

SÍNDROME DE ÚLCERAS GÁSTRICAS EN EQUINOS

José Alberto Cardona Álvarez*. 2008. Portal Veterinaria.com.
*Área de Clínica de Grande Animales, Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia, Universidad de Córdoba. Montería, Colombia.
www.produccion-animal.com.ar

RESUMEN

El síndrome de úlceras gástricas es una patología de alta prevalencia en los equinos, debido principalmente a las predisposiciones anatómicas de la especie, como es la débil protección de la mucosa escamosa y la falta de una barrea mecánica como es el esfínter esofágico inferior. Se considera el exceso de exposición al ácido clorhídrico como la causa principal de la erosión y ulceración de la mucosa escamosa, así como la disminución del sistema intrínseco de defensa en la mucosa glandular como la causa de ulceración en esta zona. Recibe el nombre de Síndrome de Úlcera Gástrica en atención al número de problemas específicos que se pueden presentar en el estomago de los equinos y al carácter multifactorial de su etiología. Estos problemas pueden manifestarse como “Inflamación” sin suspensión de la superficie mucosal, “Erosión” donde justamente el estrato superficial de la mucosa es lesionado y “Úlcera” donde hay interrupción del espesor completo de la mucosa y penetración en la muscular de la mucosa, algunas veces causando sangrado por lesión vascular, pudiendo llegar a penetrar la pared gástrica y perforarla, permitiendo la salida de contenido gástrico, y ocasionar peritonitis seria y fatal. La úlcera es la afección gástrica mas frecuente en el equino adulto y presenta cuadros clínicos variables desde leve e imperceptible, hasta severo y debilitante y es considerada una de las patologías que causan disminución del rendimiento.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de úlcera gástrica es frecuente encontrarlas en el estomago de los equinos, con una prevalencia que oscila entre el 53% y el 90% dependiendo de la población examinada y la actividad atlética del caballo (Andrews, F et al. 2005). La severidad de las úlceras es variable, ya que los animales pueden estar levemente afectados o llegar a estados graves y debilitantes (Murray, M. 2003). Las úlceras gástricas pueden deberse a diversos factores como las características anatómicas del estómago, dieta, estabulación, restricción de piensos, ejercicio intenso, transporte prolongado y la administración excesiva de antiinflamatorios no esteroides (Andrews et al. 1999; Murray, M. 2003). Se pueden presentar en equinos de cualquier raza y distintas edades (Rabuffo et al. 2002). También se ha observado mayor riesgo en los equinos de alto rendimiento, debido a la mayor exposición de la mucosa escamosa al ácido clorhídrico, por aumento del nivel de llenado gástrico debido al aumento de la presión intraabdominal (Lorenzo-Figueras, M. 2002). Parece ser que existe mayor riesgo de ocurrencia de úlceras gástricas en caballos castrados, debido a la disminución del factor de crecimiento epidermal salival que bloquea el ácido clorhídrico y es estimulado por las hormonas reproductivas, por lo que se podría explicar el bajo riesgo relativo de la yegua y el macho entero de sufrir úlceras gástricas (Rabuffo et al. 2002). Las lesiones ulcerosas son mas frecuentes en la mucosa escamosa del estomago, ya que no posee barrera de protección adecuada frente a la agresión del ácido clorhídrico (Murray, M. 1999; Berger, H and Klemm, M. 2003.).

CONCEPTOS ANATÓMICOS Y FUNCIONALES DEL ESTOMAGO EQUINO

El estomago equino presenta una capacidad equiparable al 4% de toda la capacidad del tracto gastrointestinal (8 – 16 Lts) y se ubica principalmente a la izquierda del plano medio, contra el diafragma; La porción proximal del estomago (oral) está tapizada con una mucosa escamosa estratificada similar a la del esófago y considerada como una prolongación del mismo y ocupa un tercio de la superficie total del estomago; La parte distal del estomago (aboral) está recubierta por mucosa glandular y ocupa los dos tercios restantes y a su vez comprende la región del cardias, el fundus y la región pilórica; La unión entre la región escamosa y glandular recibe el nombre de Margo Plicatus (borde plegado) (Merrit, A. 2003; Murray, M. 2003; Moore, J. 2003). La mucosa escamosa no cumple ningún papel absorbivo, ni secretor y actúa como reservorio de la ingesta, mientras que la mucosa glandular posee glándulas tubulares con células secretoras mucosas, serosas y endocrinas como las células G en la región pilórica y son la fuente de gastrina, las células parietales y principales se encuentran en la región fúndica y son las encargadas de producir ácido clorhídrico y pepsina respectivamente (Cambell-Thopson, M. 1998; Sánchez, L. 2004; Blikslager, A. 2004). La estimulación de la secreción ácida está dada por estímulos nerviosos (acetilcolina), paracrin (histamina) y endocrinos (gastrina). El primer estímulo, es el nervioso y está dado por el reflejo vagal (fase cefálica), producido al ver, oler o degustar el alimento; Al llegar el alimento al estomago (fase gástrica), se activan receptores sensoriales de la mucosa gástrica, que luego activan las neuronas motoras de los

plexos submucoso y mientérico; Estas neuronas activan las células secretoras en forma directa o a través de células intermediarias como los mastocitos y las células simil enterocromafines que liberan histamina en las glándulas gástricas. La gastrina es liberada por las células G pilóricas en respuesta a reflejos vagales y productos luminales como el calcio, polipéptidos y ciertos aminoácidos. La liberación de gastrina esta controlada principalmente por el péptido liberador de gastrina, el cual es estimulado por la distensión gástrica y el aumento del pH luminal (Sánchez, L. 2004; Blikslager, A. 2004).

