



UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA

Trabajo Final presentado para optar al Grado de

Médico Veterinaria

Modalidad: Monografía

SÍNDROME DE ÚLCERA GÁSTRICA EN
POTRILLOS

Lucía Gómez Rueda

DNI: 33.051.274

Director: M.V. Rafael Audap Soubie

Río Cuarto, Noviembre de 2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA

CERTIFICADO DE APROBACIÓN
**SÍNDROME DE ULCERA GÁSTRICA EN
POTRILLOS**

Autor: Lucía Gómez Rueda
DNI: 33.051.274

Director: Rafael Audap Soubie
Co-Director:

Aprobado y corregido de acuerdo con las sugerencias de la
Comisión Evaluadora:

Mario Alfredo Salvi
Ana Lucía Carbonetti

Fecha de Presentación: 11/12/2018

Secretario Académico

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado especialmente a mi marido Guillermo Stahringer, quien siempre me apoyo, me acompañó en todos mis logros y fracasos y confió en mí.

A mis padres Guillermo y Claudia y a mi hermana María Paz, por ayudarme a cumplir este sueño de ser Medica Veterinaria.

A mi gran amiga y compañera de estudio Daniela Ríos, con quien compartí largas horas de estudio, charlas, felices y tristes momentos, pero siempre juntas.

A mis perros “Pancho”, “Artemio”, “Pocha” y “Chapita” quienes me acompañaron durante toda la carrera, al lado mío en esos largos días de estudio.

Y a mis caballos, el motivo por el que quise ser Medica Veterinaria, por quienes nunca baje los brazos y me dieron la fuerza para cruzar cualquier obstáculo en mi vida.

AGRADECIMIENTOS

A mi profesor Rafael Audap Soubie por ayudarme y darme su tiempo para que este trabajo pueda ser terminado.

A mis evaluadores Mario Alfredo Salvi y Ana Lucía Carbonetti quienes me ayudaron y enseñaron enormemente sobre la redacción de un trabajo final de grado y sobre conceptos veterinarios.

A los Médicos Veterinarios Rodolfo Stahringer, Nora Taylor y Julián Montañez quienes me aportaron diferentes ideas y consejos para llevar a cabo esta tesis.

A la UNRC, una institución que me ha dado las mejores oportunidades académicas y experiencias de vida, mi eterno agradecimiento. Hoy, finalizando ésta etapa recuerdo mis miedos al tomar la decisión de dejar todo para irme a otra ciudad a estudiar, vivir sola y enfrentar un mundo desconocido. Puedo decir que nada fue en vano, que valió la pena, que no fue fácil, pero lo logré y este logro se lo debo a mi hermosa familia y a la Universidad quienes me han dado todo lo que soy hoy en la vida.

INDICE

INTRODUCCION	5
OBJETIVOS	6
REVISION BIBLIOGRAFICA	7
Anatomía y Fisiología del Sistema Digestivo del Equino	7
Anatomía gástrica	15
Estructuras de la pared del estómago	20
Vascularización e inervación del estómago	23
Fisiología Gástrica	25
Desarrollo y crecimiento del epitelio gástrico	27
Necesidades Nutricionales del Potrillo Lactante	29
Síndrome de Úlcera Gástrica en Potrillos	31
PRESENTACION DE UN CASO CLINICO	55
Caso Clínico	57
DISCUSIÓN	61
CONCLUSIÓN	62
BIBLIOGRAFÍA	63

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: abdomen del caballo, vista del lado derecho	8
FIGURA 2: abdomen del caballo, vista del lado izquierdo E) estómago, B) bazo, R) riñón izquierdo, I) intestino delgado, C) colon mayor y colon menor y V) vejiga	8
FIGURA 3: aparato digestivo del equino	9
FIGURA 4: abdomen del caballo, vista del lado derecho. V) vejiga, C) ciego	11
FIGURA 5: ciego y colon del caballo, vista ventral	12
FIGURA 6: diagrama del ciego y el colon mayor	13
FIGURA 7: vascularización arterial del aparato digestivo del equino	15
FIGURA 8: topografía del abdomen del equino, vista lateral izquierda	16
FIGURA 9: estómago del caballo, lado derecho	17
FIGURA 10: estómago del caballo; superficie visceral con parte craneal del duodeno	18
FIGURA 11: estómago del caballo; superficie parietal	19
FIGURA 12: sección frontal del estomago y parte craneal del duodeno del caballo. C: orificio cardial	21
FIGURA 13: zonas de la mucosa del estómago del caballo	22

FIGURA 14: diferentes porciones de la túnica mucosa, corte longitudinal	23
FIGURA 15: ramificaciones de la Arteria Celiaca, (13) Arteria gástrica derecha	23
FIGURA 16: sistema venoso del estómago del caballo	24
FIGURA 17: ficha clínica utilizada para partos	56

INDICE DE FOTOGRAFIAS

FOTO 1: estómago de equino. (1) cuerpo, (2) fondo, (3) saco ciego del estómago (4) parte pilórica	19
FOTO 2: decúbito dorsal, signo de dolor abdominal	39
FOTO 3: ptialismo	40
FOTO 4: endoscopia gastroesofágica en potrillo (A) ulceración de la mucosa escamosa del estómago (B) ulceración esofágica por reflujo gástrico (C) descamación del epitelio escamoso en un potrillo sano	42
FOTO 5: sistema de clasificación para las úlceras gástricas de los potrillos	44
FOTO 6: radiografía de contraste del estómago de un potrillo	45
FOTO 7: potranca con cabeza baja y retracción de ollares	58
FOTO 8: potranca con retracción de ollares, lengua afuera y mirada perdida	58
FOTO 9: potranca luego del tratamiento	59
FOTO 10: estómago. Lesión en la mucosa glandular contigua al <i>margo plicatus</i>	60
FOTO 11: necropsia estómago	60

INDICE DE TABLAS

TABLA 1: clasificación de las úlceras gástricas	43
TABLA 2: sistema de puntuación simplificado para úlceras gástricas	43
TABLA 3: manejo medico del SUG en potrillos, según la severidad del cuadro	51
TABLA 4: manejo medico del SUG en potrillos, según cuadro clínico	52

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO 1: actividad enzimática del aparato digestivo del potrillo en crecimiento	29
GRAFICO 2: incidencia de úlcera gástrica en potrillos, según su edad en días	32

INTRODUCCION

La revisión bibliográfica se centró en el Síndrome Ulcerativo Gástrico del potrillo (SUG) el cual se define como una erosión o ulceración espontánea de la mucosa gástrica (Lester, 2007). El término síndrome, se ha utilizado para definir esta enfermedad debido a su naturaleza multifactorial (Andrews y Nadeau, 1999).

La fisiopatología se describe, como un desequilibrio entre los factores de protección de la mucosa (incluidos el bicarbonato y la secreción de moco) y los factores agresivos de mucosa (como el ácido clorhídrico, pepsina, ácidos biliares y ácidos orgánicos) (Andrews y Nadeau, 1999; Wilkins, 2005; Sánchez, 2011; Nadeau y Andrews, 2012).

La úlcera gástrica en potrillos fue reconocida hace más de 50 años como un hallazgo incidental postmortem en animales que habían muerto por otras causas (Rooney, 1964). Ha sido descrito en potrillos y en caballos adultos, caracterizándose como un síndrome complejo, donde las lesiones varían en su distribución anatómica, severidad y origen (Chacón y col., 2006). La prevalencia de SUG en los potrillos neonatales se estima en un 25% a 50% (Andrews y Nadeau, 1999; Lewis, 2003; Nadeau y Andrews, 2012; Okai y col., 2015; Hardy, 2016; Flores, 2017; Camacho Luna y col., 2018; Hewetson y col., 2018). Es una causa importante de morbilidad, con una mortalidad que varía entre 7,1% y 16% (Magdesian, 2006).

Clásicamente, el SUG se ha dividido en cuatro síndromes clínicos: (1) subclínico (2) clínico (3) perforante con peritonitis y (4) úlceras pilóricas o duodenales con obstrucción pilórica o duodenal (Andrews y Nadeau, 1999; Magdesian, 2006; Nadeau y Andrews, 2012; Madigan, 2013; Camacho Luna y col., 2018; Hewetson y col., 2018).

El sitio más comúnmente afectado es el epitelio escamoso estratificado adyacente al *margo plicatus* a lo largo de la curvatura mayor y menor del estómago (Murray y Mahaffey, 1993; Chacón y col., 2006; Benedette y col., 2008; Okai y col., 2015; Hewetson y col., 2018). Las lesiones glandulares y duodenales son menos comunes, pero cuando se presentan, es probable que se asocien con signos clínicos (Madigan, 2013; Hewetson y col., 2018).

En primer lugar se realizó una revisión de la anatomía y la fisiología del aparato digestivo del equino, centrándonos en el estómago y analizando las diferencias anatómicas y fisiológicas de dicho órgano entre el potrillo lactante y el equino adulto, mencionando también diferencias con otras especies. En segundo lugar se describió la fisiopatología de la enfermedad y sus signos clínicos, los diferentes síndromes clínicos y los patrones de distribución de las lesiones. En tercer lugar se presentaron los procedimientos de diagnóstico y tratamientos actuales, describiendo también, el pronóstico, la prevención y las complicaciones de dicha patología. Para finalizar se presentó un caso clínico de úlcera gástrica en una potranca Raza Polo Argentino de 3 días de vida.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

El objetivo de este trabajo es realizar una exhaustiva y actualizada revisión bibliográfica sobre el tema Síndrome de Úlcera Gástrica en potrillos.

OBJETIVOS PARTICULARES

- 1- Familiarizarse con las bases de datos en Medicina Veterinaria y las búsquedas bibliográficas.
- 2- Interiorizarse en la temática de la Úlcera Gástrica en Potrillos
- 3- Capacitarse en la redacción científica.
- 4- Presentar un caso de Úlcera gástrica en una potranca Raza Polo Argentino de 3 días de vida.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Anatomía y Fisiología del Sistema Digestivo del Equino

El aparato digestivo del equino tiene la función de preparar los alimentos para que puedan ser utilizados en la producción de energía y para el crecimiento y la renovación celular y tisular. Para ello los alimentos presentes en los distintos segmentos digestivos son fragmentados, mecánicamente y químicamente en sus moléculas constitutivas para ser absorbidos. Para que el aparato digestivo pueda llevar a cabo sus funciones, también forman parte de él, células y asociaciones de células con función endocrina, cuyas hormonas tienen función de regulación de los procesos digestivos. Para la digestión es indispensable la innervación de los diferentes órganos así como también los vasos sanguíneos y linfáticos responsables de la irrigación y transporte de los componentes nutritivos. Estos vasos se encuentran en estrecha unión con las formaciones linfáticas presentes en el interior de todo el tracto digestivo (König y Liebich, 2005).

Los caballos se clasifican como herbívoros. Son animales de pastoreo con sistemas digestivos diseñados para el consumo constante de alimentos de origen vegetal. Son considerados monogástricos (Costello, 2012).

El sistema digestivo se inicia en los labios y finaliza en el ano. Presenta las siguientes partes: boca, faringe, tubo digestivo y órganos accesorios, como dientes, lengua, glándulas salivares, hígado y páncreas (König y Liebich, 2005).

El tubo digestivo es un conducto que se extiende desde la faringe hasta el ano, y está recubierto, en su totalidad por una membrana mucosa a la que sigue una capa muscular. La porción abdominal de este tubo, está cubierta por una membrana serosa, el peritoneo visceral. El tubo está formado de los siguientes segmentos consecutivos: esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso (figs. 1 y 2) (Sisson y Grossman, 1982).

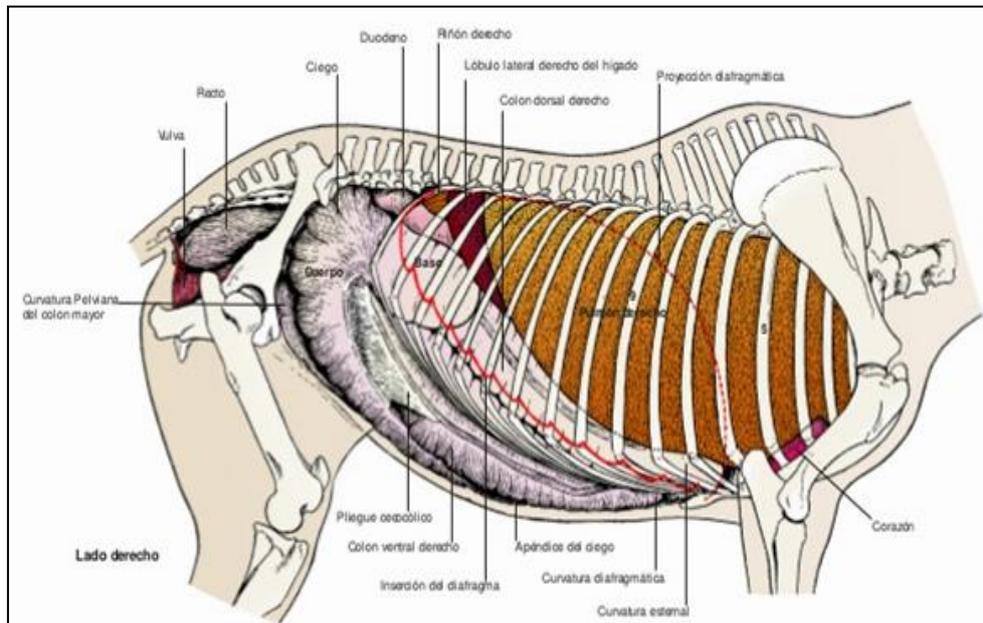


Figura 1: abdomen del caballo, vista del lado derecho (Lezcano López, 2015).

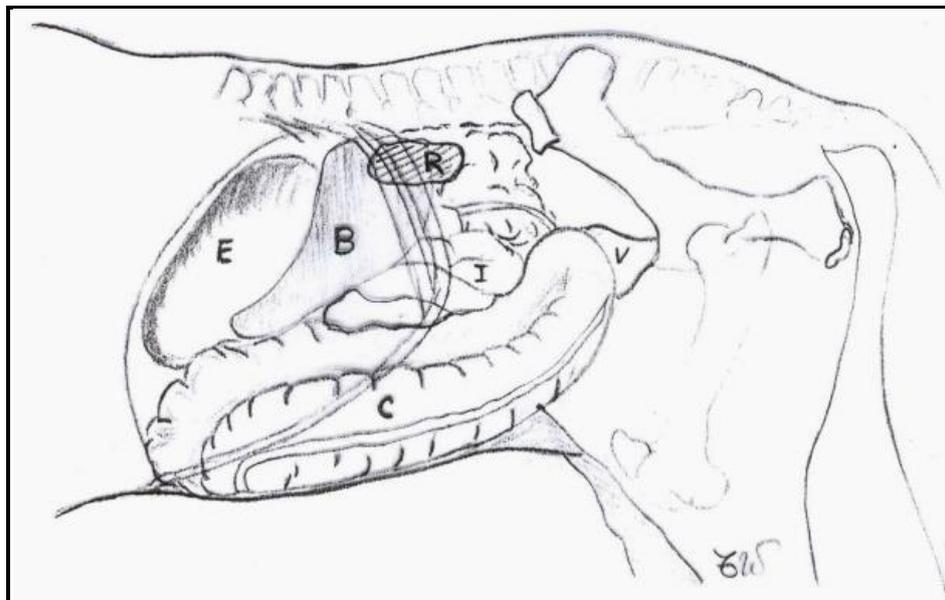


Figura 2: abdomen del caballo, vista del lado izquierdo. E) estómago, B) bazo, R) riñón izquierdo, I) intestino delgado, C) colon mayor y colon menor y V) vejiga (Wheeler, 1998).

Este aparato, se desarrolla en el embrión a partir de la capa germinativa del endodermo. En ella, se describe primero un surco intestinal, que luego se va estrangulando, dando origen al tubo intestinal. El esbozo intestinal o intestino primitivo, es un tubo continuo cráneo caudal, en el que se diferencian tres partes: intestino craneal, medio y caudal. Estas tres estructuras darán origen a los órganos digestivos. El intestino craneal se diferencia en esófago, estómago, duodeno craneal, hígado y páncreas, el intestino medio en duodeno caudal, yeyuno, íleon, ciego, colon ascendente y colon transverso (primera mitad) y el intestino caudal da origen al colon transverso (segunda mitad), colon descendente y recto (García Monteverde, 2013).

Luego de que el alimento es recolectado, sufre un primer procesamiento en la cavidad bucal, de trituración y humectación, para luego, a través de la faringe y posteriormente el esófago (con sus tres porciones, cervical, torácica y abdominal), ser trasladado al estómago para seguir con el proceso digestivo. En esta primera etapa están involucrados los labios, carrillos, dientes, lengua, paladar duro, paladar blando, músculos de la masticación y deglución, glándulas salivales (glándula parótida, glándula mandibular y glándula sublingual) y huesos del maxilar y mandíbula. Cada componente con su irrigación e inervación específica. Esta primera etapa, es mayormente voluntaria. (König y Liebich, 2005).

El estómago está situado entre el esófago y el duodeno y representa una porción dilatada del tubo digestivo en forma de saco (König y Liebich, 2005). Se trata de un saco curvado en forma de “J”. En los equinos adultos, el estómago es relativamente pequeño, su capacidad varía de los 8 a 15 litros, en un animal de aproximadamente 350 Kg de peso vivo (Sisson y Grossman, 1982). Contrariamente, en el potrillo lactante, la proporción del estómago con respecto a la capacidad total del canal digestivo es bastante mayor que en el caballo adulto (Gürtler y col., 1979). Su función consiste en almacenar los alimentos ingeridos, iniciar la digestión de las proteínas y degradar alimentos mediante una combinación de acciones musculares, acidificantes y enzimáticas digestivas (Hill y col., 2004).

El intestino comienza caudalmente a la salida del estómago y termina en el ano. Se conoce como intestino delgado a la porción ubicada entre el píloro y el ciego, y como intestino grueso la parte que se extiende desde el ciego hasta el ano (fig. 3) (König y Liebich, 2005).

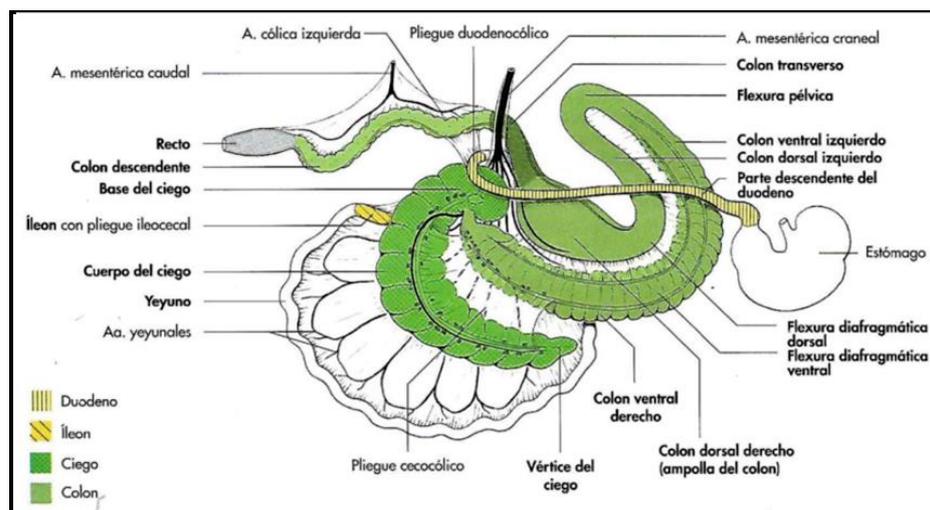


Figura 3: aparato digestivo del equino (König y Liebich, 2005).

El intestino delgado tiene una longitud de 22 metros y cuando se encuentra distendido, su diámetro varía entre 7,5 y 10 centímetros. Su capacidad es de unos 40 a 50 litros (Sisson y Grossman, 1982). Representa el sitio principal de digestión de proteínas, hidratos de carbono y lípidos, y es el principal sitio de absorción de productos de la digestión de estas tres categorías de compuestos, además de vitaminas, minerales y agua (Hill y col., 2004). Las grasas, son emulsionadas por medio de los ácidos biliares del líquido biliar (König y Liebich, 2005).

La pared del intestino delgado consta de cuatro capas: serosa, muscular, submucosa y mucosa. La superficie de la mucosa está provista de vellosidades, que son pequeñas proyecciones cortas y gruesas en el caballo. Cada una contiene un vaso linfático central y alrededor de éste un plexo de capilares, tejido linfoide y fibras musculares lisas. Son importantes en la absorción del contenido intestinal. El epitelio es columnar, con muchas células globosas. También la capa mucosa presenta glándulas, cuya secreción se denomina jugo entérico. Estas glándulas son de dos tipos, las glándulas intestinales, presentes en toda la extensión del intestino del equino, con forma tubular que se abren entre las vellosidades. Y las glándulas duodenales, presentes en los 6 o 7 primeros metros del intestino. Son túbulo alveolares ramificadas, están situadas en la submucosa (Sisson y Grossman, 1982) y producen un moco alcalino que reacciona con el HCl formando una sal neutra en el intestino que evita la erosión de la mucosa duodenal (Torres García y col., 2002).

El intestino delgado está dividido en una porción fija y otra mesentérica. La primera se denomina duodeno, mientras que la mesentérica se divide en yeyuno e íleon. Este último se inserta en la curvatura menor de la base del ciego, donde la mucosa del íleon se proyecta dentro de la cavidad del ciego y forma la papila ileal (válvula ileocecal) (Sisson y Grossman, 1982).

En el intestino delgado se encuentra la ampolla hepatopancreática (en la que se abren los conductos pancreáticos y hepático) y el conducto pancreático accesorio, todos ellos responsables de verter las enzimas y el líquido biliar para la digestión, provenientes del páncreas y el hígado (Sisson y Grossman, 1982).

Las arterias del intestino delgado provienen de las Arterias Celiaca y Mesentérica Craneal. Las venas desembocan en la Vena Porta. Los vasos linfáticos son numerosos y se dirigen a los nódulos linfáticos mesentéricos y desde allí a la cisterna del quilo. Los nervios derivan del vago y simpático a través del plexo celiaco (Sisson y Grossman, 1982).

El intestino grueso, tiene como principal función completar la absorción de agua y minerales requeridos por el organismo desde el contenido intestinal antes de su eliminación y almacenar los desechos entre las deposiciones (Hill y col., 2004).

