

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Determinación de sangre oculta en heces fecales en equinos
por medio de la prueba Hemocult

POR:

Azalia Margarita García Samaniego

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

DETERMINACIÓN DE SANGRE OCULTA EN HECES FECALES EN
EQUINOS POR MEDIO DE LA PRUEBA HEMOCULT

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISIÓN

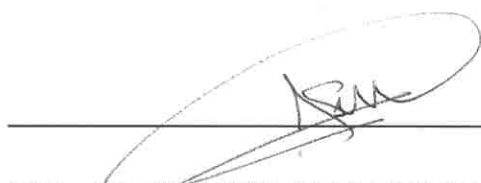
PRESIDENTE DEL JURADO



M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL

DE CIENCIA ANIMAL



MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

Torreón, Coahuila, México

2009

DETERMINACIÓN DE SANGRE OCULTA EN HECES FECALES EN
EQUINOS POR MEDIO DE LA PRUEBA HEMOCCULT®

TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ
PARTICULAR DE ASESORÍA Y APROBADA COMO REQUISITO
PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE

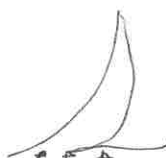
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE:



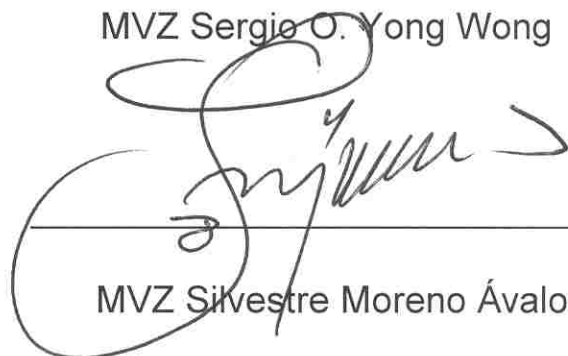
MVZ Rodrigo I. Simón Alonso

VOCAL:



MVZ Sergio O. Yong Wong

VOCAL:



MVZ Silvestre Moreno Ávalos

VOCAL SUPLENTE:



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías

Torreón, Coahuila, México

Junio 2009

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

Este logro como todos los anteriores y todos los que están por venir más que dedicárselos se los agradezco a Dios, por darme esta mente soñadora y las fuerzas para lograr cada uno de mis sueños.

A mis padres, por el apoyo incondicional que siempre me brindaron, por no dejarme jamás salirme del camino, por regalarme su confianza, su tiempo, sus enseñanzas, por ser ellos la razón de esta lucha que aun no llega a su fin.

A mis hermanos por demostrarme que la vida tiene grandes topes, pero que estamos hechos de buena madera para vencerlos y salir triunfantes de ellos, pero sobre todo por regalarme esas pequeñas 4 chispas de alegría y fuentes de mis ganas de luchar... mis sobrinos Steven, Alejandra, Julia Elena y tu pequeño bebecito que sin aun nacer ya me llenas de ilusiones.

A mis amigos Sharin, Herminio, Vannessa, Icela, Miriam por que durante todo este camino estuvieron a mi lado para ayudarme a no caer cuando más débil me sentía, por enseñarme que la vida está hecha de pequeños detalles, que somos grandes por el simple hecho de estar vivos.

A mis profesores por sembrar en mí la semilla, mis inquietudes, mis dudas pero sobre todo por ayudarme a resolverlas, por su dedicación y tiempo que nos dedicaron a mí y a mis compañeros.

A mi asesor principal Rodrigo I. Simón Alonso, por el apoyo incondicional y las facilidades que me brindó durante la elaboración de este trabajo, así como por su paciencia.

A mi profesor Sergio O. Yong Wong por confiar en mí y regalarme grandes expectativas de vida, y acompañarme en este camino que hoy culmina en el presente proyecto, por compartir su conocimiento conmigo e inspirar en mí mucha admiración.

A mis compañeros y amigos de clase Mario, Edna, David, Cesar, Josué, Cristóbal, Nohemí, Araceli, Mónica, por acompañarme durante todo este camino por el apoyo incondicional, los consejos y hasta las regañadas que me dieron, por enseñarme que en la vida las cosas importantes se tienen gratis solo con un poco de amor y esfuerzo.

A mi prima “Doris” por haberme facilitado las pruebas para mi experimento, sin ella hubiera seguido solo picándome los ojos.

Al equipo de UME Santo Tomas, por brindarme su confianza y apoyo para darle rumbo a mi carrera profesional.

Y a todos aquellos, que han quedado en los recintos más escondidos de mi memoria, pero que fueron participes en cincelar a esta Azalia.

...GRACIAS ¡! ... Por ayudarme a lograr este sueño... este MI SUEÑO...

RESUMEN

En este trabajo de investigación se pretende demostrar que no es necesario utilizar métodos costosos e invasivos para la determinación de la presencia de úlceras gastrointestinales en equinos, ya que como se describe más adelante, las úlceras en equinos son uno de las afecciones más comunes en equinos de alto rendimiento, debido a sus disposiciones anatómicas y los cambios en su conducta alimentaria que con la domesticación de estos animales y al con el transcurso del tiempo los humanos hemos ido imponiendo en ellos. Lo cual representa para los propietarios un gasto muy grande.

Se mencionan los tipos de ulceración gastrointestinal, la importancia de cada uno de ellos en la salud de nuestro animal y el proceso mediante el cual se producen las úlceras gastrointestinales.

Se dan a conocer los factores predisponentes y causales de ulceraciones gastrointestinales.

También se pretende demostrar que siempre será mejor para nuestros caballos llevar a cabo en ellos pruebas de diagnóstico temprano no invasivas, para prevenir problemas digestivos, que esperar hasta que la afección sea inminente y o sea demasiado tarde.

Se explica y recomienda un método aunque no específico para la determinación de úlceras gastrointestinales acompañado con una buena historia clínica y un examen físico se puede llegar al diagnóstico de ulceraciones gastrointestinales de una manera temprana.

Se recomiendan varios tratamientos tanto para la prevención como para el tratamiento de úlceras gastrointestinales con sus debidas especificaciones.

Se dan algunas recomendaciones tanto de manejo de alimentación y de reducción factores predisponentes para la ulceración gastrointestinal.

Palabras clave: Úlcera gástrica, estomago, intestino, dieta, estrés, equino.

