

Evaluación de algunos factores de riesgo para la presentación de síndrome de úlcera gástrica (SUGE) en el caballo criollo colombiano en el Valle de Aburrá, Antioquia (Colombia)

F. A. Gómez^{1*}, J. D. Ruiz¹, D. I. Balvin¹

Artículo recibido: 17 de octubre de 2019 · Aprobado: 27 de agosto de 2020

RESUMEN

Las úlceras gástricas se definen como la pérdida de continuidad de la mucosa gástrica. Se originan principalmente por desequilibrio entre factores injuriantes y de protección del estómago. Generalmente se manifiestan con signos como pérdida de peso, cólico, bruxismo e inapetencia, conllevando al bajo rendimiento del animal y pérdidas económicas. El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia y factores de riesgo para la presentación de SUGE en CCC del Valle de Aburrá. Se realizó gastroscopia a 100 animales de diferentes pesebreras, entre dos y 25 años de edad; cada estómago se caracterizó macro y microscópicamente. Las lesiones macroscópicas se valoraron de acuerdo con el grado de lesión según el *Equine Gastric Ulcer Council*, y la clasificación microscópica se basó en una adaptación hecha por patrones de descripción de lesiones más utilizados como: *The sidney system* y *Equine gastritis grading system* (EGGS). Para el análisis de los resultados, se tuvieron en cuenta variables como la intensidad del ejercicio, alojamiento, tipo y frecuencia de alimentación, transporte y frecuencia del mismo. El 65% de los equinos evaluados presentaron lesiones compatibles con SUGE. Macroscópicamente el grado 2 de severidad fue el más común (38%), con mayor presentación en la región aglandular. Microscópicamente el edema en la región fundica y pilórica fue la lesión más frecuente (35,2% y 30,7%, respectivamente). Los principales factores de riesgo asociados a la presentación de las lesiones fueron el transporte de los animales y la intensidad del ejercicio.

Palabras clave: caballo, gastroscopia, prevalencia, úlcera gástrica.

Evaluation of some risk factors for the presentation of equine gastric ulcer syndrome (EGUS) in colombian creole horse in Valle de Aburrá, Antioquia (Colombia)

ABSTRACT

Gastric ulcers are defined as the loss of continuity of the gastric mucosal. They are mainly caused by an imbalance between harmful and protective factors of the stomach. It generally manifests itself with signs such as weight loss, colic, bruxism and inappetence, which can lead to low performance and economic losses. The objective of the present

¹ Grupo de investigación Incaces, Línea de investigación en Fisiopatología veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad CES. Cll 10 Nro. 22-04, Medellín (Colombia).

* Autor para correspondencia: fgomez@ces.edu.co

study was to determine the prevalence and risk factors for the presentation of SUGE in CCC of the Valle del Aburra. Gastrosocopy was made to 100 animals from different stables, between two and 25 years of age; each stomach characterized, macro and microscopically. Lesions are evaluate depending on the degree of injury to the "Equine Gastric Ulcer Council". Microscopic lesions classification was based on an adaptation by patterns most commonly used description of injuries such as: the Sidney System and the equine gastritis grading system (EGGS). For the analysis of the results, variables such as exercise intensity, accommodation, type and frequency of feeding, transportation and its frequency were taken into account. 65% of the equines evaluated presented SUGE-compatible lesions, of which the most common degree of severity macroscopically was grade 2 (38%), with grater presentation in the non-glandular region. Microscopically, edema in the fundic and pyloric region was the most frequent (35.2% and 30.7%, respectively). The main risk factors associated with the presentation of the lesions were the transport of the animals and the intensity of the exercise.

Keywords: horse, gastric ulcer, gastrosocopy, prevalence.

INTRODUCCIÓN

Las úlceras gástricas se definen como la pérdida de continuidad de la mucosa gástrica. El síndrome de úlcera gástrica en equinos (SUGE) es una patología de alta prevalencia que tiene un gran impacto tanto en el rendimiento como en la condición física del animal (Murray *et al.* 1997; Buchanan y Andrews 2003; Martínez 2014).

Por lo general, las úlceras gástricas se producen debido a un desequilibrio de los factores incitadores o injuriantes como el ácido clorhídrico y la pepsina, contra los agentes protectores que incluyen el estrato moco-bicarbonato, el flujo sanguíneo adecuado, la producción de prostaglandina E2, el factor de crecimiento epidermal salival y la adecuada motilidad gastroduodenal en el equino; dicho desequilibrio se manifiesta cuando los factores injuriantes sobrepasan a los protectores llevando a una alteración sobre el epitelio de la mucosa que iniciará un proceso inflamatorio (gastritis).