El intestino grueso se extiende desde la terminación del íleon hasta el ano (fig. 3), alcanza unos 7,5 a 8 metros de longitud y se diferencia del intestino delgado, por su mayor

tamaño, estar saculado en gran parte, poseer bandas longitudinales y tener una posición más fija, que el anterior (Sisson y Grossman, 1982). Pueden diferenciarse los siguientes segmentos: ciego, colon ascendente (o colon mayor), colon transverso, colon descendente (o colon menor) y recto (König y Liebich, 2005).

El ciego es un gran divertículo localizado entre el intestino delgado y el colon. Su longitud media es de 1,25 metros y su capacidad de unos 25 a 30 litros. Es curvado y semeja la coma como signo ortográfico. Está situado a la derecha del plano medio, se extiende desde la región iliaca derecha y sublumbar del mismo lado al suelo abdominal caudal al cartílago xifoides (fig. 4 y sigs. 5 y 6). Ambos extremos son ciegos. Presenta una base, un cuerpo y un vértice. El cuerpo está unido dorsolateralmente a la primera parte del colon, mediante el orificio cecocólico (Sisson y Grossman, 1982). Este orificio se encuentra en el mismo plano transversal que la papila ileal. La papila ileal sobresale como una elevación cilíndrica en la base del ciego, limita con el orificio ileal y contiene el musculo esfínter del íleon y un plexo venoso que controlan el cierre del orificio ileal. La papila ileal impide el transporte retrogrado del contenido (König y Liebich, 2005).

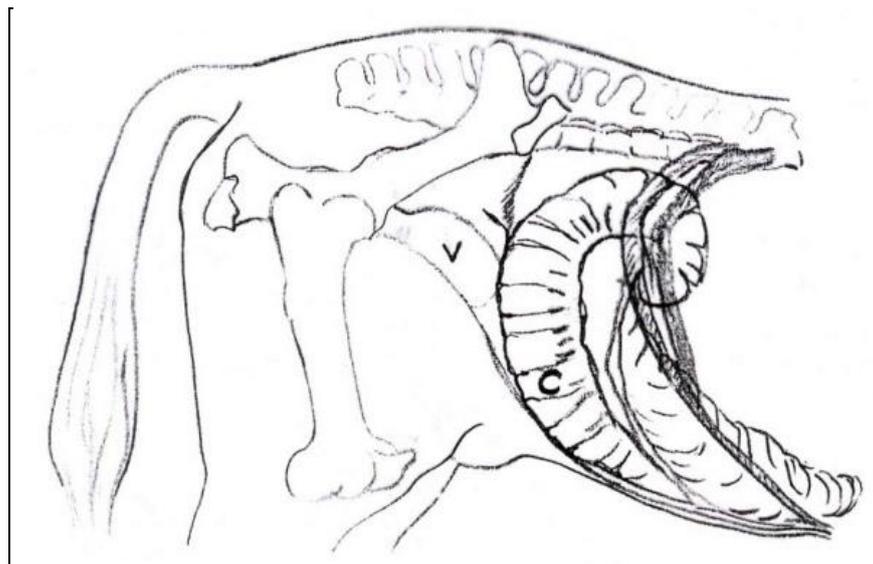


Figura 4: abdomen del caballo, vista del lado derecho. V) vejiga, C) ciego (Wheeler, 1998).

El ciego posee cuatro bandas longitudinales situadas sobre las superficies dorsal, ventral, derecha e izquierda, y respectivamente producen cuatro filas de saculaciones (Sisson y Grossman, 1982).

Aunque el caballo carece de divertículos estomacales, como el rumiante, las características únicas de su intestino grueso permiten que utilice la celulosa y otros sustratos fermentables de la misma forma que los bovinos. El ciego, es el que lleva a cabo la fermentación para la digestión de la celulosa. Allí, bacterias y protozoos producen enzimas

que descomponen la fibra de la planta. En el equino, este proceso de fermentación se produce por detrás de la zona donde la mayoría de los nutrientes son absorbidos, y como resultado, los caballos no obtienen todos los nutrientes sintetizados por microorganismos en su intestino grueso (Costello, 2012).

El colon o segundo segmento del intestino grueso se subdivide en colon mayor o ascendente, colon transverso (que es la porción que se encuentra entre el colon mayor y el menor) y colon menor o descendente (figs. 5 y 6) (Sisson y Grossman, 1982).

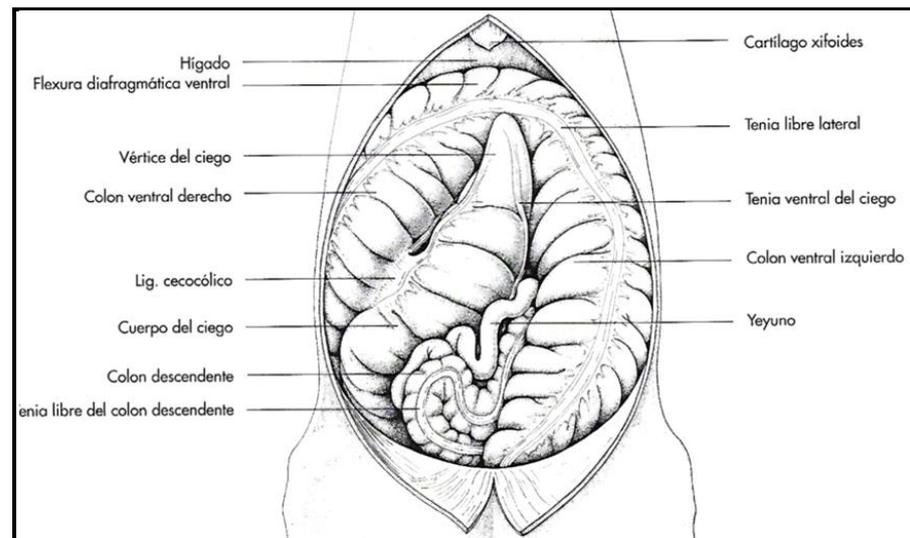


Figura 5: ciego y colon del caballo, vista ventral (König y Liebich, 2005).

El Colon ascendente (o colon mayor) tiene 3 a 3,7 metros de largo y su diámetro medio es de unos 20 a 25 centímetros. Su capacidad es más del doble que la del ciego (Sisson y Grossman, 1982). Presenta una forma de doble herradura de manera que pueden diferenciarse cuatro segmentos longitudinales característicos. La primer parte del colon ascendente (Colon ventral derecho) comienza en el orificio cecocólico y discurre de forma prácticamente paralela al borde costal derecho, desde caudodorsal hacia cráneoventral, hasta la región xifoidea. Allí esta porción del intestino se curva hacia la izquierda (Flexura Esternal ó Flexura Diafragmática Ventral) para formar su segundo segmento, el Colon Ventral Izquierdo, que corre a lo largo de la pared ventral del abdomen hasta la región de la pelvis. Antes de la entrada en la cavidad de la pelvis se produce un giro dorsocraneal de 180 grados (Flexura Pélvica). Desde allí la tercer parte del colon ascendente, el Colon Dorsal Izquierdo, discurre por el lado izquierdo hasta el diafragma. Cerca del diafragma el colon ascendente se curva otra vez de izquierda a derecha (Flexura Diafragmática Dorsal) y, como cuarto y último segmento, vuelve a discurrir en dirección caudal, llamándose esta porción Colon Dorsal Derecho. Finalmente esta porción del colon tiene un trayecto intratorácico por

encima del colon trasverso, muy corto, ubicado por delante de la raíz craneal del mesenterio (König y Liebich, 2005).

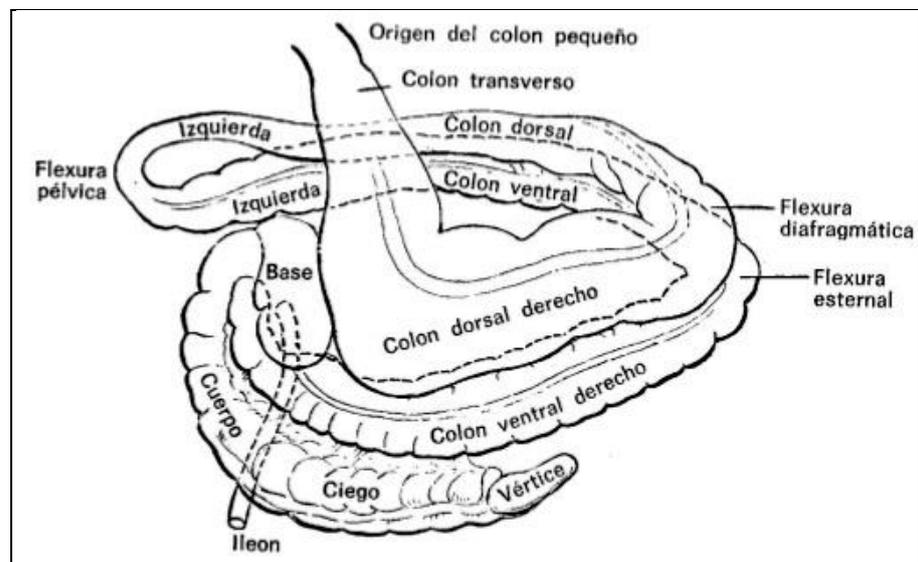


Figura 6: diagrama del ciego y el colon mayor (Sisson y Grossman, 1982).

Cada uno de los cuatro segmentos longitudinales puede caracterizarse individualmente según su topografía y condición estructural. Los dos segmentos ventrales poseen cuatro tenías y también varias hileras de saculaciones situadas entre ellas. Dorsalmente se ubican, una tenia mesocólica lateral y una tenia mesocólica medial, que ofrecen inserción al mesocolon. Ventralmente discurren, una tenia libre lateral y una tenia libre medial. En la tenia mesocólica medial discurren las ramas cólicas arteriales y venosas, las vías nerviosas vegetativas y vasos linfáticos. Además en esta tenia o banda hay un gran número de nódulos linfáticos cólicos. En la parte caudal del colon ventral derecho se inserta el pliegue cecocólico (König y Liebich, 2005).

Debido a su estructura, la tenia libre lateral tiene sobre todo una función de sostén, mientras que las otras tenias serían responsables fundamentalmente del peristaltismo (König y Liebich, 2005).

En la región de la flexura pélvica, tres de las tenias se fusionan en una capa muscular longitudinal relativamente fuerte, de manera que forman una única tenia mesocólica dorso medial, donde a partir de allí ya no se presentan saculaciones o haustras. La capa muscular longitudinal presente en la región de la flexura pélvica, tiene la función de un esfínter que actúa en forma selectiva para el paso del contenido intestinal. (König y Liebich, 2005).

La flexura pélvica representa un límite entre dos unidades funcionales del colon, mientras que en los segmentos ventrales tienen lugar sobre todo los procesos de fermentación, los segmentos dorsales además de la fermentación, contribuyen principalmente al transporte ulterior (König y Liebich, 2005).

El colon dorsal izquierdo que sigue a la flexura pélvica es estrecho, presentando el mismo calibre que dicha flexura en la primera porción, está desprovisto de saculaciones y a medida que avanza en dirección craneoventral va aumentando en grosor. En la primera porción presenta una banda, la mesocólica ventral y luego en la mitad craneal posee dos bandas dorsales lateral y medial las cuales son libres. En la flexura diafragmática dorsal, la capa muscular longitudinal se divide en tres tenias de poca definición que acompañan al segmento más grueso del colon, el colon dorsal derecho. Estas tres tenias favorecen mediante movimientos peristálticos el paso del contenido intestinal al estrecho colon trasverso. Estas bandas son la mesocólica ventral, la dorsolateral y la dorsomedial (König y Liebich, 2005).

A causa de su diámetro y de su dilatación semejante a un estómago, el colon dorsal derecho se conoce como ampolla del colon. Ésta se fija al techo de la cavidad abdominal en la base del ciego y en la raíz craneal del mesenterio por medio de una zona de adherencias de tejido conectivo. Al igual que la flexura diafragmática presenta tres bandas (König y Liebich, 2005).

El siguiente segmento intestinal es el colon trasverso (figs. 3 y 6). Éste es corto y discurre por delante de la raíz craneal del mesenterio de derecha a izquierda. Posee dos tenias mesocólica dorsal y ventral, y se estrecha a la altura del riñón izquierdo hasta adquirir el diámetro del colon descendente ulterior (König y Liebich, 2005).

El colon descendente (o colon menor) tiene un diámetro similar al del yeyuno (fig. 3) y como éste, cuelga de un largo mesenterio (mesocolon descendente) que se diferencia del mesoyeyuno por sus numerosos depósitos de grasa. En el colon descendente hay dos tenias, una mesentérica y otra antimesentérica, y en oposición a ella hay dos hileras laterales de saculaciones, en las que se forman las heces redondeadas con forma de boñiga típicas del caballo. La longitud del colon descendente es de 2 a 4 metros. Las tenias se separan una de la otra lateralmente, en el último segmento del colon descendente, en la transmisión con el recto, y desaparecen (König y Liebich, 2005).

El recto es la continuación del colon descendente, a la altura de la arteria Mesentérica Caudal, y está situado dentro de la cavidad pelviana. Está sostenido por el mesorecto y después de la finalización del peritoneo discurre a través del espacio retroperitoneal, ocupado por tejido conectivo rico en grasa. Esta porción del intestino se dilata en la ampolla rectal y finalmente se transforma en el canal anal que termina en el ano (König y Liebich, 2005). La longitud del recto es de unos 30 centímetros (fig. 3) (Sisson y Grossman, 1982).

El canal anal, junto con el ano, constituyen el tramo final del tubo digestivo. Es responsable del cierre del intestino por medio del musculo esfínter interno del ano, de musculatura lisa, y el musculo esfínter externo del ano, de musculatura estriada transversalmente (König y Liebich, 2005).

Al igual que el intestino delgado, el intestino grueso está formado por las capas, serosa, muscular, submucosa y mucosa. La mucosa del intestino grueso es más gruesa y oscura que la del intestino delgado. Forma grandes pliegues concéntricos, correspondientes a los estrechamientos externos. No tiene vellosidades ni glándulas duodenales. Las glándulas intestinales son grandes y numerosas. Hay numerosos nódulos solitarios y nódulos linfáticos agregados en el vértice del ciego y en la flexura pélvica, así como en la porción adyacente de la parte dorsal izquierda del colon (Sisson y Grossman, 1982).

La irrigación del intestino grueso está dada por las Arterias Mesentéricas Craneal y Caudal y la Pudenda Interna (fig. 7). Las venas van a la Vena Porta y a la Pudenda Interna. Los vasos linfáticos del ciego y colon van a los nódulos linfáticos cecales y cólicos y de allí a la cisterna del quilo. Los del recto van a los nódulos iliacos internos y lumbares. Los nervios derivan del plexo mesentérico y pélvico del simpático (Sisson y Grossman, 1982).

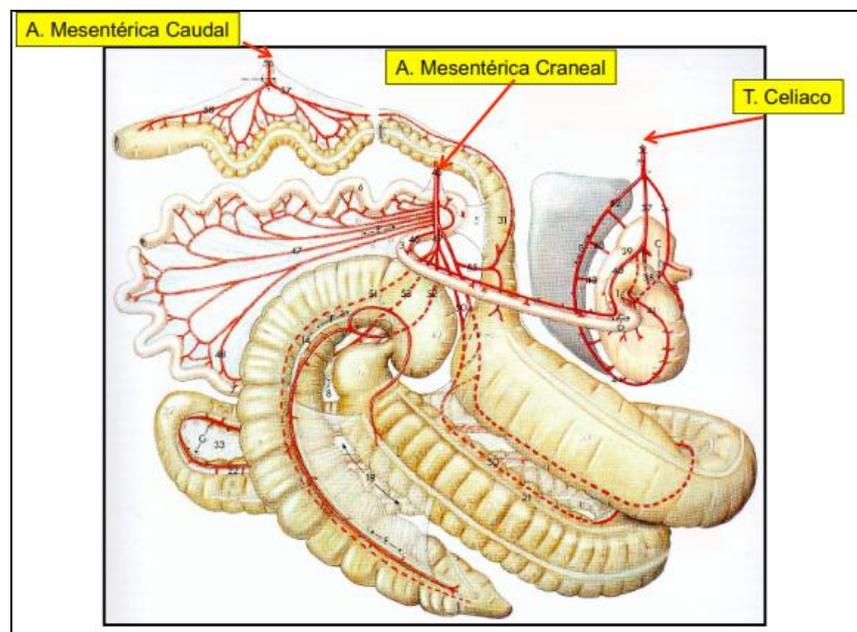


Figura 7: vascularización arterial del aparato digestivo del equino (Pellegrino, 2013).

Ya que este trabajo tiene como objetivo describir el Síndrome de Ulcera Gástrica en el potrillo (SUG), se realizara una descripción detallada de la anatomía, histología y fisiología del estómago del equino, marcando las diferencias entre el estómago del equino adulto y del potrillo lactante. Focalizando, en las características digestivas del potrillo en amamantamiento.

Anatomía gástrica

Como se dijo anteriormente, el estómago proviene de la capa germinativa del endodermo, más específicamente de la porción craneal del intestino primitivo (García Monteverde, 2013). Es la mayor dilatación del tubo digestivo, caudal al diafragma, que se

sitúa entre el esófago y el intestino delgado. Se trata de un saco curvado en forma de “J”, que tiene la parte derecha más corta que la izquierda, la convexidad se dirige en dirección ventral (Sisson y Grossman, 1982).

El estómago del caballo es relativamente pequeño y queda plenamente incorporado a la porción intratorácica dorsal de la cavidad abdominal, de tal modo que su cara parietal o craneal se adapta dorsalmente al lecho diafragmático, y más ventralmente, a la cara adyacente del lóbulo izquierdo del hígado. La superficie caudal o cara visceral contacta con las vísceras abdominales ubicadas caudalmente. Principalmente se ubica a la izquierda del plano medio (fig. 8) (Sisson y Grossman, 1982; Agüera y Sandoval, 1999; König y Liebich, 2005).

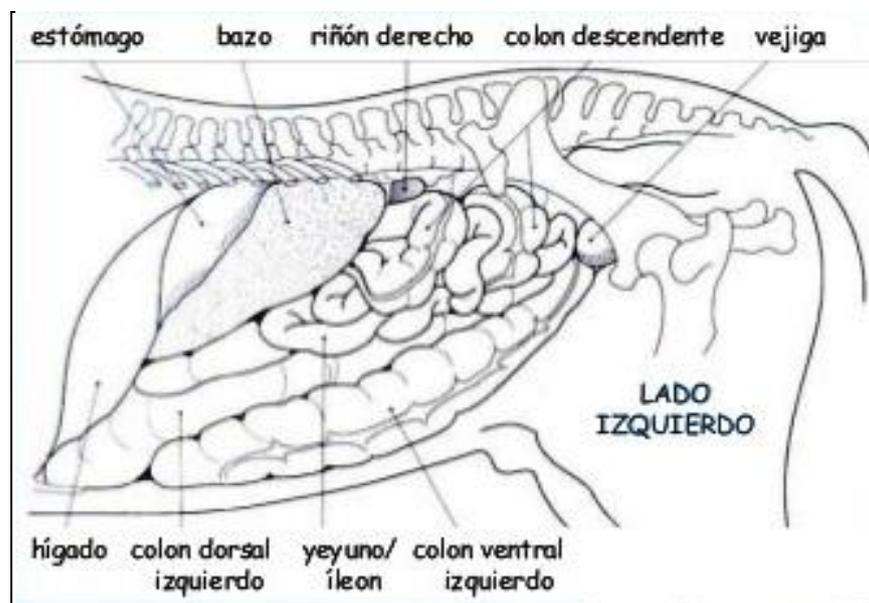


Figura 8: topografía del abdomen del equino, vista lateral izquierda (Pellegrino, 2013).

Nunca será accesible a una exploración directa desde el exterior, dado su distanciamiento de las paredes abdominales, solo se podrá abordar recurriendo al sondaje nasogástrico. También se puede clasificar topográficamente como parte de los órganos post-diafragmáticos, que son aquellos que se ubican sobre la cara caudal del diafragma. A este grupo, además del estómago, pertenecen el hígado, bazo, páncreas y duodeno craneal (Ghezzi y col., 2010).

El estómago del equino, al igual que el cerdo, es monocavitario compuesto, ya que está formado por una extensa superficie con glándulas junto a una parte ubicada cranealmente con una mucosa aglandular (fig. 13) (König y Liebich, 2005).

Presenta para su descripción, dos superficies, dos curvaturas, dos extremidades y dos orificios. La superficie parietal es convexa y, como se dijo anteriormente, se dirige craneal, dorsalmente hacia la izquierda, contactando con el diafragma e hígado. La superficie

visceral, también convexa, mira en dirección opuesta, está relacionada con la parte terminal del colon, el páncreas, el colon menor, el intestino delgado y el omento mayor. Los bordes entre estas superficies se denominan curvaturas. La curvatura menor es muy corta, se extiende desde la terminación del esófago a la unión con el intestino delgado. Cuando el estómago se encuentra *in situ*, sus paredes están en contacto y el cardias y el píloro aparecen juntos. La curvatura mayor es muy extensa, desde el cardias se dirige primero dorsalmente, se curva sobre la extremidad izquierda y desciende pasando a la derecha, cruza el plano medio y se curva dorsalmente hasta el extremo del píloro. Su parte izquierda está relacionada con el bazo, mientras que su parte ventral asienta sobre las partes izquierdas del colon mayor (figs. 9 y 10) (Sisson y Grossman, 1982).

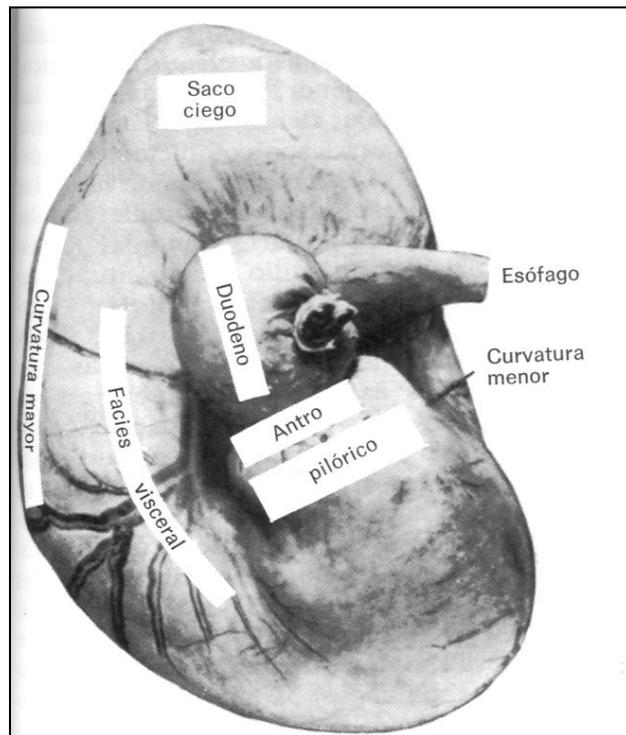


Figura 9: estómago del caballo, lado derecho (Sisson y Grossman, 1982).