INDICE DE CONTENIDOS

| | | |
|--------|--|----|
| I. | INTRODUCCION..... | 1 |
| I.I. | ULCERAS GASTROINTESTINALES | 1 |
| I.II. | SÍNDROME DE ULCERAS GASTROINTESTINALES | 1 |
| II. | ANATOMÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO DEL EQUINO..... | 4 |
| III. | MECANISMO DE LESIÓN DE LA MUCOSA ESCAMOSA ESTRATIFICADA | 11 |
| IV. | MECANISMO DE LESIÓN DE LA MUCOSA GLANDULAR..... | 13 |
| V. | FACTORES PREDISPONENTES..... | 14 |
| V.I. | Factores internos..... | 14 |
| V.II. | Factores externos..... | 15 |
| V.III. | Causas infecciosas..... | 17 |
| V.IV. | Causas Inflamatorias /autoinmunes | 17 |
| V.V. | Causas tumorales..... | 17 |
| V.VI. | Misceláneas..... | 17 |

| | |
|---|----|
| V.VII. Aerofagia y acidez gástrica | 18 |
| VI. MANIFESTACIONES CLÍNICAS | 18 |
| VII. SIGNOS CLÍNICOS | 21 |
| VII.I. Caballos adultos | 21 |
| VII.II Potros / Neonatos | 22 |
| VII.III Potros de más edad: | 22 |
| VIII. DIAGNÓSTICO | 23 |
| IX. TRATAMIENTO | 25 |
| X. PREVENCIÓN | 30 |
| XI. DETERMINACIÓN DE SANGRE OCULTA EN HECES FECALES | 31 |
| XII. COMO FUNCIONA Hemocult® | 31 |
| XIII. HIPOTESIS | 32 |
| XIV. OBJETIVO GENERAL | 33 |
| XIV.I. OBJETIVOS ESPECIFICOS | 33 |
| XV. MATERIALES Y MÉTODO | 34 |

| | | |
|--------|------------------------------------|----|
| XVI. | PROCEDIMIENTO DEL EXPERIMENTO..... | 35 |
| XVII. | RESULTADOS | 37 |
| XVIII. | CONCLUSION..... | 38 |
| XIX. | ANEXOS..... | 39 |
| XX. | BIBLIOGRAFIA | 47 |

INDICE DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 1.- Anatomía y fisiología básica del aparato digestivo del caballo | 4 |
| Tabla 2.- Tratamientos..... | 29 |
| Tabla 3. Formato de historia clínica utilizado para cada caballo que fue muestreado..... | 42 |
| Tabla 4. Tabla de resultados del test de Hemocult®..... | 43 |

INDICE DE ILUSTRACIONES Y GRAFICAS

| | |
|---|-----------|
| Gráficos de Grados de Ulceración | 20 |
| Fig1.- 0 Mucosa normal | 20 |
| Fig. 2.- 1 Alteración no erosiva | 20 |
| Fig3.- 2 Erosión pequeña leve | 20 |
| Fig4.- 4 Moderada Ulceración | 20 |
| PROCEDIMIENTO DEL EXPERIMENTO..... | 35 |
| Fig5.- Identificación | 35 |
| Fig6.- Anverso de la tarjeta | 35 |

| | |
|--|-----------|
| Fig7.- Aplicación de la muestra Ventanilla A..... | 35 |
| Fig12.- Disposición anatómica del sistema digestivo del equino | 39 |
| Fig11.- Disposición anatómica de las partes del estomago equino, se describe las dos principales áreas de el estómago equino que son la No glandular y la Glandular. | 39 |
| Fig10.- Lesión erosiva en estomago de caballo..... | 40 |

I. INTRODUCCION

I.I. ULCERAS GASTROINTESTINALES

La úlcera gastrointestinal supone una erosión que ocurre en las paredes del tracto gastrointestinal. Esta lesión puede ocurrir en diversas localizaciones del aparato digestivo. (García, 2007)

La ulcera gastrointestinal, cualquiera sea su ubicación, es una pérdida de sustancia de marcha crónica, que puede afectar toda la pared gástrica e intestinal y se caracteriza por su evolución alternando periodos de remisión con periodos de actividad. Se sabe que la ulcera crónica, se debe a la ruptura en última instancia en el epitelio entre los mecanismos defensivos de la mucosa y la agresión del jugo gástrico, que en condiciones normales no lo es. (Wavar, 2007)

I.II. SÍNDROME DE ULCERAS GASTROINTESTINALES

El síndrome de ulceras gastrointestinales 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 en la zona gástrica. 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 Ulcera Gastrointestinales en atención al número de problemas específicos que se pueden presentar en el estómago e intestinos de los equinos y al carácter multifactorial de su etiología. (Cardona, 2007)

El síndrome de ulcera Gastrointestinales es frecuente encontrarlas en el tracto digestivo 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. La severidad de las úlceras es variable, ya que los animales pueden estar levemente afectados o llegar a estados graves y debilitantes. Las úlceras Gastrointestinales 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. (Cardona, 2007)

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. Parece ser que existe mayor riesgo de ocurrencia de úlceras Gastrointestinales en caballos castrados, debido a la disminución del factor de crecimiento epidermal salival que bloquea el ácido clorhídrico y es

estimulado por las hormonas reproductivas, por lo que se podría explicar el bajo riesgo relativo de la yegua y el macho entero de sufrir úlceras Gastrointestinales. (Cardona, 2007)

Estas úlceras se producen por el daño a la mucosa del estómago e intestinos provocado por una exposición prolongada a acidez. A diferencia de lo que ocurre en el hombre o en los carnívoros. (Murillo, 2005)

La secreción del ácido en el estómago del caballo es permanente, lo que conlleva una producción excesiva de ácido cuando el equino no come de forma continua. En estado natural, el caballo come prácticamente todo el día y, de esta manera, la hierba que consume neutraliza el exceso de acidez estomacal. (Murillo, 2005)

La úlcera es la herida o lesión que se produce en un segmento del intestino delgado o intestino grueso (colon) como consecuencia de un daño o agresión que ha sufrido una parte del tubo digestivo. A diferencia de las erosiones que son heridas superficiales, poco profundas y pequeñas, las úlceras son heridas que tienen un mayor tamaño (varios milímetros de largo) y tienden a profundizarse y a dejar cicatrices. Es por esto, que las agresiones que causan úlceras tienen que tener una determinada magnitud. (Álvarez, 2007)

