ligeramente erosionada al término del estudio.**



Figura 34a. Caballo con el número económico K18, en donde se puede observar la mucosa gástrica ligeramente erosionada al inicio del estudio.



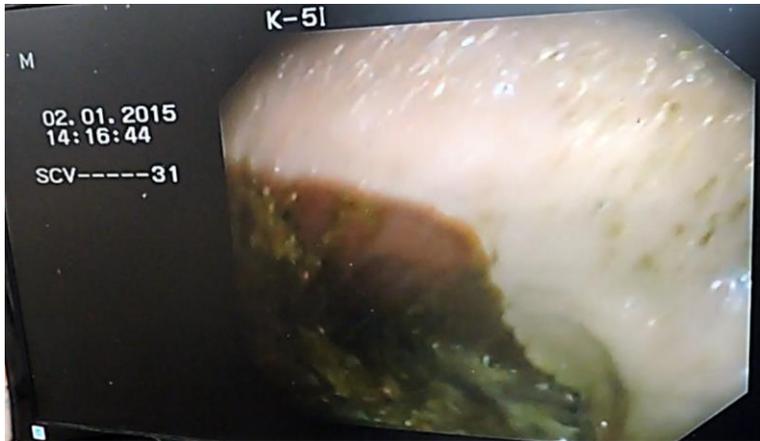
Figura 34b. Caballo con el número económico K18, donde se pueden observar múltiples lesiones grado 2 en el *margo plicatus* y sobre el mismo, además de erosión en la mucosa gástrica el término del estudio.



**Figura 35a. Caballo con el número económico B86, en donde se observa la mucosa gástrica sin lesión al inicio del estudio.**



**Figura 35b. Caballo con el número económico B86, en donde se aprecia la mucosa gástrica erosionada al término del estudio.**



**Figura 36a.** Caballo con el número económico K5, en donde se observa la mucosa gástrica sin lesión al inicio del estudio.



**Figura 36b.** Caballo con el número económico K5, en donde se observan múltiples úlceras grado 2 y grado 3, así como erosión en la mucosa gástrica al término del estudio.

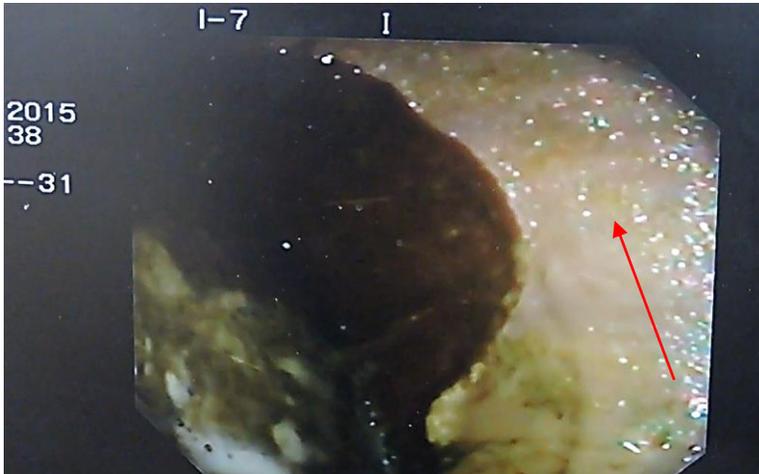


Figura 37a. Caballo con el número económico I7, en donde se puede observar la mucosa gástrica ligeramente erosionada al inicio del estudio.