La región más afectada de la mucosa gástrica del equino es la no glandular o

escamosa, donde la exposición al ácido clorhídrico secretado por las células parietales es la causa principal de la aparición de una úlcera. Por el contrario, en la región glandular se producen principalmente por defectos en la barrera protectora de la mucosa (Andrews *et al.* 2002).

Histopatología

El proceso inflamatorio tiene como punto de partida la vasoconstricción transitoria de los capilares en la región afectada, posteriormente, se desencadena el aumento de la permeabilidad capilar, seguido de los fenómenos leucocitarios que permiten evidenciar la evolución del proceso inflamatorio.

Durante la inflamación la liberación de mediadores químicos tales como enzimas lisosomales, histamina, serotonina, eicosanoides, factor activador de las plaquetas, radicales libres de oxígeno y citoquinas perpetúan la respuesta y desarrollan su proceso siempre y cuando el agente causal siga presente.

Se ha demostrado que el pH gástrico normal del equino varía según la región

anatómica del estómago, así, la región escamosa posee un pH de 3 a 6 y la región glandular de 2 a 4 (Vatistas *et al.* 1999; Andrews *et al.* 2002; Jonsson y Egevall 2006). La disminución del pH se produce por el aumento de la secreción de ácidos, el aumento en la concentración de hidrogeniones y la liberación de histamina que a su vez estimula los receptores H2 e incrementa la secreción de ácido clorhídrico y pepsinogeno. Lo anterior genera diferentes grados de lesión en la mucosa, incluyendo la perforación del tejido (Maxie y Miller 2008; Kumar *et al.* 2015).

Factores de riesgo

El ayuno, el ejercicio intenso, la estabulación y los protocolos de alimentación inadecuados se han relacionado en diversos estudios con la presentación del SUGE (McClure *et al.* 1999; Jonsson y Egevall 2006; Bell *et al.* 2007a; Martínez y Silveira 2014). En la actualidad los caballos son alimentados con dietas ricas en concentrado y bajas en fibra; además, son sometidos a periodos prolongados de estabulación, lo que limita el consumo constante de alimento y con ello, el flujo continuo de saliva, con lo cual se disminuye la producción de sustancias buferadas que contrarrestan la elevada producción de jugos gástricos.

Los caballos sometidos a ejercicio intenso tienen una alta predisposición debido al aumento de la presión intrabdominal y a la disminución de la producción de saliva, lo cual incrementa la exposición del tejido estomacal al ácido gástrico (McClure *et al.* 2005; Jonsson y Egevall 2006; Luthersson *et al.* 2009a; Tamzali *et al.* 2011; Martínez y Silveira 2014). Por otro lado, se ha evidenciado que más del 50% de las lesiones encontradas en la región glandular se encuentran relacionadas con

tratamientos previos con AINES a dosis más altas de las recomendadas (Nieto *et al.* 2002; Videla y Andrews 2009; Andrews y Nadeau 2010).

Signos Clínicos

El SUGE puede presentarse de forma subclínica o clínica (Vatistas *et al.* 1999; Bell *et al.* 2007b). En potros se presenta principalmente la forma subclínica y generalmente se resuelve sin ningún tratamiento (Andrews y Nadeau 2010). Los animales con úlceras que se localizan en la región escamosa del estómago generalmente presentan signos como anorexia, retraso en el desarrollo y crecimiento, pelo hirsuto, bruxismo, distensión gástrica, sialorrea excesiva, depresión, postración y cólico moderado a severo (Andrews y Nadeau 2010).

Se ha reportado que en el 20 al 90% de los equinos con SUGE puede aumentar el grado de severidad de la lesión, lo que genera signos clínicos como cólicos recurrentes, pérdida de condición corporal, disminución en el rendimiento físico, cambios de conducta, y en fases avanzadas eructos que indican deterioro del vaciado gástrico y compromiso pilórico (Nieto *et al.* 2002; Andrews y Nadeau 2010).

Diagnóstico

El método indicado para el diagnóstico de úlcera gástrica en equinos es la gastroscopia. La longitud y el diámetro del equipo depende de la edad del equino; en general se recomienda una longitud de trabajo de 2,5 a 3 metros y un diámetro de 12 a 13 mm (Murray *et al.* 1989; Taylor y Hillyer 1999; Reed *et al.* 2004; Martínez y Silveira 2014).