El ácido clorhídrico es segregado por las células parietales de la mucosa fúngica. La histamina se une a los receptores H tipo 2 sobre la membrana de las células parietales ocasionando un aumento del AMPc, que produce fosforilación de enzimas que activan la bomba H⁺-K⁺ ATPasa o bomba de protones, segregando ácidos al lado luminal. La histamina también puede estimular a las células G, aumentando la producción de gastrina, que unida a la acetilcolina pueden actuar por medio de las vías intracelulares mediadas por el calcio y también pueden provocar una estimulación directa de histamina (Sánchez, L. 2004; Blikslager, A. 2004). La inhibición de la secreción gástrica está dada por la presencia de ácido en la luz gástrica, dando como resultado un pH menor de 3 que inhibe la liberación de gástrica. Las células D fúngicas y antrales son sensibles al ambiente ácido y liberan somatostatina, la cual inhibe la secreción ácida gástrica por parte de las células parietales. El factor de crecimiento epidérmico, es un péptido producido por la saliva y también inhibe la secreción ácida gástrica (Campbell-Thompson, M.1998; Sánchez, L. 2004).

ETIOPATOGENIA

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

La mucosa gástrica ha desarrollado varios mecanismos de defensa para protegerse a sí misma de los factores injuriantes o corrosivos. Los principales factores intrínsecos que protegen a la mucosa gástrica de la formación de úlceras son: el estrato moco-bicarbonato, el mantenimiento de un adecuado flujo sanguíneo, la producción de prostaglandina E2 mucosa, factor de crecimiento epidermal salival y la adecuada motilidad gastroduodenal (Blikslager, A. 2004; Sánchez, L. 2004).

El estrato moco - bicarbonato sirve para captar el ión H⁺ desde la luz gástrica y así formar CO₂ y H₂O. El moco se secreta como una glucoproteína (mucinas) de muy alto peso molecular secretadas por células caliciformes y forman una delgada capa adherente sobre la mucosa que lubrica el contenido luminal, contiene péptidos del trébol, el cual le confiere una resistencia sustancial a la degradación por parte de proteasas incluyendo la pepsina (Blikslager, A. 2004). Las células epiteliales superficiales secretan iones de bicarbonato que son atrapados debajo de la capa de moco neutralizando cualquier ácido que difunda por retrodifusión a través del moco. El flujo sanguíneo mucoso es el principal factor contribuyente para mantener la salud de la mucosa gástrica y esta regulado por el oxido nítrico y las prostaglandinas (Picavet, M. 2002).

Las prostaglandinas de la serie E estimulan la producción de moco y bicarbonato, favorece el flujo sanguíneo de la mucosa y previene el éstasis asociado con el daño vascular inducido por irritantes, ya que inhibe la adherencia de neutrófilos al endotelio dañado (Blikslager, A. 2004). El factor de crecimiento epidérmico, es un péptido producido en la saliva que tiene la propiedad de inhibir la secreción ácida y estimular la proliferación epitelial, favoreciendo la recuperación de la mucosa (Sánchez, L. 2004). Los nervios sensitivos, los cuales están distribuidos por toda la mucosa gástrica también han sido implicados en los mecanismos citoprotectores, ya que contiene neuropéptidos, como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, el cual estimula el aumento del flujo sanguíneo gástrico. La velocidad de reparación de la mucosa es también un mecanismo de defensa, así como la motilidad gastroduodenal, necesaria para el adecuado vaciamiento gástrico y la presencia de alimento en el estomago, ya que absorbe cierta cantidad de ácido, disminuyendo su contacto con la mucosa (Blikslager, A. 2004; Sánchez, L. 2004).

Los principales factores incitadores intrínsecos que favorecen la formación de úlceras son el ácido clorhídrico, la pepsina y las sales biliares, siendo el ácido clorhídrico el mas predominante, ya que los caballos son secretadores gástricos continuos de ácido clorhídrico aún sin ingesta de alimento (condición interdigestiva o basal), debido a esto, el ácido clorhídrico es considerado como la causa primaria de la ulceración gástrica (Murray, M. 2003; Merrit, A. 2003; Sánchez, L. 2004; Andrews, F. 2005). El pepsinógeno es secretado por las células principales, el cual se transforma en pepsina activa en un ambiente ácido (pH < 3), sin embargo, la actividad proteolítica de la pepsina normalmente esta dirigida a las proteínas de la dieta, pero pueden actuar contra la mucosa gástrica (Campbell-Thompson, M.1998; Sánchez, L. 2004). Las sales biliares no conjugadas (colato y desoxicolato) y las conjugadas (taurocolato) causan daño en la mucosa gástrica en presencia de ácidos, ya que se adhieren al epitelio escamoso estratificado, haciéndose liposoluble e iniciando el daño una vez que el pH cae por debajo de 4; Esto no sorprende debido a que en los caballos se produce normalmente refluo duodeno gástrico (Sánchez, L. 2004; Blikslager, A. 2004).