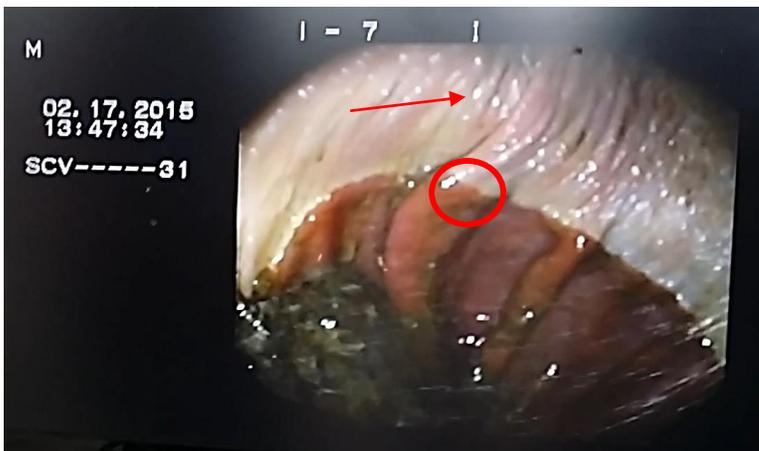
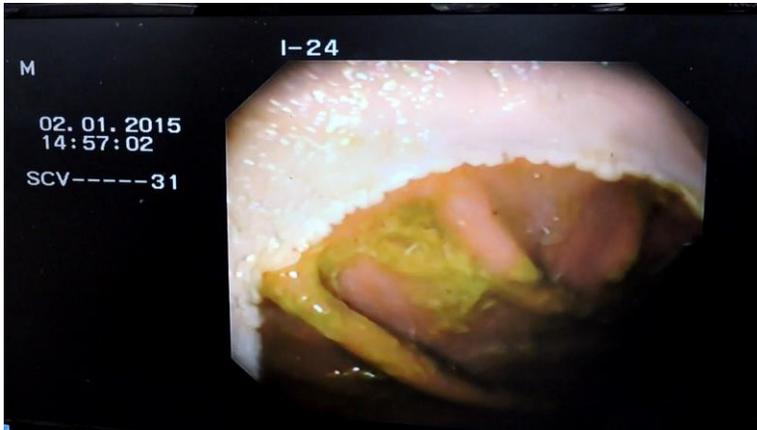
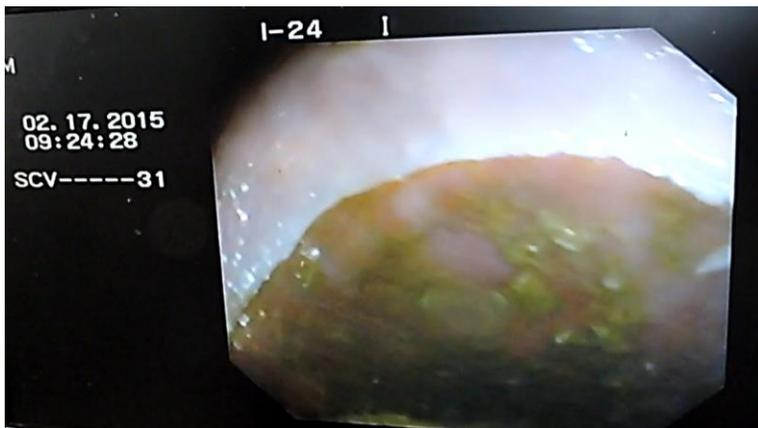


Figura 37b. Caballo con el número económico I7, en donde se puede apreciar una úlcera grado 1 sobre el *margo plicatus* y la mucosa gástrica erosionada al término del estudio.



**Figura 38a. Caballo con el número económico I24, en donde se puede apreciar la mucosa gástrica sin lesiones al inicio del estudio.**



**Figura 38b. Caballo con el número económico I24 en donde se aprecia la mucosa gástrica sin lesión al término del estudio.**



Figura 39a. Caballo con el número económico 945, en donde se observan múltiples úlceras grado 3 en el *margo plicatus* y la mucosa gástrica erosionada al inicio del estudio.

