



Gastroscofia equina y su incidencia en la salud poblacional en el marco del impacto económico y del servicio de los semovientes del ejército nacional

Franklin Sánchez Lugo

Escuela Superior de Guerra "General Rafael Reyes Prieto"
Bogotá D.C., Colombia

2014

616.33.
S2M

**GASTROSCOPIA EQUINA Y SU INCIDENCIA EN LA SALUD POBLACIONAL EN
EL MARCO DEL IMPACTO ECONOMICO Y DEL SERVICIO DE LOS
SEMOVIENTES DEL EJÉRCITO NACIONAL**

69310



MY. FRANKLIN SANCHEZ LUGO

4884982

BOGOTA.DC.

2014

Desde las épocas inmemorables en que Poseidón presento a Zeus al caballo como la creación máxima sobre la tierra, este animal acompaña al hombre a lo largo del trasegar de la historia, ya sea como arma de guerra, compañero de expedición o quizá en su papel más importante, el de diseminador de conocimiento.

La relación creada entonces entre hombre y caballo, llevo a este último a cambiar de manera drástica sus hábitos y modo de vida, de ser un ser libre que utilizaba la mayor parte del tiempo para alimentarse, se convirtió en un aliado que permanecería por largos periodos de tiempo encerrado en una pesebrera, cobertizo o en el mejor de los casos en un potrero dependiendo totalmente del hombre para su alimentación.

Esta nueva realidad histórica para el caballo, crea un nueva dinámica en su nutrición que con el tiempo pasara una seria cuenta de cobro a su salud, desarrollando en ellos una grave problemática de ulcera gástrica que en caballos estabulados está tasada en un aproximado del 65 % de la población y que repercute directamente en el desempeño atlético, bienestar y salubridad mientras de otra parte genera una serie de altos costos en materia de diagnóstico y terapéutica para el problema.

El presente trabajo pretende dar un acercamiento a la utilización de las nuevas tecnologías diagnosticas utilizadas, basadas en la gastroscopia digital que permite de una manera rápida y confiable determinar el estado de los tejidos gástricos.

Con lo anterior, se pretende buscar, identificar y desarrollar tratamientos adecuados, acordes a la patología y a tiempo en las poblaciones de equinos que presenten el problema buscando que se reduzcan los lapsos de recuperación y los costos asociados a la medicación requerida por el equino y con ello mantenerlos en adecuadas condiciones para las diferentes prácticas de patrullaje, academias, enseñanza y competencia del personal militar que de ellos hace uso

1. LA GASTROENDOSCOPIA EQUINA

La endoscopia es una de las herramientas con más utilidad diagnóstica accesible en la práctica equina, ya que permite al médico veterinario una técnica mínimamente invasiva en el examen de diferentes tipos de órganos y sistemas.

1.1 INSTRUMENTACION ENDOSCOPICA

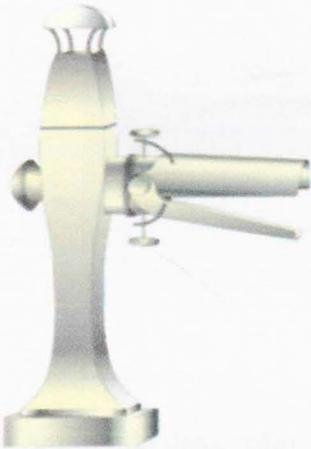
El origen de instrumentos similares a los endoscopios data de antes de la era cristiana

El endoscopio, un instrumento que nos permite mirar dentro del cuerpo humano, ya se utilizaba en la Grecia y Roma antiguas. Se descubrió un instrumento considerado un prototipo de los endoscopios en las ruinas de Pompeya.

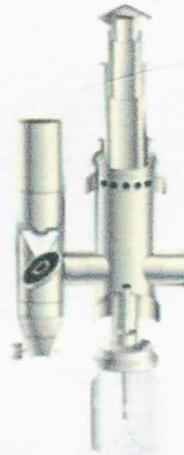
Fue Philip Bozzini quien, en 1805, intentó por primera vez observar el cuerpo humano vivo directamente a través de un tubo que él creó, conocido como un Lichtleiter (instrumento guía de luz) para estudiar el tracto urinario, el recto y la faringe. En 1853, el francés Antoine Jean Desormeaux desarrolló un instrumento especialmente diseñado para examinar el tracto urinario y la vejiga. Lo llamó "endoscopio", y fue la primera vez que se utilizó este término en la historia.

En 1868, luego de realizar una serie de pruebas, el Dr. Adolph Kussmaul, de Alemania, logró observar el interior del estómago de un cuerpo humano vivo por primera vez. La prueba fue realizada en un tragasables que era capaz de tragar un tubo de metal largo y recto, de 47 centímetros de longitud y 13 milímetros de diámetro. Diez años después, dos médicos llamados Max Nitze y Josef Leiter inventaron un cistouretriscopio y, en 1881, Johann von Mikulicz y sus socios crearon el primer gastroscopio rígido para aplicaciones prácticas. Estos gastroscopios no eran para nada flexibles, pero finalmente en 1932, el Dr. Rudolph Schindler inventó un gastroscopio flexible, una versión modificada de los anteriores, que permitía llevar a cabo los estudios incluso con el tubo doblado. Dicho tubo medía 75 centímetros de largo y 11 milímetros de diámetro. Casi un tercio de la longitud

total del tubo hacia la punta podía doblarse hasta un cierto grado. Rudolph Schindler examinó el interior de un estómago a través de numerosas lentes ubicadas en todo el tubo con una lámpara eléctrica en miniatura.



Modelo Bozzini



Modelo Desormaux

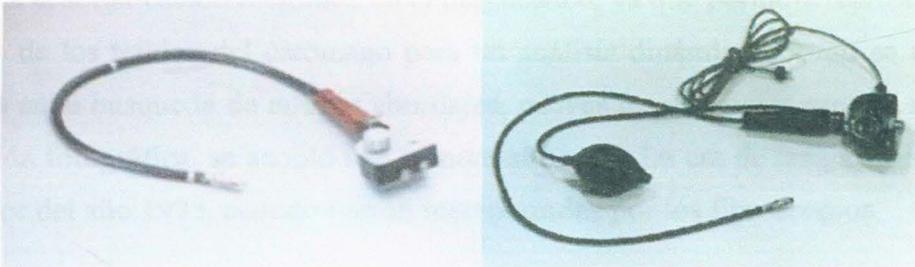


Modelo Schindler

Los primeros intentos para desarrollar una gastrocámara fueron realizados por los alemanes Lange y Meltzing, en 1898, pero no llegaron a crear un dispositivo de uso práctico.