Los factores ulcerogénicos extrínsecos incluyen la administración excesiva de antiinflamatorios no esteroidales (fenilbutazona y flunixin meglumina), que bloquean ciclooxigenasa, por lo que inhiben la síntesis de prostaglandinas endógenas, disminuyendo su efecto citoprotector (Merrit, A. 2003; Buchanan, B. 2003; Andrews, F. 2005). Los factores dietéticos como la alimentación con piensos ricos en carbohidratos hidrosolubles de fácil fermentación, proveen sustratos para la fermentación gástrica por bacterias residentes como el *Lactobacillus acidophilus*, estos subproductos gástricos de fermentación como ácidos grasos volátiles (acético, propiónico e isovalérico), alcohol y ácido láctico pueden dañar la mucosa escamosa (Janssen, G. 2002; Hoffman, R. 2003; Andrews, F. 2005). La dieta de heno de alfalfa con granos produce concentraciones altas de ácidos grasos volátiles y una disminución del pH gástrico, relacionándolo con la presentación de úlceras (Nadeau, J. 2000). Los factores estresantes, como la estabulación prolongada y el transporte han sido asociados con deshidratación, enfermedades respiratorias y depresión del sistema inmune, además el consumo de agua y alimentos esta disminuido y los niveles séricos de corticosteroides endógenos se aumentan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas endógenas (Buchanan, B. 2003; Andrews, F. 2005). Enfermedades gastrointestinales especialmente las que producen retraso en el vaciado gástrico (Merrit, A. 2003) y se ha incluido la posibilidad de una infección por *helicobacter pilory*, basándose en hallazgos de este agente en úlceras de humanos, sin embargo esta teoría no está demostrada aún en equinos (Scott, D. 2001).

MECANISMO DE LESIÓN DE LA MUCOSA ESCAMOSA ESTRATIFICADA

Las lesiones ulcerosas de la mucosa son mas frecuentes en esta región, aproximadamente en un 80% de los casos en equinos de alto rendimiento (MacAllister, C et al 1997; Andrews, F y Nadeau, J. 1999).

La principal barrera de esta región es una sustancia glucoconjugada que contiene bicarbonato, segregada por las células superficiales presentes en el estrato espinoso, potenciada por las uniones estrechas del estrato córneo, confiriendo a la mucosa escamosa una relativa impermeabilidad al ácido clorhídrico, teniendo poco efecto sobre el epitelio hasta un pH de 2,5 o menos (Blickslager, A. 2004). Los caballos no cuentan con una barrera física como la del esfínter esofágico inferior para proteger a la mucosa escamosa del estomago a la exposición ácida y la línea de llenado gástrico normal se encuentra justo por debajo del cardias, de forma tal que solo la mucosa escamosa que se encuentra junto a la curvatura menor adyacente al borde plegado recibirá la exposición regular al contenido ácido gástrico, razón por la cual es el sitio de mayor ulceración de la mucosa escamosa (Sánchez, L. 2004; Merrit, A. 2003).

El exceso de exposición al ácido clorhídrico es el mecanismo predominante responsable de la ulceración de la mucosa escamosa, sin embargo existen otros factores que favorecen los efectos dañinos del ácido clorhídrico sobre el epitelio, en particular la pepsina, las sales biliares y los ácidos grasos de cadena corta, ya que son capaces de romper la barrera epitelial escamosa a un pH ácido, exponiendo por lo tanto los estratos profundos al ácido clorhídrico con el subsiguiente desarrollo de erosiones y úlceras (Murray, M. 2003; Blickslager, A. 2004; Sánchez, L. 2004).

Dentro del estomago del caballo existen normalmente altas concentraciones de ácido clorhídrico (debido a la secreción continua o condición interdigestiva), sales biliares (debido al reflujo duodeno gástrico normal) y ácidos grasos de cadena corta (debido a la fermentación microbiana). Los ácidos débiles penetran la mucosa escamosa y dañan el transporte activo de sodio localizado principalmente en el estrato germinativo; Las sales biliares se adhieren al epitelio escamoso estratificado, haciéndose liposolubles e iniciando el daño una vez que el pH cae por debajo de 4; Todo esto favorece la acción corrosiva del ácido clorhídrico (Blickslager, A. 2004).

La dieta y el manejo también juegan un papel crucial en la presentación de úlceras gástricas escamosas, ya que la estabulación, el transporte y el ayuno prolongado de 24 a 48 horas, favorece la disminución del pH gástrico y el mayor contacto con la mucosa (Murray, M. 1999, Buchanan, B. 2003; Andrews, F. 2005). El alto consumo de granos y alimentos concentrados con menor consumo de forrajes, también favorece la presentación de úlceras, ya que poseen carbohidratos hidrosolubles de fácil fermentación por bacterias residentes como el *Lactobacillus acidophilus*. Los subproductos gástricos de fermentación como ácidos grasos volátiles (acético, propiónico e isovalérico), alcohol y ácido láctico pueden dañar la mucosa escamosa (Nadeau, J et al. 2003; Andrews, F. 2005). El ejercicio intenso puede causar ulceración escamosa en caballos de alto rendimiento debido al incremento de la presión abdominal la cual produce una compresión gástrica, ocasionando una elevación de la línea de llenado del contenido gástrico, aumentando la exposición al ácido por la mucosa escamosa (Lorenzo-Figueras, M et al. 2002). También se propone una causa de origen mecánica, ocasionada por las larvas de *Gasterophilus* spp, que se adhieren en la mucosa escamosa en cercanías del margo plicatus y que inducen la formación de úlceras (Campbell-Thompson, M. 1998).

MECANISMO DE LESIÓN DE LA MUCOSA GLANDULAR

La úlceras en esta porción son poco frecuentes, ya que esta posee varios mecanismos intrínsecos que la protegen del ácido clorhídrico, la pepsina y las sales biliares (Murray, M. 2003).