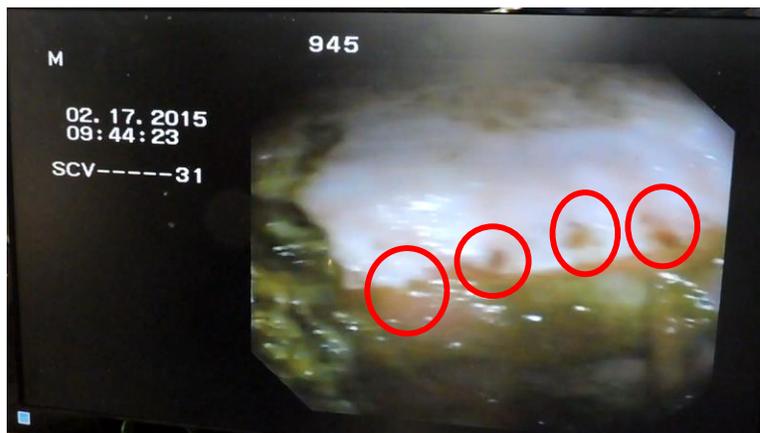


Figura 39b. Caballo con el número económico 945, en donde se pueden observar múltiples úlceras grado 4 y grado 3 sobre el *margo plicatus* y por encima de él al término del estudio.

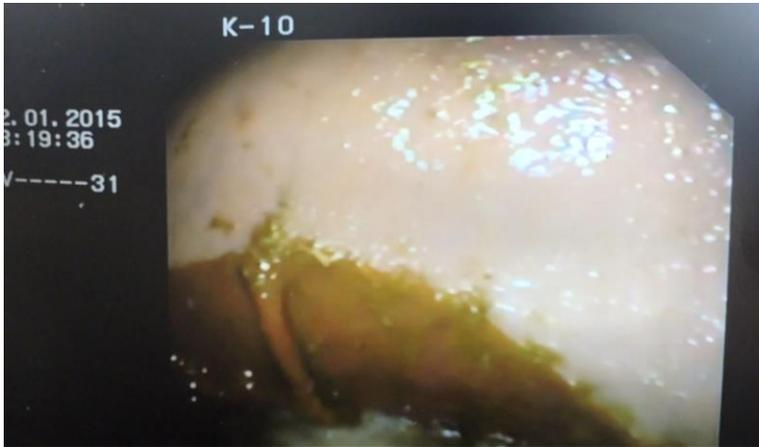
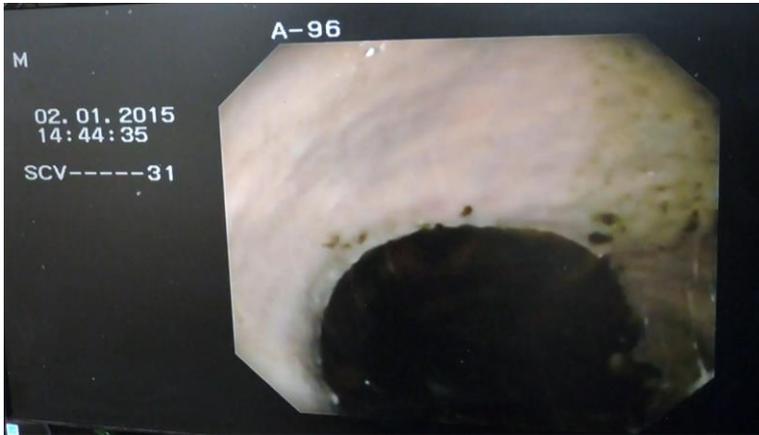


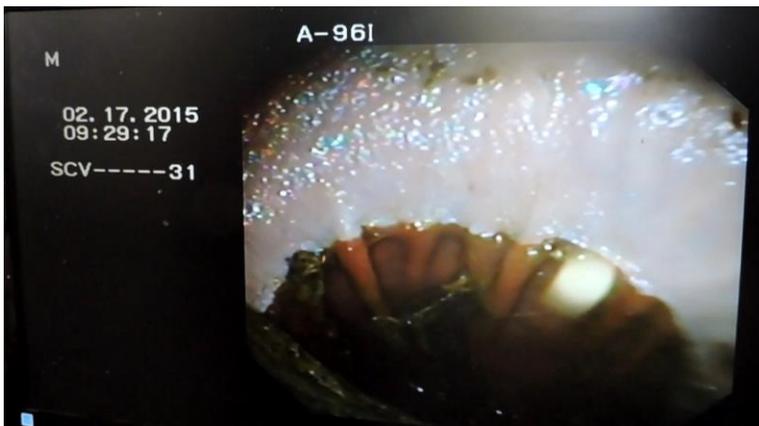
Figura 40a. Caballo con el número económico K10, en donde se puede observar la mucosa sin lesiones al inicio del estudio.