En 1949, un médico que trabajaba en el Centro Médico de la Universidad de Tokio solicitó a Olympus Optical Co., Ltd. (actualmente Olympus Corporation) que desarrollara una cámara capaz de fotografiar y examinar el interior del estómago de un paciente. En 1950, luego de haber pasado por algunas experiencias complicadas, los investigadores dieron a conocer el primer prototipo. El instrumento estaba equipado con una lente fotográfica

ubicada en la punta del tubo flexible. Las imágenes eran capturadas en una película monocromática por medio de la iluminación con un foco miniatura in vitro, que se activaba en forma manual. La película se rebobinaba tirando de un cable. Sin embargo, este dispositivo era todavía demasiado primitivo para un uso clínico adecuado.



Dispositivos primarios de observación al interior de organismos

El equipo de desarrollo de Olympus y los médicos del Centro Médico de la Universidad de Tokio, siguieron trabajando para superar muchos desafíos y dificultades. Olympus trabajó concentrándose en una cámara que (1) no presentara peligros para el paciente, (2) causara molestias mínimas, (3) permitiera fotografiar cualquier parte del estómago en poco tiempo, y (4) ofreciera imágenes nítidas para un diagnóstico sencillo. El desarrollo y el perfeccionamiento de la gastrocámara progresó rápidamente y el dispositivo fue ampliamente aceptado por muchos médicos.

FIBROSCOPIOS

Gastrocámara con un “ojo”.

Un nuevo material llamado fibra de vidrio, desarrollado en los Estados Unidos en la década de 1960, atrajo gran atención en distintos sectores industriales. Los desarrolladores de endoscopios estuvieron entre los primeros en comenzar a utilizar la fibra de vidrio. Por ejemplo, Basil Hirshowitz y sus socios utilizaron la fibra de vidrio en sus endoscopios para aprovechar su característica de transmitir la luz de un extremo al otro, incluso cuando está doblada. Sus endoscopios permitieron la observación directa del interior del estómago. Luego de todos estos años, por primera vez los médicos pudieron llevar a cabo observaciones en tiempo real del interior del estómago. Sin embargo, con este dispositivo

no se podía tomar fotografías. Este recurso no estuvo disponible hasta 1964, cuando se inventó la primera gastrocámara con fibroscopio, la tan anticipada cámara con un “ojo”.

La gastrocámara con fibroscopio eliminó por completo las fallas asociadas con las gastrocámaras “sin ojo”. Fue muy bien recibida como un producto innovador que abría las puertas a la sofisticación mejorada en el diagnóstico, ya que permitía realizar observaciones directas de los tejidos del estómago para un análisis dinámico. Luego se realizaron otros intentos en la búsqueda de nuevos abordajes, nuevas tecnologías y nuevos materiales. Para la función fotográfica, se acopló una cámara al ocular. La era de las gastrocámaras finalizó alrededor del año 1975, cuando fueron reemplazadas por los fibroscopios.

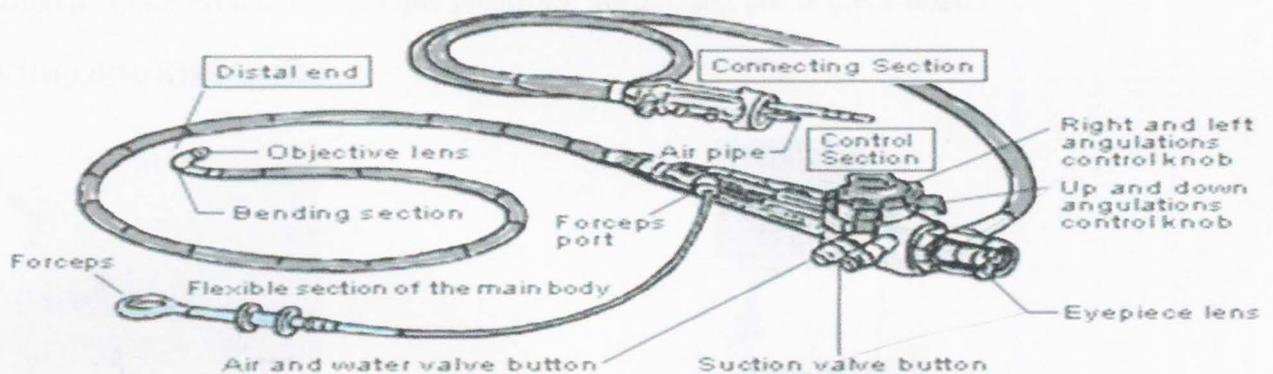


Gastrocamara con fibroscopio

Primer prototipo del fibroscopio

Por otra parte los endoscopios encontraron aplicaciones más amplias para el estudio de otras partes del cuerpo como el esófago, el duodeno, el intestino grueso, los bronquios y la vesícula biliar. Además de aplicaciones de diagnóstico clínico, en la actualidad los endoscopios se utilizan para tratamientos, gracias al progreso logrado en los tratamientos asistidos por endoscopios.

DIAGRAMA BASICO DEL ENDOSCOPIO



Olympus (Endoscopy development 2010)

EL DESARROLLO DE LOS VIDEOSCOPIOS

Un videoendoscopio (endoscopio electrónico) es un endoscopio con una cámara de video integrada que utiliza CCD (dispositivo de carga acoplada). Convierte imágenes en señales eléctricas para su proyección en una pantalla. Mientras que con el instrumento convencional sólo un médico especializado podía observar el estado del interior de un órgano, el nuevo dispositivo permite que varios médicos y otro personal lo examinen simultáneamente observando la pantalla. También se mejoró mucho la seguridad, dejando poco margen para que se produjeran descuidos, así como también mejoró significativamente la precisión del diagnóstico. Además, el recurso de procesamiento de imágenes puede hacer ajustes de nitidez focal a través de un control de señales eléctricas con el objeto de resaltar la lesión por medio de la estimulación de señales de colores específicas para una mejor visualización. Estos nuevos recursos han expandido aún más el horizonte de las posibilidades de la endoscopia.

Los sistemas endoscópicos de fibra óptica se basan en la transmisión de la luz e imágenes a través de largas y delgadas fibras de vidrio óptico. La imagen de fibra óptica es conseguida por medio de cientos de delgadas fibras recubiertas de vidrio. La cobertura actúa a manera

de espejo que refleja la luz a través de la fibra dentro de una pieza ocular que magnifica al grupo de fibras en una imagen que puede ser visualizada por el ojo humano.