Previo al procedimiento se recomienda ayuno de sólidos de 8 a 12 horas y de líquidos de 4 a 6 horas, además de lavado gástrico

via sonda nasogastrica. Posteriormente, se sugiere realizar sedación del animal, la cual puede ser con xilazina (0,8 mg/kg IV) o su combinación con acepromacina (0,02 mg/kg IV); también se ha reportado el uso de detomidina (0,02 mg/kg IV) (Murray *et al.* 1989; Taylor y Hillyer 1999; Reed *et al.* 2004). A continuación, el endoscopio es introducido por la cavidad nasal hacia el esófago; una vez en estómago éste es insuflado para mejor visualización de la mucosa. (Murray *et al.* 1989; Taylor y Hillyer 1999; Reed *et al.* 2004). Posteriormente, se dirige hacia la curvatura mayor del estómago y se avanza hacia dorsal para encontrar la porción caudal del estómago; se continúa hasta encontrar la curvatura menor y el cardias. Para concluir, se revisa el antro pilórico pasando la región ventral del estómago (Murray *et al.* 1989; Taylor y Hillyer 1999; Reed *et al.* 2004).

Clasificación de las úlceras gástricas

Se han descrito numerosos sistemas de evaluación o puntuación para clasificar la severidad de las úlceras gástricas en el equino. El “Equine Gastric Ulcer Council” ha publicado una tabla de valoración para la severidad de las úlceras gástricas en equinos (Tabla 1), la cual se considera una forma de valoración más precisa y útil (Reed *et al.* 2004; Martinez y Silveira 2014).

MATERIALES Y MÉTODOS

Consideraciones éticas

El presente estudio fue aprobado por el Comité Para el Cuidado y Uso Animal (CICUA) de la Universidad CES, bajo el acta número cuatro, del 28 de mayo del año 2013.

Tipo de estudio

Estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal.

Población y muestra

Para el estudio se realizó gastroscopia a 100 caballos criollos colombianos entre 2 y 25 años de edad, de diferentes peserbreras del área metropolitana del Valle de Aburrá (Antioquia). A todos los animales se les realizó examen clínico general con el fin de determinar algunas variables de caracterización de los individuos como: raza, sexo, edad aproximada (cronología dentaria) y condición corporal.

Procedimiento

Los animales pertenecían a diferentes peserbreras y con el consentimiento voluntario de los propietarios se completó el total de 100 equinos requeridos para el estudio. Para cada animal se determinó el tipo de manejo y las particularidades ambientales

TABLA 1. Sistema de clasificación de las lesiones en el síndrome de la úlcera gástrica del caballo.

Grado de lesión	Descripción
0	Epitelio intacto con o sin aspectos de hiperemia o hiperqueratosis
1	Lesiones pequeñas únicas o múltiples
2	Lesiones grandes únicas o múltiples, o lesiones superficiales extensas
3	Lesiones extensas con áreas de profunda ulceración

Tomado de: Robinson y Sprayberry (2009).

para lo cual se evaluaron las variables: sexo, edad (cronología dentaria), si realizaban o no ejercicio, la intensidad del ejercicio (leve, moderado, intenso), alojamiento (pesebrera, potrero, pesebrera/potrero), tipo de alimentación, frecuencia de la alimentación, si eran sometidos a transporte y cuantas veces al año los transportaban. Estas variables, que se consideran factores de riesgo para la presentación de lesiones gástricas, se midieron en su mayoría por medio de una encuesta realizada a las personas encargadas de las pesebreras o de los animales y mediante un examen clínico realizado a los equinos.

Previo a la gastroscopia los animales se sometieron a un ayuno de 12 horas de sólidos y 4 horas de agua. Luego, se realizó un examen clínico detallado donde se evaluaron las constantes fisiológicas primordiales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulso, temperatura rectal y auscultación digestiva para confirmar el estado de salud del equino de acuerdo al formato de examen clínico diseñado para el proyecto. Además, se realizó una prueba de ejercicio normal del caballo con el fin de medir la frecuencia cardíaca con un reloj Polar® y determinar la intensidad del ejercicio teniendo en cuenta las siguientes variables:

- Leve: < 65% de frecuencia cardíaca máxima en ejercicio.
- Moderado: 65 al 85% de la frecuencia cardíaca máxima en ejercicio.
- Intenso: > 85% de la frecuencia cardíaca máxima en ejercicio.

Para reducir el estrés del animal y facilitar la realización del procedimiento se sedaron con xilazina (Anased® 100 mg/ml, Iowa, U.S.A) a dosis de 0,8 mg/kg de peso vía IV aplicado a través de la vena yugular; finalmente, se esperó dos minutos para iniciar el procedimiento.