Como se dijo anteriormente, presenta dos extremidades. La extremidad izquierda tiene la forma de un fondo de saco redondeado. Asienta ventral al pilar izquierdo del diafragma y por debajo de la parte dorsal de las XVI y XVII costillas. Está relacionado con el páncreas y la terminación del colon mayor en sentido caudal y la base del bazo lateralmente. La extremidad pilórica o derecha es mucho más pequeña y se continúa con el duodeno. Se halla situada a la derecha del plano medio y a unos 5 centímetros por debajo del cardias, se encuentra en contacto con la superficie visceral del hígado. A unos 5 a 8 centímetros del píloro, hay un estrechamiento que marca el antro pilórico del resto del saco derecho (Sisson y Grossman, 1982).

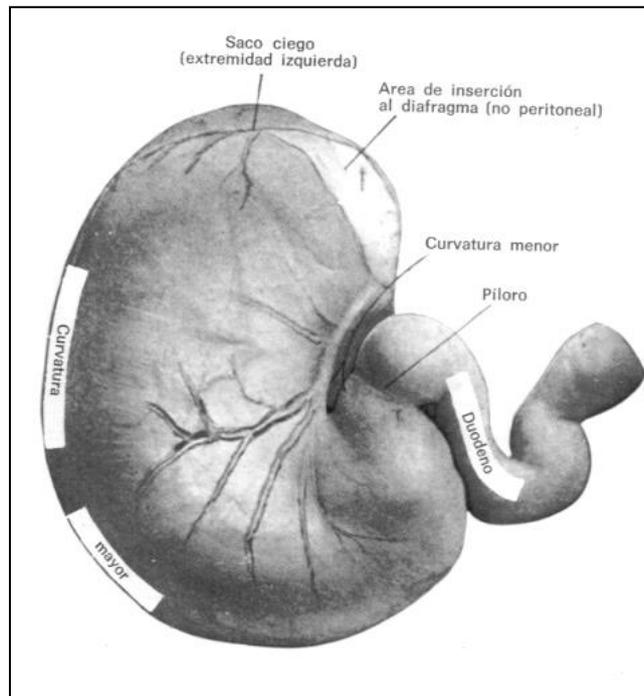


Figura 10: estómago del caballo; superficie visceral con parte craneal del duodeno (Sisson y Grossman, 1982).

La luz del estómago está cerrada por dos orificios, el orificio esofágico, cardias, y en la salida el píloro, con músculos esfínteres. El cardias se encuentra ubicado en la extremidad izquierda. La particularidad del equino, es que el asa muscular del cardias es extraordinariamente fuerte e impide en gran medida el transporte retrogrado del alimento (vomito) (Sisson y Grossman 1982; König y Liebich, 2005). El píloro, dirigido hacia la derecha, es la abertura hacia el duodeno. Internamente presenta una cresta circular producida por un anillo de tejido muscular, el esfínter pilórico (figs. 10 y 11) (Sisson y Grossman, 1982).

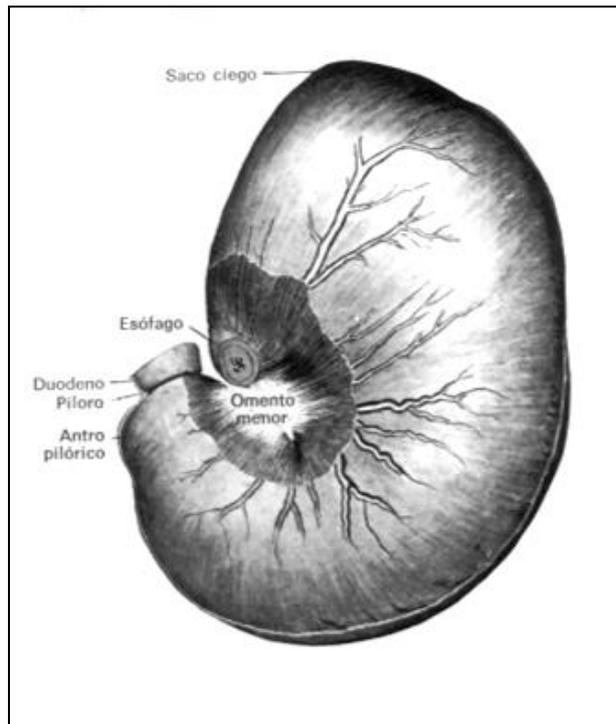


Figura 11: estómago del caballo; superficie parietal (Sisson y Grossman, 1982).

En el estómago existen diversas regiones, el fondo, el cuerpo y el antro pilórico. El cuerpo (*corpus ventriculi*) está situado cranealmente con respecto al fondo (*fundus ventriculi*). En el caballo, el fondo sobrepasa al cardias, está repleto de gas y se denomina saco ciego del estómago (foto 1) (König y Liebich, 2005).

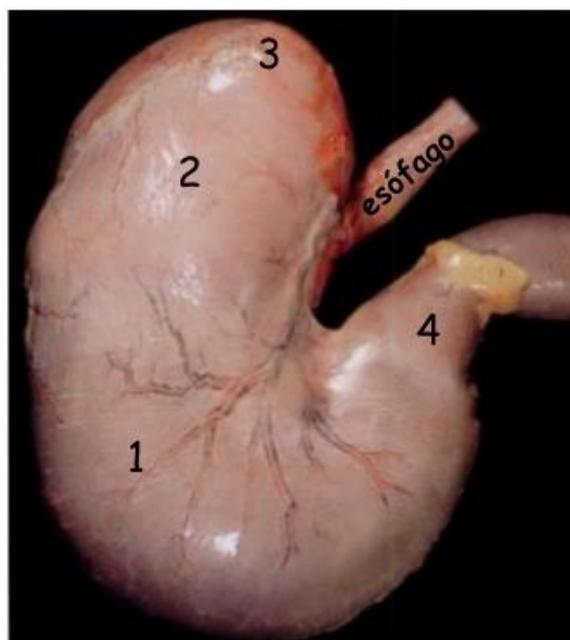


Foto 1: estómago de equino. (1) cuerpo, (2) fondo, (3) saco ciego del estómago (4) parte pilórica (Abreu García, 2012).

El estómago se mantiene en posición, fundamentalmente, por la presión de las vísceras circundantes y por el esófago. También posee pliegues peritoneales que lo conectan con las partes adyacentes. Dichas estructuras son:

- ligamento gastrofrénico
- omento menor
- ligamento gastroesplénico
- omento mayor
- pliegue gastropancreático

El ligamento gastrofrénico, une la curvatura mayor, desde el cardias a la extremidad izquierda, con el pilar del diafragma. El omento menor, conecta la curvatura menor y la primera parte del duodeno con el hígado. La parte del omento que se extiende desde el hígado al estómago se denomina ligamento hepatogástrico y la restante que va al duodeno se llama ligamento hepatoduodenal. El ligamento gastroesplénico, pasa desde la parte izquierda de la curvatura mayor al hilio del bazo, se continúa ventralmente con el omento mayor. El omento mayor, conecta la parte ventral de la curvatura mayor y la primera curvatura del duodeno con la parte terminal del colon mayor y la parte inicial del colon menor. Y por último el pliegue gastropancreático, se extiende desde el saco izquierdo dorsal al cardias, hasta el duodeno. Se inserta dorsalmente al hígado y a la Vena Cava ventralmente al páncreas (Sisson y Grossman, 1982).

Estructuras de la pared del estómago

Los tejidos que componen la pared gástrica se denominan de afuera hacia adentro túnica serosa, túnica muscular, túnica submucosa y túnica mucosa (König y Liebich, 2005).

La túnica serosa cubre la mayor parte del órgano y está íntimamente unida a la túnica muscular, excepto en las curvaturas. Forma un puente por encima de la curvatura menor y cubre el tejido elástico, que contribuye a mantener la forma curvada del estómago (Sisson y Grossman, 1982).

La túnica muscular del estómago tiene una estructura diferenciada en relación con su importancia para la mezcla y posterior propulsión del contenido gástrico. Sus componentes básicos son los siguientes:

-Capa muscular longitudinal externa, con fibras longitudinales y fibras oblicuas externas.

-Capa muscular anular media, con los músculos esfínter del cardias y esfínter del píloro

-Capa oblicua interna, con fibras oblicuas internas (König y Liebich, 2005).

La túnica submucosa está compuesta por tejido conectivo laxo y se halla separada de la mucosa por las capas de la lámina muscular de la mucosa. Contiene grandes vasos

sanguíneos, plexos nerviosos vegetativos, tejido adiposo, tejido linfático y numerosas fibras colágenas y elásticas (König y Liebich, 2005).

La túnica mucosa, en los estómagos compuestos, está claramente dividida en dos porciones, la porción aglandular y la porción glandular, separadas por un borde irregular, sinuoso, denominado *margo plicatus* (figs. 12 a 15). La región aglandular, reviste la mayor parte del saco izquierdo, y se denomina parte proventricular (región esofágica). Cubre aproximadamente un tercio del estómago equino, es de color blanco y está recubierta por un epitelio grueso escamoso estratificado similar al esófago (Sisson y Grossman, 1982; Campbell Thompson, 1989). Dicha capa gruesa de epitelio queratinizado, es probablemente la principal barrera para el ácido y la pepsina, debido a que presenta una capa similar al surfactante fosfolípido osmiófilo que contribuye a la barrera de la mucosa, pero carece de una capa de moco significativa. Fisiológicamente la irrigación vascular es menor que en la porción glandular y presenta una capacidad variable para sanar espontáneamente una vez lesionado (Andrews y col., 2017).

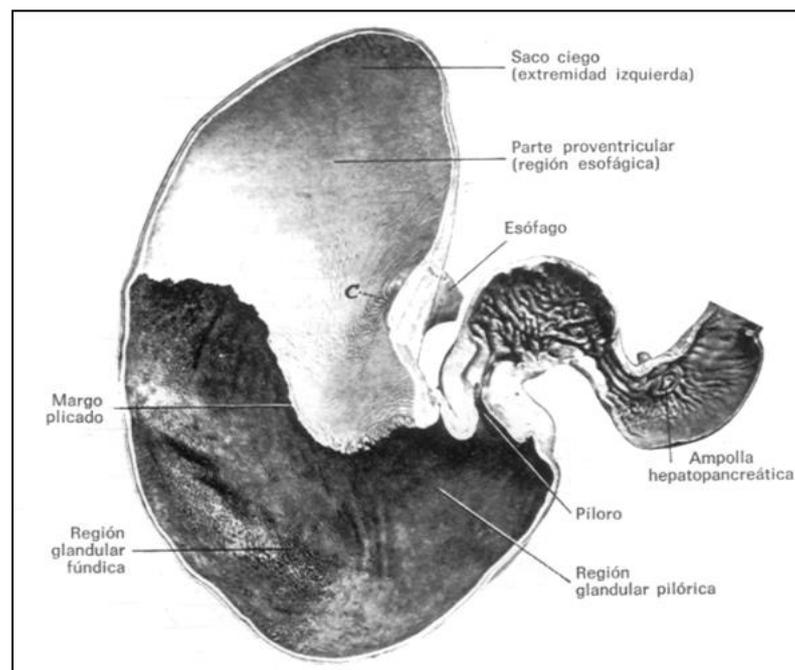


Figura 12: sección frontal del estómago y parte craneal del duodeno del caballo. C, orificio cardíaco (Sisson y Grossman, 1982).

La región glandular recubre los dos tercios distales del estómago. Posee una mucosa totalmente diferente a la anterior, es blanda y afelpada y está cubierta por una secreción mucoide con glándulas gástricas (Sisson y Grossman, 1982). Dichas glándulas secretan una gruesa capa protectora de moco y bicarbonato, así como ácido clorhídrico (HCl), pepsinógeno (convertido a pepsina a pH menor a 4.0) y lipasa gástrica, que están implicados en la digestión. En la región glandular también se sintetizan la gastrina, la histamina y la

somatostatina. La mucosa glandular tiene una extensa red capilar y, como se extrapola de estudios en humanos, sufre una restitución rápida una vez lesionada (Andrews y col., 2017).

Si bien, la región glandular se divide clásicamente en tres regiones, éstas no son tan diferenciables en el caballo como en otras especies. La región glandular cardial, tiene una coloración amarillenta grisácea, que forma una banda angosta junto al *margo plicatus* y contiene glándulas tubulares cortas que presentan células mucosas y endocrinas. Próxima a ella, existe una zona vasta que tiene una coloración pardo rojiza, la cual contiene glándulas fúndicas (región de las glándulas fúndicas). Es el sitio de producción del HCl y pepsinógeno por parte de las células parietales y principales. Las células mucosas y endocrinas también se localizan en esta región. Esta porción de la mucosa es gruesa y muy vascularizada. El resto de la mucosa es más delgada, tiene una coloración gris rojiza o gris amarillenta y contiene glándulas pilóricas (región glandular pilórica). Se extiende desde el margo plicatus hasta el píloro y contiene glándulas tubulares con células mucosas, serosas y endocrinas. Las células G se presentan en dicha región pilórica y son la fuente de gastrina. La región cardial y pilórica se encuentran parcialmente entremezcladas, denominándose zona intermedia (figs.13 y 14) (Sisson y Grossman, 1982; Campbell Thompson, 1998).

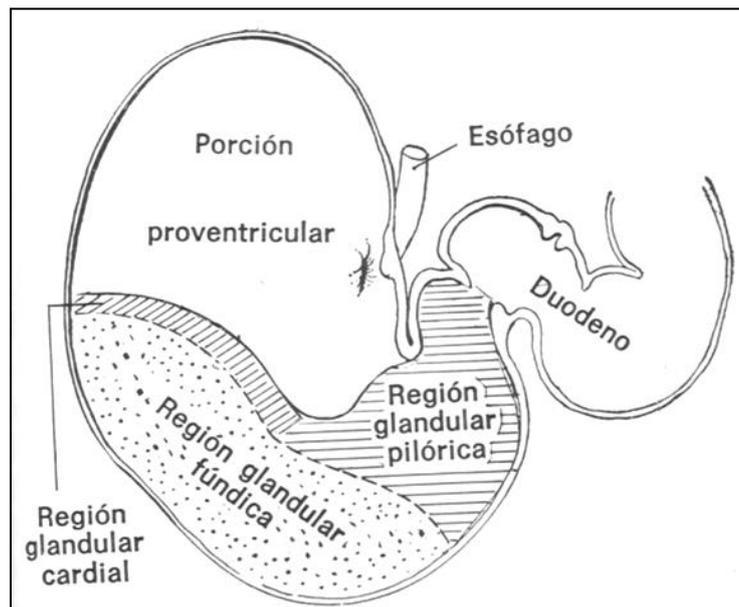


Figura 13: zonas de la mucosa del estómago del caballo (Sisson y Grossman, 1982).

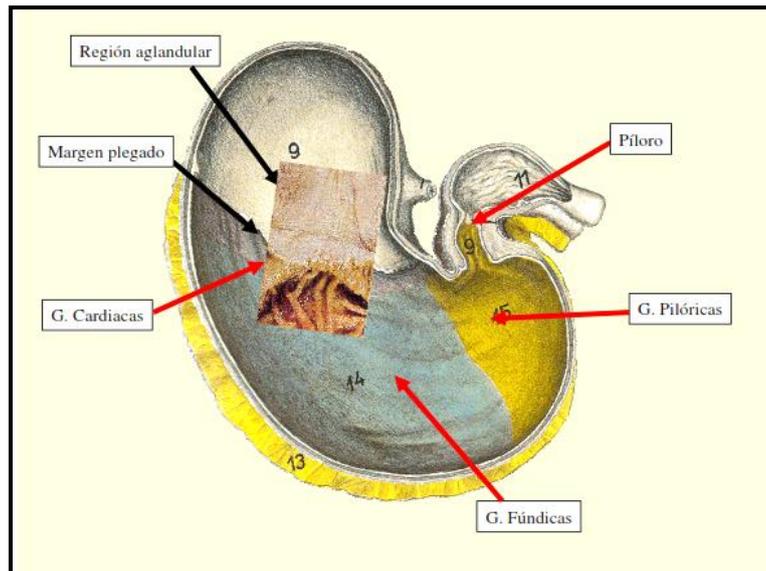


Figura 14: diferentes porciones de la túnica mucosa, corte longitudinal (<http://www.anato.cl>).

Vascularización e inervación del estómago

Las funciones de la circulación sanguínea en el estómago son la nutrición, suministro de oxígeno y remoción de toxinas (Zuluaga Cabrera, 2016).

Las arterias del estómago monocavitario provienen de la Arteria Celiaca, que se subdivide en tres arterias cuyas ramas irrigan el estómago (fig. 15):

-Arteria gástrica izquierda, en relación a la curvatura menor.

-Arteria hepática, que emite dos ramas, la Arteria gástrica derecha y la Arteria gastroepiploica derecha.

-Arteria esplénica, que emite la Arteria gastroepiploica izquierda (König y Liebich, 2005).

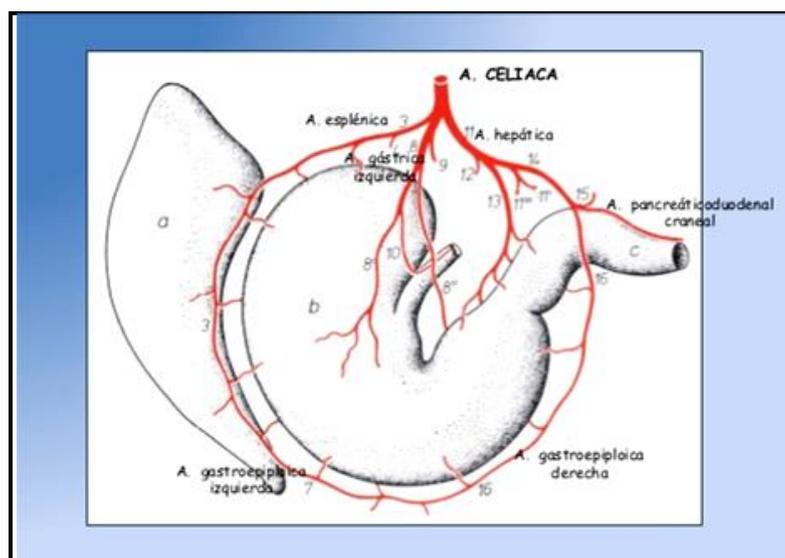


Figura 15: ramificaciones de la Arteria Celiaca, (13) Arteria gástrica derecha. (<http://www.anato.cl>).

Las venas del estómago discurren junto a las arterias y se dirigen a la Vena Porta (fig. 16). Los vasos linfáticos del estómago se dirigen hacia los nódulos linfáticos gástricos que se localizan en la proximidad de la curvatura menor. Cada uno de los nódulos es responsable del drenaje de una región del estómago (König y Liebich, 2005).

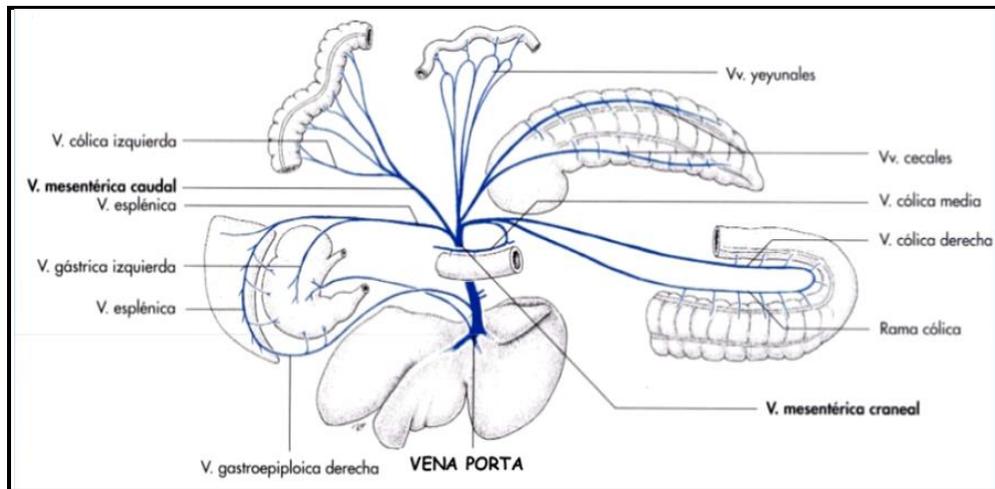


Figura 16: sistema venoso del estómago del caballo (König y Liebich, 2005).

El estómago está inervado por fibras parasimpáticas dentro de los troncos vagales y por fibras simpáticas que alcanzan el órgano con las arterias. Las fibras eferentes de ambos conjuntos están acompañadas por fibras aferentes más numerosas (Dyce y col., 2012). La inervación gástrica modula acciones como la motilidad (incluyendo el tono del esófago bajo y el esfínter pilórico), secreción de ácido, liberación hormonal, irrigación local y mecanismos de defensa de la mucosa. La espina dorsal a nivel de la vértebra torácica 4 (T4) a la vértebra torácica 11 (T11) inerva al estómago vía nervio mesentérico y esplénico (Zuluaga Cabrera, 2016).

Las fibras vagales eferentes son parasimpáticas preganglionares y se originan en el núcleo vagal dorsal medial. El blanco de estas neuronas preganglionares vagales es el ganglio mioentérico, a través del cual se da el control central de la motilidad gástrica, vaciamiento, relajación y secreción. Hay mayor cantidad de ganglios mioentéricos que submucosos en el estómago. Los vasos mucosos y submucosos son inervados por nervios sensoriales aferentes, que en el estrato basal forman plexos que se dirigen hacia la lámina propia y las células epiteliales. Las ramas apicales de los nervios censan la actividad del ácido gástrico y envían señales a las arteriolas para regular el flujo sanguíneo en la mucosa. Este estímulo lleva a la liberación de los neurotransmisores calcitonina y sustancia P, los cuales promueven la vasodilatación submucosa vía óxido nítrico (Zuluaga Cabrera, 2016). Las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas inervan el epitelio de la superficie y las

glándulas, pero solo las fibras parasimpáticas terminan en las células endocrinas gástricas (Dyce y col., 2012).