VIDEOENDOSCOPIOS



PROTOTIPO

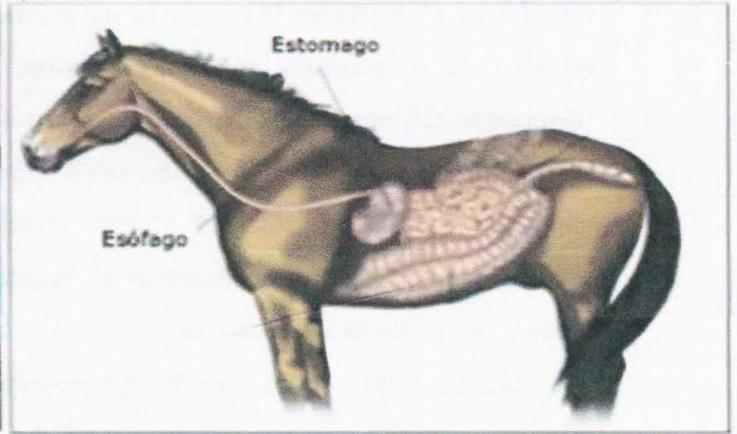
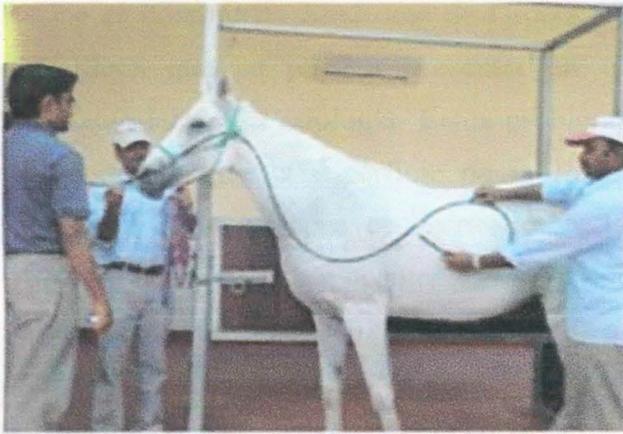


MODERNO (HDTV)

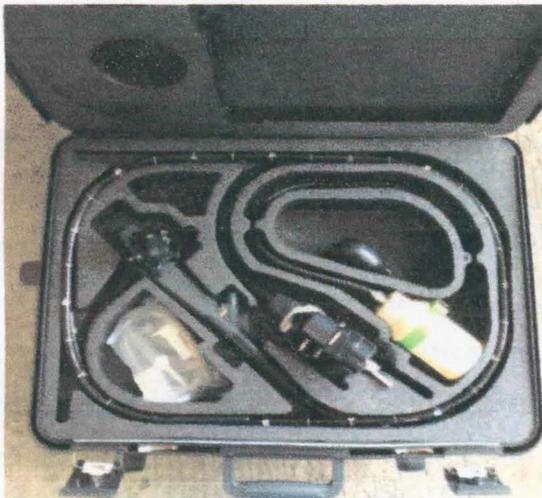
HACIA LOS SISTEMAS DE PANTALLAS DE ALTA DEFINICIÓN (HDTV)

En noviembre de 2002 se presentó el primer sistema de endoscopia del mundo basado en la tecnología HDTV, que cambió de manera radical el concepto de los endoscopios. El sistema aprovechó la tecnología de imágenes más innovadora, capaz de ofrecer imágenes más claras para un diagnóstico muy preciso que evita que se pase por alto las lesiones más diminutas.

El desarrollo de un sistema HDTV dio como resultado un aumento exponencial de la cantidad de la información que se muestra en la pantalla, lo que mejoró la calidad y el grado de las imágenes para visualización. Con una cantidad significativamente mayor de líneas de barrido y píxeles horizontales que los sistemas convencionales,



Posición videoendoscopio al momento de ser realizada



Equipo videoendoscopia Escuela Militar de Cadetes General "José María Córdova"

2. SINDROME DE ULCERA GASTRICA EN EQUINOS

El síndrome de úlceras gástricas es una patología de alta prevalencia en los equinos, debido principalmente a las predisposiciones anatómicas de la especie, como es la débil protección de la mucosa escamosa y la falta de una barrea mecánica como es el esfínter esofágico inferior. Se considera el exceso de exposición al ácido clorhídrico como la causa principal de la erosión y ulceración de la mucosa escamosa, así como la disminución del sistema intrínseco de defensa en la mucosa glandular como la causa de ulceración en esta zona.

Recibe el nombre de Síndrome de Úlcera Gástrica en atención al número de problemas específicos que se pueden presentar en el estómago de los equinos y al carácter multifactorial de su etiología. Estos problemas pueden manifestarse como “Inflamación” sin suspensión de la superficie de la mucosa, “Erosión” donde justamente el estrato superficial de la mucosa es lesionado y “Úlcera” donde hay interrupción del espesor completo de la mucosa y penetración en la muscular de la mucosa, algunas veces causando sangrado por lesión vascular, pudiendo llegar a penetrar la pared gástrica y perforarla, permitiendo la salida de contenido gástrico, y ocasionar peritonitis seria y fatal. La úlcera es la afección gástrica más frecuente en el equino adulto y presenta cuadros clínicos variables desde leve e imperceptible, hasta severo y debilitante y es considerada una de las patologías que causan disminución del rendimiento.

El síndrome de úlcera gástrica es frecuente en el estómago de los equinos, con una prevalencia que oscila entre el 53% y el 90% dependiendo de la población examinada y la actividad atlética del caballo (Andrews, F et al. 2005). La severidad de las úlceras es variable, ya que los animales pueden estar levemente afectados o llegar a estados graves y debilitantes. Las úlceras gástricas pueden deberse a diversos factores como las características anatómicas del estómago, dieta, estabulación, restricción de piensos, ejercicio intenso, transporte prolongado y la administración excesiva de antiinflamatorios no esteroides. Se pueden presentar en equinos de cualquier raza y distintas edades. También se ha observado mayor riesgo en los equinos de alto rendimiento, debido a la mayor exposición de la mucosa escamosa al ácido clorhídrico, por aumento del nivel de llenado gástrico debido al aumento de la presión intraabdominal. Las lesiones ulcerosas son más frecuentes en la mucosa escamosa del estómago, ya que no posee barrera de protección adecuada frente a la agresión del ácido clorhídrico (Robinson, E 2003).