Existe información reciente que sugiere una fuerte asociación entre la infección con cestodos y los cólicos recurrentes e intermitentes de tipo

espasmódico, impactación de íleon e intususcepciones ileocecales, cecales y cecocólicas. (Cardona, 2009). Es precisamente en el intestino delgado y en la parte anterior del ciego, alrededor de la válvula cecocólica e ileocecal en donde se alojan los cestodos adultos (*Anoplocephala* spp). También se han reportado oclusiones intestinales por hematomas en la submucosa o engrosamiento de la mucosa, perforación del ciego y del intestino delgado y torsiones de colon y ciego, sobre todo si existe una cantidad grande de parásitos allí. Si se fija una gran cantidad de cestodos sobre la mucosa del ciego, pueden causar erosiones y úlceras, causando hipertrofia de la mucosa, secreción de exudado fibrinoso, debilidad de la pared intestinal y probable ruptura y peritonitis. (Zozaya 2003)

II. ANATOMÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO DEL EQUINO

| <p align="center">Tabla 1.- Anatomía y fisiología básica del aparato digestivo del caballo</p> | | | |
|---|--------------------------------|--------------------------------|------------|
| NOMBRE | Anatomía | función | Fisiología |
| BOCA | . 36 dientes: 12 incisivos, 24 | . Masticación y humidificación | ----- |

| | | | |
|----------|--|---|---|
| | <p>molares.</p> <p>. Los machos poseen además 4 colmillos.</p> | de los alimentos | |
| ESÓFAGO | . Conducto que une la boca con el estómago | . Transporte del alimento mediante ondas peristálticas (contracciones musculares) | ----- |
| ESTÓMAGO | . Capacidad: entre 15 y 18 litros. . El cardias (punto | . Digestión gástrica | Principio de digestión de la celulosa y las materias nitrogenadas |

| | | | |
|--------------------------|---|--|---|
| | <p>de entrada del estómago), se cierra una vez introducido el alimento e impide la deglución.</p> <p>. El estómago sólo se llena 2/3 de su capacidad para su correcto funcionamiento.</p> | | <p>que serán asimiladas más adelante.</p> |
| <p>INTESTINO DELGADO</p> | <p>. Capacidad: 56 litros aproximadamente.</p> <p>. Longitud entre 16</p> | <p>. Digestión enzimática de los alimentos concentrados.</p> | <p>. Alimentos concentrados *</p> |

| | | | |
|------------------|---|---|---|
| | <p>y 24 metros.</p> <p>. El alimento permanece entre una y dos horas.</p> | | <p>. Proteínas, grasas, carbohidratos y minerales excepto el fósforo (P).</p> |
| CIEGO | <p>. Capacidad : 34 litros aprox.</p> | <p>. Digestión microbiana.</p> | <p>. Alimentos fibrosos **.</p> |
| INTESTINO GRUESO | <p>. Capacidad: entre 180 y 220 litros.</p> <p>. Los alimentos permanecen entre</p> | <p>. Prosigue la fermentación (digestión) microbiana. La flora bacteriana tarda unos diez días en acostumbrarse a</p> | <p>. Alimentos fibrosos.</p> <p>. Agua.</p> |

| | | | |
|-------|---|--|--------------|
| | 24 y 48 horas. | los nuevos alimentos para que sean bien asimilados. Reabsorción del agua. | Fósforo (P). |
| RECTO | Abertura posterior del aparato digestivo. | Expulsión de las heces. | ----- |

* Se refiere a alimentos como la avena, cebada, piensos industriales, etc.

** Se refiere a los alimentos como el heno (hierba), paja, alfalfa, etc.

(Lorenzo, 2002)

El estomago equino presenta una capacidad equiparable al 5% de toda la capacidad del tracto gastrointestinal (15-18 Lts) y se ubica principalmente a la izquierda del plano medio, contra el diafragma; La porción proximal del estomago (oral) está tapizada con una mucosa escamosa estratificada similar a la del esófago y considerada como una prolongación del mismo y ocupa un tercio de la superficie total del estomago; La parte distal del estomago (aboral) está recubierta por mucosa glandular y ocupa los dos tercios restantes y a su vez comprende la región del cardias, el fundus y la región pilórica; La unión entre la región escamosa y glandular recibe el nombre de Margo Plicatus (borde plegado). (Cardona, 2007)

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. La estimulación de la secreción ácida está dada por estímulos nerviosos (acetilcolina), paracrinos (histamina) y endocrinos (gastrina). (Cardona, 2007)

El primer estímulo, es el nervioso y está dado por el reflejo vagal (fase cefálica), producido al ver, oler o degustar el alimento; Al llegar el alimento al estomago (fase gástrica), se activan receptores sensoriales de la mucosa gástrica, que luego activan las neuronas motoras de los plexos submucoso y mientérico;

Estas neuronas activan las células secretoras en forma directa o a través de Células intermediarias como los mastocitos y las células simil enterocromafines que liberan histamina en las glándulas gástricas. La gastrina es liberada por las células G pilóricas en respuesta a reflejos vagales y productos luminales como el calcio, polipéptidos y ciertos aminoácidos. La liberación de gastrina está controlada principalmente por el péptido liberador de gastrina, el cual es estimulado por la distensión gástrica y el aumento del pH luminal. (Cardona, 2007)

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. (Cardona, 2007)

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. (Cardona, 2007)

III. 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. (Cardona, 2007)

Los caballos no cuentan con una barrera física como la del esfínter esofágico inferior para proteger a la mucosa escamosa del estomago a la exposición ácida y la línea de llenado gástrico normal se encuentra justo por debajo del cardias, de forma tal que solo la mucosa escamosa que se encuentra junto a la curvatura menor adyacente al borde plegado recibirá la exposición regular al contenido ácido gástrico, razón por la cual es el sitio de mayor ulceración de la mucosa escamosa. 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. 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. (Cardona, 2007)

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. (Cardona, 2007)

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. (Cardona, 2007)

IV. 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. (Cardona, 2007)

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 esteroideos, 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. (Cardona, 2007)

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. (Cardona, 2007)

V. FACTORES PREDISPONENTES.

V.I. Factores internos

- La anatomía:

El estomago del caballo se divide en 2 partes: una zona escamosa o no glandular y una zona glandular, protegida por una capa de moho y de bicarbonato. La mayoría de las úlceras ocurren en la zona no glandular que carece de protección contra la acidez. La mucosa glandular está expuesta al ácido todo el tiempo pero está protegida mientras la porción no glandular de la mitad superior no está en contacto con el ácido. (Rabau, 2005)