Fisiología Gástrica

La función digestiva del estómago, deriva de múltiples mecanismos endocrinos, mecánicos y nerviosos, entre los cuales se encuentran movimiento de trituración, secreción de ácido y enzimas, además de producción de neurotransmisores (Murray y Grodinsky, 1989). 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 que son la fuente de gastrina, las células parietales y principales en la región fúndica, que son las encargadas de producir CHI y pepsina respectivamente (Campbell Thompson, 1998; Sánchez, 2005; Blikslager, 2005).

En el estómago equino se lleva a cabo un fenómeno digestivo a partir de gradientes de pH. Por ejemplo a la altura de la mucosa escamosa dorsal y el *margo plicatus* es posible encontrar un pH mayor al que se encuentra en la porción glandular, esto permite que ciertos microorganismos que llevan a cabo actividades fermentativas de los alimentos, puedan permanecer activos (Murray y Grodinsky, 1989).

Tal como sucede en otras especies monogástricas, la función digestiva de los alimentos en el estómago equino es llevada a cabo en gran medida por el HCl. La producción del HCl se obtiene a partir del intercambio de iones potasio (K^+) e iones hidrógeno (H^+) a través de la membrana celular de las células parietales; mientras que iones de K^+ ingresan a la célula, iones de H^+ se liberan al exterior de la misma; eventualmente, los iones de K^+ salen de la célula acompañados de iones cloro (Cl^-) haciendo posible su liberación extracelular y su conjugación con iones de H^+ , esto se cumple por la acción de la bomba H-K+ ATPasa (bomba de protones), localizada en la superficie celular (Cunningham y Klein, 2009). Cuando mecánicamente se estimula el sistema nervioso (por distensión), se produce la liberación de acetilcolina, que a su vez, estimula las células G (antro pilóricas) y parietales (fúndicas) para la secreción de gastrina y HCl respectivamente. Por otro lado, la histamina, producida por las células tipo enterocromafines, estimula las células parietales que poseen además receptores para acetilcolina y gastrina; esto amplifica la producción de HCl por vía paracrina. Una vez que el pH del contenido gástrico es lo suficientemente bajo y ha llegado al duodeno, éste se encarga de producir secretina, la cual ejerce retroalimentación negativa sobre la producción del ácido gástrico (Cunningham y Klein, 2009). Además, como coadyuvante de la digestión, las células principales ubicadas en la base de las glándulas de la porción glandular del estómago, producen pepsinógeno (precursor de la pepsina). El antro pilórico contiene abundantes células D (productoras de somatostatina) y células G

(productoras de serotonina) (Picavet, 2002). La somatostatina se encarga de suprimir la liberación de gastrina, regulando entonces la producción de HCl (Zuluaga Cabrera, 2016). Con una producción de aproximadamente 1.5 litros de jugo gástrico por hora (Picavet, 2002), el contenido de HCl es potencialmente peligroso para el epitelio gástrico. En contraposición, existe un mecanismo mediante el cual el estómago del caballo intenta equilibrar el pH; este es el caso de la formación de ion bicarbonato (HCO_3^-) intracelular mediante la disociación del ácido carbónico (H_2CO_3) por acción de la anhidrasa carbónica (Cunningham y Klein, 2009).

Adicional a las funciones digestivas de los péptidos gástricos, se conoce que algunos de ellos están involucrados en el mantenimiento de la integridad gástrica, como ejemplo, la gastrina, que es encargada de promover la multiplicación de las células del epitelio gástrico ante el estímulo de la ingesta, además promueve la secreción de jugo pancreático y electrolitos hacia el lumen intestinal (Zuluaga Cabrera, 2016).

Una vez que los alimentos han sido digeridos química y mecánicamente, se da el vaciado gástrico. Este proceso depende de receptores que se encuentran al inicio del duodeno; estos receptores son activados en presencia de pH bajo, osmolalidad elevada o presencia de lípidos; este mecanismo es conocido como el reflejo entero-gástrico e implica el envío de señales nerviosas a través de fibras aferentes del nervio vago desde el duodeno hasta el tronco encefálico donde son procesadas y devueltas al estómago a través de fibras vagales eferentes (Cunningham y Klein, 2009).

Los potrillos tienen un pH gástrico mayor a 4.0 en el nacimiento, pero éste disminuye con la edad, y en la primera semana de vida, el pH gástrico es a menudo menor a 2.0. La lactancia causa un aumento abrupto en el pH gástrico de dos maneras. La ingestión de leche ayuda a estimular la secreción de saliva, que es alcalina y aumenta el pH. Además, la leche en el estómago absorbe las secreciones ácidas gástricas. Con el aumento del tiempo entre las tomas, el fluido gástrico sigue siendo muy ácido, esto se debe al rápido vaciado gástrico de líquidos y a una disminución en el almacenamiento normal de leche y saliva (Lewis, 2003; Paradis, 2012). El pH disminuye constantemente a 2.5 si el potrillo está recostado por un período de tiempo (20 minutos). El pH gástrico bajo y la concentración alta de gastrina en plasma puede predisponer a los potrillos al SUG (Andrews y Nadeau, 1999). Por ello es importante la alimentación frecuente del animal para prevenir la enfermedad ulcerativa gástrica (Paradis, 2012).

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 son: el estrato moco-bicarbonato, el mantenimiento de un adecuado flujo sanguíneo, la producción de Prostaglandina E2 (PGE2) mucosa, factor de

crecimiento epidermal salival y la adecuada motilidad gastroduodenal (Blikslager, 2005; Sánchez, 2005).

El estrato moco - bicarbonato sirve para captar el ión H^+ desde la luz gástrica y así formar CO_2 y H_2O . El moco se secreta como una glicoproteína (mucinas) de muy alto peso molecular 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, 2005). 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 está regulado por el óxido nítrico y las prostaglandinas (Picavet, 2002).

Las prostaglandinas de la serie E estimulan la producción de moco y bicarbonato, favorecen el flujo sanguíneo de la mucosa y previenen el estasis asociado con el daño vascular inducido por irritantes, ya que inhiben la adherencia de neutrófilos al endotelio dañado (Blikslager, 2005). 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, 2005). 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 estómago, ya que absorbe cierta cantidad de ácido, disminuyendo su contacto con la mucosa (Blikslager, 2005; Sánchez, 2005).

Desarrollo y crecimiento del epitelio gástrico

Tan pronto como nace el potrillo, su tracto gastrointestinal comienza a sufrir una serie de cambios microbianos, fisiológicos, enzimáticos y físicos (Hardy, 2016).

Histológicamente, los epitelios escamoso estratificado y glandular del estómago presentan un desarrollo sustancial al final de la gestación y durante el periodo neonatal. Hacia la mitad de la gestación el epitelio escamoso gástrico tiene un espesor de 8 a 10 células con una capa simple de células basales, que tienen forma poliédrica y no se encuentran estratificadas. En el último mes de la gestación las capas basales de la mucosa escamosa aumentan en número, las células epiteliales se tornan aplanadas y estratificadas y se desarrolla una capa superficial de células queratinizadas (Murray, 2003).

Hacia la mitad de la gestación se aprecia la diferenciación de la mucosa glandular y las células superficiales. En el último mes de la gestación la mucosa glandular se encuentra más diferenciada y las células epiteliales de la superficie adquieren una coloración intensa con colorantes para moco, pero no hay capa de moco en el epitelio (Murray, 2003).

Después del nacimiento el epitelio escamoso gástrico presenta hiperplasia epitelial marcada, con incremento de las capas de células epiteliales, engrosamiento de las capas queratinizadas y proyecciones epiteliales pronunciadas que se extienden dentro de la lámina propia. La hiperplasia de la mucosa escamosa podría deberse a la exposición creciente a un ambiente ácido y a respuestas a los efectos del factor de crecimiento local y posiblemente derivado de la leche. La mucosa glandular esta diferenciada por completo y una capa sustancial de moco recubre la superficie mucosa (Murray, 2003).

Con respecto a los cambios físicos, Okai y col. (2015), llevaron a cabo un estudio que tuvo como finalidad, realizar un examen endoscópico seriado del estómago de 11 potrillos sanos desde el nacimiento hasta los 119 días de vida, para observar el desarrollo de la mucosa gástrica. En dicho estudio se concluyó que inmediatamente después del nacimiento, parte del bazo se adjunta a la pared externa del estómago y se observa a través de la delgada mucosa gástrica. El *margo plicatus* se observa después del día 21. Luego de 28 días de desarrollo, la pared del estómago es lo suficientemente gruesa para evitar la observación del bazo a través de la pared. La apariencia de la superficie de la mucosa es muy similar a la de un caballo de un año. El estrato córneo de la mucosa escamosa se inicia en la etapa fetal tardía, y crece lentamente engrosándose después del nacimiento. El epitelio queratinizado del estrato córneo se desprende gradualmente de la superficie de la mucosa y se denomina descamación epitelial, la cual es considerada un fenómeno fisiológico, propio del desarrollo de la mucosa gástrica.

Fisiológicamente, el sistema digestivo de los potrillos evoluciona desde un aparato monogástrico y completamente dependiente de la leche a la capacidad de utilizar almidones y por último llegar a la cuba de fermentación, pudiendo usar carbohidratos no estructurales y celulosa o fibras vegetales. El crecimiento del tracto gastrointestinal es paralelo a los cambios de la actividad enzimática.

Las actividades enzimáticas han sido medidas en el intestino delgado de los fetos y los potrillos. La lactasa comienza a elevarse pocas horas después del nacimiento, presentándose actividad de lactasa, maltasa y sucrasa. Sin embargo, la lactasa es la disacaridasa más elevada en concentración en el potrillo hasta los 3 a 4 meses de edad (Kapper, 2004). Esto se debe a que la lactosa es el azúcar predominante en la leche de la yegua (Paradis, 2012). La Maltasa también se puede medir en el feto equino en niveles bajos. Al nacer, estos niveles representan aproximadamente el 15% de los niveles del adulto. A los 4 meses de edad, los niveles de la enzima maltasa son iguales a los de la lactasa y alcanzan

niveles adultos a los 7 meses de edad. La Sucrasa es parte del complejo de maltasa y sigue la misma línea de tiempo en desarrollo (gráfico 1) (Paradis, 2012).

Esta línea de tiempo se corresponde con la ingesta de otros carbohidratos como granos por parte del animal. Clínicamente, esto es importante porque los potrillos comenzarán a mordisquear el grano y el heno de la madre en la primera semana de vida. No podrán utilizar los disacáridos en gran medida en este tipo de alimentos hasta que tengan las enzimas apropiadas para la digestión (Paradis, 2012).

Durante el primer mes de vida se produce un importante aumento de la longitud y el diámetro del intestino delgado, que incrementa el área disponible de superficie vellosa, haciendo posible que el potrillo procese mayores volúmenes de leche para cubrir sus necesidades (Kapper, 2004). Durante el segundo mes de vida, el animal comienza a desarrollar el ciego y el colon como órganos de digestión. Nutricionalmente, aún depende de la leche de la yegua como principal nutriente. Durante los próximos 3 a 5 meses, el ciego y el intestino grueso se agrandan y comienzan a poblarse con microorganismos que ayudan a la descomposición de los elementos estructurales de los alimentos fibrosos (Paradis, 2012). A partir de los 6 meses, la mayor parte del crecimiento se produce en el ciego y el intestino grueso, permitiendo un incremento en el consumo y uso de alimento fibroso (Kapper, 2004).

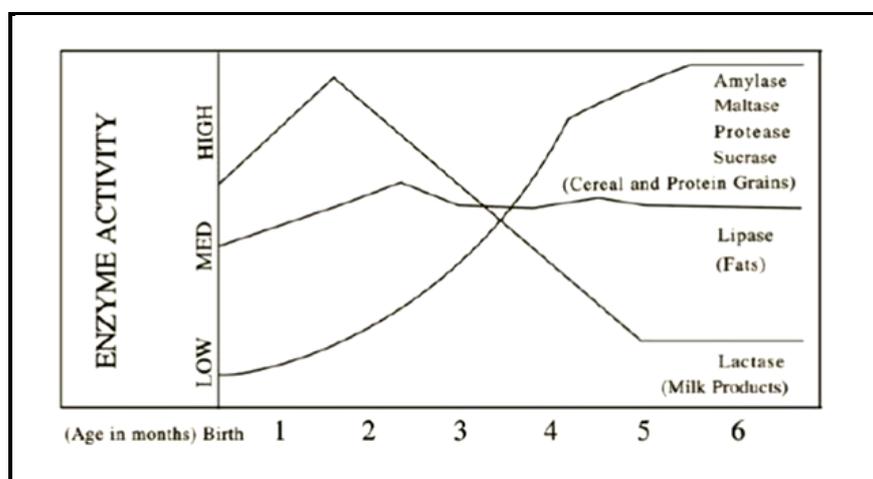


Gráfico 1: actividad enzimática del aparato digestivo del potrillo en crecimiento (Kapper, 2004).

Necesidades Nutricionales del Potrillo Lactante

En el útero, el feto equino recibe todos sus nutrientes de la unidad placentaria uterina. La tasa de transferencia de glucosa desde la placenta hasta el feto es de aproximadamente 6.8 mg / kg por minuto (Paradis, 2012).

El potrillo neonato nace en una condición de hipoglucemia (25 a 45 mg / dL) y permanece en ese estado hasta que comienza la gluconeogénesis (Paradis, 2012).

La gluconeogénesis de las reservas hepáticas de glucógeno estabiliza la glucosa del animal hasta que recibe su primera comida enteral. Los potrillos tienen solo pequeñas reservas de glucógeno; por lo tanto, los niveles de glucosa disminuirán aún más entre 2 y 4 horas después del parto (Paradis, 2012).

La línea de tiempo para estar de pie y amamantar en el potrito neonatal normal es de 90 a 120 minutos. La disminución de la glucosa en sangre puede ser el estímulo para que el neonato busque la ubre de la yegua. De manera óptima, la primera comida consistirá en calostro de alta calidad. Los beneficios inmunológicos del calostro son importantes para la supervivencia del animal debido a la ausencia completa de transferencia intrauterina de inmunoglobulinas. La transferencia de anticuerpos maternos se logra a través de la ingestión y absorción temprana de la primera secreción de leche producida por el calostro de la yegua. El calostro es alto en energía bruta, gravedad específica, proteína total y vitaminas A y E. Proporciona más del 50% de energía al potrito, que la proporcionada por una cantidad igual de leche. Un litro de calostro de alta calidad produce aproximadamente 1350 Kcal / Lt versus 600 Kcal / Lt de leche de yegua (Paradis, 2012).

Dependiendo de la calidad y cantidad de la comida calostrada, ayudará a mantener la glucosa en el rango normal por 10 a 20 horas. El potrito ingiere aproximadamente el 25% al 30% de su peso corporal por día (12.5 a 15 L / día de leche). Recibirá esta cantidad de leche a través de sesiones de lactancia frecuentes. En la primera semana de vida, puede amamantar de 6 a 8 veces por hora, con cada comida entregando aproximadamente 80 ml de leche al potrito (Paradis, 2012). La frecuencia es necesaria porque nacen con pocas reservas energéticas. De esta manera, se necesita una fuente de alimento fácilmente disponible que ayude a la termorregulación y al crecimiento (Kapper, 2004).

La frecuencia de la lactancia disminuye a medida que el animal crece y se estabiliza a razón de 1.5 a 2 sesiones por hora hasta que el potrito se desteta (Paradis, 2012).

La leche de la yegua proporciona aproximadamente 500 a 600 Kcal de energía por litro de leche. Con 15 litros de leche por día, un potrito de 50 kg consumiría de 7.500 a 9.000 Kcal / día. Esto es en exceso de su gasto energético en reposo (50 Kcal / kg, 2500 Kcal para un potrito de 50 kg medido por calorimetría indirecta). Este exceso de calorías ingeridas se utiliza para la actividad y el crecimiento. Por lo tanto, la actividad y el crecimiento son aproximadamente 175 Kcal / kg por 24 horas. Las calorías extras resultan en un aumento de peso promedio diario de 1 a 2 kg / día durante el primer mes de vida. Los potrillos sanos casi doblarán su peso en los primeros 30 días (Paradis, 2012).

Síndrome de Úlcera Gástrica en potrillos

El síndrome ulcerativo gástrico (SUG) se define como una erosión o ulceración espontánea de la mucosa gástrica (Lester, 2007). El término síndrome, se ha utilizado para describir esta enfermedad debido a su naturaleza multifactorial y complicada (Andrews y Nadeau, 1999). Una úlcera gástrica, se define como una alteración de la mucosa que destruye los elementos celulares, dando como resultado un defecto que podría extenderse hasta el nivel de la lámina propia, con la consecuente disfunción del órgano (Hewetson y col., 2006).

Dicho fenómeno se caracteriza por una alteración en la secreción y en la función vascular y motora del estómago (Chacón y col., 2006). No es una enfermedad simple, sino que es un término que abarca un grupo de diferentes alteraciones. Estos desordenes incluyen alteraciones gástricas primarias y enfermedades relacionadas con la porción distal del esófago y la porción proximal del duodeno (Lester, 2007).

La úlcera gástrica en potrillos fue reconocida inicialmente hace más de 50 años, como un hallazgo incidental postmortem en potrillos que habían muerto por otras causas (Rooney, 1964). Ha sido descrito en potrillos y en caballos adultos, caracterizándose como un síndrome complejo, donde las lesiones varían en su distribución anatómica, severidad y origen (Chacón y col., 2006). Es una causa importante de morbilidad y mortalidad en lactantes tardíos y lactantes tempranos. Se reconoce como una enfermedad importante en potrillos durante los primeros meses de vida (Becht y Byars, 1986). Algunos autores afirman que el SUG comprende varias patologías detectables, por tanto argumentan que la ulceración gástrica escamosa o la ulceración gástrica glandular son entidades diferentes, debido a la diferencia en su fisiopatología (Zuluaga Cabrera, 2016).

La prevalencia de SUG en los potrillos neonatales se estima en un 25% a 50% (Andrews y Nadeau, 1999; Lewis, 2003; Nadeau y Andrews, 2012; Okai y col., 2015; Hardy, 2016; Flores, 2017; Camacho Luna y col., 2018; Hewetson y col., 2018). Es una causa importante de morbilidad, con una mortalidad estimada entre 1997 y 1999 que varió de 7,1% al 16% (Magdesian, 2006).

Según Hewetson y col. (2018) el SUG es comúnmente reconocido en potrillos destetados de mayor edad, aunque también se ha reportado en potrillos neonatales tan jóvenes como de 24 horas de nacidos. Campbell Thompson (1998) plantea, que las úlceras gastroduodenales son más comunes en potrillos de 2 a 6 meses y que pueden ocurrir como un brote dentro del rodeo.

En un estudio realizado por Elfenbein y Sanchez (2012), desde 1995 a 2006, que tuvo como objetivo determinar la prevalencia de ulceración gástrica y duodenal en potrillos muertos (de 1 día de edad hasta los 6 meses de edad), mediante el estudio de registros de necropsias. Llegaron a la conclusión que la prevalencia general de úlceras fue del 22%, con predominio de úlceras no glandulares. Esta prevalencia es similar a la informada en un

estudio post mortem (25.2%) desde 1980 hasta 1984 (Wilson, 1985). Los neonatos (<1 mes) tenían una menor prevalencia (15%) de úlceras que los potrillos más grandes. Esta baja prevalencia de úlceras, se ha mantenido estable a lo largo del tiempo. También se determinó que en comparación con los potrillos neonatales, los animales recién destetados tuvieron una mayor prevalencia de ulceración gástrica (30%).

La prevalencia de úlceras identificadas en el estudio post mortem de Elfenbein y Sánchez (2012), es menor que la prevalencia del 51% de las lesiones identificadas gastroscópicamente en potrillos clínicamente normales en Inglaterra e Irlanda (Murray y col., 1990). Esta discrepancia de porcentajes, se puede deber a que en los estudios realizados por Murray (1989) y Murray y Mahaffey (1993), la descamación del epitelio no glandular se consideró una lesión por gastroscopia, pero no en el estudio realizado por Elfenbein y Sánchez (2012). Este es probablemente un fenómeno normal en potros y puede explicar en parte la mayor prevalencia de lesiones en la gastroscopia (Merritt, 2003).

Okai y col. (2015) realizaron endoscopias en potrillos recién nacidos sanos y en potrillos con úlcera gástrica, determinado por los signos clínicos (depresión, anorexia y diarrea). Y llegaron a la conclusión que la edad mínima de los potrillos con una úlcera gástrica era de 4 días. La incidencia de úlcera gástrica aumentó bruscamente en un 30,4% después de los 31 días de vida, presentando la incidencia más alta (33,9%) de úlcera gástrica entre los 61 y 90 días de edad. Después de 91 días de edad, la incidencia de úlcera gástrica disminuyó bruscamente (14,3%) (gráfico 2).

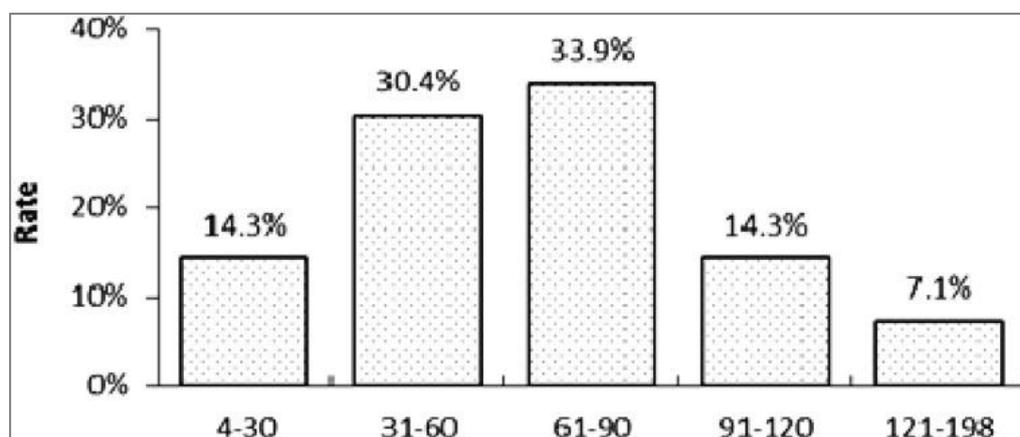


Gráfico 2: incidencia de úlcera gástrica en potrillos, según su edad en días (Okai y col., 2015).

Clásicamente, el SUG en potrillos se ha dividido en cuatro síndromes clínicos: (1) subclínico (silente), (2) clínico (activo o sintomático), (3) perforante con peritonitis severa y difusa y (4) úlceras pilóricas o duodenales con obstrucción pilórica o duodenal (Andrews y Nadeau, 1999; Magdesian, 2006; Nadeau y Andrews, 2012; Madigan, 2013; Camacho Luna y col., 2018; Hewetson y col., 2018).