CONCEPTOS ANATÓMICOS Y FUNCIONALES DEL ESTOMAGO EQUINO:

El estómago equino presenta una capacidad equiparable al 4% de toda la capacidad del tracto gastrointestinal (8 – 16 Lts) y se ubica principalmente a la izquierda del plano medio, contra el diafragma; La porción proximal del estómago (oral) está tapizada con una mucosa escamosa estratificada similar a la del esófago y considerada como una prolongación del mismo y ocupa un tercio de la superficie total del estómago; La parte distal del estómago (aboral) está recubierta por mucosa glandular y ocupa los dos tercios restantes y a su vez comprende la región del cardias, el fundus y la región pilórica; La unión entre la región escamosa y glandular recibe el nombre de Margo Plicatus (borde plegado). La mucosa escamosa no cumple ningún papel absortivo, ni secretor y actúa como reservorio de la ingesta, mientras que la mucosa glandular posee glándulas tubulares con células secretoras mucosas, serosas y endocrinas como las células G en la región pilórica y son la fuente de gastrina, las células parietales y principales se encuentran en la región fúndica y son las encargadas de producir ácido clorhídrico y pepsina respectivamente. La estimulación de la secreción ácida está dada por estímulos nerviosos (acetilcolina), paracrinos (histamina) y endocrinos (gastrina). El primer estímulo, es el nervioso y está dado por el reflejo vagal (fase cefálica), producido al ver, oler o degustar el alimento; Al llegar el alimento al estómago (fase gástrica), se activan receptores sensoriales de la mucosa gástrica, que luego activan las neuronas motoras de los plexos submucoso y mientérico; Estas neuronas activan las células secretoras en forma directa o a través de células intermediarias como los mastocitos y las células simil enterocromafines que liberan histamina en las glándulas gástricas. La gastrina es liberada por las células G pilóricas en respuesta a reflejos vagales y productos luminales como el calcio, polipéptidos y ciertos aminoácidos. La liberación de gastrina está controlada principalmente por el péptido liberador de gastrina, el cual es estimulado por la distensión gástrica y el aumento del pH luminal (Sánchez, L. 2004; Blikslager, A. 2004).

El ácido clorhídrico es segregado por las células parietales de la mucosa fúngica. La histamina se une a los receptores H tipo 2 sobre la membrana de las células parietales

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

ETIOPATOGENIA:

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

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

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 glucoproteína (mucinas) de muy alto peso molecular secretadas por células caliciformes y forman una delgada capa adherente sobre la mucosa que lubrica el contenido luminal, contiene péptidos del trébol, el cual le confiere una resistencia sustancial a la degradación por parte de proteasas incluyendo la pepsina. Las

células epiteliales superficiales secretan iones de bicarbonato que son atrapados debajo de la capa de moco neutralizando cualquier ácido que difunda por retrodifusión a través del moco. El flujo sanguíneo mucoso es el principal factor contribuyente para mantener la salud de la mucosa gástrica y esta regulado por el óxido nítrico y las prostaglandinas.

Las prostaglandinas de la serie E estimulan la producción de moco y bicarbonato, favorece el flujo sanguíneo de la mucosa y previene el estasis asociado con el daño vascular inducido por irritantes, ya que inhibe la adherencia de neutrófilos al endotelio dañado. 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. 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, A. 2004).

Los principales factores incitadores intrínsecos que favorecen la formación de úlceras son el ácido clorhídrico, la pepsina y las sales biliares, siendo el ácido clorhídrico el más predominante, ya que los caballos son secretadores gástricos continuos de ácido clorhídrico aún sin ingesta de alimento (condición interdigestiva o basal), debido a esto, el ácido clorhídrico es considerado como la causa primaria de la ulceración gástrica (Murray, M. 2003). El pepsinógeno es secretado por las células principales, el cual se transforma en pepsina activa en un ambiente ácido ($\text{pH} < 3$), sin embargo, la actividad proteolítica de la pepsina normalmente está dirigida a las proteínas de la dieta, pero pueden actuar contra la mucosa gástrica. Las sales biliares no conjugadas (colato y desoxicolato) y las conjugadas (taurocolato) causan daño en la mucosa gástrica en presencia de ácidos, ya que se adhieren al epitelio escamoso estratificado, haciéndose liposoluble e iniciando el daño una vez que el

pH cae por debajo de 4; Esto no sorprende debido a que en los caballos se produce normalmente reflujo duodeno gástrico (Sánchez, L. 2004; Blikslager, A. 2004).

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

MECANISMO DE LESIÓN DE LA MUCOSA ESCAMOSA ESTRATIFICADA:

Las lesiones ulcerosas de la mucosa son más frecuentes en esta región, aproximadamente en un 80% de los casos en equinos de alto rendimiento.

La principal barrera de esta región es una sustancia glucoconjugada que contiene bicarbonato, segregada por las células superficiales presentes en el estrato espinoso, potenciada por las uniones estrechas del estrato córneo, confiriendo a la mucosa escamosa

una relativa impermeabilidad al ácido clorhídrico, teniendo poco efecto sobre el epitelio hasta un pH de 2,5 o menos. Los caballos no cuentan con una barrera física como la del esfínter esofágico inferior para proteger a la mucosa escamosa del estómago a la exposición ácida y la línea de llenado gástrico normal se encuentra justo por debajo del cardias, de forma tal que solo la mucosa escamosa que se encuentra junto a la curvatura menor adyacente al borde plegado recibirá la exposición regular al contenido ácido gástrico, razón por la cual es el sitio de mayor ulceración de la mucosa escamosa (Merrit, A. 2003).

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

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

La dieta y el manejo también juegan un papel crucial en la presentación de úlceras gástricas escamosas, ya que la estabulación, el transporte y el ayuno prolongado de 24 a 48 horas, favorece la disminución del pH gástrico y el mayor contacto con la mucosa. El alto consumo de granos y alimentos concentrados con menor consumo de forrajes, también favorece la presentación de úlceras, ya que poseen carbohidratos hidrosolubles de fácil

fermentación por bacterias residentes como el *Lactobacillus acidophilus*. Los subproductos gástricos de fermentación como ácidos grasos volátiles (acético, propiónico e isovalérico), alcohol y ácido láctico pueden dañar la mucosa escamosa. El ejercicio intenso puede causar ulceración escamosa en caballos de alto rendimiento debido al incremento de la presión abdominal la cual produce una compresión gástrica, ocasionando una elevación de la línea de llenado del contenido gástrico, aumentando la exposición al ácido por la mucosa escamosa. También se propone una causa de origen mecánica, ocasionada por las larvas de *Gasterophilus* spp, que se adhieren en la mucosa escamosa en cercanías del margo plicatus y que inducen la formación de úlceras (Campbell-Thompson, M. 1998).

MECANISMO DE LESIÓN DE LA MUCOSA GLANDULAR:

Las úlceras en esta porción son poco frecuentes, ya que esta posee varios mecanismos intrínsecos que la protegen del ácido clorhídrico, la pepsina y las sales biliares.