SAPL surface active phospholipid (superficie activa de fosfolípidos SAF)
Existe una barrera compuesta de fosfolípidos, protectora de la mucosa gástrica, incluso la zona escamosa. Esta última, al carecer de capa de moco y bicarbonato, es sensible a la acidez y a las sales biliares que ejercen una acción detergente sobre la barrera. (Rabau, 2005)

V.II. Factores externos

El papel de estrés y de los tratamientos anti-inflamatorios no esteroides (AINS) ha sido mencionado en numerosas especies y en el potrillo pero no ha sido confirmado en el caballo adulto. En particular, no se ha podido demostrar la relación entre las úlceras gástricas y los tratamientos anti-inflamatorios. El estrés psicológico no afecta la aparición de úlceras pero si el estrés fisiológico (enfermedad, dolor) (Rabau, 2005)

Helicobacter pylori, mayor agente de las úlceras gástricas en el hombre, nunca ha sido aislado en el caballo, ya que se encuentra habitualmente en la zona glandular.

La higiene alimentaria, asociada a los distintos tipos de entrenamiento, tiene un papel preponderante (Rabau, 2005)

- La sustitución de una dieta de pastoreo a una alimentación de concentrados con 2 comidas diarias puede producir úlceras porque el caballo pasa menos tiempo comiendo. Como recibe más energía en forma de grano, come menos fardo, aún si recibe fardo a voluntad. Asimismo la investigación confirma que los caballos estabulados recién llegados del campo pueden desarrollar úlceras aún recibiendo fardo a voluntad. (Rabau, 2005)

- El cambio de un ejercicio liviano a un ritmo de trabajo intenso está directamente relacionado con el número y la gravedad de las úlceras. Cambios de tensión gástrica durante un ejercicio violento pueden empujar el contenido estomacal ácido hacia la porción vulnerable escamosa del estomago

- El ayuno (estomago vacío) puede favorecer la aparición de lesiones e inducir la formación de úlceras. (Rabau, 2005)

V.III. Causas infecciosas

Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium avium-intracellulare complex, histoplasma capsulatum, salmonella, cryptococcosis, Actinomycosis, Clostridium spp, Shigella, Amebas, E. Coli enterohemorrágica, Mycobacterium tuberculosis, histoplasma, salmonella, Actinomycosis, Strongyloides, Aeromonas, Schistosomiasis. (Álvarez, 2007)

V.IV. Causas Inflamatorias /autoinmunes

Úlcera péptica secundaria a hipersecreción ácida gástrica (duodenal) o a divertículo (íleon), yeyunoileitis ulcerativa, enteritis asociada a espondiloartropatías, diverticulitis del intestino delgado, colitis isquemica, vasculitis. (Álvarez, 2007)

V.V. Causas tumorales

Adenocarcinoma, linfomas, carcinoides.

V.VI. Misceláneas

Trauma, prolapso, amiloidosis, secundaria a enfermedades ginecológicas. (Álvarez, 2007)

V.VII. Aerofagia y acidez gástrica

Tragar aire es una de las estereotipias más frecuentes y ocurre en 2% de los caballos. Se ha descubierto que este vicio de establo se encuentra más a menudo en animales recibiendo poco forraje y mucho concentrado y se ha pensado que el caballo traga aire para producir mayor cantidad de saliva a fin de neutralizar la acidez gástrica inducida por esta dieta. Hasta la fecha, no se puede afirmar que el hecho de tragar aire sea la consecuencia exclusiva de las úlceras o si una situación de malestar provoca a la vez el vicio y las lesiones gástricas. De cualquier forma, un tratamiento anti-ácido, sin peligro y poco caro, es lo indicado en estos casos. (Rabau, 2005)

VI. 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. (Cardona, 2007)

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

Sistema internacional de clasificación por asignación de puntajes de las úlceras gástricas en equinos, Puntaje Breve descripción detallada:

0 Mucosa normal: Epitelio intacto.

1 Alteración no erosiva: Mucosa intacta, pero con áreas de enrojecimiento o hiperqueratosis.

2 Erosión pequeña leve: Lesiones pequeñas únicas o multifocales.

3 Erosiones extensas o Leve Ulceración: Lesiones únicas o multifocales de mayor tamaño, se presentan como úlceras superficiales con hiperemia y leve a moderada hiperqueratosis

4 Moderada Ulceración: Lesión extensa con áreas poco profundas y leve proliferación de la mucosa y puede haber alteración vascular.

5 Grave Ulceración: Ulceración multifocal o generalizada de aspecto profundo con moderada proliferación de la mucosa y hemorragia activa leve.

6 Grave Ulceración Extensa: Área extensa de ulceración profunda, proliferación extensa de la mucosa y hemorragia marcada. (Cardona, 2007)

Gráficos de Grados de Ulceración

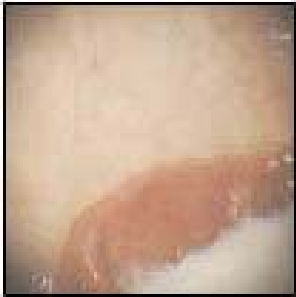


Fig1.- 0 Mucosa normal

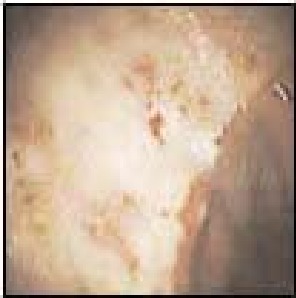


Fig. 2.- 1 Alteración no erosiva



Fig3.- 2 Erosión pequeña leve

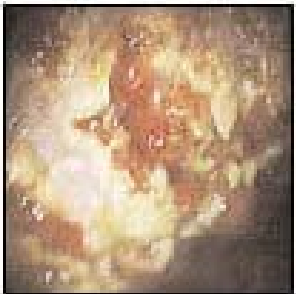


Fig4.- 4 Moderada Ulceración

VII. SIGNOS CLÍNICOS

Si bien la historia de un caballo y una descripción de los signos clínicos son importantes en el diagnóstico de úlceras gastrointestinales, veterinarios rely on an endoscopic examination to make a definitive diagnosis. Basarse en un examen endoscópico para hacer un diagnóstico definitivo. Most practitioners use a grading system that was developed by the Equine Gastric Ulcer Council to classify the gastric lesions: the system sistema que fue desarrollado por el consejo de la úlcera gástrica equina para clasificar la lesión gástrica: el sistema ranges from Grade 0 (normal) to Grade 4 (severe ulceration). oscila entre el grado 0 (normal) al grado 4 (ulceración severa). (Cardona, 2007)