La mucosa gástrica propiamente dicha puede estar expuesta al ácido durante periodos prolongados de tiempo, en particular en caballos que consumen mucho alimento, el cual tiende a amortiguar el contenido gástrico absorbiendo secreciones ácidas (efecto buffer), además el alimento estimula la secreción de saliva rica en bicarbonato y factor de crecimiento epidérmico, quienes neutralizan las secreciones gástricas (Nadeau, J. 2000; Murray, M. 2003; Sánchez, L. 2004). Por esta razón las úlceras en esta región gástrica se producirían como resultado de una disminución en los factores defensivos de la mucosa, permitiendo la exposición a los agentes corrosivos como el ácido clorhídrico, la pepsina, las sales biliares y ácidos grasos de cadena corta (Meritt, A. 2003; Murray, M. 2003).

Entre las principales causas de disminución de los factores defensivos de la mucosa glandular se encuentran: Estados de estrés, que inhiben la síntesis de prostaglandinas endógenas por el aumento en la liberación de corticosteroides y por la disminución en el consumo de agua y alimentos. Administración excesiva de antiinflamatorios no esteroides, que inhiben la síntesis de prostaglandina E2 por bloqueo de la vía de la ciclooxigenasa, esto disminuye la secreción de moco – bicarbonato y disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, pudiendo haber vasoconstricción local con lesiones por isquemia, se incrementa la secreción de ácido clorhídrico y pepsina, por lo que se aumenta la exposición de la mucosa a estos agentes y se forman las úlceras (Nicol, C. 2002; Murray, M. 2003; Sánchez, L. 2004; Blikslager, A. 2004).

Los neonatos con enfermedad crítica muestran pH más bajos, lo cual puede deberse a alteraciones de la motilidad, escasa o nula ingestión de alimentos y a la continua secreción ácida; La alteración del flujo sanguíneo puede estar relacionado con el estrés y la disminución de la síntesis de prostaglandina E2. Estados de shock, sepsis y trauma pueden resultar en isquemia gástrica, permitiendo la pérdida de la integridad de las células epiteliales y la acción de factores agresivos o creando un ambiente favorable para la colonización de bacterias gram negativas o por candida (Murray, M. 1999; Barr, B. 2001).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de este tipo de lesiones gástricas puede estar influenciada por aspectos de manejo como la estabulación, la dieta, el transporte y la actividad que realiza. Los animales que pastan en praderas y desarrollan actividades leves, poseen estómagos normales o simplemente pueden presentar erosiones leves, mientras que en los caballos de alto rendimiento, que se encuentran en entrenamiento, estabulación o sometidos a viajes prolongados se presentan lesiones mayor gravedad como úlceras activas, y la prevalencia puede llegar a un 90% de los casos (Murray, M. 2003). Diversos investigadores reportan la presentación de úlceras gástricas por encima del 60%. La mayoría de los datos actuales incluyen a los caballos de alto rendimiento como los purasangre de carrera y los trotones standardbred, siendo la mucosa escamosa el sitio de mayor presentación de lesiones ulcerosas, con una prevalencia que oscila entre el 70% y el 94%, pudiendo alcanzar el 100% en la medida que aumenta el entrenamiento, sin embargo se ha encontrado prevalencias entre 10% y 40% en la mucosa glandular, siendo menos frecuente por su sistema intrínseco de defensa (Sandin, A et al 2000; Andrews, F y Nadeau, J. 1999; Bertone, J. 2000; Bezdekova, B. 2005; Mac Clure, S et al. 2005).

Con respecto a la relación entre el sexo y la presentación de úlceras gástricas, se ha encontrado que existe mayor riesgo en los machos castrados, pudiendo deberse a la disminución de la testosterona, la cual cumpliría su papel en la estimulación del factor de crecimiento epidermal salival, que bloquea las secreciones ácidas y estimula la migración epitelial de la mucosa gástrica, algo parecido ocurre en el caso de las hembras donde son las hormonas femeninas las que estimulan el factor de crecimiento epidermal, por lo que se explica que en yeguas el riesgo de úlceras es relativamente mas bajo (Rabuffo, J et al. 2002).

Los animales alimentados con concentrados y granos presentan mayor prevalencia de úlceras gástricas, ya que inducen mayor respuesta postprandial de gastrina, la cual es un estímulo potente para la secreción de ácido clorhídrico, mientras que en los animales con dietas con alto contenido de fibra y proteína presentan prevalencias menores, debido a que la fibra estimula la producción de saliva con alto contenido de bicarbonato y factor de crecimiento epidermal, contrarrestando la acidez gástrica, igualmente la proteína podría actuar como buffer (Nadeau, J et al. 2000). También se reporta la presencia de úlceras subclínicas o silenciosas en la mucosa escamosa en animales clínicamente sanos (Vatistas, J et al. 1999). Los animales sometidos a factores estresantes como estabulación, amanse, entrenamiento y viajes prolongados también están expuestos a sufrir mayor presentación de úlceras (Mac Clure, S et al. 2005).