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

Entre las principales causas de disminución de los factores defensivos de la mucosa glandular se encuentran: Estados de estrés, que inhiben la síntesis de prostaglandinas endógenas por el aumento en la liberación de corticosteroides y por la disminución en el consumo de agua y alimentos. Administración excesiva de antiinflamatorios no esteroides, que inhiben la síntesis de prostaglandina E2 por bloqueo de la vía de la cicloxigenasa, esto disminuye la secreción de moco – bicarbonato y disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, pudiendo haber vasoconstricción local con lesiones por isquemia, se incrementa la

secreción de ácido clorhídrico y pepsina, por lo que se aumenta la exposición de la mucosa a estos agentes y se forman las úlceras (Blikslager, A. 2004).

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

EPIDEMIOLOGÍA:

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

Con respecto a la relación entre el sexo y la presentación de úlceras gástricas, se ha encontrado que existe mayor riesgo en los machos castrados, pudiendo deberse a la

disminución de la testosterona, la cual cumpliría su papel en la estimulación del factor de crecimiento epidermal salival, que bloquea las secreciones ácidas y estimula la migración epitelial de la mucosa gástrica, algo parecido ocurre en el caso de las hembras donde son las hormonas femeninas las que estimulan el factor de crecimiento epidermal, por lo que se explica que en yeguas el riesgo de úlceras es relativamente más bajo (Robinson E.2003)

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

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

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

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

DIAGNÓSTICO:

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

Otras pruebas diagnósticas que se pueden utilizar para valorar la severidad del problema son: El test de sangre oculta positivo en materia fecal puede indicar la presencia de úlceras sangrantes, así como el reflujo gástrico de color marrón oscuro, el ultrasonido abdominal sirve para visualizar líquido libre en la cavidad abdominal y la distensión del estómago cuando se sospecha de una perforación y la paracentesis puede revelar reacción inflamatoria o la presencia de bacterias en la cavidad abdominal, lo cual podría confirmar una perforación, Mientras que la radiografía de contraste es útil para evaluar el vaciado gástrico, como sucede en estenosis cicatrizal a la salida del estómago, donde habría un retraso en la eliminación total del medio de contraste de sulfato de bario al 30% o 50%, en un tiempo mayor a 2 horas, También se notaría el área de estenosis; Se debe utilizar de 0.5

a 1 litro de sulfato de bario en potros y de 1 a 2 litros en adultos (Campbell-Thompson, M. 1998; Fortier, G et al. 2003).

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

Actualmente se utiliza la clasificación de Las lesiones según el número (0-4) y severidad (0-5) según el formato de MacAllister y Col (1997)



TRATAMIENTO:

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

La reducción de la acidez gástrica es el objetivo terapéutico principal en el tratamiento de las úlceras, ya que alivia los síntomas y crea un ambiente favorable para la curación de la herida (Reed, S. 2004).

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

Los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y esomeprazol), son el tratamiento más efectivo para la supresión química de excreción ácida gástrica en el caballo, ya que bloquea la secreción de H^+ en la membrana de la células parietales, uniéndose de forma irreversible a la bomba de protones $H^+-K^+-ATPasa$ de la célula; Estos agentes pueden bloquear la secreción de ácido clorhídrico durante 24 horas por su prolongado efecto antisecretor (Reed, S. 2004). El omeprazol es el único agente inhibidor de la bomba de protones autorizado en equinos para el tratamiento del síndrome de ulcera gástrica y son muchas las investigaciones que han documentado la seguridad y eficacia de la administración oral de omeprazol en potrillos y caballos adultos, mostrando resultados de curación superiores al 75% de los caballos con úlceras tratados y que se mantienen en entrenamiento. La preparación oral de omeprazol disponible para caballos se recomienda a dosis de 4 mg / kg oral cada 24 horas; El aumento del pH gástrico y la disminución de la producción de ácido son evidentes entre 5 y 8 horas después de la administración de omeprazol pasta, pero solo del 3 al 5 día de tratamiento se alcanza el pico máximo de supresión ácida. Después del tratamiento inicial de 30 días, se recomienda

administrar de 1 a 2 mg / kg cada 24 horas para disminuir o prevenir la recurrencia de la enfermedad en animales que se mantienen en entrenamiento (Clure, S et al. 2005). La eficacia del omeprazol se ha reportado en pasta o en gránulos con cobertura entérica, ya que permite la liberación de la sustancia activa en el intestino para su absorción, mientras que la forma en polvo es degradada con rapidez en el ambiente ácido, recientemente se a desarrollado una presentación endovenosa de pantoprazol, pero no se dispone de investigaciones en equinos (Reed, S. 2004).

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

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

Los antiácidos (hidróxido de aluminio y hidróxido de magnesio), neutralizan el ácido gástrico existente, aumentando el pH sobre 4 y aliviando los síntomas, pero por un periodo breve, máximo 2 horas (Murray, M. 2003). La dosis recomendada es de 180 a 240 ml por

animal cada 2 a 4 horas, pero es un proceso consumidor de tiempo y algunos animales lo toleran mejor que otros (Merrit, A. 2003).

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

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

PREVENCIÓN:

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

mantener el entrenamiento intensivo, se debe administrar omeprazol a dosis de 1 a 2 mg / kg cada 24 horas (Buchanan, B. 2003; Hinchcliff, W 2004).

3. PRESENCIA DE ULCERA GASTRICA EN EQUINOS DEL EJERCITO NACIONAL

El Ejército Nacional cuenta en la actualidad con un importante número de semovientes equinos destinados a las más diversas tareas como lo son el patrullaje, la instrucción militar de oficiales, alférez, cadetes, suboficiales, soldados y personal civil de la Institución, prácticas deportivas, rehabilitación de personal herido en combate o con problemas psicológicos y otra serie de actividades que los convierten en una apreciable fuente de conocimiento y bienestar para la fuerza.

Desde hace un par de años, el Ejército Nacional cuenta con una invaluable ayuda diagnóstica para las problemáticas gástricas de los equinos a su servicio, un gastroscopio digital que dicho sea de paso es el único disponible en la actualidad para este tipo de procedimientos en el país.

Con la problemática existente entre los equinos de ulcera gástrica y sus factores de riesgo expuestos anteriormente, se tiene que para la población de equinos fiscales, esta serie de exposiciones al problema se hacen muy notables por las condiciones propias del ambiente en que se encuentran; es así como los caballos sometidos a extensas jornadas de patrullaje en las diversas regiones del país, así como los expuestos a condiciones de estabulación en los lugares de entrenamiento y enseñanza de la equitación están en igualdad de riesgo que el grupo que más se trabaja en la actualidad como lo es el de los caballos de deporte, quienes están sometidos a diarias jornadas de entrenamiento, con dietas destinadas a desarrollar su potencial atlético y sometidos frecuentemente a transporte y situaciones de

estrés que de una u otra manera los hacen más susceptibles al desarrollo de esta entidad clínica.