Figura 40b. Caballo con el número económico K10, en donde se pueden apreciar múltiples úlceras grado 2 y grado 3 en el *margo plicatus* y sobre él, además de la mucosa gástrica erosionada al término del estudio.



**Figura 41a. Caballo con el número económico A96, en donde se observa la mucosa gástrica sin lesiones al inicio del estudio.**



**Figura 41b. Caballo con el número económico A96, en donde se observa la mucosa gástrica sin lesión al término del estudio.**

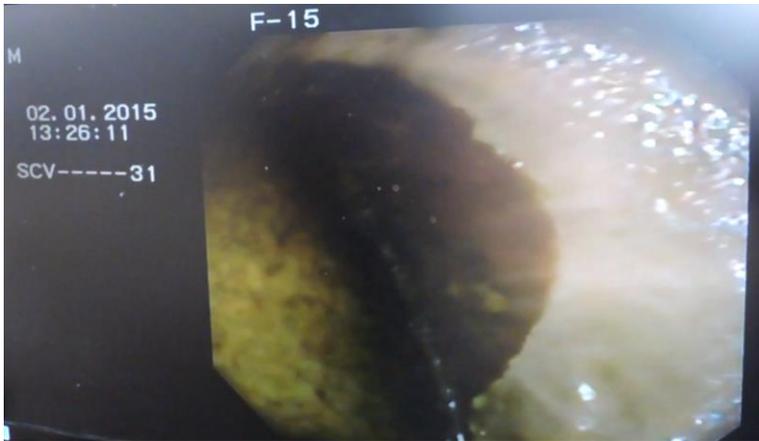


Figura 42a. Caballo con el número económico F15, en donde se puede observar la mucosa gástrica sin lesiones al inicio del estudio.



Figura 42b. Caballo con el número económico F15, en donde se observan dos úlceras grado 2 sobre el *margo plicatus* al término del estudio.



Figura 43a. Caballo con el número económico E47, en donde se pueden observar múltiples úlceras grado 3 sobre el *margo plicatus* al inicio del estudio.

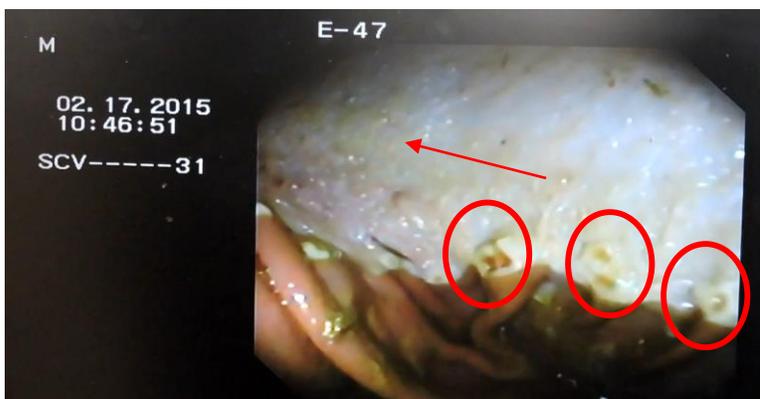
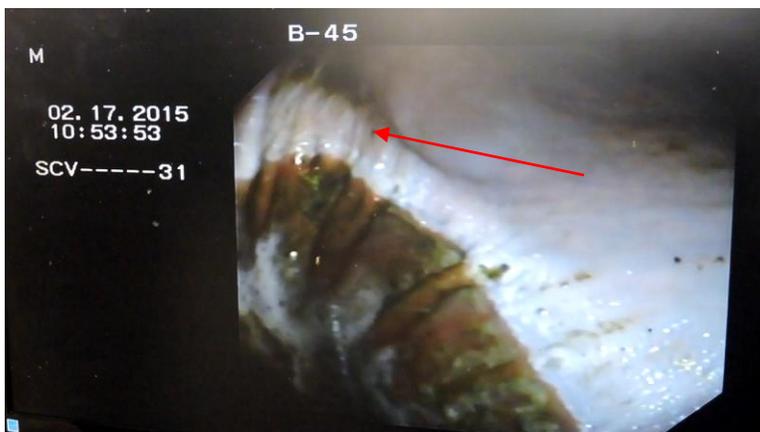