La prevalencia de úlceras gástricas descrita en los potrillos varía entre un 25% y 57%, la mayoría de estas lesiones están localizadas en la mucosa escamosa y entre un 4% y 9% en la mucosa glandular (Barr, B. 2001). Los potrillos que se encuentran amamantando y son menores de 6 meses, están mas propensos a sufrir de úlceras, ya que desde los dos días de edad tiene una importante secreción de ácido clorhídrico y una mucosa escamosa muy delgada en constante desarrollo, por lo tanto el sometimiento de estos animales a factores estresantes, podría afectar la replicación de las células epiteliales (Sánchez, L. 2004).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los equinos afectados por úlceras gástricas muestran variados signos clínicos que pueden ser leves e inespecíficos y varían dependiendo de la severidad de las lesiones. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen malestar abdominal, indicado por cólico leve a moderado y frecuente posicionamiento en decúbito, bruxismo, inapetencia notándose que no se alimenta bien o no termina la ración, mala condición corporal, pelaje hirsuto, cambios de conducta, eructos que indican deterioro del vaciado gástrico y compromiso pilórico, bajo rendimiento (Murray, M. 2003; Merrit, A. 2003; Baker, S et al. 2004).

En la reunión realizada por un grupo de clínicos particulares y académicos, el “Equine Gastric Ulcers Syndrome Council” se estableció un sistema internacional de calificación por asignación de puntajes de las úlceras gástricas de la región escamosa y glandular según la severidad de las lesiones (Bertone, J. 2004).

SISTEMA INTERNACIONAL DE CLASIFICACIÓN POR ASIGNACIÓN DE PUNTAJES DE LAS ÚLCERAS GÁSTRICAS EN EQUINOS

Puntaje	Breve descripción	Descripción detallada
0	Mucosa normal	Epitelio intacto.
1	Alteración no erosiva	Mucosa intacta, pero con áreas de enrojecimiento o hiperqueratosis.
2	Erosión pequeña leve	Lesiones pequeñas únicas o multifocales.
3	Erosiones extensas	Leve Ulceración Lesiones únicas o multifocales de mayor tamaño, se presentan como úlceras superficiales con hiperemia y leve a moderada hiperqueratosis
4	Moderada Ulceración	Lesión extensa con áreas poco profundas y leve proliferación de la mucosa y puede haber alteración vascular.
5	Grave Ulceración	Ulceración multifocal o generalizada de aspecto profundo con moderada proliferación de la mucosa y hemorragia activa leve.
6	Grave Ulceración	Extensa Área extensa de ulceración profunda, proliferación extensa de la mucosa y hemorragia marcada.
Bertone, J. 2004.		

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe basarse en la anamnesis precisa, los signos clínicos y respuesta al tratamiento (diagnóstico terapéutico), sin embargo el patrón de oro es la gastroscopía, siendo esta la manera más objetiva y precisa de diagnóstico, ya que permite la examinación directa y valoración correcta de las lesiones. Se requiere de un endoscopio flexible de fibra óptica de 3 metros de largo y un ayuno de 18 a 24 horas. La mayoría de las lesiones se encuentran en la porción escamosa cercana al margo plicatus en su lado derecho o en la curvatura menor del estómago (Murray, M. 2003).

Otras pruebas diagnósticas que se pueden utilizar para valorar la severidad del problema son: El test de sangre oculta positivo en materia fecal puede indicar la presencia de úlceras sangrantes, así como el reflujo gástrico de color marrón oscuro, el ultrasonido abdominal sirve para visualizar líquido libre en la cavidad abdominal y la distensión del estómago cuando se sospecha de una perforación (Reef, V. 2003; Pratt, S et al. 2003) y la paracentesis puede revelar reacción inflamatoria o la presencia de bacterias en la cavidad abdominal, lo cual podría confirmar una perforación (Murray, M. 1999; Barr, B. 2001), Mientras que la radiografía de contraste es útil para evaluar el vaciado gástrico, como sucede en estenosis cicatrizal a la salida del estómago, donde habría un retraso en la eliminación total del medio de contraste de sulfato de bario al 30% o 50%, en un tiempo mayor a 2 horas, También se notaría el área de estenosis; Se debe utilizar de 0.5 a 1 litro de sulfato de bario en potros y de 1 a 2 litros en adultos (Campbell-Thompson, M. 1998; Fortier, G et al. 2003).

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

TRATAMIENTO

Las estrategias terapéuticas antiulcerosas de uso actual en equinos se fundamentan en tres pilares básicos: Reducción de la acidez gástrica, manteniendo el pH intragástrico mayor a 4; Proteger o recubrir la úlcera gástrica con un agente resistente al ácido y Estimular la protección intrínseca de la mucosa (Merrit, A. 2003).

La reducción de la acidez gástrica es el objetivo terapéutico principal en el tratamiento de las úlceras, ya que alivia los síntomas y crea un ambiente favorable para la curación de la herida (Lewis, S. 2003; White, L et al. 2003).

Los tratamientos orientados a reducir la acidez gástrica incluyen: Inhibidores de la bomba de protones, Antagonistas de receptor de histamina tipo 2, Antiácidos y Adherentes protectores de mucosa (Merritt, A. 2003; Sánchez, L. 2004).