En vista de estas circunstancias, se han venido realizando una serie de gastroscopias en este grupo de caballos con participación de equinos tanto de la Escuela Militar de Cadetes General “José María Córdova” como de la Escuela de Equitación del Ejército quienes han presentado uno o más signos clínicos asociados con la entidad.

Entre los signos se han tenido: cólicos recurrentes, pérdidas de peso, signos de incomodidad además de contar con las circunstancias predecesoras de este tipo de entidad como lo son el estabulamiento, las dietas ricas en grano, los continuos movimientos y programas estrictos de entrenamiento.

Un total de 28 equinos, 15 machos castrados y 13 yeguas de razas tanto mestiza como silla argentino con edades que oscilaban entre los seis y los 18 años perteneciente a las anteriormente mencionadas Instituciones de educación, ubicadas en la ciudad de Bogotá, fueron evaluados clínicamente y sometidos a exámenes gastroscópicos. Las funciones realizadas por estos equinos eran en su gran mayoría la de caballos dedicados al deporte competitivo y en una menor proporción a la participación en academias de equitación con un promedio diario de 50 minutos de trabajo.

La alimentación de estos ejemplares estaba basada como en la mayoría de las unidades militares en grano consistente en un concentrado adecuadamente balanceado, avena, pasto y heno, suministrados en el caso de los granos a razón de tres raciones al día y heno o pasto dos veces al día, sal mineralizada y agua a voluntad.

Para la realización de las videoendoscopias, los equinos fueron sometidos a ayuno de sólidos por un periodo de 12 horas y de líquidos por un periodo de 6 horas. Para el

procedimiento se instalaban en el brete para su contención y protección y eran sedados con Xilazina a dosis de 0.5 mg/kg/iv

El examen era realizado con un gastroscopio veterinario marca Olympus de tres metros de largo y 12 mm de diámetro y una unidad digitalizadora CV60 de la misma marca. El procedimiento se realizaba vía nasal y se hacía la inspección de la totalidad de la cavidad estomacal requiriéndose en algunas oportunidades de la distensión de este con aire para mejorar la visibilidad de las zonas glandular y aglandular. Las lesiones visualizadas fueron grabadas en video y clasificadas según el numero (0-4) y severidad (0-5) según el formato de MacAllister y Col (1997)

GRADO	DESCRIPCIÓN
0	Sin lesiones aparentes
1	1-2 lesiones localizadas
2	3-5 lesiones localizadas
3	6-10 lesiones
4	≥ 10 lesiones difusas. Lesiones bastante extensas.

GRADO	LESIONES
0	Sin lesiones
1	Aparecen superficiales
2	Estructuras más profundas. Lesiones con mayor profundidad que las #1
3	Múltiples lesiones de variable severidad.

- | | |
|---|--|
| 4 | Similar al grado 2. Evidencia de lesión activa. Hiperémicas y/o lesión en cráter marrón. |
| 5 | Igual a la número 4, con evidencia de hemorragia activa o coágulo sanguíneo adherido. |



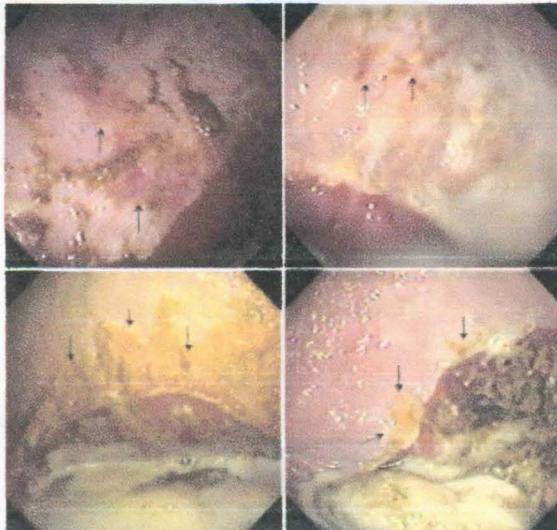
Estomago de un caballo adulto incidido a lo largo de la curvatura mayor. A cardias, B saco ciego, C epitelio escamoso. D margo plicatus, E mucosa glandular, F región pilórica, G duodeno. (Atlas of Equine Endoscopy 2010).



Estomago adulto con presencia de úlceras en mucosa escamosa y a lo largo del margo plicatus. (Atlas of Equine Endoscopy 2010).



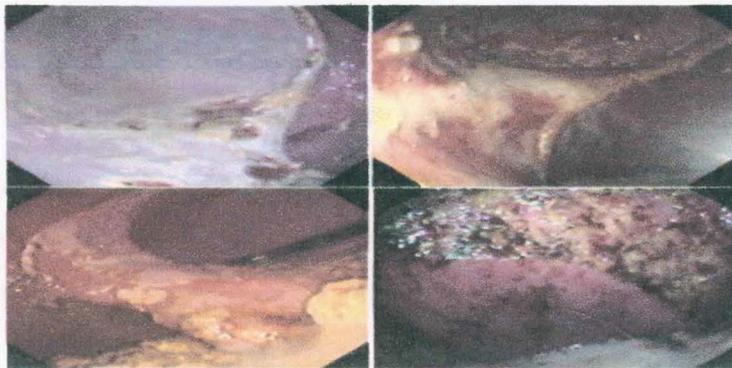
Apariencia de un estomago normal de potro recién nacido, con A como región escamosa, y B como región glandular y el margo plicatus indicado por las flecha (Atlas of Equine Endoscopy 2010).



Ulceras gástricas grado 1 (Atlas of Equine Endoscopy 2010).



Ulceras gástricas grado 2 (Atlas of Equine Endoscopy 2010).



Ulceras gástricas grado 3 (Atlas of Equine Endoscopy 2010).

FRECUENCIAS DE ULCERA GASTRICA SEGÚN LOCALIZACION Y CLASIFICACION POR NUMERO Y SEVERIDAD

NUMERO	M. GLANDULAR	M.AGLANDULAR	M. AGLA/GLAND
0			6
1	2	8	
2	1	6	
3	1	2	
4		2	
TOTAL	4	18	6

SEVERIDAD	M. GLANDULAR	M.AGLANDULAR	M. AGLA/GLAND
0			6
1	2	10	
2	2	5	
3		2	
4		1	
5			
TOTAL	4	18	6

Los resultados para la 28 gastroscopias revelaron que por número de lesiones se registraron 4 en la porción glandular, 18 en la aglandular y seis de los equinos examinados no tuvieron presencia de úlceras gástricas.