VII.I. Caballos adultos

Signos clínicos de Úlcera gastrointestinal pueden incluir cólico de bajo grado, la mala condición corporal y la disminución de rendimiento. Pero los signos pueden variar: sin algunos caballos adultos con evidencia endoscópica de las úlceras gástricas pueden mostrar signos o síntomas muy sutiles de caballos, mientras que otros pueden mostrar signos clínicos más típicos. En caballos adultos, la mayoría de los veterinarios a menudo se encuentran las lesiones en la mucosa gástrica escamosa - especialmente a lo largo de la emke plicatus. Pyloric lesiones en la región (de apertura del estómago en el intestino delgado) se también es importante. (Cardona, 2007)

VII.II Potros / Neonatos

Con úlcera gástrica puede sufrir de cólico y diarrea, moler los dientes o salivar continuamente, tienen poco o ningún apetito, y tienden a mentir sobre sus espaldas. Ya que muy pocos potros con pruebas endoscópicas EGUS de mostrar síntomas, es probable que la úlcera es grave si usted observa cualquiera de estos signos clínicos. (Cardona, 2007)

La mucosa gástrica escamosa es donde encontrará la mayoría de los veterinarios lesiones gástricas en los potros jóvenes. Fisiológica el estrés asociado con la enfermedad también se ha relacionado con las úlceras gástricas en los potros recién nacidos: las lesiones son encuentran en el epitelio glandular. (Cardona, 2007)

VII.III Potros de más edad:

Los signos clínicos como diarrea, falta de apetito, crecimiento deficiente y las condiciones son pobres cuerpo asociado con graves lesiones escamosas epiteliales. Potros con úlcera duodenal con frecuencia similares signos clínicos como los asociados a la ulceración gástrica, tales como el cólico, rechinar de los dientes, continua salivación y diarrea. También pueden sufrir de retraso en el vaciamiento de sus estómagos y reflujo gastroesofágico. (Cardona, 2007)

VIII. 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. 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, (Cardona, 2007) debido a que se pueden producir hemorragias que conducen a un cuadro de muerte súbita, pero también en ciertas ocasiones, pueden presentarse pérdidas de sangre en forma lenta, observando en este caso la eliminación de materia fecal oscura como producto de la existencia de sangre contenida en la misma. (Genoud, 2005) 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 estomago 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

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. (Cardona, 2007)

La manera más directa de realizar un diagnóstico de úlceras en el intestino y en el colon es mediante métodos endoscópicos que permiten el estudio del intestino y/o colon. Los métodos endoscópicos permiten además la toma de biopsias, lo que puede ayudar a precisar la causa de las úlceras. El estudio del colon se realiza mediante colonoscopia y el estudio del intestino delgado está más limitado ya que este órgano puede ser estudiado sólo parcialmente mediante la colonoscopia, la que puede alcanzar los últimos centímetros del intestino delgado (íleon) o mediante endoscopia digestiva alta que estudia el primer segmento del intestino (duodeno). Sin embargo, la mayor parte de este órgano no puede ser abordado por estas técnicas, por lo cual se han desarrollado dos técnicas endoscópicas de gran ayuda para estudiar este órgano como son la enteroscopia de doble balón y la cápsula endoscópica. Una forma indirecta para estudiar el

intestino delgado es mediante imágenes como el tránsito de intestino delgado y en este último tiempo mediante una enteroclisia por scanner. (Álvarez, 2007)

IX. TRATAMIENTO

Desde el exceso de ácido de exposición es la razón principal detrás de la erosión de la mucosa escamosa y úlceras, la mayoría de veterinarios a su vez a la lucha contra la úlcera de las terapias con el objetivo de suprimir o neutralizar el ácido gástrico.

Antagonistas H2 de histamina son drogas que se unen selectivamente pero que no activan a los receptores de histamina H2, bloqueando así las acciones de la histamina. Su acción clínica de mayor importancia es la inhibición de la secreción ácida en el tratamiento de las úlceras gastrointestinales (12), su éxito puede aumentar el pH gástrico y resolver las úlceras gástricas en los potros y caballos adultos.

Pero el grado y la duración de la supresión de ácido por antagonistas H2 varían de caballo a caballo.

Profesionales de la administración rutinaria de lucha contra la úlcera de drogas a los potros recién nacidos gravemente enfermos como medida profiláctica, pero su eficacia sigue siendo controvertida. Tratamiento respuestas varían y también hay una preocupación de que la uso de la terapia contra la

úlceras puede suprimir la función de la acidez gástrica en la prevención de bacterias translocación en los potros recién nacidos. (6)

Los antagonistas H₂ de histamina (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 (Cardona, 2007)

Inhibidores de la bomba de protones. Son medicamentos que se usan para disminuir la cantidad de ácido producido en el estómago (13) (como omeprazol) han sido eficaces en la curación de úlceras gástricas inducidas por AINE . (6) 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. (Cardona, 2007)

Omeprazol fue eficaz en la reducción o eliminación la gravedad de las úlceras gástricas en caballos pura sangre en plena formación. Sin embargo, omeprazol es caro y los veterinarios han puesto en duda la eficacia de los preparativos agravado. (6)

Sucralfato es eficaz en el tratamiento de las úlceras pépticas en humanos, pero su eficacia en el tratamiento de las úlceras en equinas de la mucosa gástrica escamosa es desconocida. Sucralfato pueden ser eficaces para el tratamiento de las úlceras inducidas por estrés en potros neonatales, pero hasta el momento, no hay evidencia clínica para apoyar esta teoría. (6)

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. (Cardona, 2007)

Los antiácidos pueden reducir la acidez gástrica en los caballos, pero sus efectos son de corta duración (una duración de aproximadamente dos horas) y que requieren grandes dosis varias veces al día. (Cardona, 2007)

Procinéticos puede ser parte de un plan de tratamiento cuando se sospecha de los veterinarios sin vaciado gástrico retardado cualquier obstrucción física en un paciente. Este tratamiento también es útil en el tratamiento de los potros con enfermedad duodenal y reflujo gastroesofágico. (6)

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. (Cardona, 2007)

También es recomendada la alimentación diaria con aceite de maíz, que es muy rico en ácido linoléico, el cual es un precursor del ácido araquidónico. Se administra a razón de 2 a 3 ml / kg al día, puede ser una maniobra práctica para inducir la producción de prostaglandinas gástricas endógenas. (6)