Los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y esomeprazol), son el tratamiento más efectivo para la supresión química de excreción ácida gástrica en el caballo, ya que bloquea la secreción de H⁺ en la membrana de las células parietales, uniéndose de forma irreversible a la bomba de protones H⁺-K⁺-ATPasa de la célula; Estos agentes pueden bloquear la secreción de ácido clorhídrico durante 24 horas por su prolongado efecto antisecretor (Sánchez, L. 2004). El omeprazol es el único agente inhibidor de la bomba de protones autorizado en equinos para el tratamiento del síndrome de úlcera gástrica y son muchas las investigaciones que han documentado la seguridad y eficacia de la administración oral de omeprazol en potrillos y caballos adultos, mostrando resultados de curación superiores al 75% de los caballos con úlceras tratadas y que se mantienen en entrenamiento (Andrews, F et al. 1999; Doucet, M et al. 2003). La preparación oral de omeprazol disponible para caballos se recomienda a dosis de 4 mg / kg oral cada 24 horas; El aumento del pH gástrico y la disminución de la producción de ácido son evidentes entre 5 y 8 horas después de la administración de omeprazol en pasta, pero solo del 3 al 5 día de tratamiento se alcanza el pico máximo de supresión ácida (Vatistas, N and Snyder, J. 1997; Doucet, M et al. 2003; Sánchez, L. 2004). Después del tratamiento inicial de 30 días, se recomienda administrar de 1 a 2 mg / kg cada 24 horas para disminuir o prevenir la recurrencia de la enfermedad en animales que se mantienen en entrenamiento (Andrews, F et al. 1999; White, L et al. 2003; Mac Clure, S et al. 2005). La eficacia del omeprazol se ha reportado en pasta o en gránulos con cobertura entérica, ya que permite la liberación de la sustancia activa en el intestino para su absorción (Murray, M. 2003), mientras que la forma en polvo es degradada con rapidez en el ambiente ácido, recientemente se ha desarrollado una presentación endovenosa de pantoprazol, pero no se dispone de investigaciones en equinos (Sánchez, L. 2004).

Los antagonistas H₂ (cimetidina y ranitidina), suprimen la secreción de ácido clorhídrico a través de la inhibición competitiva de los receptores para histamina tipo 2 de las células parietales. Su efecto depende de los niveles plasmáticos y disminuye la acidez gástrica durante 8 horas cuando se administra a dosis terapéutica (Murray, M. 2003). La dosis recomendada de cimetidina es de 20 a 30 mg / kg cada 8 horas vía oral y de 6 a 7 mg / kg cada 8 horas vía endovenosa. La dosis recomendada de ranitidina es de 6 a 7 mg / kg cada 6 horas vía oral y de 1 a 2 mg / kg cada 6 horas vía endovenosa. El tratamiento debe continuar durante 14 a 21 días, pero la cicatrización completa puede durar de 30 a 40 días (Merritt, A. 2003; Murray, M. 2003).

Las sustancias adherentes protectores de mucosa como el sucralfato, el cual es un azúcar polisulfatado que contiene octasulfato de sucrosa e hidróxido de aluminio. El sucralfato se adhiere a la mucosa ulcerada promoviendo la producción de moco, la síntesis de prostaglandina E y aumenta la concentración del factor de crecimiento epitelial en el área ulcerada; También aumenta el flujo sanguíneo mucosal, debido a que el hidróxido de aluminio incrementa el contenido de óxido nítrico. Debe administrarse a dosis de 10 a 20 mg / kg vía oral cada 6 a 8 horas (Tillotson, K and Traub-Dargatz, J. 2003; Murray, M. 2003).

Los antiácidos (hidróxido de aluminio y hidróxido de magnesio), neutralizan el ácido gástrico existente, aumentando el pH sobre 4 y aliviando los síntomas, pero por un periodo breve, máximo 2 horas (Murray, M. 2003). La dosis recomendada es de 180 a 240 ml por animal cada 2 a 4 horas, pero es un proceso consumidor de tiempo y algunos animales lo toleran mejor que otros (Merritt, A. 2003).

También se pueden usar sustancias que favorecen el sistema intrínseco de defensa como el misoprostol y el betanecol. El misoprostol es un análogo sintético de la prostaglandina E₁ que involucra el incremento del flujo sanguíneo de la mucosa y promueve la curación de las úlceras glandulares, pero presenta efectos indeseables como dolor abdominal, inapetencia y diarrea, además son muy costosos. La dosis recomendada es de 1,5 µ / kg oral cada 8 horas (Nadeau, J. 1997). También es recomendada la alimentación diaria con aceite de maíz, que es muy rico en ácido linoleico, el cual es un precursor del ácido araquidónico. Se administra a razón de 2 a 3 ml / kg al día, puede ser una maniobra práctica para inducir la producción de prostaglandinas gástricas endógenas (Campbell-Thompson, M. 1998). El betanecol es un medicamento procinético colinérgico que promueve la motilidad y el vaciamiento gástrico sin obstrucción física. La dosis recomendada es de 0.02 a 0.03 mg / kg vía subcutánea cada 3 a 4 horas para casos agudos de atonía gástrica, seguido por la administración oral de una dosis de mantenimiento de 0.35 a 0.45 mg / kg cada 6 a 8 horas (Murray, M. 2003; Sánchez, L. 2004).

La duración del tratamiento depende de la gravedad de las lesiones ulcerosas y del manejo del caballo, por lo tanto las erosiones gástricas curan en menor tiempo que las úlceras profundas (Murray, M. 2003).

PREVENCIÓN

El manejo estratégico profiláctico es la terapia de elección en potros y caballos de alto rendimiento, ya que existen úlceras silenciosas que pueden llegar a progresar y perforarse. Las estrategias se basan en mejorar los hábitos de manejo de los equinos como retirarlo del trabajo por periodos, reducir la estabulación y mantenerlo más tiempo en potrero, aun que en algunos casos no es posible, se debe favorecer el mayor consumo de forraje y fibra

y disminuir los alimentos concentrados y granos. En los animales donde es necesario mantener el entrenamiento intensivo, se debe administrar omeprazol a dosis de 1 a 2 mg / kg cada 24 horas (Buchanan, B. 2003).