Figura 43b. Caballo con el número económico E47, en donde se pueden observar múltiples úlceras grado 2 y grado 3, así como la mucosa erosionada al término del estudio.



**Figura 44a.** Caballo con el número económico B45, en donde se puede observar la mucosa gástrica sin lesión al inicio el estudio.



**Figura 44b.** Caballo con el número económico B45, en donde se aprecia la mucosa ligeramente erosionada al término del estudio.



Figura 45a. Caballo con el número económico E60, el cual fue eliminado del estudio debido a que tenía el estómago lleno de alimento lo que impedía que el gastroscopio ingresara al estómago.



Figura 45b. Caballo con el número económico E60, en donde se puede observar una úlcera grado 1 por encima del *margo plicatus*, pero este resultado no fue tomado en cuenta debido a que estaba lleno.



**Figura 46a. Caballo con el número económico B6, en donde se observa la mucosa gástrica sin lesiones al inicio del estudio.**



**Figura 46b. Caballo con el número económico B6, en donde se pueden observar múltiples úlceras grado 2 y grado 3, además de erosión en la mucosa gástrica, al término del estudio.**



Figura 47a. Caballo con el número económico I9, en donde se puede observar una úlcera grado 2 por encima del *margo plicatus* al inicio del estudio.



Figura 47b. Caballo con el número económico I9, en donde se puede observar la mucosa gástrica erosionada al término del estudio.

## CUADROS

Numero	Descripción
0	Sin lesiones
1	1-2 lesiones localizadas
2	3-5 lesiones localizadas
3	6-10 lesiones localizadas
4	>10 lesiones localizadas

Severidad	Descripción
0	Sin lesiones
1	Aparentemente superficial (solo mucosa)
2	Involucrando estructuras profundas
3	Múltiples lesiones de severidad variable (1, 2 y/o 4)
4	Igual al 2 más apariencia activa (hiperemia, lesión oscura)
5	Igual al 4 con hemorragia o coágulo adherido

**Cuadro 1 Grados de ulceración gástrica MacAllister (MacAllister CG, 1997)**

Número	Mucosa glandular	Mucosa aglandular	Ambas mucosas	Margo P.	TOTAL DE CABALLOS	Porcentaje %	TOTAL DE LESIONES		Porcentaje %
0			20		20	54.05	M Glandular	0	-
1		1		8	9	24.32	M Aglandular	1	3.57
2				5	5	13.51	Ambas M	0	-
3				3	3	8.11	Margo P.	27	96.42
LLENO					3	0		0	-
Total					40	100	TOTAL	28	100.00

**Cuadro 2 Número de lesiones obtenidas en el total de los caballos seleccionados para este estudio de la UPMDCMX.**

Severidad	Mucosa glandular	Mucosa aglandular	Ambas mucosas	Margo Plicatus	TOTAL	Porcentaje %
0	-	-	20	-	20	40.82
1	-	-	-	13	13	26.53
2	-	1	-	4	5	10.20
3	-	-	-	7	7	14.28
4	-	-	-	4	4	8.16
Total Lesiones	-	1	-		29	100