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. (Gibralfarma, 2008)

Tabla 2.- Tratamientos

| | |
|---|--|
| Inhibidores de la bomba de potasio | |
| Omeprazol | 4 mg / kg oral cada 24 horas durante 3 a 5 días |
| Antagonistas H2 | |
| Cimetidina | 20 a 30 mg / kg cada 8 horas vía oral y de 6 a 7 mg / kg cada 8 horas vía endovenosa. |
| Ranitidina | 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 |
| Sacrafato | 10 a 20 mg / kg vía oral cada 6 a 8 horas |
| Antiácidos | |

| | |
|---|---|
| hidróxido de aluminio y hidróxido de magnesio | 180 a 240 ml por animal cada 2 a 4 horas, |
| Misoprostol | 1,5 μ / kg oral cada 8 horas |
| Betancenol | 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 |

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. (Cardona, 2007)

X. 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. (Cardona, 2007)

XI. DETERMINACIÓN DE SANGRE OCULTA EN HECES FECALES

Un análisis de sangre oculta en heces (FOBT, por sus siglas en inglés) detecta sangre en las heces colocando una pequeña muestra de heces en una tarjeta, una almohadilla o una tira químicamente tratada. Después se pone una solución química especial sobre la muestra. Si la tarjeta, la almohadilla o la tira se pone azul, significa que hay sangre en la muestra de heces. (Nissl, 2006)

XII. COMO FUNCIONA Hemocult®

Hemocult® permite descubrir la presencia de sangre oculta en las heces. Esta sangre puede deberse a la existencia de una lesión del colon o del recto, existiendo por tanto riesgo de cáncer colorectal. (Gibralfarma, 2008)

Hemocult® está indicado para vigilar a la hemorragia gastrointestinal, en pacientes con anemia por deficiencia de hierro o de recuperación de la cirugía, úlcera péptica, colitis ulcerosa y otras condiciones.

XIII. HIPOTESIS

Debido a la alta prevalencia que tiene el síndrome Gastrointestinal por en los caballos de alto rendimiento (60-90%) y lo costoso que otros métodos de diagnóstico como son la endoscopia gástrica. Succed test, pueden llegar a ser.

Así como los altos costos de los tratamientos preventivos como los correctivos representan para los propietarios.

De acuerdo a estos antecedentes en este trabajo de investigación se pretenderá proporcionar una alternativa de diagnóstico, que debido que esta ya se encuentra en el mercado, su bajo costo pero sobre todo lo poco invasiva que resulta para el animal, se pretende ofrecer como un método que apoyado en una historia clínica completa del animal, así como de la sinología que presente y que resulte sospechosa a ulcera gástrica, sea el test de Hemocult® una alternativa confiable para el diagnóstico temprano de úlceras gastrointestinales.

XIV. OBJETIVO GENERAL

El principal objetivo de esta investigación se basa en ofrecer a los propietarios una alternativa de diagnóstico para la determinación de úlceras gastrointestinales con un método que no es invasivo y que además tiene un bajo costo

XIV.I. OBJETIVOS ESPECIFICOS

Con ayuda de un test comercial, determinar la presencia de sangre oculta en heces, sugerente a la presencia de úlceras gastrointestinales.

XV. MATERIALES Y MÉTODO

- 1 Caja de Hemocult® Single slides
- Cada caja contiene:
 - 100 tarjetas
 - 100 aplicadores
 - 2 frascos de 15 ml de Hemocult® Sensa revelador.
- Bolsas para recolección

Para llevar a cabo el experimento se muestrearon 50 caballos de diferentes razas, edades, función zootécnica, temperamentos, y costumbres alimenticias, para determinar por medio de su historia clínica, un examen físico exhaustivo y una prueba de sangre oculta en heces con un paquete comercial (Hemocult®) para determinar la presencia de úlceras gastrointestinales, debido a la prueba no es específica para determinar la localización de la úlcera gastrointestinal nos apoyamos en su historia clínica en su examen físico, después de realizar el examen físico y la historia clínica de cada caballo algunos mostraron signos característicos de ulceración gastrointestinal, realizamos el test de sangre oculta en heces a los 50 caballos, comparamos los resultados con los caballos ya sospechosos debido a sus resultados en los dos exámenes anteriores y resultado que la mayoría de nuestros caballos sospechosos resultaron también positivos a el test se sangre oculta en heces fecales.

XVI. PROCEDIMIENTO DEL EXPERIMENTO

1.- Se toma una muestra fresca o directamente del recto según las circunstancias lo permitan.

2.- Complete la información requerida en la tarjeta.



Fig5.- Identificación

3.- Abra la solapa del anverso de la tarjeta



Fig6.- Anverso de la tarjeta

4.- Con ayuda de una de las espátulas aplique una pequeña muestra (el tamaño de un grano de arroz) sobre la ventana **A**.

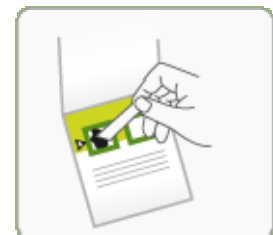


Fig7.- Aplicación de la muestra Ventanilla A

A continuación deseche la espátula.

5.- Con la otra espátula aplique una fina capa sobre la ventana **B**, tomada de otro lugar de las heces.

Fig8.- Aplicación de la muestra Ventanilla B



6.- Cierre la solapa de la tarjeta.

Fig9.- Tarjeta cerrada



7.- Se deja reposar la muestra en un lugar seco, fresco en el que no le de la luz solar directamente por 5 días después de la toma de muestra.

8.- Después del tiempo de espera se abre la solapa de la tarjeta y se deposita una gota del reactivo revelador en cada ventanilla (A y B) y en los puntos de control (positivo y negativo) e inmediatamente después se determina el

resultado dependiendo si la muestra tomo o no coloración igual al punto de control positivo. (Gibralfarma, 2008)

XVII. RESULTADOS

Los resultados indican que el 40% (19 muestras) del 100% (50 muestras) de caballos sospechosos a padecer de úlceras gastrointestinales resultaron positivas.

Las muestras fueron tomadas en caballos con diferentes actividades deportivas, como lo son el salto, la charraría y caballos de carreras, y aunque los resultados están por debajo del porcentaje propuesto por Cardona (2007) que va de un 53% a un 90% de caballos con úlceras gastrointestinales, sigue siendo un resultado significativamente alto para la región.