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews, F. and Nadeau, J. 1999. Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. *Equine Vet. J. Suppl. 29*: 81 – 86.
2. Andrews, F. Bernard, W. Hughes, F. Holste, J. Daurio, C. Alva, R. Cox, J. 1999. Omeprazole paste: treatment and prevention of recurrence of gastric ulcers in horses. *Amer. Assoc. Equine. Pract. Proceeding. 45*: 308 – 310.
3. Andrews, F. Reinemeyer, C. MacCracken, M. Blackford, J. Nadeau, J. Saabye, L. Sotell, M and Saxton, A. 2002. Comparison of endoscopic, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers. *Equine vet. J. 34 (5)*: 475 – 478.
4. Andrews, F. Buchanan, B. Elliot, S. Clariday, N and Edwards, L. 2005. Gastric ulcers in horses. *J. Anim. Sci. 83 (E. Suppl.)*: E18 – E21.
5. Baker, S. Johnson, P. David, A. Reeves, C. 2004. Idiopathic gastroesophageal reflux disease in an adult horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc. 224 (12)*: 1967 – 1970.
6. Barr, B. 2001. Gastric ulcer prophylaxis in the critically-ill equine neonate. In: *Recent Advances in Equine Neonatal Care*. P. A. Wilkins and J. E. Palmer, (ed). *Int. Vet. Info. Serv. (www.ivis.org)*. Ithaca, New York, USA.
7. Berger, H and Klemm, M. 2003. Location and Severity of Gastric Ulcers in Horses: A Retrospective Survey in Brazil. In: *8th Congress on Equine Medicine and Surgery. International Veterinary Information Service (www.ivis.org)*, Ithaca, New York, USA.
8. Berger, H and Klemm, M. 2003. Prevalence of Gastric Ulcers in Performance Horses in Brazil. In: *8th Congress on Equine Medicine and Surgery. International Veterinary Information Service (www.ivis.org)*, Ithaca, New York, USA.
9. Bertone, J. 2004. Equine gastric ulcer syndrome. In: *10° congresso nazionale multisala sive*. Perugia. Itália.
10. Bertone, J. 2000. Prevalence of gastric ulcers in elite, heavy use western performance horses. *Amer. Assoc. Equine. Pract. Proceeding. 46*: 256 – 259.
11. Bezdekova, B. Jahn, P. Vysocil, M. Plachy, J. 2005. Prevalence of equine gastric ulceration in standardbred racehorses in Czech Republic. *Acta vet. BRNO. 74*: 59 – 65.
12. Blikslager, A. 2004. Fisiopatología de la lesión mucosa y su reparación. En: *Medicina Interna Equina*. Reed, S. Bayly, W. Sellon, D (eds). 2da ed. Saunders. USA.
13. Buchanan, B and Andrews, F. Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Vet. Clin. Equine. 19*: 575 – 597.
14. Campbell-Thompson, M. 1998. Enfermedades del estómago. En: *Medicina y Cirugía Equina*. Colahan, T. Mayhew, G. Merrit, A. Moore, J (eds). 4ta ed. Intermédica. Buenos Aires. Argentina.
15. Deado, A. Lopes, M. Gandolfi, W. 1998. Prevalence of gastric lesions (ulcers and/or erosions) and their relationship to possible stressfull factors in asyntomatic quarter horse foals: endoscopic survey. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 35 (4)*: 166 – 169.
16. Deado, A. Lopes, M. Gandolfi, W. 1999. Lesiones (ulcers and/or erosions) and desquamations location in the gastric mucosa from asyntomatic quarter horse foals: endoscopic survey. *Braz. J. Vet. Anim. Sci. 36 (1)*.
17. Doucet, M. Vrins, A. Dionne, R. Alva, R. Ericsson, G. 2003. Efficacy of a paste formulation of omeprazole for the treatment of naturally occurring gastric ulcers in training satandbred racehorses in Canada. *Can. Vet. J. 44*: 581 – 585.
18. Edwards, G. 2003. Gastric pathology. In: *8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org)*. Ithaca, New York. USA.
19. Fortier, G. Toquet. M. Anrioud , D. Hary, C. Ménard, S. Maillard, K. Pitel, H and Boureau, V. 2003. Examens complémentaires en gastro-entérologie equine; apports du laboratoire de biologie. In: *8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org)*. Ithaca, New York. USA.
20. Hoffman, R. 2003. Carbohydrate Metabolism in Horses. In: *Recent Advances in Equine Nutrition. International Veterinary Information Service (www.ivis.org)*, Ithaca, New York, USA.
21. Janssen, G. 2002. Equine digestion. In: *Proceedings of the First European Equine Nutrition & Health Congress (www.equine-congress.com/)*. Antwerp Zoo, Belgium.
22. Lewis, S. 2003. Gastric ulceration in an equine neonate. *Can. Vet. J. 44*: 420 – 421.
23. Lorenzo-Figueras, M., and Merrit, M. 2002. Effects of exercise on gastric volume and pH in the proximal portion of the stomach of horses. *Am. J. Vet. Res. 63 (11)*: 1481 – 1487.
24. MacAllister, C., Andrews, F. Deegan, E. Ruoff, W. Olovson, S. 1997. A scoring system for gastric ulcers in horses. *Equine Vet. J. 29*: 430 – 433.
25. McClure, S. Murray, M. Carithers, D. Gross, S and Holste, J. 2005. Gastric Ulceration in Horses Exposed to Training and Activities Typical for Recreational Showing. *Amer. Assoc. Equine. Pract. Proceeding. 51*
26. McClure, S. White, G. Sifferman, R. Bernard, W. Doucet, M. Vrins, A. Holste, J. Fleishman, C. Alva, R. Cramer, L. 2005. Efficacy of omeprazole paste for prevention of gastric ulcers in horses in race training. *J. Amer. Vet. Med. Assoc. 226 (10)*: 1681 – 1684.
27. McClure, S. White, G. Sifferman, R. Bernard, W. Hughes, F. Holste, J. Fleishman, C. Alva, R. Cramer, L. 2005. Efficacy of omeprazole paste for prevention of recurrence of gastric ulcers in horses in race training. *J. Amer. Vet. Med. Assoc. 226 (10)*: 1685 – 1688.
28. McClure, S. Carithers, D. Gross, S. Murray, M. 2005. Gastric ulcers development in horses in a simulated show or training environment. *J. Amer. Vet. Med. Assoc. 227 (5)*: 775 – 777.