**Cuadro 3 Severidad de las lesiones obtenidas del total de 40 caballos seleccionados para este estudio en la UPMDCMX**

CABALLOS EN TRATAMIENTO:			
SEVERIDAD INICIAL	SEVERIDAD PROMEDIO	NUMERO DE CABALLOS	
		G. INICIAL	G. FINAL
0	0	5	10
1	1	3	5
1 y 2	1.5	4	1
2	2	4	3
2 y 3	2.5	2	1
3	3	1	0
3 y 4	3.5	1	0
TOTAL		20	20

**Cuadro 4 Grado de lesión de los caballos en tratamiento del estudio realizado en la UPMCMX, tomando en cuenta la gastroscopía inicial y la gastroscopía final.**

NÚMERO ECONÓMICO	CONTROL	
L3	0	0
L40	0	3
L28	lleno	2.5
L1	0	0
L47	lleno	1
F27	0	0
K18	0	2
B86	0	0
K5	0	2.5
I7	0	1
I24	0	0
945	3	4
K10	0	2.5
A96	0	0
F15	0	2
E47	3	2.5
B45	0	0
E60	lleno	1
B6	0	2.5
I9	2	0

**Cuadro 5 Caballos pertenecientes al grupo Control en donde se puede ver la evolución en grados de lesión, al término del estudio se puede observar que algunos aumentaron de grado, otros se mantuvieron y solo 1 (I9) mejoró el grado de lesión sin tratamiento.**

### Resumen de procesamiento de casos

	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
LesionI	20	100.0%	0	0.0%	20	100.0%
LesionF	20	100.0%	0	0.0%	20	100.0%

**Cuadro 4 Evaluación del 100% de los caballos en tratamiento de la UPMCMX, al finalizar el estudio de esta tesis con el fin de demostrar que ningún caballo fue excluido.**

**Cuadro 5 Estadística Descriptiva obtenida con los datos de este estudio, donde el intervalo de confianza está al 95%, lo que demuestra que solo hay un porcentaje de error del 5%, para un total de 20 caballos en tratamiento de la UPMCMX.**

			Estadístico	Error estándar
LesionI	Media		1.425	.2358
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	.931	
		Límite superior	1.919	
	Media recortada al 5%		1.389	
	Mediana		1.500	
	Varianza		1.113	
	Desviación estándar		1.0548	
	Mínimo		.0	
	Máximo		3.5	
	Rango		3.5	
	Rango intercuartil		1.8	
	Asimetría		.069	.512
	Curtosis		-.707	.992

LesionF	Media		.750	.1936
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	.345	
		Límite superior	1.155	
	Media recortada al 5%		.694	
	Mediana		.500	
	Varianza		.750	
	Desviación estándar		.8660	
	Mínimo		.0	
	Máximo		2.5	
	Rango		2.5	
	Rango intercuartil		1.4	
	Asimetría		.675	.512
	Curtosis		-.945	.992

#### Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	Gl	Sig.
LesionI	.162	20	.181	.927	20	.133
LesionF	.307	20	.000	.797	20	.001

a. Corrección de significación de Lilliefors

**Cuadro 6 Pruebas de normalidad de los datos de 20 caballos de la UPMCMX, donde se debe tomar en cuenta la prueba de "Shapiro-Wilk" (n<30) para poder demostrar que los datos tienen un orden normal.**

**Estadísticas de muestras emparejadas**

	Medi a	N	Desviación estándar	Media de error estándar
Par 1 LesionI	1.425	20	1.0548	.2358
LesionF	.750	20	.8660	.1936