En cuanto al número de úlceras se encontró que dos caballos tuvieron presencia de una sola úlcera, uno con dos úlceras y otro con tres para la zona glandular.

En la zona aglandular se presentaron ocho caballos con una sola úlcera, seis con dos úlceras, dos con tres y dos con cuatro úlceras gástricas, todas ellas con localización cercana al margo plicatus.

En lo que se refiere a la severidad de las lesiones se encontró que para la zona glandular se tuvieron dos caballos con un puntaje de 1 y dos con puntaje de 2, mientras para la zona aglandular se hallaron diez caballos con lesiones de grado 1, cinco con grado 2, dos con grado 3 y uno con grado 4.

Los hallazgos de las lesiones ulcerativas en la población de equinos estudiada en este trabajo comprobaron lo descrito en otras investigaciones con respecto a la mucosa más comprometida y la localización de úlceras gástricas; siendo dicha mucosa la aglandular y en las aproximaciones del margo plicatus los sitios de mayor incidencia

La mucosa glandular presentó pocas ulceraciones, pero ningún caballo mostró lesiones involucrando simultáneamente las dos mucosas.

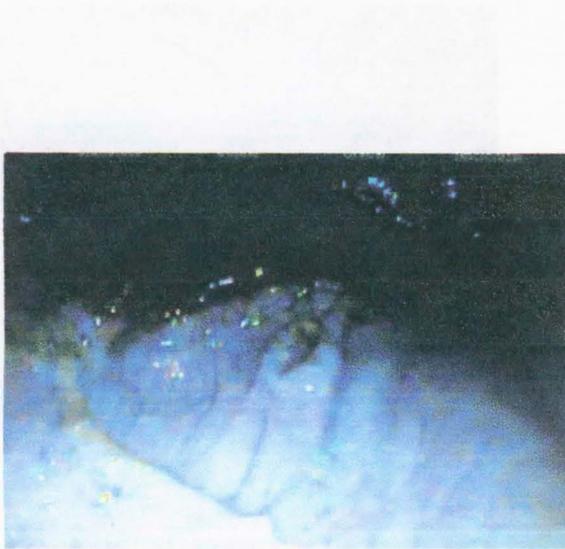
Lo anterior demuestra que las diferencias en la eficiencia de los mecanismos de autoprotección entre las mucosas cumplen un papel fundamental en la formación de las úlceras gástricas, más que los factores mecánicos lesivos como el tipo de actividad física.(Pedraza, m, Gutiérrez, 2011)



Lesión grado 1



Lesión grado 2



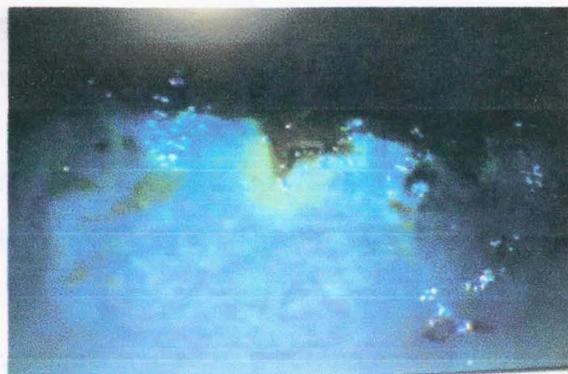
Lesión grado 4



Lesión grado 3



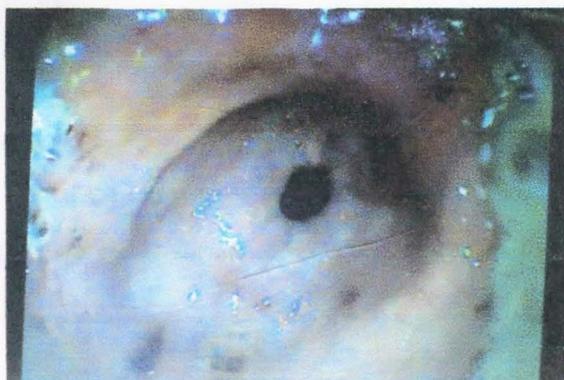
Lesión grado 3



Lesión grado 3



Lesión grado 2



Lesión grado 2



Lesión grado 3



Lesión grado 2

COSTOS DE UN SEMOVIENTE EQUINO EXCUSADO POR ULCERA GASTRICA

Posterior a este estudio se realizó el seguimiento del tratamiento de cuatro de los caballos examinados realizando tratamiento con omeprazol en pasta a una dosis de 4 mg/kg/p.o/28 días y un seguimiento endoscópico a los 0, 14, 28 y 60 días encontrándose una mejoría total de las úlceras gástricas, pero incurriendo en una serie de gastos que llevan a pensar en la radical importancia de la detección temprana de cuadros clínicos de úlcera gástrica en equinos.

Un promedio del costo que acarrea este tipo de cuadro se realizó determinando los factores involucrados en este de la siguiente manera.

De no tenerse la posibilidad propia de obtener un diagnóstico, se debe comenzar por una consulta veterinaria con la consiguiente gastroscopia.

Tiempo de servicio promedio perdido por excusa del servicio del equino de 30 días para el tratamiento completo, tiempo durante el cual el caballo se alimenta, debe ser cuidado por un palafrenero, herraje, gasta el material de la cama en que permanece, si genera recursos por academias, estos se dejan de percibir.

En lo referente a tratamientos, se tendrán en cuenta solo los que deben ser incurridos por cuadro completo de omeprazol durante 28 días.

A estos costos se les debe unir el de los tiempos de reintroducción al ejercicio, sobre todo de los caballos de alto rendimiento que pueden ser fácilmente de 10 a 15 días.

Todo lo anterior bajo la consideración que se está tratando un equino de condiciones normales de uso, no de un deportista de alto rendimiento donde las consideraciones de inactividad y pérdida de oportunidades competitivas no solo a nivel nacional sino internacional como se viene dando en los últimos años en la práctica militar ecuestre desbordarían cualquier calculo tanto económico como de oportunidad y prestigio para la institución.