Es probable que el síndrome más común en los potrillos sea la úlcera gástrica silente o clínicamente no evidente (Nadeau y Andrews, 2012). Por lo general estas úlceras se encuentran en la mucosa no glandular “úlceras escamosas silenciosas”, junto a la curvatura mayor del estómago y adyacente al *margo plicatus* y se observan comúnmente en animales menores de 4 meses. También pueden hallarse las “úlceras glandulares silenciosas” que se observan en potrillos de edad similar con un problema médico concurrente. Se cree que las úlceras de la zona glandular son inducidas por el estrés (Andrews y Nadeau, 1999; Nadeau y Andrews, 2012; Hewetson y col., 2018). Las úlceras silentes, son lesiones erosivas leves con cicatrización espontánea, pero en ocasiones pueden perforarse. No requieren tratamiento y pueden hallarse de forma accidental en la necropsia y en la gastroscopia (Murray, 2003; Magdesian, 2006; Nadeau y Andrews, 2012).

Las úlceras activas o sintomáticas se desarrollan en potrillos de 270 días de edad o menos. Se las encuentra principalmente en la mucosa no glandular junto a la curvatura mayor o menor del estómago, próximas al *margo plicatus*. También pueden darse en la mucosa glandular y duodenal (Magdesian, 2006; Nadeau y Andrews, 2012; Hewetson y col., 2018). Usualmente son no perforantes, pero pueden progresar a perforantes, en el estómago glandular o aglandular (Madigan, 2013). Los signos clínicos se manifiestan cuando las úlceras gástricas se agrandan o difunden y coalescen. Los signos que se pueden presentar son diarrea, mal apetito, mal desarrollo, manto piloso áspero, aspecto panzón, bruxismo, decúbito dorsal, ptialismo, amamantamiento interrumpido y cólico (Magdesian, 2006; Nadeau y Andrews, 2012; Hewetson y col., 2018). Los potrillos con grandes úlceras tienen signos graves de cólico, tienden a rodar sobre el dorso y quedar en decúbito dorsal, siendo sensibles a la palpación abdominal caudal a la apófisis xifoidea (Andrews y Nadeau, 1999; Nadeau y Andrews, 2012).

Las úlceras gástricas perforantes no son comunes. Pueden desarrollarse en la mucosa no glandular (lo más frecuente) o glandular del estómago o el duodeno de los potrillos. Este tipo de úlceras puede producir una peritonitis difusa, con colapso cardiovascular, lo cual es casi siempre mortal (Andrews y Nadeau, 1999; Nadeau y Andrews, 2012; Madigan, 2013; Hewetson y col., 2018). A menudo, los signos están ausentes hasta justo antes de la ruptura. Una vez que ha ocurrido la ruptura gástrica, los potrillos muestran evidencia progresiva de endotoxemia con depresión profunda, postura de base amplia, luego taquicardia, distensión abdominal, cólico, tiempo de llenado capilar prolongado, membranas mucosas cianóticas y muerte. Puede observarse una acidosis metabólica severa en animales con peritonitis séptica (Andrews y Nadeau, 1999; Murray, 2003; Nadeau y Andrews, 2012). La detección precoz de potrillos con signos clínicos sugestivos de úlceras gástricas es esencial y la corrección quirúrgica en algunos casos disminuye la mortalidad. En otros casos, el tratamiento

profiláctico en el animal de alto riesgo puede prevenir la ruptura gástrica (Andrews y Nadeau, 1999).

Las úlceras pilóricas o duodenales son raras en los potrillos, pero cuando cicatrizan pueden producir estenosis pilórica y obstrucción del flujo gástrico. Las úlceras en el píloro y el duodeno se producen en animales desde los 2 días hasta 1 año, pero con mayor frecuencia se observan entre los 3 y 5 meses de edad (Andrews y Nadeau, 1999; Magdesian, 2006; Nadeau y Andrews, 2012). No se sabe aún la causa predisponente, pero se cree que la ulceración duodenal proviene de una duodenitis asociada con enteritis. Las lesiones asientan en especial en la región proximal del duodeno y pueden consistir en inflamación difusa o úlceras sangrantes focales. Las lesiones rara vez están confinadas al duodeno, por lo general se asocian con ulceración gástrica y esofagitis debido al deterioro del vaciado gástrico (Murray, 2003). Si se desarrollan signos clínicos, generalmente se asocian con una obstrucción del flujo gástrico. Los signos típicos de obstrucción del flujo gástrico incluyen babeo de leche, bruxismo, cólico postprandial, exceso de salivación, heces escasas y diarrea de bajo volumen. Pueden presentar reflujo gastroesofágico, colangitis, neumonía por aspiración y úlceras gástricas severas con esofagitis erosiva por reflujo y por la exposición al CHI (Andrews y Nadeau, 1999; Magdesian, 2006; Nadeau y Andrews, 2012; Hewetson y col., 2018). La fiebre es un hallazgo común y se debe a enteritis o peritonitis concurrentes secundarias a perforación de la úlcera (Murray, 2003). En casos severos, las estenosis duodenales y la obstrucción del flujo de salida pueden estar asociadas con deshidratación y alcalosis metabólica hipoclorémica sistémica (Andrews y Nadeau, 1999; Nadeau y Andrews, 2012).

Las úlceras gástricas presentan diferentes patrones de distribución, se han reportado en el epitelio escamoso, glandular y duodenal (Hewetson y col., 2018).

El sitio más comúnmente afectado es el epitelio escamoso estratificado adyacente al *margo plicatus* a lo largo de la curvatura mayor y menor del estómago (Murray y Mahaffey, 1993; Chacón y col., 2006; Benedette y col., 2008; Okai y col., 2015; Hewetson y col., 2018). Este patrón de distribución, se da comúnmente en potrillos menores de 50 días de edad (Andrews y Nadeau, 1999; Madigan, 2013; Hardy, 2016). Y su aparición se adjudica a exposiciones elevadas y mantenidas de ácido con un pH cercano a 2 (Chacón y col., 2006). La descamación del epitelio escamoso se observa en el 80% de los potrillos menores a 40 días de edad y se lo considera un evento normal en animales de dicha edad (Murray y Mahaffey, 1993; Madigan, 2013). Se cree que estas lesiones están frecuentemente ligadas a la descamación del epitelio pavimentado. Estos potros pueden o no ser sintomáticos (Benedette y col., 2008).

Las lesiones glandulares y duodenales son menos comunes, pero cuando se presentan, es más probable que se asocien con signos clínicos (Madigan, 2013; Hewetson y col., 2018).

Las úlceras glandulares primarias son de aparición infrecuente y suelen encontrarse en neonatos con enfermedades concurrentes (sepsis, diarrea, neumonía), traumatizados o estresados (Furr y col., 1992; Campbell Thompson, 1998; Magdesian, 2006). Los potrillos que reciben tratamientos con antiinflamatorios no esteroides (AINE's) pueden presentar úlceras en dicha región (Andrews y Nadeau, 1999; Hardy, 2016). Las lesiones de la mucosa glandular se observan con mayor frecuencia alrededor del píloro y consisten en lesiones planas o multifocales planas hemorrágicas o fibrinosas, a menudo rodeadas por una región de hiperemia intensa (Hewetson y col., 2018). Las lesiones ubicadas en la región pilórica pueden provocar obstrucción del flujo gástrico secundaria a edema de la mucosa o formación de estenosis, lo que puede conducir a úlceras gástricas y esofágicas, secundarias a un retraso en el vaciamiento gástrico (Campbell Thompson, 1989; Andrews y Nadeau, 1999).

Las úlceras duodenales se observan con mayor frecuencia en potrillos de 2 a 6 meses de edad y pueden ocurrir como un brote en el haras (Campbell Thompson, 1989; Elfenbein y Sánchez, 2012). Generalmente se localizan en la superficie antimesentérica como lesiones solitarias o múltiples en el duodeno proximal, principalmente en la ampolla, o pueden afectar difusamente a todo el duodeno (Campbell Thompson, 1989).

La fisiopatología de la enfermedad ulcerativa gástrica es multifactorial y se describe, como un desequilibrio entre los factores de protección de la mucosa (incluidos el bicarbonato y la secreción de moco) y los factores agresivos de mucosa (como el CHI, pepsina, ácidos biliares y ácidos orgánicos), siendo dentro de dichos factores, el CHI el más determinante (Andrews y Nadeau, 1999; Wilkins, 2005; Sánchez, 2011; Nadeau y Andrews, 2012). Los factores protectores son los responsables de mantener un tracto gastrointestinal sano favoreciendo un adecuado flujo sanguíneo, una suficiente producción de moco y bicarbonato, la producción de PGE₂, y del factor de crecimiento epitelial, la inervación aferente gástrica, la restitución de las células epiteliales y la motilidad gastroduodenal. Es probable que el factor más importante sea el mantenimiento del flujo sanguíneo de la mucosa. La hipoxia, el óxido nítrico, las prostaglandinas y la inervación aferente gástrica influyen sobre el flujo sanguíneo de la mucosa. Debido a que hay más factores protectores en la mucosa glandular que en la no glandular, las etiologías para el desarrollo de úlceras pueden ser diferentes en cada una de estas regiones (Wilkins, 2005).

Las *úlceras en la mucosa glandular* se deben principalmente a la interrupción del flujo sanguíneo y a la secreción disminuida de moco y bicarbonato, que da como resultado la difusión de iones H⁺ y el daño de la submucosa subyacente. La inhibición de las prostaglandinas puede jugar un papel importante en la patogénesis de las úlceras gástricas en

la región glandular del estómago equino (Andrews y Nadeau, 1999). La PGE2 promueve la secreción de un estrato de moco-bicarbonato que cubre la superficie de la mucosa glandular y favorece el flujo de sangre mucoso. Las prostaglandinas también ayudan a mantener la integridad de las porciones glandulares y no glandulares de la mucosa por estimulación de la producción de fosfolípidos protectores activos de superficie, lo que contribuye a reparar la mucosa e impide el desarrollo de edema celular por estimulación del transporte de sodio. En consecuencia, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas disminuye el flujo de sangre mucoso y la secreción de moco y bicarbonato, y aumenta la secreción de ácido gástrico por parte de la mucosa glandular, produciendo una acción dañina sobre las células de dicha mucosa. El estrés ha sido implicado en la formación de úlceras gástricas glandulares, ya que puede conducir a una excesiva liberación de corticoides endógenos, que inhiben la síntesis de prostaglandinas, promoviendo al desarrollo de úlceras (Chacón y col., 2006; Nadeau y Andrews, 2012). Dicho estrés puede ser generado por el parto, cirugías, traslados, destete, hacinamiento y enfermedades concurrentes como enfermedades gastrointestinales (diarrea, enteritis), sepsis y enfermedades musculo esqueléticas (Chacón y col., 2006; Magdesian, 2006; Scott Weese, 2010; Nadeau y Andrews, 2012; Elfenbein y Sanchez, 2012; Madigan, 2013; Okai y col., 2015). Se encontró que potrillos estresados por una enfermedad, tienen más probabilidades de tener niveles anormales de cortisol, T3, T4 y T3 inversa que los potrillos normales de la misma edad. Por lo que potrillos con úlceras sospechosas o confirmadas deben evaluarse cuidadosamente en busca de sepsis o signos de asfixia periparto, o viceversa ya que pueden desarrollar úlceras secundarias a estas afecciones (Magdesian, 2006). Además, los potrillos neonatales críticamente enfermos pueden tener un perfil de pH marcadamente diferente al observado en potros clínicamente normales, posiblemente debido a alteraciones en la motilidad gástrica y a la secreción ácida (Sánchez, 2011). Algunos médicos asocian el estrés de la enfermedad ortopédica en potrillos como factor de riesgo para el desarrollo de úlceras gástricas (Magdesian, 2006). Otros autores como Elfenbein y Sánchez (2012) sugieren que los potrillos con enfermedad musculo esquelética son más propensos a desarrollar SUG, ya que reciben tratamientos para el dolor y por lo tanto las úlceras estarían relacionadas a la administración crónica de AINE's. También proponen que si dichos tratamientos se realizan con antiácidos profilácticos como la Ranitidina, la gravedad de la ulceración gástrica se reduciría.

Con respecto al destete (técnica de manejo que se realiza normalmente en potrillos de 6 meses de edad, que consiste en separarlos de sus madres en forma definitiva, cesando la alimentación láctea y reemplazándola por un régimen alimenticio correspondiente al animal adulto, basado en pasto y alimento concentrado), se cree que es un factor generador de úlceras gástricas ya que produce una situación de estrés, con debilitamiento del sistema inmunitario y pérdida de peso (Okai y col., 2015). En un estudio realizado por Chacón y col.

(2006), donde se compararon dos técnicas de destete, una donde los potrillos se separaron de sus madres y se alojaron en caballerizas individuales (A) y otra donde los potrillos se separaban de sus madres pero se los mantenía a campo con otras yeguas y sus crías (B), se llegó a la conclusión de que la segunda técnica de manejo (B) generó menos estrés y por ende no hubo repercusión en la mucosa gástrica.

Los AINE's también están involucrados en la ulceración de la mucosa glandular, ya que inhiben la actividad de las ciclooxigenasas (COX), lo cual reduce la producción de PGE₂, conduce al aumento de la secreción de ácido, disminución del flujo sanguíneo mucoso y a la alteración de la barrera moco-bicarbonato, produciendo úlceras tanto en la mucosa glandular como escamosa del potrillo (Nadeau y Andrews, 2012). La COX-1 tiene funciones fisiológicas principalmente homeostáticas que incluyen el mantenimiento del flujo sanguíneo renal, la integridad de la mucosa gastrointestinal y la agregación plaquetaria. Por el contrario, la COX-2 es principalmente una enzima inducible, con regulación positiva que ocurre en la inflamación aguda y crónica, y en la isquemia. La supresión de esta isoforma de COX se considera responsable de reducir la inflamación. Por lo tanto, los AINE's no selectivos, que suprimen la producción tanto de COX-1 como de COX-2, como la fenilbutazona y el meglumine de flunixin, son los encargados de producir efectos adversos, incluso a dosis terapéuticas, incluyendo ulceración gingival y gastrointestinal, hipoproteinemia y necrosis papilar renal (Hovanessian y col., 2014). Debido al mayor riesgo de toxicidad de los AINE's en los recién nacidos, un inhibidor selectivo de COX-2, como lo son el meloxicam y el firocoxib, pueden ser una opción antiinflamatoria más segura para estos pacientes. Esto puede ser particularmente relevante en afecciones como la sepsis y la endotoxemia, donde la perfusión reducida de los órganos puede aumentar la toxicidad de los AINE's tradicionales (no selectivos) (D'Arcy-Moskwa y col., 2012; Hovanessian y col., 2014).

Las úlceras en la *mucosa no glandular* son provocadas principalmente por la exposición prolongada al CHI, pepsina, ácidos biliares y ácidos orgánicos (Nadeau y Andrews, 2012). Las úlceras que se producen en esta región son similares al síndrome de la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) que se da en el hombre, ya que esta región carece de factores protectores de la mucosa, similar al esófago (Andrews y Nadeau, 1999). Esta porción de mucosa no tiene estrato de moco y responde a la irritación ácida mediante aumento del espesor del estrato de queratina, pero solo provee una mínima protección contra el ácido y la pepsina (Nadeau y Andrews, 2012). La gravedad de las úlceras escamosas probablemente esté relacionada con la duración de la exposición ácida. La mucosa escamosa adyacente al *margo plicatus* está constantemente expuesta a estos ácidos y en esta región es donde se encuentran úlceras gástricas con frecuencia en potrillos y caballos adultos. Varios factores han sido implicados en causar ulceración y estos incluyen: ayuno, eliminación del

ácido gástrico (motilidad gástrica y vaciado), agresividad del jugo gástrico (ácido, pepsina, ácidos biliares) y el proceso de descamación (Andrews y Nadeau, 1999).

El ayuno es un importante factor causante de úlceras en potrillos. Se ha demostrado que la alimentación y la recumbencia conducen a un menor pH del fluido gástrico en los potrillos. Los neonatos sanos tienen un pH gástrico inicial ácido, con un pH promedio de aproximadamente 3.2 a 3.7. Desarrollan intermitentemente un nivel de pH gástrico por debajo de 1. La recumbencia prolongada, superior a 20 minutos, da como resultado un pH gástrico más ácido, a menudo por debajo de 2,5 durante períodos prolongados (Magdesian, 2006). Puede aumentar la exposición de la mucosa escamosa al ácido (Andrews y Nadeau, 1999), debido al rápido vaciado gástrico de líquidos y a una disminución en el almacenamiento normal de leche y saliva (Paradis, 2012). La leche materna aumenta el pH gástrico a más de 4,0 y lo mantiene durante varios minutos (Magdesian, 2006). La leche puede tener un efecto amortiguador sobre el ácido gástrico, al ayudar a estimular la secreción de saliva, que es alcalina y aumentar así el pH gástrico y además la leche en el estómago absorbe las secreciones ácidas gástricas (Lewis, 2003). Esto enfatiza la importancia de la alimentación frecuente para minimizar el potencial desarrollo de úlceras en el potrillo críticamente enfermo que no puede amamantar (Magdesian, 2006).

El retraso en el vaciado gástrico o la disminución de la motilidad gástrica podrían aumentar la exposición de la mucosa escamosa al jugo gástrico. En potrillos neonatales con enfermedad concurrente o con una obstrucción del flujo gástrico, la disminución de la motilidad gástrica y / o retraso en el vaciamiento gástrico pueden llevar a una exposición prolongada al ácido y ulceración, especialmente durante períodos de descamación de células escamosas (Andrews y Nadeau, 1999).

La formación de la lesión gástrica también puede estar relacionada con la descamación del epitelio escamoso estratificado, una parte normal del proceso de maduración, que parece estar demorado en el potrillo. Estas lesiones desde el punto de vista histológico, son sitios en los que el estrato superior de los queratinocitos ha sido erosionado. Debido a que los potrillos replazan lentamente la capa escamosa, mientras persista la erosión en la mucosa, y esto genere un epitelio gástrico relativamente delgado, serán propensos a la agresión por el ácido y al desarrollo de una verdadera ulcera en ese sitio a una edad muy temprana (Sánchez, 2011; Nadeau y Andrews, 2012). La descamación de la mucosa escamosa ocurre en un 80% de los potrillos hasta los 35 días. En un estudio realizado en ratas, se descubrió que la pérdida de células epiteliales a lo largo del *margo plicatus* daba como resultado una mayor susceptibilidad de esta región a la lesión ácida. Además, la lesión ácida en esta región provocó un retraso en la reepitelización (Andrews y Nadeau, 1999).

También las lesiones gástricas pueden estar relacionadas con la ingestión de alimentos groseros o traumatismos mecánicos, causados por piedras, cuerpos extraños, larvas de *Gasterophilus intestinalis* u otro material afilado (Rooney, 1964; Benedette y col., 2008).

Además, Madigan (2013), sugiere que pueden presentarse historias de brotes de úlceras duodenales en haras, debido a las enteritis por Rotavirus.

Los signos clínicos dependen de la ubicación y la gravedad de las lesiones gastroduodenales (Murray, 2003). Los hallazgos clínicos asociados con las úlceras pueden variar desde asintomáticos hasta la muerte secundaria a peritonitis severa por ruptura gástrica (Magdesian, 2006). Los animales con erosiones de la mucosa escamosa o glandular del estómago a menudo no presentan signos clínicos manifiestos. En cambio, las lesiones duodenales causan signos clínicos en la mayor parte de los potrillos (Murray, 2003).

Los signos clínicos más frecuentes en potrillos con lesiones gastroduodenales comprenden: cólico, amamantamiento deficiente, bruxismo, inquietud, rodar sobre el dorso y quedarse en decúbito dorsal, depresión, ptialismo, diarrea sin fiebre ni anomalías en el leucograma, reflujo gástrico (a veces hemorrágico) y crecimiento deficiente con deterioro físico (pelo áspero, apariencia de barriga y disminución de peso) (Murray, 2003; Wilkins, 2005; Madigan, 2013; Okai y col., 2015) (fotos 2 y 3).



Foto 2: decúbito dorsal, signo de dolor abdominal (Magdesian, 2006).



Foto 3: ptialismo (Magdesian, 2006).

Estos signos indican ulcera gastroduodenal, pero no son específicos. El amamantamiento deficiente, la diarrea y el cólico, se asocian con numerosos trastornos gastrointestinales en potrillos. El bruxismo es un signo inespecífico de dolor abdominal. El ptialismo es un signo de esofagitis, y si bien la mayor parte de los casos de esofagitis en potrillos son secundarias a reflujo gastroesofágico, es necesario considerar otras causas (cuerpos extraños, candidiasis) (Murray, 2003). Como el reflujo gastroesofágico, produce ulceración y necrosis en la región distal del esófago, a menudo también puede adoptar el decúbito dorsal temporal, con los miembros anteriores flexionados (Benedette y col., 2008). La fiebre suele acompañar a las afecciones ulcerosas gastroduodenales, en especial en presencia de duodenitis o perforación de las úlceras gástricas o duodenales (Murray, 2003). La inapetencia, ptialismo, bruxismo, cólico y reflujo, están relacionados con la porción del tracto gastrointestinal proximal y resultan principalmente de la exposición ácida (Elfenbein y Sánchez, 2012).

La prevalencia de presentación de los signos varía según los autores. Magdesian (2006) plantea que los signos clínicos más prevalentes son depresión y lactancia intermitente seguida de diarrea (65%), cólico (37,5%), bruxismo (10%) y ptialismo (7,5%). El reflujo gástrico espontáneo de las fosas nasales rara vez se puede ver. Campbell Thompson (1989), Madigan (2013) y Okai y col., (2015), proponen que la diarrea concomitante y la falta de apetito, son los signos clínicos más frecuentes y que la diarrea precede a los signos ya nombrados. Y según Scott Weese (2010) el signo más importante es el cólico intermitente.

Los signos, pueden agruparse en base al síndrome clínico que este padeciendo el animal. En las úlceras clínicas (presentes en la mucosa escamosa a lo largo de la curvatura mayor o menor adyacente al *margo plicatus* o en la mucosa glandular), los signos clínicos se manifiestan cuando las úlceras gástricas se agrandan o difunden y coalescen. La diarrea y la falta de apetito son los signos clínicos más frecuentes. También se observa crecimiento deficiente, pelo áspero, apariencia de barriga, bruxismo, recumbencia dorsal, salivación excesiva, succión interrumpida y cólico. Los potrillos con grandes úlceras tienen signos más graves de cólico, tienden a rodar y a recostarse dorsalmente y pueden ser sensibles a la palpación abdominal apenas caudal a la apófisis xifoides. Los signos más tardíos se asocian con distensión gástrica y reflujo gastroesofágico (Nadeau y Andrews, 2012).