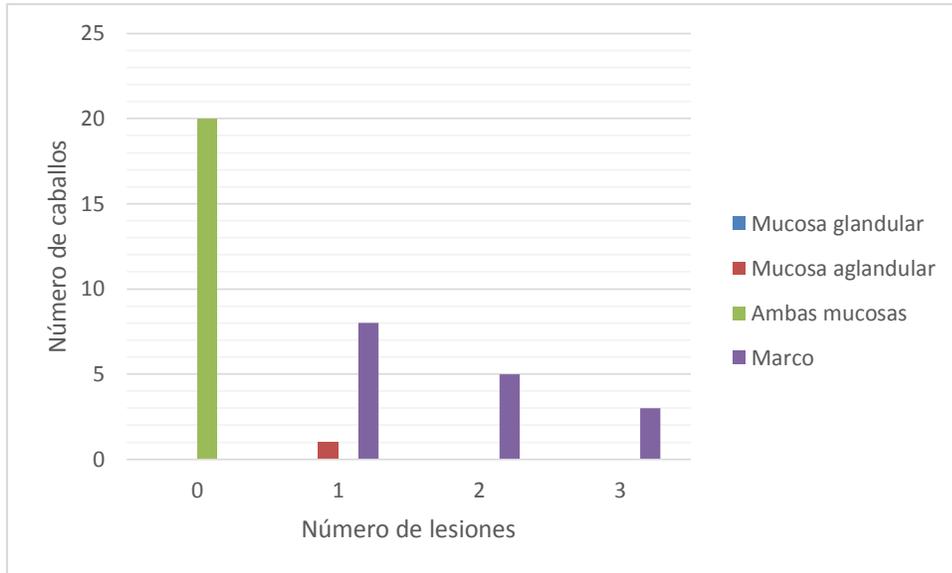
**Cuadro 7** Tomando en cuenta las diferencias en los valores de las medias iniciales y finales, el rango superior de mejoría en la lesión es de 99.7% y el rango menor es de 99.14%, esto marca el efecto de recuperación de las lesiones en 20 caballos de la UPMCMX al concluir el estudio.

**Prueba de muestras emparejadas**

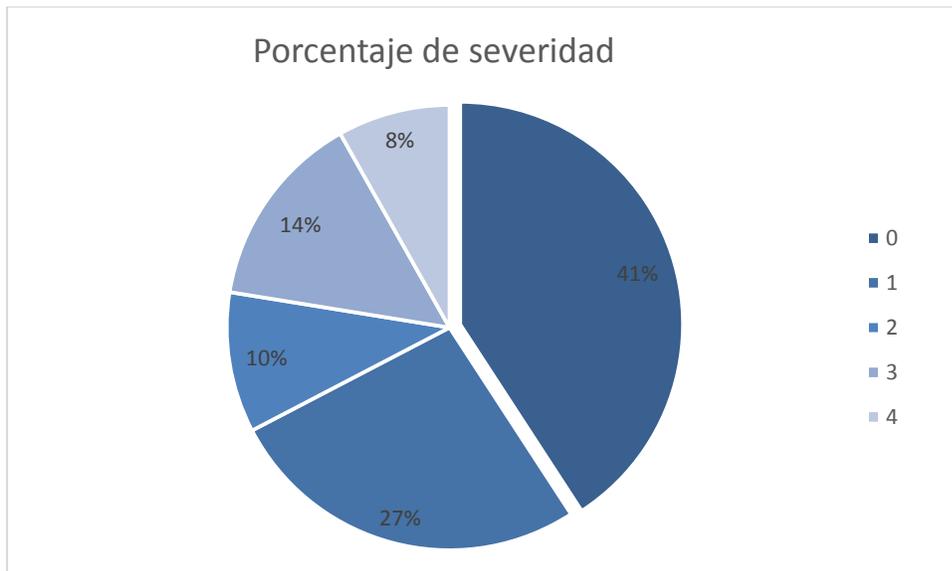
	Diferencias emparejadas				t	Gl	Sig. (bilateral)	
	Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
				Inferior				Superior
Par 1 LesionI - LesionF	.6750	.6544	.1463	.3687	.9813	4.613	19	.000

**Cuadro 8** Prueba T-Student en la cual se demuestra que existe significancia en la recuperación de las lesiones, con un 98.13% de confiabilidad en el tratamiento de úlcera gástrica en un grupo de 20 caballos de la UPMCMX.

## GRÁFICAS



**Gráfica 1 Relación de número de caballos y número de lesiones, correspondiente a la Tabla 2**



**Gráfica 2 Porcentaje de severidad según los grados de lesión, correspondiente a la Tabla 3**