Se estima que las variaciones en la prevalencia observada de la presencia de úlceras gastrointestinales pueden ser explicadas por el uso de una prueba de diagnóstico con menos sensibilidad especificidad, pero muchas otras variaciones pueden ser causadas por falsos negativos que pudieron resultar del manejo de la población equina estudiada.

XVIII. CONCLUSION

Un resultado positivo en las muestras que se realicen en el test no revela precisamente la presencia de una ulcera gastrointestinal debido a que la prueba no es específica pero si encamina a que el diagnostico pueda a demostrar la presencia de la ulcera gastrointestinal apoyado por una buena historia clínica, un examen físico detallado, comparando el comportamiento y sinología del caballo, así como de análisis específicos para la determinación de úlceras gastrointestinales como lo pueden ser: Succed test o una Endoscopia gástrica.

19 muestras tomadas y analizadas con el paquete Hemocult® resultaron positivas a la presencia de sangre oculta en heces fecales, se hizo un comparativo con su historia clínica al momento de la toma de muestra y por los signos y actitud que presentaba y que hizo a cada caballo aparecer como sospechoso en este estudio, se concluye que Hemocult® resulta ser un buen auxiliar para el diagnostico de úlceras gastrointestinales de forma temprana y oportuna para el subsecuente tratamiento adecuado de elección por el médico veterinario y así evitar desenlaces fatídicos en una patología que oportunamente resulta muy fácil de diagnosticar y que su tratamiento correctivo es relativamente fácil si se trata a tiempo.

Se propone además un estudio en el que se incluya un tratamiento correctivo y una subsecuente toma de muestra para hacer un comparativo de resultados en el test de Hemocult® antes y después del tratamiento indicado.

XIX. ANEXOS

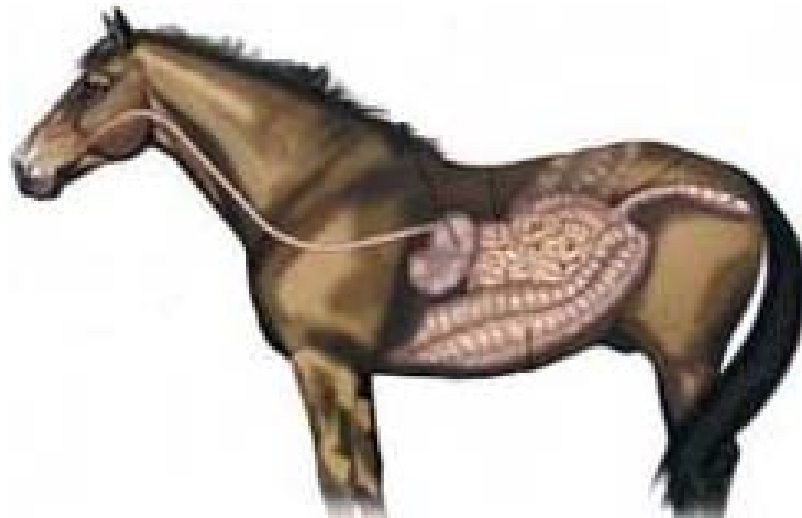


Fig12.- Disposición anatómica del sistema digestivo del equino

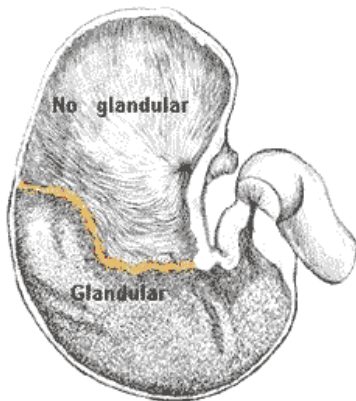


Fig11.- Disposición anatómica de las partes del estómago equino, se describe las dos principales áreas de el estómago equino que son la No glandular y la Glandular.

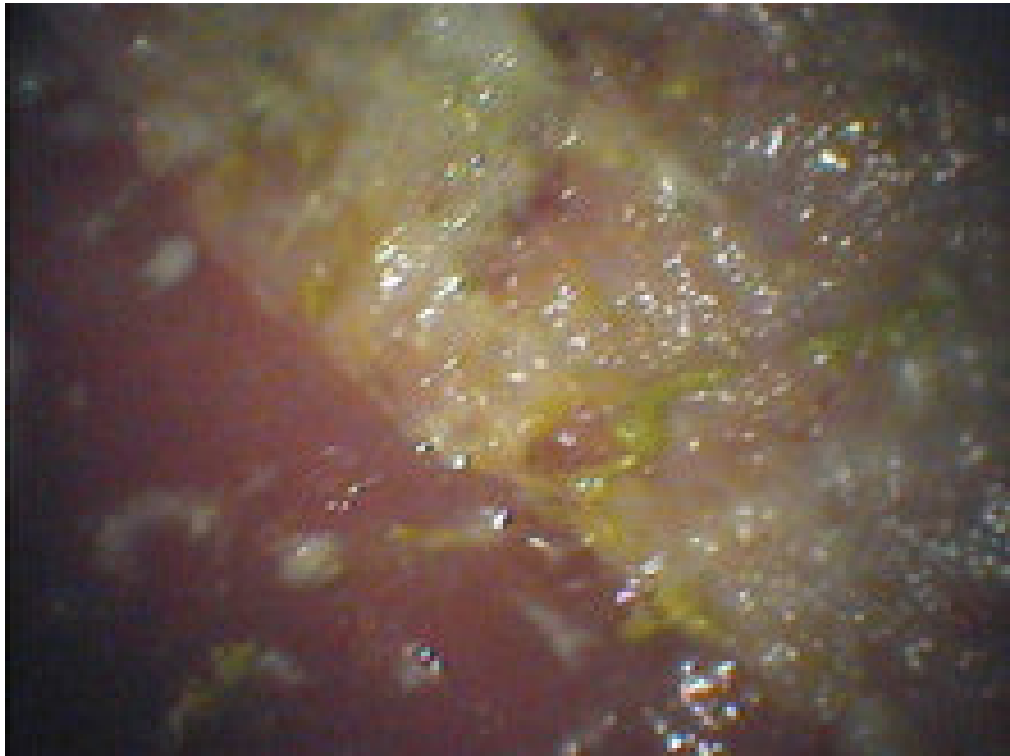


Fig10.- Lesión erosiva en estomago de caballo

Historia Clínica

| | | | | | | |
|--------------------------|--|--|--|--|------|-------|
| Nombre del caballo: | | | | | | Edad: |
| Raza: | | | | | Sexo | |
| Función zootécnica: | | | | | | |
| | | | | | | |
| Frecuencia Cardiaca | | | | | | |
| Frecuencia Respiratoria | | | | | | |
| Llenado Capilar | | | | | | |
| Movimientos intestinales | | | | | | |
| Actitud | | | | | | |
| temperatura de Cascos | | | | | | |

| | | | | | |
|-----------------------|--|--|--|--|--|
| Pulso Digital | | | | | |
| Heces Fecales | | | | | |
| Consistencia de Heces | | | | | |
| Observaciones | | | | | |
| | | | | | |