Conociendo lo anterior los costos promedio podrían estar considerándose dentro de los siguientes parámetros

PARAMETRO	COSTO DIARIO	COSTO PARA 30 DIAS
CONSULTA VETERINARIA	\$ 300.000	\$ 300.000
PROCEDIMIENTO DE	\$ 350.000	\$ 350.000

GASTROSCOPIA		
ALIMENTO CONCENTRADO	\$ 13.000	\$ 390.000
FUENTE DE FIBRA (HENO)	\$ 4.000	\$ 120.000
SAL, SUPLEMENTOS DIETARIOS	\$ 2.000	\$ 60.000
HERRAJE	\$ 50.000	\$ 50.000
PERSONA A CARGO (1 X 10 CABALLOS)	\$ 3.000	\$ 90.000
CAMA DEL EQUINO (ASERRIN, VIRUTA)	\$ 1.000	\$ 30.000
OMEPRAZOL EN PASTA	\$ 20.000	\$ 600.000
DINERO DEJADO DE PRODUCIR ACADEMIA	\$ 30.000	\$ 900.000
TOTAL DE GASTOS E IMPRODUCTIVIDAD		\$ 2.500.000

Teniendo a la vista los datos anteriormente relacionados, se puede considerar al Síndrome de Ulcera Gástrica como un importante factor no solo en lo referente al bienestar y salubridad del equino, sino como una considerable causante de pérdidas económicas que, para el ejemplo, solo reflejan la situación de un solo individuo en un tiempo limitado a treinta días. Es decir, si se considera a las poblaciones estabuladas o en semiconfinamiento que es el caso de la gran mayoría de nuestros semovientes equinos como posible factor multiplicador de esta circunstancia, se puede vislumbrar sin mayores exageraciones el problema acumulativo que puede generar entre los casos subclínicos no detectados y aquellos con una considerable signología que no han recibido el tratamiento adecuado al tiempo justo.

Obviamente no se puede esperar que se logren en todas nuestras unidades las condiciones medioambientales y de manejo ideales para conservar las poblaciones sanas, pero si es posible a la luz de la casuística modificar aquellos parámetros que son manejables por nosotros mismos como lo son el balance de las raciones alimentarias, los porcentajes de fibra, el número de raciones al día, el cuidado al extremo del cumplimiento de horarios para la alimentación y muy importante, el considerar al personal responsable de esta actividad como la piedra angular de la salubridad de nuestros equinos.

Otros aspectos también un poco complicados de hacerles seguimiento cercano, son los tiempos e intensidad de trabajo o entrenamiento de los equinos, igualmente y aunque totalmente comprensible la complejidad por el número de equinos que se manejan en cada unidad, hacer lo posible por mejorar la calidad de los tiempos de descanso, queriendo decir con esto que no solo una cama aseada, confortable, iluminada y aireada es suficiente para los caballos; los tiempos de potrero han mostrado tener una importancia vital en el estado de ánimo y su consecuente relación con sanidad en nuestros caballos.

El seguimiento cercano de caballos con factores de riesgo evidentes para el desarrollo de Enfermedad Gástrica Ulcerativa, la posibilidad de detectar mediante la gastroscopia los primeros indicios y con ello instaurar tratamientos terapéuticos en estadios tempranos de la entidad, contribuirán notablemente en la rápida mejoría de los ejemplares con el consabido ahorro de costos de medicación, pérdida de tiempo productivo y demás aspectos que conlleva un tratamiento prolongado.

Finalmente es importante concientizarnos que la Enfermedad Gástrica Ulcerativa es una realidad con la que hemos convivido en el pasado y con la cual deberemos seguir teniendo una estrecha relación debido a las condiciones medioambientales en que se desenvuelven los caballos del Ejército Nacional, claro está que bajo unas circunstancias totalmente diferentes, ya que en la actualidad contamos con la tecnología necesaria y el personal adecuadamente instruido y preparado para afrontar estos retos de la mano del órgano rector

de la salubridad de nuestros equinos como lo es la Clínica San Jorge de La Escuela de Equitación del Ejército.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Andrews, F. Buchanan, B. Elliot, S. Clariday, N and Edwards, L. 2005. Gastric ulcers in horses. *J. Anim. Sci.* 83 (E. Suppl.): E18 – E21.
2. Barr, B. 2001. Gastric ulcer prophylaxis in the critically-ill equine neonate. In: *Recent Advances in Equine Neonatal Care*. P. A. Wilkins and J. E. Palmer, (ed). Int. Vet. Info. Serv. (www.ivis.org). Ithaca. New York. USA.
3. Blikslager, A. 2004. Fisiopatología de la lesión mucosa y su reparación. En: *Medicina Interna Equina*. Reed, S. Bayly, W. Sellon, D (eds). 2da ed. Saunders. USA.
4. Buchanan, B and Andrews, F. Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Vet. Clin. Equine*. 19: 575 – 597.
5. Campbell-Thompson, M. 1998. Enfermedades del estómago. En: *Medicina y Cirugía Equina*. Colahan, T. Mayhew, G. Merrit, A. Moore, J (eds). 4ta ed. Intermédica. Buenos Aires. Argentina.
6. Fortier, G. Toquet. M. Anrioud , D. Hary, C. Ménard, S. Maillard, K. Pitel, H and Boureau, V. 2003. Examens complémentaires en gastro-entérologie equine; apports du laboratoire de biologie. In: 8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.
7. Hinchcliff, K. 2004. *Equine Sport Medicine*. Saunders 1a edición. Londres. Inglaterra. Pgs1037-1043.
8. MacClure, S. Carithers, D. Gross, S. Murray, M. 2005. Gastric ulcers development in horses in a simulated show or training environment. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 227 (5): 775 – 777.

9. Merrit, A. 2003. Equine gastric ulcers syndrome (EGUS): Anti-Ulcers Therapy. In: 8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.
10. Murray, M. 2003. Endoscopy of the Gastrointestinal Tract: Current Approach. In: 8th congresson equine medicine and surgery. International veterinary information service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.
11. Pedraza, M. Gutiérrez J. Eficacia del Omeprazol en el tratamiento del EGUS 2011. Bogotá. Colombia.
12. Reed, S. Equine Internal Medicine. 2004 Saunders. 3a ed. Londres. Inglaterra. Pgs 615-622.
13. Robinson E. Current Therapy in Equine Internal Medicine. 2003 Saunders. 5a ed. Londres. Inglaterra pgs 95-96.
14. Sánchez, L. Diseases of the stomach. 2004. In: Equine internal medicine. Reed, S. Bayly, W. Sellon, D (eds). 2da ed. Saunders. USA.
15. Scott, D. Marcus, E and Shirazi-Beechey, S. 2001. Evidence of helicobacter infection in the horse. Proc. Am. Soc. Microbiol. 286.

BIBLIOTECA CENTRAL DE LAS FF. MM.
"TOMAS RUEDA VARGAS"



201000134