En las úlceras perforantes, una vez que ha ocurrido la ruptura gástrica, los potrillos inicialmente muestran depresión profunda, postura de base amplia y luego muestran taquicardia, distensión abdominal, cólico, tiempo de llenado capilar prolongado, membranas mucosas cianóticas y muerte. Puede observarse una acidosis metabólica severa en potrillos con peritonitis séptica (Nadeau y Andrews, 2012).

En las úlceras pilóricas o duodenales, generalmente no se observan signos clínicos, pero si éstos se desarrollan, se asocian con una obstrucción del flujo gástrico. Los signos típicos de obstrucción del flujo gástrico incluyen babeo de leche, bruxismo, cólico postprandial, exceso de salivación, heces escasas y diarrea de bajo volumen. Los potrillos pueden tener neumonía por aspiración, reflujo gastroesofágico, colangitis, úlceras gástricas severas y esofagitis erosiva. En casos severos, las estenosis duodenales y la obstrucción del flujo de salida pueden estar asociadas con deshidratación y alcalosis metabólica hipoclorémica sistémica (Nadeau y Andrews, 2012).

El diagnóstico presuntivo del SUG se basa en la historia clínica, el reconocimiento de los signos clínicos y la respuesta al tratamiento con medicamentos antiulcerosos. Mientras que el diagnóstico definitivo se lleva a cabo mediante el examen endoscópico del estómago (Andrews y Nadeau, 1999; Andrews y col., 2017; Camacho Luna y col., 2018). Los datos a tener en cuenta en la historia clínica del potrillo son, si ha tenido diarrea o ha sufrido una situación estresante (cirugías, traslados), historia de tratamientos con AINE's, historia de brote en el haras de úlcera gastroduodenal donde Rotavirus puede tener un rol en el desarrollo de dichas úlceras. Los signos clínicos sugestivos de úlcera gástrica, a considerar son diarrea, cólico, excesiva salivación y rechinar de dientes (bruxismo). Otros signos no específicos pueden ser el dolor abdominal localizado en la región xifoidea por palpación abdominal (Madigan, 2013).

Debido al papel que pueden tener otras enfermedades en el desarrollo del SUG, los diagnósticos del recién nacido con ulceración gástrica y/o duodenal deben incluir una investigación exhaustiva del estado sistémico del animal, que incluye hemograma completo,

bioquímica sérica y urianalisis (Murray, 2003; Magdesian, 2006). Se deben realizar hemocultivos para evaluar la sepsis concurrente. Debido a la posible hipoperfusión en el desarrollo de la enfermedad ulcerosa, la perfusión debe controlarse mediante mediciones de la presión arterial y concentraciones de lactato en sangre o plasma (Magdesian, 2006). Sin embargo actualmente en dichos estudios, no hay marcadores hematológicos o bioquímicos para diagnosticar el SUG. Debido a la falta de métodos adicionales de diagnóstico de laboratorio, en situaciones donde las úlceras son fuertemente sospechadas pero la gastroscopia no está disponible, puede valer la pena iniciar el tratamiento empírico y observar la resolución de los signos clínicos. Si el animal no responde al tratamiento, se recomienda referirlo a un centro con un gastroscopio (Camacho Luna y col., 2018).

La gastroscopia o gastroduodenoscopia (incluida la esofagoscopia para la esofagitis por reflujo) es el método más sensible y específico (Magdesian, 2006). Para la realización de dicha técnica es suficiente un endoscopio de unos 110 a 140 centímetros para un potrillo de 30 a 40 días. El animal debe ayunar horas antes de ser explorado para que la mucosa gástrica se vea claramente. El endoscopio se introduce en el meato nasal ventral y se avanza hacia el esófago hasta alcanzar el interior del estómago; éste se insufla con aire y así se evalúan las regiones glandulares y no glandulares del estómago en busca de lesiones gástricas (foto 4) (Nadeau y Andrews, 2012).

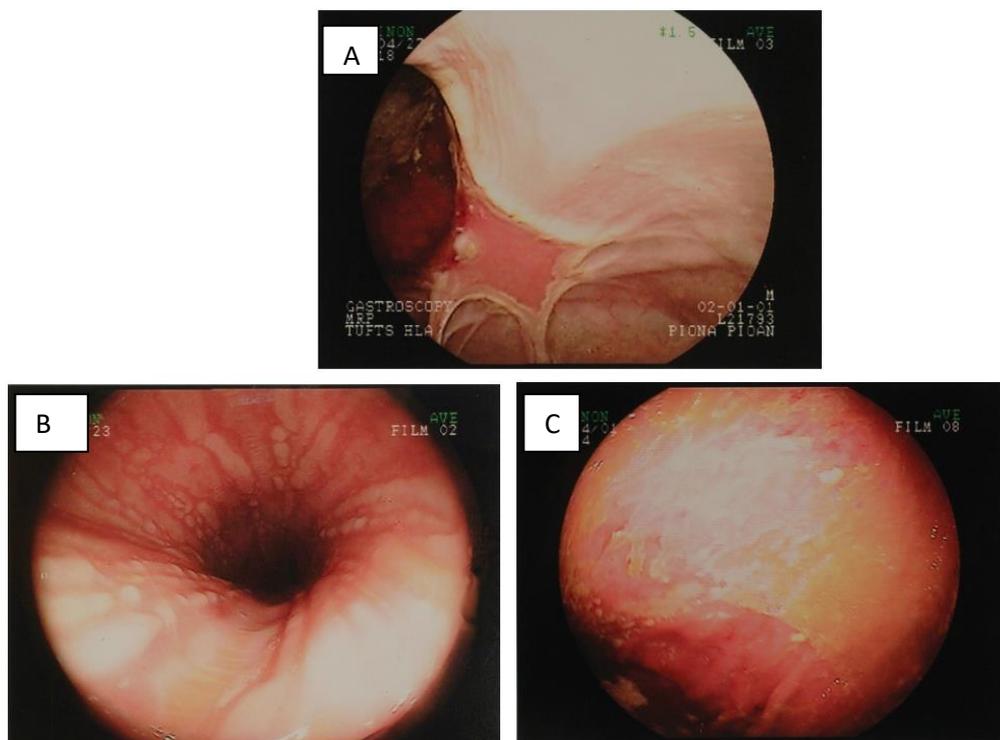


Foto 4: endoscopia gastroesofágica en potrillo (A) ulceración de la mucosa escamosa del estómago. (B) ulceración esofágica por reflujo gástrico. (C) Descamación del epitelio escamoso en un potrillo sano (Magdesian, 2006).

Se han desarrollado dos sistemas de puntuación de las úlceras gástricas: un sistema por número y gravedad de las lesiones (tabla 1) y un sistema práctico simplificado (Nadeau y Andrews, 2012).

Número	Descripción
0	Sin lesiones
1	1-2 lesiones localizadas
2	3-5 lesiones localizadas
3	6-10 lesiones localizadas
4	> 10 lesiones o difusas
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

Tabla 1: clasificación de las úlceras gástricas (MacAllister y col., 1997).

El sistema de puntuación simplificado fue desarrollado para veterinarios en condiciones a campo y se basa en el tamaño de la úlcera (tabla 2). Una úlcera pequeña (puntuación 1) es aquella inferior o igual al diámetro del endoscopio, y una úlcera grande (puntuación 2) es aquella que supera dicho diámetro (Nadeau y Andrews, 2012).

Puntuación	Descripción
0	Epitelio mucosal intacto (puede tener un leve enrojecimiento o leve hiperqueratosis).
1	Lesiones únicas pequeñas o multifocales pequeñas.
2	Lesiones únicas grandes o multifocales grandes, o lesiones superficiales extensas.
3	Lesiones extensas (a menudo coalescentes) con un área de aparente ulceración profunda.

Tabla 2: sistema de puntuación simplificado para úlceras gástricas (Andrews y col., 1999).

En la foto 5 se ejemplifican los criterios de puntuación utilizando el sistema simplificado, donde, en la imagen (A) puntuación 0, la mucosa está intacta, pero asociada con áreas de hiperemia con erosión (flechas), en la (B) puntuación 1: las úlceras son superficiales pequeñas, únicas o multifocales con hiperemia (flechas), en la imagen (C) puntuación 2: se observan úlceras superficiales grandes, multifocales o extensas con hiperemia (flechas) y en la (D) puntuación 3: las lesiones son extensas con áreas de aparente ulceración profunda (flecha) (Okai y col., 2015).

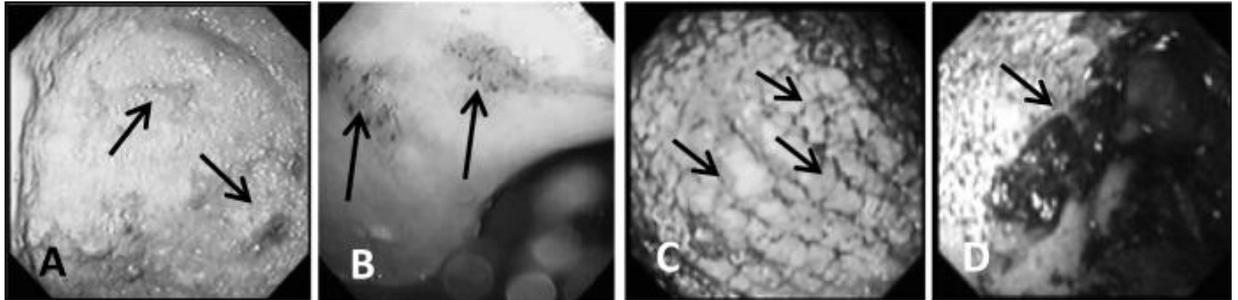


Foto 5: sistema de clasificación para las úlceras gástricas de los potrillos (Okai y col., 2015).

La ultrasonografía abdominal y la paracentesis pueden aportar información ante la sospecha de perforación gástrica o duodenal. La ultrasonografía puede revelar distensión gástrica o del intestino delgado con líquido, líquido libre en la cavidad abdominal o líquido con gas (crecimiento anaerobio) en la cavidad abdominal. En un potrillo con ulcera duodenal, la ecografía muestra engrosamiento de la pared de este órgano (serosa mayor a 3,5 mm de espesor). La abdominocentesis puede establecer la presencia de una reacción inflamatoria en casos de perforación gástrica o duodenal (Murray, 2003; Scott Weese, 2010).

La radiografía abdominal con medio de contraste, puede ayudar al diagnóstico cuando se sospecha de retraso en el vaciado gástrico o estenosis duodenal causada por ulceración (Lewis, 2003; Wilkins, 2005; Magdesian, 2006). Si se ha producido un estrechamiento, se observara un retraso en el vaciado completo del bario desde el estómago (Wilkins, 2005). En la foto 6 se muestra como se visualizan la radiografía contrastada con bario de un estómago de un potrillo a las 0 horas (A), 2 horas (B) y a las 6 horas (C). Donde en ésta última se muestra un retraso en el vaciamiento gástrico causado por estenosis pilórica. El vaciado gástrico típico de una comida líquida es de 30 a 45 minutos (Camacho Luna y col., 2018).

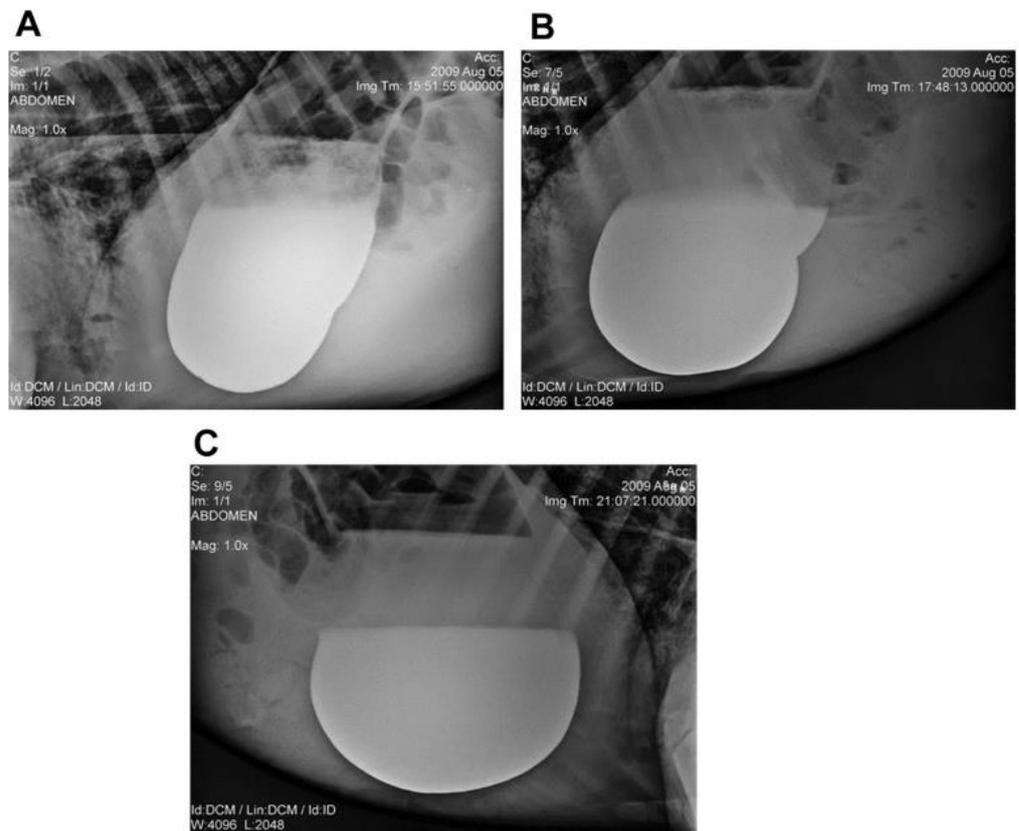


Foto 6: radiografía de contraste del estómago de un potrillo (Camacho Luna y col., 2018).

Cuando no se puede llevar a cabo la endoscopia, debido a la falta de disponibilidad del equipo, se puede determinar la concentración de Sacarosa en suero y orina. El Test de sacarosa ha sido evaluado como una forma de identificar úlceras gástricas. La sacarosa se hidroliza en glucosa y fructosa en el intestino delgado normal. En la úlcera gástrica la sacarosa, se absorbe por la mucosa lesionada indicando permeabilidad a través del epitelio gástrico (Nadeau y Andrews, 2012; Madigan, 2013). Es una prueba sensible pero de baja especificidad, es económica, mínimamente invasiva y fácil de realizar. La sacarosa es segura y no tóxica, y por lo tanto es adecuada como un marcador de permeabilidad (Hewetson y col., 2018).

La prueba consiste en administrar por sonda nasogástrica 1 gr/kg de peso corporal de sacarosa como una solución al 10%. Luego se recogen muestras seriadas de sangre de la vena yugular, a los 45 y 90 minutos. El suero se separa por centrifugación (10 minutos a 2000 rpm) y se estima la concentración de sacarosa utilizando un punto de corte de 24 $\mu\text{mol/Lt}$ para discriminar entre potrillos normales y potrillos con SUG. Es fundamental un ayuno de 6 horas, ya que se ha demostrado que la lactosa puede penetrar a través de la mucosa gástrica dañada e interferir con las mediciones de sacarosa debido a la reducida especificidad analítica (Hewetson y col., 2018).

La descamación epitelial normal en potrillos puede dar como resultado un aumento de la permeabilidad paracelular a través de la formación de "zonas de extrusión" que quedan

después de la eliminación de células muertas de la superficie de la mucosa. Al considerar la permeabilidad gástrica en dicha categoría, los cambios en el revestimiento de la mucosa gástrica del estómago que ocurren en los primeros 6 meses de vida pueden alterar la permeabilidad epitelial a la sacarosa en comparación con los caballos adultos (Hewetson y col., 2018).

En el estudio realizado por Hewetson y col. (2018), observaron que a pesar de la gravedad de la enfermedad ulcerativa gástrica en algunos potrillos, ninguno demostró síntomas clínicos en el momento de la prueba, por lo que los resultados de este estudio son relevantes para la población general, donde muchos animales con úlceras graves no muestran signos clínicos y, por lo tanto, el beneficio de una prueba de detección sensible no puede ser subestimada.

Otra prueba que puede ayudar a determinar la gravedad de las úlceras, es la evaluación de la sangre oculta en heces, útil en úlceras gastroduodenales sangrantes (Murray, 2003). No es específica de úlcera, pero puede ser positivo en diarreas asociadas a úlcera gastroduodenal como las enterocolitis necrotizantes, parásitos o úlceras asociadas a un agente infeccioso (Wilkins, 2005; Madigan, 2013). Hay autores como Scott Weese (2010) que sugieren que su uso para diagnosticar SUG es limitado, ya que no se suele detectar sangre oculta en materia fecal, aunque el sangrado sea considerable.

Como se dijo anteriormente, los signos clínicos de úlcera gástrica en potrillos, no son específicos de dicha patología. Por lo que el diagnóstico diferencial, se debe realizar con enfermedades que produzcan cólico intermitente, ptialismo, bruxismo, depresión, diarrea y reflujo gástrico. Dichas patologías pueden ser: gastritis, estenosis pilórica, enterocolitis, dieta inapropiada, intolerancia a la lactosa, absceso abdominal, atresia coli e impactaciones gastrointestinales, por ejemplo impactación con meconio. Intususcepciones del intestino delgado, vólvulo del intestino delgado, peritonitis y hernia diafragmática (Lewis, 2003; Scott Weese, 2010; Camacho Luna y col., 2018).

El tratamiento del SUG se basa en:

1. Proporcionar cuidados de apoyo.
2. Establecer una terapia con medicamentos antiulcerosos. Dentro de estos se incluyen, adherentes mucosos, antagonistas histamínicos de los receptores tipo 2, inhibidores de la bomba de protones, prostaglandinas sintéticas y antiácidos.
3. Establecer una terapia con antimicrobianos.
4. Dar apoyo nutricional
5. Instaurar una terapia procinética, cuando se presenta retraso en el vaciado gástrico con reflujo esofágico, por obstrucción u pseudoobstrucción.
6. Terapia quirúrgica en el caso de presentar perforación ulcerosa u obstrucción del flujo gástrico.

7. Eliminar o minimizar estresores y otros factores de riesgo.

La atención de apoyo consiste en el mantenimiento del volumen de líquido, el soporte de presión y la suplementación de la oxigenación a través de insuflaciones, según sea necesario para la hipoxemia. Los trastornos ácido-base y electrolíticos deben corregirse. Los antimicrobianos deben administrarse para tratar y / o prevenir la sepsis (Magdesian, 2006).

El apoyo nutricional también es crítico. Se deben proporcionar comidas pequeñas y frecuentes de leche para amortiguar los ácidos gástricos y mantener un pH intraluminal alto. Se pueden proporcionar infusiones de leche en cantidades continuas, pero se debe tener cuidado de que el estómago del animal no se sobre distienda. El tubo nasogástrico debe controlarse intermitentemente para determinar la acumulación residual gástrica (Wilkins, 2005; Magdesian, 2006).

Como se dijo anteriormente, la terapia específica incluye adyuvantes de la mucosa, antagonistas del receptor de histamina tipo 2, inhibidores de la bomba de protones y antiácidos (Magdesian, 2006).

El adherente mucoso más aceptado es el sucralfato, el cual es una sal de hidroxialuminio de sucrosa. La principal acción terapéutica del sucralfato es unirse a las partículas con cargas negativas del cráter ulceroso. A pH ácido (menor a 2), el sucralfato se disocia del aluminio y se une a los aniones de las células epiteliales dañadas con lo que forma un gel viscoso y permanece adherido durante 6 horas, pero a un pH más alto permanece en suspensión. El sucralfato también inhibe la pepsina, amortigua el ácido a partir de los iones H^+ y estimula la producción de PGE (la cual mantiene el flujo sanguíneo de la mucosa). Esta última acción estimula la secreción de bicarbonato y moco. El sucralfato también se une al factor de crecimiento epidérmico y, por lo tanto, puede desempeñar un papel en la restitución epitelial, promoviendo la cicatrización de úlceras en la región glandular como aglandular. Las dosis sugeridas para el sucralfato son 10 a 20 mg / kg PO cada 6 a 8hs (Lewis, 2003; Wilkins, 2005; Magdesian, 2006; Scott Weese, 2010). Puede administrarse simultáneamente con un bloqueador H_2 , aunque otros autores sugieren una diferencia de una hora (Madigan, 2013).

Los antagonistas de los receptores histamínicos tipo 2 (H_2) incluyen la cimetidina, la ranitidina (droga de elección) y la famotidina. Estos medicamentos disminuyen la secreción de ácido al unirse competitivamente al receptor H_2 de las células parietales, reduciendo así la estimulación de la secreción de ácido gástrico por la histamina. Debido a que la cimetidina es menos potente, tiene una absorción variable en caballos y está asociada con la inhibición de las enzimas microsómicas hepáticas, puede ser el fármaco menos preferido en comparación con los otros antagonistas de H_2 . En un estudio realizado por Sánchez y col. (1998), vieron que la administración EV o PO de ranitidina aumentó significativamente el pH intragástrico durante 4 y 8 horas en potrillos experimentales. Sin embargo, en neonatos

críticamente enfermos, la ranitidina puede tener una duración limitada en términos de respuesta alcalinizante. Además, estos medicamentos solo serán beneficiosos cuando el pH gástrico sea ácido, lo que puede no ser el caso en todos los potrillos (Madigan, 2013). Como la succión afecta el pH intragástrico, es necesario además de la aplicación de estos fármacos, que los potrillos neonatales se alimenten con frecuencia (Sánchez y col., 1998). La ranitidina y el sucralfato han demostrado proporcionar una protección parcial contra las manifestaciones clínicas, clinicopatológicas y patológicas de la fenilbutazona en potrillos. Las dosis sugeridas incluyen las siguientes: cimetidina 10-20 mg / kg PO cada 6 hs ó 6.6 mg / kg EV cada 6 hs por un mínimo de dos semanas; ranitidina 6,6 mg / kg PO cada 8 hs ó 1,5 mg / kg cada 8 hs por un mínimo de dos semanas. Tener en cuenta que a dosis alta pueden aumentar las enzimas hepáticas; famotidina 2.8mg / kg PO cada 12hs ó 0.3mg / kg EV cada 12hs (Magdesian, 2006; Madigan, 2013). Wilkins (2005), plantea una terapia de ranitidina de 6,6 mg / kg EV cada 4 hs, ó 5-10 mg / kg PO 2 a 4 veces por día, ó 0,8-2,2 mg / kg EV 4 veces por día.