29. Merrit, A. 2003. Equine gastric ulcers syndrome (EGUS): Anti-Ulcers Therapy. In: 8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.
30. Merrit, A. 2003. The equine stomach: A personal perspective (1963 – 2003) In: 49th Annual convention of the American association of equine practitioners. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.
31. Moore, J. 2003. Visualization of Equine Gastrointestinal Anatomy. In: 8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.
32. Moore, J. James N. Thel Melton, B. William C. Carter, M. Allison L. Wright, M and Smith, L. 2001. I: A New Look at Equine Gastrointestinal Anatomy, function, and Selected Intestinal Displacements. Amer. Assoc. Equine. Pract. Procceding. 47: 53 – 60.
33. Murray, M. Haven, M. Eichorn, E. Zhang, D. Eagleson, J and Hickey, G. 1997. Effects of omeprazole on healing of naturally-occurring gastric ulcers in Thoroughbred racehorses. Equine Vet. J. 29 (6): 425 – 429.
34. Murray, M. 1999. Gastroduodenal ulceration in foals. Equine. Vet. J. 11 (4): 199 – 207.
35. Murray, M. 2003. Endoscopy of the Gastrointestinal Tract: Current Approach. In: 8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.
36. Murray, M. 2003. Gastroduodenal ulceration en foals. In: 8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.
37. Murray, M. 2003. Enfermedades del estómago. En: Manual de Gastroenterología equina. Mair, T. Divers, T. Ducharme, N (eds). Intermédica, Buenos Aires. Argentina.
38. Nadeau, J. 1997. Gastric ulcer syndrome. In: Current therapy in equine medicine 5. Robinson, N. Saunders. USA.
39. Nadeau, J. M. Andrews, F. Mathew, G. Argenzio, R. Blackford, J. Sohtell, M, and Saxton, A. 2000. Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses. Am. J. Vet. Res. 61 (7): 784 – 790.
40. Nicol, C. Davidson, H. Harris, P. Waters, A. Wilson, A. 2002. Study of crib-biting and gastric inflammation and ulceration in young horses. Veterinary Record. 151: 658 – 662.
41. Picavet, M. 2002. Equine gastric ulcer syndrome. Proceedings of the First European Equine Nutrition & Health Congress (www.equine-congress.com/). Antwerp Zoo, Belgium.
42. Pratt, S. Hassel, D. Drake, C and Snyder, J. 2003. Clinical Characteristics of Horses with Gastrointestinal Ruptures Revealed During Initial Diagnostic Evaluation: 149 Cases (1990-2002) In: 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2003, New Orleans, Louisiana, International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.
43. Rabuffo, T. Orsini, J. Sullivan, E. Engilles, L, Norman, T. Boston, R. 2002. Associations between age or sex and prevalence of gastric ulceration in standardbred racehorses in training. J. Am. Vet. Med. Assoc. 221: 1156 – 1159.
44. Reef, V. 2003. Recent Advances in Equine Abdominal Ultrasonography of the Foal. n: 8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.
45. Sánchez, L. Diseases of the stomach. 2004. In: Equine internal medicine. Reed, S. Bayly, W. Sellon, D (eds). 2da ed. Saunders. USA.
46. Sandin, A. Skidell, J. Haggstrom, J and Nilsson, G. 2000. Postmortem finding of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: a restropective study of 3715 horses (1924 – 1996). Equine vet. J. 32 (1): 36 – 42.
47. Scott, D. Marcus, E and Shirazi-Beechey, S. 2001. Evidence of helicobacter infection in the horse. Proc. Am. Soc. Microbiol. 286.
48. Tillotson, K and Traub-Dargatz, J. 2003. Gastrointestinal protectants and cathartics. Vet Clin Equine. 19: 599–615
49. Vatistas, N and Snyder, J. 1997. Clinical Trial of the Use of Omeprazole in Healing of Gastric Ulcers in Horses Maintained in Active Race Training. Amer. Assoc. Equine. Pract. Procceding. 43: 388 – 389.
50. Vatistas, N. Zinder, J. Carlson, G. Jonson, B. Arthur, R. Thurmond, M. Zhou, H. Lloyd, K. 1999. Cross-sectional study of gastric ulcers of the squamous mucosa in Thoroughbred racehorses. Equine vet. J. Suppl. 29: 5 – 6.
51. White, L. Mac Clure, S. Sifferman, R. Bernard, W. Doucet, M. Vrins, A. Hughes, F. Holste, J. Alva, R. Fleishman, C. Cramés, L. 2003. Prevention of ocurrence and recurrence of gastric ulcers in horses by treatment with omeprazole at 1 mg/kg/day. In: 49th Annual convention of the American association of equine practitioners. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.