Tabla 3. Formato de historia clínica utilizado para cada caballo que fue muestreado

Tabla 4. Tabla de resultados del test de Hemocult®

| | Nombre | Edad | Resultado |
|----|------------|---------|-----------------|
| 1 | Cachibombo | 6 años | Negativo |
| 2 | Dollar | 8 años | Negativo |
| 3 | Eclipse | 4 años | Positivo |
| 4 | Tordillo | 5 años | Negativo |
| 5 | Milagro | 6 años | Negativo |
| 6 | La verde | 12 años | Positivo |
| 7 | Pancho | 6 años | Negativo |
| 8 | Moro | 7 años | Positivo |
| 9 | Vikina | 9 años | Negativo |
| 10 | Albur | 3 años | Negativo |
| 11 | Bayo chepe | 8 años | Positivo |

| | | | |
|----|-------------|---------|-----------------|
| 12 | Colorín | 4 años | Negativo |
| 13 | Garrapata | 5 años | Negativo |
| 14 | Bayo ma | 5 años | Positivo |
| 15 | Jaca torera | 6 años | Negativo |
| 16 | Beba | 8 años | Positivo |
| 17 | Prieta | 8 años | Positivo |
| 18 | Nuretif | 9 años | Negativo |
| 19 | Coronel | 10 años | Positivo |
| 20 | Tambolui | 5 años | Negativo |
| 21 | Charango | 5 años | Negativo |
| 22 | La mira | 20 años | Positivo |
| 23 | Ceus | 5 años | Negativo |
| 24 | Capuccino | 12 años | Negativo |

| | | | |
|----|------------|---------|-----------------|
| 25 | Acoraf | 20 años | Negativo |
| 26 | kinkue | 5 años | Positivo |
| 27 | Tigro | 9 años | Positivo |
| 28 | Galileo | 7 años | Negativo |
| 29 | Charlotte | 9 años | positivo |
| 30 | Good Times | 12 años | negativo |
| 31 | Contendor | 5 años | negativo |
| 32 | Denver | 5 años | Negativo |
| 33 | Sky walker | 7 años | Positivo |
| 34 | Lassila | 14 años | Negativo |
| 35 | Bugatti | 6 años | Negativo |
| 36 | Brooklyn | 8 años | Positivo |
| 37 | Quick Star | 13 años | Negativo |

| | | | |
|----|-----------|---------|-----------------|
| 38 | Jack | 13 años | Positivo |
| 39 | T. negro | 4 años | Negativo |
| 40 | Ferdero | 12 años | Positivo |
| 41 | Jonker | 12 años | Positivo |
| 42 | Carpaccio | 9 años | Negativo |
| 43 | Boccara | 5 años | Negativo |
| 44 | Regalo | 7 años | Positivo |
| 45 | Dylan | 7 años | Negativo |
| 46 | Gloria | 10 años | Positivo |
| 47 | Gringo | 14 años | Negativo |
| 48 | Clarito | 5 años | Negativo |
| 49 | Pavis | 12 años | Negativo |
| 50 | Borrego | 4 años | Negativo |

XX. BIBLIOGRAFIA

1. Anónimo, 2005 Histamina, receptores y antagonistas, Revista de la Sociedad Médica del Hospital General de México, AC
2. **Catherine Rabau – 2005- Animal Sciences BS Equine Nutrition Consultant Equidiet Company SA**
3. Diego Murillo, Andalucía Veterinaria, 2005. Disponible en www.cacv.es/modules/getfilejournal.php?id=7
4. **Dr. Jorge M. Genoud. La Ulcera Gástrica, Disponible en:**
www.cuencarural.com/.../la_ulcera_gastrica/
5. Eric J.García Lamberechts 2007. Médico Residente Medicina Interna. H.C.San Carlos. Madrid
6. Gibralfarma, 2008: Disponible en: <http://www.gibralfarma.com/index.html>
7. Heidi Zozaya, septiembre 2003 *Departamento Técnico Equinos* Intervet México.S.A .de C.V. (México)
8. Iñaki Lorenzo. 2002 www.laequitacion.com: *Disponible en:*
[**www.laequitacion.com/entrenamiento-del-caballo-mainmenu-53/17-artlos/53-fisiolog-y-anatom-bsica-del-aparato-digestivo.html**](http://www.laequitacion.com/entrenamiento-del-caballo-mainmenu-53/17-artlos/53-fisiolog-y-anatom-bsica-del-aparato-digestivo.html)

9. Jan Nissl, RN, BS, septiembre, 2006 Jerome B. Simon, MD, FRCPC, FACP – Gastroenterology. Disponible en:
<http://salud.latino.msn.com/centros/estomago/articlepage.aspx?cp-documentid=100225207>
10. José Alberto Cardona Álvarez. 2007. Área de Clínica de Grandes Animales, Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Córdoba, Montería, Colombia.
[**www.produccion-animal.com.ar**](http://www.produccion-animal.com.ar)
11. Manuel Álvarez L. & Juan Fco. Miquel -2007 Úlceras intestinales y del colon, - DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGIA FACULTAD DE MEDICINA Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible en:
<http://www.intestino.cl/ulceras-intestinales.htm>
12. Multiple Authors; 2008 Tummy Troubles: Equine Gastric Ulcer Syndrome. Disponible en: www.thehorse.com
13. Notas Farmacoterapéuticas, Vol. 14 Núm. 7 Año 2007 Áreas 1, 2, 3, 5 Y 7 De Atención Primaria Servicio Madrileño De Salud - Comunidad De Madrid Disponible En Internet
Http://Www.Infodoctor.O
14. Sergio R. Wayar Tiseira, 2007. Disponible en:
<http://www.monografias.com/trabajos14/ulceragast/ulceragast.shtml#ULCGAST>