Los inhibidores de la bomba de protones se han agregado recientemente a las opciones de tratamiento para el SUG. El más utilizado es el omeprazol, que disminuye la producción de ácido a través de la unión irreversible a la bomba de ATP de H⁺ y K⁺ de la célula parietal (Magdesian, 2006). La pasta de omeprazol ha demostrado tener un amplio margen de seguridad y es eficaz en potrillos de 3 meses de edad y caballos maduros (Camacho Luna y col., 2018). Una dosis oral de 4 mg / kg una vez por día, dio como resultado un aumento en el pH gástrico dentro de las 2 horas de la administración (Magdesian, 2006). También se puede usar una dosis de 0.5 mg/kg EV, ambos protocolos por 2 a 4 semanas. El omeprazol puede afectar la flora gástrica normal, por aumento del pH y aumentar así la proliferación de algunos patógenos, como Salmonella (Madigan, 2013).

Otro inhibidor de la bomba de protones es el pantoprazol, que aumenta el pH gástrico cuando se da una dosis de 1.5mg/kg EV ó PO. Se puede usar por vía endovenosa en potrillos con obstrucción del flujo de salida pilórica, especialmente porque la administración EV de ranitidina ha mostrado efectos inconsistentes en el aumento del pH del jugo gástrico. Sin embargo, la administración intragástrica de pantoprazol resultó en una menor biodisponibilidad, en comparación con la administración oral de omeprazol, por lo que se debe usar una dosis más alta si se administra por vía oral en potrillos (Camacho Luna y col., 2018).

Como prostaglandinas sintéticas se encuentra el misoprostol, un análogo de éster metílico de la PGE. Produce un aumento dependiente del tiempo del pH gástrico basal en caballos. Mejora la protección de la mucosa al estimular la producción de moco y bicarbonato, y puede ayudar en el tratamiento y la prevención del SUG. Además tiene efectos antiinflamatorios que podrían ser efectivos en el tratamiento del SUG de la región

glandular, debido a que muchas lesiones en la mucosa glandular podrían ser inflamatorias, por lo que se puede usar de modo preventivo en potrillos que reciben un tratamiento con AINE's. Se encontró que el misoprostol (5 mg / kg, por vía oral cada 12 horas) es superior al omeprazol combinado (4 mg / kg, por vía oral cada 24 horas) y al sucralfato (12 mg / kg, cada 12 horas) en SUG glandular. Puede causar diarrea y / o signos de cólicos, por lo que si se presenta cólico se debe disminuir la dosis (Madigan, 2013; Camacho Luna y col., 2018).

Los antiácidos también pueden ser útiles para el tratamiento, pero tienen una acción corta (Lewis, 2003). Dentro de este grupo se encuentran, la leche de magnesia (60-120 gr PO 1 o 2 veces por día), maalox (240 ml PO cada 4hs) y milanta (240 ml PO cada 2hs) (Murray, 2003; Wilkins, 2005).

En caso que el animal presente un retraso en el vaciado gástrico y reflujo esofágico, se debe iniciar una terapia procinética. La droga de elección es el betanecol, un agonista colinérgico. Se administra a una dosis de 0.025-0.03 mg/kg SC. Antes de su uso se debe tener seguridad que el animal no presenta obstrucción gástrica. Los efectos secundarios son diarrea, cólico y salivación, si se presentan dichos signos se debe disminuir la dosis (Madigan, 2013). La metoclopramida, es otra droga que se usa en estos casos, es un antagonista del receptor dopaminérgico que se puede administrar como una infusión a velocidad constante (0.02-0.04mg / kg / hs). Sus acciones son contraer el esfínter esofágico, aumentar la motilidad gástrica y relajar el esfínter pilórico. Se debe tener precaución, ya que la sobredosis puede provocar excitación neurológica (Magdesian, 2006). Madigan (2013), plantea una terapia de 0.10-0.25 mg/kg 3 a 4 veces al día PO, considerando la sudoración facial y la taquicardia como efectos adversos.

La duración del tratamiento depende de la gravedad de las lesiones gastroduodenales observadas durante la endoscopia. Algunas lesiones pueden cicatrizar muy rápido (en el plazo de 10 días), un fenómeno probablemente relacionado con la edad. Otros pacientes requieren terapias de varias semanas. Si se ha iniciado un tratamiento empírico, la duración se debe fundamentar en la gravedad de los signos iniciales y las evidencias de complicaciones, más que en la respuesta clínica al tratamiento, que puede ponerse de manifiesto al cabo de pocos días y confundirse con progreso de la cicatrización. La terapia debe tener una duración mínima de 2 semanas, aunque es más prudente mantenerla por 3 semanas. En pacientes con signos clínicos graves, es razonable indicarla durante 4-6 semanas para asegurar la cicatrización completa (Murray, 2003). Idealmente luego del primer curso de la terapia, se repite la gastroscopia (Scott Weese, 2010).

La cirugía en los potrillos se dirige a dos complicaciones de la enfermedad, la perforación ulcerosa y la obstrucción del flujo gástrico. Los objetivos de la terapia quirúrgica en la úlcera gastroduodenal son el alivio de los cólicos, la mejora de la cicatrización de la mucosa y la prevención de complicaciones. La perforación de la úlcera es una complicación

frecuente de la ulceración duodenal, pero no tanto a nivel gástrico. La perforación de la úlcera gástrica se trata con éxito mediante un simple cierre y lavado peritoneal. Después de la aspiración gástrica a través de una incisión, se podría colocar una serie de suturas de dos capas de Lembert sobre una úlcera gástrica o realizar una resección en cuña, con la colocación de un parche omental. Las lesiones perforantes del duodeno se pueden invertir, utilizando un patrón continuo de dos capas y con yeyuno proximal utilizado como un parche seroso. Es de mucho valor, al inicio de la cirugía, tomar una muestra peritoneal para cultivo bacteriano, ya que se ha encontrado útil en el reconocimiento temprano de contaminantes bacterianos debido a la perforación de la úlcera. La estenosis pilórica se ha tratado mediante piloromiotomía y piloroplastia de Heineke-Mikulicz con un parche epiploico. La duodenoplastia también se ha realizado para la estenosis focal. La técnica de la gastroyeyunostomía se ha utilizado para las estenosis pilóricas y duodenal (Campbell Thompson, 1998).

A continuación, se presentan diferentes formas de manejo médico de las úlceras gastroduodenales, en base al cuadro clínico presente. Orsini y Divers (2014), plantean dos situaciones, la primera un caso de ulceración subaguda o crónica con signos clínicos leves a moderados, donde la terapia se basa en la administración de sucralfato oral más un bloqueador ácido, el control del dolor y la proporción de cuidados de apoyo según sean necesarios. La segunda situación es un caso de emergencia con signos clínicos agudos y severos, donde se agregan procinéticos ante la presencia de reflujo gastroesofágico severo (tabla 3).

Situación 1. Ulceración subaguda o crónica (signos clínicos leves a moderados)
Tratamiento recomendado:
<p>1. Administre sucralfato oral más un bloqueador ácido (H2, antagonista del receptor o inhibidor de la bomba de protones):</p> <ul style="list-style-type: none"> -use dosificaciones para adultos. -espere 1-2 horas entre el sucralfato y otros medicamentos orales. -Si no mejora después de 3-5 días, considere la obstrucción del flujo de salida u otro trastorno. -Para los potrillos que no pueden recibir medicación oral, use Pantoprazol o ranitidina EV.
<p>2. Controle el dolor con xilacina o butorfanol:</p> <ul style="list-style-type: none"> - no use AINE´s a menos que sea absolutamente necesario; incluso los AINE´s selectivos de COX-2 pueden inhibir la cicatrización de la úlcera. -si la respuesta es inadecuada, prepare un "cóctel antiácido" (500ml Pepto-bismol o Milanta + 100 ml Maalox + 4 comprimidos triturados de sucralfato + carbón activado + 500 ml de agua tibia) y administre a través de un tubo nasogástrico con el animal sedado. -También agregue 15 ml de lidocaína al 2% al cóctel para un alivio rápido del dolor.
<p>3. Proporcionar cuidados de apoyo según sea necesario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - terapia de fluidos para la diarrea, por ejemplo. - Administre Misoprostol si las úlceras fueron causadas por AINE´s. <p>Tenga en cuenta posibles complicaciones / secuelas, incluyendo perforación gástrica o duodenal, estenosis duodenal, colangitis y neumonía por aspiración.</p>
Situación 2. Atención de emergencia (signos clínicos agudos y severos)
Tratamiento recomendado:
<p>1. Siga los cuidados descritos para los casos subagudos / crónicos, pero administre medicamentos para la úlcera EV.</p>
<p>2. Si presenta reflujo gastroesofágico severo, salivación marcada, distensión esofágica y ulceración esofágica, administre uno de los siguientes procinéticos hasta que los signos mejoren:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Betanecol (0,03-0,04 mg / kg EV o SC cada 6-8 horas) - Metoclopramida (0,25 mg / kg lentamente durante 1 hora EV cada 4-8 horas, se puede administrar SC). - Lidocaína: 1,3 mg / kg en bolo EV, seguido de infusión a velocidad constante a 0,04 mg/kg / hs EV; el uso de esta dosis en potrillos de menos de 3 semanas de edad podría aumentar el riesgo de toxicidad debido a un retraso en el metabolismo hepático.

Tabla 3: manejo medico del SUG en potrillos, según la severidad del cuadro (Orsini y Divers, 2014).

Murray en el 2003 (tabla 4) planteó cuatro cuadros clínicos, clasificados en base a la severidad de los signos clínicos y a los hallazgos de la endoscopia gástrica. Donde utilizaba

en todos ellos medicamentos antiulcerosos, pero dependiendo de la severidad del cuadro se modificaba la duración de los tratamientos.

Cuadro 1: el potro tiene signos leves de amamantamiento deficiente, malestar abdominal ocasional leve, letargia leve. El examen físico y los resultados de la base de datos mínima se encuentran dentro de los límites normales. No se indica endoscopia.		Continuación del tratamiento	
Tratamiento recomendado	Duración del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • omeprazol pasta, 4 mg/kg/24 horas o • ranitidina, 7 mg/kg/8 horas, por boca y • sucralfato, 10-20 mg/kg/8 horas, por boca y • betanecol, 0,35 mg/kg/8 horas, por boca 	<ul style="list-style-type: none"> • 3 semanas • 3 semanas • 10-21 días Repetir la endoscopia después del tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> • omeprazol pasta, 4 mg/kg/24 horas o • ranitidina, 7 mg/kg/8 horas, por boca o • cimetidina, 25 mg/kg/6 horas, por boca 	<ul style="list-style-type: none"> • 2-3 semanas • 2-3 semanas • 2-3 semanas 	Cuadro 4: el potro presenta depresión y malestar abdominal leve. El examen físico revela signos de shock cardiovascular y fiebre. El hemograma completo señala leucopenia y anemia leve. La abdominocentesis obtiene un pequeño volumen de líquido con recuento elevado de neutrófilos y pocas bacterias intracelulares. La gastroscopia descubre ulceración grave de la mucosa escamosa gástrica y ulceración de la mucosa glandular del antro y el píloro. Debido a la escasa contractilidad gástrica, el endoscopio no se puede introducir en el duodeno.	
Tratamiento recomendado	Duración del tratamiento	Tratamiento recomendado	Duración del tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> • omeprazol pasta, 4 mg/kg/24 horas o • ranitidina, 7 mg/kg/8 horas, por boca y • sucralfato, 10-20 mg/kg/8 horas, por boca 	<ul style="list-style-type: none"> • 3-4 semanas • 3-4 semanas 	Tratamiento inicial	4-7 días, hasta que el potro comience a mamar o a ingerir alimento
<ul style="list-style-type: none"> • cimetidina, 7 mg/kg/6 horas, IV o • ranitidina, 1,5 mg/kg/8 horas, IV y • betanecol, 0,02 mg/kg/8 horas, SC 	<ul style="list-style-type: none"> • 2-4 días, hasta que el potro comience a mamar o a ingerir alimento 	<ul style="list-style-type: none"> • cimetidina, 7 mg/kg/6 horas, IV o • ranitidina, 1,5 mg/kg/8 horas, IV y • betanecol 0,02 mg/kg/8 horas, SC 	<ul style="list-style-type: none"> • omeprazol pasta, 4 mg/kg/24 horas o • ranitidina, 7 mg/kg/8 horas, por boca y • sucralfato, 10-20 mg/kg/8 horas, por boca y • betanecol, 0,35 mg/kg/8 horas, por boca
Cuadro 3: el potro no se amamanta en la forma adecuada, presenta malestar abdominal leve frecuente y letargia. El examen físico y los resultados de la base de datos mínima se encuentran dentro de los límites normales. La endoscopia revela erosión extensa y ulceración de la mucosa escamosa gástrica, ulceración de la mucosa glandular del antro e hiperemia de la mucosa a nivel del píloro.		Continuación del tratamiento	
Tratamiento recomendado	Duración del tratamiento	Tratamiento asociado	
<ul style="list-style-type: none"> • omeprazol pasta, 4 mg/kg/24 horas o • ranitidina, 7 mg/kg/8 horas, por boca y • sucralfato, 10-20 mg/kg/8 horas, por boca y • betanecol, 0,35 mg/kg/8 horas, por boca 	<ul style="list-style-type: none"> • 3-12 semanas • 3-4 semanas • 3-12 semanas Repetir la endoscopia después de 4-7 días y luego cada 7-14 días	<ul style="list-style-type: none"> • antimicrobianos de amplio espectro • tratamiento antiinflamatorio • sostén con líquidos IV • apoyo nutricional IV 	<ul style="list-style-type: none"> • 2-4 semanas • según la necesidad • según la necesidad • mientras el potro no recibe nada por boca

Tabla 4: manejo médico del SUG en potrillos, según cuadro clínico (Murray, 2003).

El pronóstico de ulceración gástrica es bueno si se continúa con la terapia adecuada durante el período de tiempo recomendado y si no se desarrollan complicaciones (Eades y Waguespack, 2006).

Los potrillos con úlceras silenciosas debido a las perturbaciones hemodinámicas producidas por la perforación de la mucosa gastroduodenal, tienen un pronóstico grave. Los

animales con úlceras que no progresan hasta el punto de perforación tienen un mejor pronóstico, especialmente aquellos cuyo problema primario responde a la terapia (Magdesian, 2006).

Aquellos pacientes con úlceras duodenales tienen un pronóstico reservado en general, debido a la posibilidad de estenosis duodenal, fibrosis y obstrucción del flujo gástrico (Magdesian, 2006). Además, los animales con ulceración duodenal responden menos a la terapia y tienen más probabilidades de desarrollar complicaciones (Eades y Waguespack, 2006).

La prevención de la ulceración gástrica en potrillos se basa en, disminuir los factores de riesgo, evitar ayunos prolongados, reemplazar AINE's no selectivos, por drogas selectivas a la COX-2, e instaurar un tratamiento profiláctico.

Como se dijo anteriormente, un potrillo sometido a estrés por cirugías, traslados, destete, hacinamiento, recumbencia, enfermedades concurrentes, etc., debe considerarse en riesgo. Es importante asegurarse que los potrillos estén amamantando o alimentándose con frecuencia. La lactancia frecuente o la alimentación son, fundamentales para prevenir la formación de úlceras gástricas, ya que el ayuno conduce a un menor pH del fluido gástrico y la leche tiene un efecto amortiguador sobre el ácido gástrico, evitando con esto la formación de úlceras gástricas (Andrews y Nadeau, 1999; Lewis, 2003).

Los AINE's no selectivos también están involucrados en el SUG, ya que al inhibir la actividad de las COX, se reduce la producción de PGE₂, conduciendo al aumento de la secreción de ácido, disminución del flujo sanguíneo mucoso y a la alteración de la barrera moco-bicarbonato, produciendo úlceras tanto en la mucosa glandular como escamosa del potrillo (Nadeau y Andrews, 2012). Por lo tanto la prevención se basa en administrar drogas selectivas a la COX-2 (actuando específicamente en la inflamación aguda y crónica) como el meloxicam y el firocoxib (Raidal y col., 2013; Hovanessian y col., 2014). Si se administran AINE's no selectivos, deben usarse a la dosis mínima, que controla eficazmente el dolor. También, se puede considerar la opción de administrar medicamentos antiulcerosos a dosis preventivas o de tratamiento (Camacho Luna y col., 2018). Según Madigan (2013), la administración simultánea de fenilbutazona y ranitidina ha fallado en la protección de las úlceras gástricas. Dicho autor plantea que la administración oral de misoprostol (PGE sintética) es la única droga efectiva de modo preventivo, en potrillos que reciben un tratamiento con AINE's.

El tratamiento profiláctico contra las úlceras en potrillos neonatales de alto riesgo es motivo de controversia. Hay autores como Andrews y Nadeau (1999), Murray (2003) y Lewis (2003) que sostienen que la administración de supresores de la acidez gástrica en potrillos hospitalizados o en situación de estrés, previenen la ulceración gástrica. Plantean que es una terapia beneficiosa, ya que es posible que una úlcera gástrica perfora sin signos

clínicos previos. Murray (2003) utiliza dosis profilácticas de los supresores de la acidez gástrica, cimetidina 7 mg/kg/6-8hs EV, y ranitidina 7 mg/kg/8hs por boca. También administra protectores de mucosa, como el sucralfato, en forma racional, siempre conjuntamente con supresores de la acidez gástrica.

Furr y col. (2012) plantean que el uso de medicamentos antiulcerosos en potros neonatales hospitalizados debe evaluarse cuidadosamente de forma individual para determinar si tal uso está justificado. Ya que es posible que la supresión de los ácidos gástricos predisponga a diarreas infecciosas (Scott Weese, 2010; Camacho Luna y col., 2018). En el hombre, el uso de medicamentos supresores de ácido se ha demostrado en algunos estudios, como un factor de riesgo sustancial para el desarrollo de diarrea asociada a *Clostridium difficile*, bacteriemia y sepsis neonatal (Furr y col., 2012). Un estudio retrospectivo que incluyó 1710 potrillos hospitalizados de 10 días de edad, mostró que el uso de medicamentos antiulcerosos, incluido el sucralfato, aumentó las probabilidades de diarrea intrahospitalaria y no redujo la incidencia de ulceración gástrica, en comparación con los animales que no recibieron medicamentos antiulcerosos. Se presumió que la mayor incidencia de infecciones del torrente sanguíneo se debían a un daño en la mucosa intestinal asociado con enterocolitis y pérdida de la función de "barrera" de la mucosa, cuyo componente principal es la acidez (Furr y col., 2012). La importancia de la acidez gástrica en la protección contra la translocación bacteriana se demuestra en ratones, donde la acidificación de la dieta dio como resultado una menor translocación bacteriana y recuentos bacterianos en pulmones y ganglios linfáticos (Boneti y col., 2009). Otro posible factor que contribuye al desarrollo de la sepsis puede ser la influencia de los Antagonistas de los receptores de H₂, en la función de los leucocitos. La histamina estimula directamente la producción de IL-1 e IL-6, y el bloqueo de los receptores de histamina produce una disminución de las respuestas inflamatorias. Además, la evidencia experimental sugiere que los fármacos supresores del ácido inhiben las funciones de los neutrófilos y la actividad de linfocitos T citotóxicos y células asesinas naturales (NK), lo que podría aumentar la susceptibilidad a la infección asociada con estos fármacos (Furr y col., 2012).

Las complicaciones que pueden resultar de la ulceración gastroduodenal incluyen reflujo gastroesofágico, megaesófago con neumonía por aspiración, paresia gástrica, estenosis pilórica o duodenal, perforación gástrica o duodenal, colangitis ascendente y hepatitis (Eades y Waguespack, 2006).

PRESENTACION DE UN CASO CLINICO

El siguiente caso se presentó en un haras de Caballos de Polo durante la temporada de partos 2016/2017.

Dicho establecimiento está ubicado en la proximidad de la localidad de Río Cuarto, Provincia de Córdoba.

Es un predio de 700 ha., destinado principalmente a la producción de caballos de polo, donde se realiza transferencia de embriones, cría, doma y venta de yeguas jugadoras. También se realiza producción y venta de fardos y rollos de alfalfa y poseen un feedlot.

El establecimiento cuenta con una población de aproximadamente 650 equinos, 330 yeguas receptoras preñadas y vacías, 31 yeguas donantes, 9 padrillos, 130 potrillos y potrancas de entre 0 y 2 años de edad y 150 yeguas dentro de las cuales hay jugadoras, yeguas en doma, descanso y pastaje.

Las distintas categorías se ubican en potreros separados. Cabe destacar que los animales rotan de potrero, para evitar el sobre-pastoreo y permitir el crecimiento de la pastura. Cada categoría, especialmente las yeguas receptoras con cría al pie, las potrancas, potrillos de destete y recria, se observan diariamente en sus correspondientes lotes.

La alimentación que se ofrece es a base de pasturas perennes (alfalfa, festuca y cebadilla), verdes de verano (soja y maíz) e invierno (avena), complementado con grano de avena y suplementos proteicos y minerales, según requerimientos para cada categoría.

Las receptoras preñadas, son continuamente monitoreadas durante los meses de gestación y 25 días antes de la fecha probable de parto se trasladan a potreros destinados a los partos, donde son controladas por personal capacitado. En este establecimiento no hay personal destinado al control por las noches de las yeguas próximas al parto.

Luego del parto se realiza una ficha clínica de nacimientos se observa si éste fue normal, la presentación del potrillo, si el animal se paró y calostró en el tiempo considerado normal (1 hora, y hasta 3 horas respectivamente), se observa el comportamiento de la yegua y el potrillo, se realiza una evaluación de aplomos, y se observa si la yegua expulsó la placenta (fig. 17). De rutina se desinfecta el ombligo con tintura de yodo simple, se le administra una enema de agua y glicerina y a la madre se le administra Ivermectina 1% PO a razón de 0,2 mg/kg. También, por tres días, cada 24 hs, se les da a los recién nacido una dosis de 4 ml de oxitetraciclina EV de modo preventivo.

FICHA CLINICA			
Nombre: _____		Fecha de nacimiento: _____	
Madre: _____		Padre: _____	Rx: _____
PARTO: Normal Distocia Asistido		Presentación: _____	
Observaciones: _____			
Desp madre: SI NO		Ombiligo: SI NO	Enema: SI NO
Calostrado: Ok Regular Malo		Días gestación: _____	
Sexo: _____		Pelo: _____	
Observaciones: _____			
<p>Descripción gráfica</p> <p>El diagrama muestra un caballo con líneas de referencia para: Lado derecho, Lado izquierdo, Línea superior de los ojos, Miembros anteriores Vista posterior (Izquierdo, Derecho), Cuello vista inferior, Nariz, Miembros posteriores Vista posterior (Izquierdo, Derecho).</p>			
EVALUACIÓN DE APLOMOS		Fecha: _____	
MAI:	Nudo: _____	MAD:	Nudo: _____
	Carpo: _____		Carpo: _____
MPI:	Nudo: _____	MPD:	Nudo: _____
	Tarso: _____		Tarso: _____
TRATAMIENTO-OBSERVACIONES: _____			

Figura 17: ficha clínica utilizada para partos.

Las yeguas y sus crías se controlan por la mañana y la tarde los primeros tres días, y junto con la aplicación de la oxitetraciclina, se realiza un examen del potrillo y la madre, evaluando constantes fisiológicas, actitud, etc.

Pasados los primeros tres días de nacidos, son llevados a potreros de cría, donde se agrupan aproximadamente 15 a 20 yeguas con cría al pie por lote. Tanto madres como crías, son observadas diariamente, para detectar cualquier anomalía que pueda presentarse y de esta manera indicar un tratamiento inmediato, en caso de ser requerido. A partir de los dos meses de edad, los potrillos comienzan a ser desvasados cada 45 días aproximadamente.

A los seis meses de edad, son destetados y separados por sexo y por edad (cabeza, cuerpo y cola), en lotes de 20 a 25 animales y cada uno de estos lotes cuenta con la compañía de una yegua madrina.

Normalmente, cerca del año de edad, los lotes de potrancas se re-seleccionan por morfología y funcionalidad, y se re-organizan, colocando en los lotes cabeza y cuerpo a las mejores potrancas del haras y en el lote cola a las potrancas de descarte por morfología, funcionalidad o por alguna patología. A los dos años de edad, los animales son llevados a la doma.

Caso clínico:

Reseña:

- Madre: Crestview Austral
- Padre: Open Iluminado
- Receptora nro.: 557
- Potrillo: sin nombre designado
- Sexo: hembra
- Pelaje: zaino
- Fecha de parto: 30/12/2016
- Días de gestación: 334 días
- Fecha probable de parto: 5/1/17
- Observaciones: a la evaluación de aplomos, se vio que la potranca

presentaba laxitud de tendones flexores de ambos miembros anteriores y carpos *valgus*, por lo que se decidió restringirle el movimiento en un corral de 20 x 15 metros.

Historia:

Una vez nacida la potranca, se le desinfectó el ombligo con una solución de yodo simple, se le aplicó una enema a fin de facilitar la expulsión de meconio y se le dió la primer dosis (4 ml) de oxitetraciclina por vía endovenosa. La receptora recibió la dosis de Ivermectina (0,2 mg/kg PO).

El segundo día de nacida (31 de diciembre de 2016), se evaluó de rutina y se le dió la segunda dosis de antibiótico.

Al tercer día (1 enero de 2017) por la mañana se hizo la evaluación de rutina y se le aplicó la tercera dosis de antibiótico. Por la tarde, la potranca presentaba dolor abdominal leve pero seguía mamando, por lo que el recorridor le administró una dosis de dipirona (20 mg/kg EV) y fenilbutazona (2 mg/kg EV).

El cuarto día (2 de enero de 2017) se la encontró por la mañana (06:30 am) encajada en una tranquera. Cuando se la logró sacar de allí, se vio que la potranca presentaba caminar compulsivo, obnubilada, desconectada del medio y ciega. Al paso presentaba incoordinación de manos, cabeza baja, con retracción de ollares y movimientos de la lengua. Además

cuando se le levantaba la cabeza realizaba un ronquido. Para evitar accidentes, ya que caminaba sin destino, se la sujetó a un árbol y allí caminaba en círculos sin parar. También presentaba diarrea color blanco.

Al examen clínico reveló una frecuencia cardiaca de 140 latidos/minutos (normal 60 a 120 lpm), frecuencia respiratoria y temperatura corporal dentro del rango normal y membranas mucosas, húmedas pero cianóticas (fotos 7 y 8).



Foto 7: potranca con cabeza baja y retracción de ollares.



Foto 8: potranca con retracción de ollares, lengua afuera y mirada perdida.

Al observar los signos clínicos se sospechó de una patología nerviosa como trauma craneano, meningitis bacteriana, bacteriemia, meningitis por herpesvirus o encefalopatía isquémica hipóxica, hepatoencefalopatía o de un trastorno metabólico como hiponatremia o hipoglucemia.

Al no poder llegar a un diagnóstico definitivo, se hizo interconsulta con una Médico Veterinaria especialista en potrillos, quien por haber tenido un caso con la misma signología comentó que se podría tratar de úlcera gástrica, por lo que aconsejó comenzar con el tratamiento de dicha patología. Al mediodía se la hidrató con 2 litros de Ringer Lactato, se le administró meglumine de flunixin (1mg/kg EV), amikacina (20 mg/kg IM), ceftiofur (2,2 mg/kg IM), sucralfato (20 mg/kg PO) y ranitidina (6,6 mg/kg PO). Por la tarde la potranca estaba conectada con el medio y con su madre, la frecuencia cardíaca era de 62 lpm y las mucosas eran rosa pálido y húmedas. Esa tarde se aplicó una segunda dosis de sucralfato y se dió leche por sondaje nasogástrico (foto 9).



Foto 9: potranca luego del tratamiento.

El día siguiente la potranca aun no mamaba correctamente por lo que se le dió leche por sondaje nasogástrico, y se la volvió a hidratar con 2 litros de Ringer lactato. Por la tarde la potranca presentaba dolor abdominal leve, se decidió darle meglumine de flunixin (1mg/kg EV).

En los dos días posteriores la potranca se encontraba normal, estaba conectada con el medio y su madre, mamaba correctamente, las constantes fisiológicas estaban dentro del rango normal y no presentaba ningún signo clínico. Se continuó con la terapia, amikacina y ceftiofur cada 24 hs por una semana, sucralfato y ranitidina cada 12 hs por dos semanas.

El 31 de enero la potranca amaneció con fractura distal del radio del miembro anterior derecho por una patada, por lo que se la sacrifico y se procedió a hacer necropsia para observar la mucosa del estómago. A la necropsia se observó una pequeña lesión sobre la

mucosa glandular, adyacente al *margo plicatus*, roja oscuro, plana, del tamaño de una lenteja, de forma irregular, que era compatible con una úlcera gástrica en proceso de epitelización (foto 10). También se observaron zonas hiperémicas tanto en la mucosa glandular como aglandular (foto 11).



Foto 10: estómago. Se marca una lesión en la mucosa glandular contigua al *margo plicatus*.



Foto 11: necropsia estómago, se observa la mucosa aglandular, glandular y la primer porción del duodeno.

DISCUSIÓN

Dicho caso clínico fue de gran utilidad, ya que la signología antes mencionada no ha sido descrita en la bibliografía consultada. Los autores, Murray (2003), Wilkins (2005), Madigan (2013) y Okai y col. (2015) describen como signos clínicos frecuentes en potrillos con SUG al cólico, amamantamiento deficiente, bruxismo, inquietud, rodar sobre el dorso y quedarse en decúbito dorsal, depresión, ptialismo, diarrea sin fiebre ni anomalías en el leucograma, reflujo gástrico y crecimiento deficiente con deterioro físico.

El diagnóstico definitivo del SUG se basa en los resultados del examen endoscópico del estómago (Andrews y Nadeau, 1999; Andrews y col., 2017; Camacho Luna y col., 2018). A campo no siempre es posible contar con dicho método complementario, por lo que el diagnóstico en base a la respuesta terapéutica es de utilidad en estos casos para solucionar el problema a corto plazo y evitar complicaciones como perforación de estómago y peritonitis química.

La administración de drogas sin un diagnóstico o indicación precisa, puede generar complicaciones varias. En este caso se administraron AINE's (fenilbutazona y meglumine de flunixin), sin tener en cuenta que dichas drogas son un factor de riesgo para el desarrollo de úlceras en la mucosa glandular (Nadeau y Andrews, 2012). Por lo que habría que plantear, dependiendo de cada situación, la opción de administrar medicamentos antiulcerosos junto con estas drogas.

Otra opción es reemplazar el uso de AINE's no selectivos, por aquellos selectivos a la COX-2 como lo son el meloxicam y el firocoxib siendo éstos una opción antiinflamatoria más segura para estos pacientes. Esto puede ser particularmente relevante en afecciones como la sepsis y la endotoxemia, donde la perfusión reducida de los órganos puede aumentar la toxicidad de los AINE's tradicionales (no selectivos) (D`Arcy-Moskwa y col., 2012; Hovanessian y col., 2014).

CONCLUSION

El síndrome de ulcera gástrica en potrillos es una patología que se puede dar por diversos factores predisponentes, por lo que es indispensable considerarla siempre en animales que se encuentran bajo situaciones estresantes o que están recibiendo un tratamiento con AINE's.

Se espera que a través de una mejor comprensión del SUG y el reconocimiento precoz de los signos clínicos se pueda dar un tratamiento rápido, reduciendo así las complicaciones secundarias, como la estenosis pilórica, la hemorragia aguda, la ruptura gástrica y la muerte.

En el caso clínico expuesto, se describen signos clínicos no mencionados en la bibliografía citada por lo que este trabajo es importante para tener en cuenta al Síndrome de Ulcera Gástrica como diagnóstico diferencial ante la presencia de signología nerviosa. Si bien el diagnóstico definitivo no pudo llevarse a cabo, no se habría observado una respuesta y evolución favorable luego del tratamiento realizado si la causa hubiera sido de origen nervioso.

El diagnóstico de certeza del SUG en equinos se lleva a cabo mediante el examen endoscópico gastroduodenal.

BIBLIOGRAFIA

- AGÜERA, E. y SANDOVAL, J. 1999. Anatomía Aplicada del Caballo. Ed. Harcourt Brace, España.
- ANDREWS, F. M. y NADEAU, J. 1999. Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature Horses. Equine Gastric Ulceration. *Equine vet. J.* 29: 30-33.
- ANDREWS, F. M., LARSON, C. y HARRIS, P. 2017. Nutritional management of gastric ulceration. *Equine vet. Educ.* 29: 45-55.
- ANDREWS, F. M., SIFFERMAN, R. L., BERNARD, W., HUGHES, F. E., HOLSTEO, J. E., DAUR, C. P., ALVAS, R. y COX, J. L. 1999. Efficacy of omeprazole paste in the treatment and Prevention of gastric ulcers in horses. *Equine vet. J.* 29: 81-86
- BECHT, J.L. y BYARS, T.D. 1986. Gastroduodenal ulceration in foals. *Equine Vet. J.* 18: 307-312
- BENEDETTE, M. F., ROSA, B. R. T., FERREIRA, M. M. G., AVANTE, M. L., ZANGIROLAMI FILHO, D. y MARTINS, I. S. 2008. ÚLCERA GÁSTRICA EM POTROS. *Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária.* Ano VI, Nro10
- BLIKSLAGER, A. 2005. Fisiopatología de la lesión mucosa y su reparación En: REED, S. M., BAYLY, W. M. y SELLON, D. C. Medicina Interna Equina. 2da ed. Ed. Inter-Medica, BS AS, ARG. Vol. 2. Pp 888-899.
- BONETI, C., HABIB, C. M., KELLER, J. E., DIAZ, J. A., KOKOSKA, E. R., JACKSON, R. J. y SMITH, S. D. 2009. Probiotic acidified formula in an animal model reduces pulmonary and gastric bacterial load. *Journal of Pediatric Surgery.* 44: 530-533
- CAMACHO-LUNA, P., BUCHANAN, B., ANDREWS, F. 2018. Advances in Diagnostics and Treatments in Horses and Foals with Gastric and Duodenal Ulcers. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.* Elsevier Inc. 34: 97-111
- CAMPBELL THOMPSON, M. 1989. Upper Gastrointestinal Surgery for Ulcer Disease in Foals. Advances in Equine Abdominal Surgery. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.* 5: 351-362
- CAMPBELL THOMPSON, M. 1998. Enfermedades del estomago. En: COLAHAN, P.T., MAYHEW, G., MERRITT, A. M. y MOORE, J. N. Medicina y Cirugía Equina. 4ta ed. Ed. Inter-Medica, BS AS, Arg. Pp 543-554.
- CHACON, T. C., ZERPA, H., COVA, F. J. y CAMPOS, G. 2006. Efecto del estrés asociado al destete sobre variables Clínico-Patológicas y la integridad de la mucosa gástrica en Potros Pura Sangre de Carrera. *Rev. Fac. Cienc. Vet.* 47
- CUNNINGHAM, J. y KLEIN, B. G. 2009. Fisiología veterinaria. 4ta edición. Ed. Elsevier.

D'ARCY- MOSKWA, E., NOBLE, G.K., WESTON, L.A., BOSTON, R., y RAIDAL, S.L. 2012. Effects of Meloxicam and Phenylbutazone on Equine Gastric Mucosal Permeability. *Brief Communication J Vet Intern Med.* 26: 1494–1499

DYCE, K. M., SACK, W. O. y WENSING, C. J. G. 2012. Anatomía Veterinaria. 4ta ed. Ed. El Manual Moderno. México.

EADES, S.C. y WAGUESPACK, R.W. 2006. The Equine Manual. 2da ed. Ed. Elsevier. Cap. 10. Pp 540-542

ELFENBEIN, J. R. y SANCHEZ, L. C. 2012. Prevalence of gastric and duodenal ulceration in 691 nonsurviving foals (1995–2006). *Equine Veterinary Journal.* 41: 76–79

FURR, M. O., MURRAY, M. J. y FERGUSON, D. C. 1992. The effects of stress on gastric ulceration, T3, T4, reverse T3 and cortisol in neonatal foals. *Equine Veterinary Journal.* 24: 37-40

FURR, M., COHEN, N. D., AXON, J. E., SANCHEZ, L. C., PANTALEON, L., HAGGETT, E., CAMPBELL, R. y TENNENT-BROWN, B. 2012. Treatment with histamine-type 2 receptor antagonists and omeprazole increase the risk of diarrhea in neonatal foals treated in intensive care units. *Equine Veterinary Journal.* 41: 80–86.

GARCIA MONTEVERDE, J., GIL CANO, F. 2013. Embriología veterinaria: un enfoque dinámico del desarrollo animal. 1era ed. Ed. Intermedica. Buenos Aires, Arg.

GÜRTLER, H., KETZ, A., KOLB, E., SCHRÖDER, L., y SEIDEL, H. 1979. Fisiología Veterinaria. 2da ed. Ed. Acribia Zaragoza. Vol. 1. España

HARDY, E. 2016. Digestive health in the foal. *Equine Health.* 28: 39-40

HEWETSON, M., COHEN, N. D., LOVE, S., BUDDINGTON, R.K., HOLMES, W., INNOCENT, G.T., y ROUSSEL, A. J. 2006. Sucrose Concentration in Blood: A New Method for Assessment of Gastric Permeability in Horses with Gastric Ulceration. *J Vet Intern Med.* 20:388-394

HEWETSON, M., VENNER, M., VOLQUARSEN, J., SYKES, B., HALLOWELL, G., VERVUERT, I., FOSGATE, G. y TULAMO, R. 2018. Diagnostic accuracy of blood sucrose as a screening test for equine gastric ulcer syndrome (EGUS) in weanling foals. *Acta Veterinaria Scandinavica*60:24

HILL, R.W., WYSE, G.A., ANDERSON, M., 2004. Fisiología animal. Ed. Panamericana. Bs As. Arg.

HOVANESSIAN, N., DAVIS, J.L., MCKENZIE, H.C., HODGSON, H.C., HODGSON, D.R. y CRISMAN, M.V. 2014. Pharmacokinetics and safety of Firocoxib after oral administration of repeated consecutive doses to neonatal foals. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics.* 37: 243–251

KAPPER, D.R., 2004. Apéndice A nutrición aplicada En: REED, S. M., BAYLY, W. M. y SELTON, D. C. Medicina Interna Equina. 2da ed. Ed. Inter-Médica, Bs. As., Arg. Vol. 2. Pp 1731-1750

KÖNIG, H.E. y LIEBICH, H.G. 2005. Anatomía de los animales domésticos. Ed. Medica Panamericana. Bs As. Arg.

LESTER, G. D. 2007. Enfermedades gastrointestinales en caballos de alto rendimiento. En: HINCHCLIFF, K.W. y KANEPS, A.J. Medicina y cirugía en los equinos de deporte: ciencias básicas y clínicas de los equinos de deporte. 1ra ed. Ed. Inter-Médica, Bs As, Arg. Vol. 2. Pp 1216-1223.

LEWIS, S. 2003. Gastric ulceration in an equine neonate. *The Canadian Veterinary Journal*.44: 420-421.

MAC ALLISTER, C. G., ANDREWS, F. M., DEEGANS, E., RUOFF, W. y OLOVSON, S. 1997. A scoring system for gastric ulcers in the horse. *Equine vet. J*.29: 430-433

MADIGAN, J. E. 2013. Manual of equine neonatal medicine. 4ta ed. Ed. Live Oak. Cap. 34. EEUU

MAGDESIAN, G. 2006. Gastrointestinal Disease. En: Equine Neonatology: A case-based approach. Ed. El Sevier. Cap. 11. Pp 208-212

MERRITT, A.M. 2003. The equine stomach: A personal perspective (1963-2003). 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. New Orleans, Louisiana, USA. P: 75-102.

MURRAY, M. J. y GRODINSKY, C. 1989. Regional gastric pH measurement in horses and foals. *Equine veterinary journal*. 21: 73:76

MURRAY, M. J. 2003. Enfermedades gástricas del potro. En: MAIR, T., DIVERS, T. y DUCHARME, N. Manual de Gastroenterología Equina. 1ra ed. Ed. Inter-Médica, Bs As, ARG. Cap. 23. Pp 547-554.

MURRAY, M.J. 1989. Endoscopic appearance of gastric lesions in foals: 94 cases (1987-1988). *J. Am. Vet. Med. Ass.* 195: 1135-1141

MURRAY, M.J. Y MAHAFFEY, E.A. 1993. Age-related characteristics of gastric squamous epithelial mucosa in foals. *Equine Vet. J.* 25: 514-517.

MURRAY, M.J., GRODINSKY, C., COWLES, R.R., HAWKINS, W.L., FORFA, R.J. y LUBA, N.K. 1990. Endoscopic evaluation of changes in gastric lesions of Thoroughbred foals. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 196: 1623-1627.

NADEAU, J. y ANDREWS, F. M. 2012. Síndrome ulcerativo gástrico. En: Terapéutica Actual en Medicina Equina. 6ta edición. Ed. Inter-Médica, Bs As, Arg. Cap. 82, Volumen 2. Pp 411-417.

- OKAI, K., TAHARAGUCHI, S., ORITA, Y., YOKOTA, H. y TANIYAMA, H. 2015. Comparative endoscopic evaluation of normal and ulcerated gastric mucosae in Thoroughbred foals. *J Vet Med Sci.* 77:449–53.
- PARADIS, M. R. 2012. Normal Foal Nutrition. *American Association of Equine Proceedings AAEP.* 58: 399-401
- PICAVET, M. 2002. Equine gastric ulcer syndrome. First European Equine Nutrition & Health Congress. Antwerp Zoo, Belgium.
- RAIDAL, S.L., EDWARDS, S., PIPPIA, J., BOSTON, R., y NOBLEG, K. 2013. Pharmacokinetics and Safety of Oral Administration of Meloxicam to Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 27: 300-307.
- ROONEY, J. R. 1964. Gastric Ulceration in Foals. Department of Veterinary Science Kentucky Agricultural Experiment Station. Lexington, Kentucky. 1: 497-503.
- SANCHEZ, L.C., LESTER, G.D., MERRITT, A.M. 1998. Effect of ranitidine on intragastric pH in clinically normal neonatal foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 9: 1407-1412
- SANCHEZ, L. C. 2005. Enfermedades del estomago. En: REED, S. M., BAYLY, W. M. y SELTON, D. C. Medicina Interna Equina. 2da ed. Ed. Inter-Medica, Bs As. Arg. Vol. 2. Pp 956-963.
- SANCHEZ, L. C. 2011. Gastroduodenal Ulceration: The Neonatal Perspective. En: MCKINNON ANGUS O., EDWARD L. SQUIRES, WENDY E. VAALA Y DICKSON D. VARNER. Equine Reproduction. 2da Ed. Ed. Blackwell. Cap. 41
- SCOTT WEESE, J. 2010. Aparato Gastrointestinal. En: SIOBHAN B. MCAULIFFE Y NATHAN M. SLOVIS. Atlas Color de Enfermedades y Alteraciones del Potro. 1ra Ed. Ed. Inter-medica. Cap. 4. Pp 96-99. Bs As. Arg.
- SISSON, S. y GROSSMAN, J.D. 1982. Anatomía de los animales domésticos. 5ta ed. Editorial Masson. Tomo 1. Barcelona.
- TORRES GARCIA, M y SOSA RODRIGUEZ, T. 2002. Atlas de histología de vertebrados. 1ra ed. Cap. V. Universidad Nacional Autónoma de México.
- WILKINS, P. A. 2005. Alteraciones del Potrillo. En: REED, S. M., BAYLY, W. M. y SELTON, D. C. Medicina Interna Equina. 2da ed. Ed. Inter-Medica, Bs As. Arg. Vol. 2. Cap. 19. Pp 1565-1567.
- ZULUAGA CABRERA, A. M. 2016. *Síndrome Ulcerativo Gástrico Equino y Helicobacteriosis, en una población de equinos del Valle de Aburrá y Municipios aledaños (Antioquia).* Tesis de Maestría en Ciencias Veterinarias: Línea de Investigación en Medicina y Cirugía Equina (LIMCE). Universidad de Antioquia. Colombia. 90 p.

Páginas web

FLORES, E. 2007. Un tratamiento de origen natural, para gastritis y úlceras gastroduodenales en el caballo. En: <https://www.engormix.com/equinos/articulos>. Consultado: 30-03-2018

GHEZZI, M., CASTRO, A., DOMINGUEZ, M., ISLAS, S., CARRICA ILLIA, M. 2010. Cavidad abdominal: Músculos abdominales-región inguinal- división topográfica- caracteres generales de las serosas-distribución regional de los órganos abdominales. En: <http://www.vet.unicen.edu.ar/ActividadesCurriculares/AnatomiaII/images/Documentos/2015/CAVIDAD%20ABDOMINAL%20GENERALIDADES.pdf>. Consultado: 25-07-2018

COSTELLO, R. 2012. Equine Digestion. En: <http://www.merricks.com>. Consultado: 05-05-2018