Se procedió a introducir el gastroscopio (video endoscopio flexible PortaScope® PSV3M de 12 mm de diámetro y 3 m de largo) lentamente a través de las narinas, se avanzó hacia la rima glotis, la cual se atravesó al estimular la deglución, llegando al esófago, el cual fue examinado cuidadosamente a medida que avanzaba el endoscopio. Finalmente, se atravesó el esfínter del cardias llegando a estómago, el cual se insufló con aire para mejor visualización. Se observó en primer lugar el lado derecho y la curvatura mayor, se continuó hacia dorsal hasta observar la porción caudal en donde se logró ver la curvatura menor y el cardias, avanzando hacia ventral y se visualizó el píloro; de esta forma se evaluó detalladamente la región glandular y escamosa de la mucosa.

Se tomaron biopsias de diferentes regiones de la mucosa gástrica: dos de la región aglandular, dos de la región glandular fúndica y dos de la glandular pilórica, tanto de zonas sanas como de zonas afectadas, tales como zonas hiperémicas enrojecidas, con hiperqueratosis o lesiones evidentes. Cada biopsia, de aproximadamente 1 mm de diámetro, se introdujo en un recipiente plástico con formol al 10%, se rotuló con la información del caballo y se envió al laboratorio de patología para su posterior procesamiento y análisis.

Las lesiones macroscópicas se clasificaron según la valoración establecida por el "Equine Gastric Ulcer Council" (Tabla 1) y las microscópicas según las características plasmadas en la Tabla 2. Por su parte, la clasificación histológica de las lesiones se basó en una adaptación hecha a los patrones de descripción de lesiones más utilizados como: *The sidney system* y *Equine gastritis grading system* (EGGS) (Martineau *et al.* 2009a).

Todas las características definidas se consideran de naturaleza cualitativa y de carácter ordinal. Para una adecuada determinación del grado de alteración de cada lesión se determinó la siguiente clasificación: **grado cero (0)**, sin anormalidad aparente; **grado uno (1)**, alteración leve: menos del 30% del tejido afectado en un patrón de distribución focal; **grado dos (2)**, alteración moderada: entre 30 al 60% del tejido afectado en un patrón de distribución multifocal; **grado tres (3)**, alteración severa: más del 60% del tejido comprometido en un patrón de distribución difusa.

Análisis estadístico

Para las variables cualitativas se realizó un análisis de estadística descriptiva de la información obtenida por medio de un análisis univariado expresándolas como frecuencias absolutas y relativas; para las variables cuantitativas se usaron medidas de tendencia central, posición y dispersión.

Por otro lado, se hizo un análisis bivariado para detectar la asociación entre la presencia de úlcera y variables independientes consideradas en el estudio. Se procedió a analizar la normalidad de las variables cuantitativas y cualitativas y se realizó prueba Chi cuadrado (X^2) y Fisher para determinar diferencias significativas ($p < 0.05$) y pruebas de asociación haciendo tablas de 2×2 obteniendo valores de Odds Ratio para determinar veracidad en posibles asociaciones entre la presentación de úlceras gástricas y los factores de riesgo potenciales: alimentación, frecuencia de alimentación, alojamiento, ejercicio, intensidad del ejercicio, transporte. Se incluyó también el análisis estratificado para detectar variables de confusión o interacción y un análisis multivariado para las variables independientes que resultaron significativas para explicar la presencia de úlcera gástrica. Los resultados se complementaron con gráficos realizados en el programa estadístico Statgraphics®.

TABLA 2. Sistema de clasificación microscópica de las lesiones en el síndrome de la úlcera gástrica del caballo.

Tipo de lesión	Características descriptivas
Edema en mucosa-submucosa, muscular y/o serosa en el estómago	Aumento del volumen del tejido debido a una acumulación de infiltrado en el espacio intersticial
Infiltrado de polimorfonucleares (PMN) en la mucosa gástrica	Aumento en la presencia de población PMN, diferenciando el tipo de infiltrado y patrón de distribución
Infiltrado de mononucleares (MN) en la mucosa gástrica	Aumento en la presencia de población MN, diferenciando el tipo de infiltrado, y patrón de distribución
Hemorragia de la mucosa gástrica	Exacerbada cantidad de sangre a nivel extravascular
Erosión en la mucosa	Pérdida del recubrimiento epitelial del órgano
Hiperplasia de células mucosas, epiteliales	Aumento en la proporción de estas células respecto al epitelio de recubrimiento

RESULTADOS

La presentación de úlceras gástricas en el grupo de caballos evaluados fue del 65% (65/100), de los cuales el 40% (26/65) se clasificó como grado I, el 58,5% (38/65) grado II, y el 1,5% (1/65) grado III (Figura 1).

De todos los caballos evaluados que presentaron algún grado de lesión en su estómago la mayoría de las úlceras, 87,7% (57/65), se presentaron en la región no glandular del estómago cerca al margo plicatus, pero también, en algunos caballos se evidenció presencia de lesiones en ambas regiones, glandular y no glandular, concomitantemente, 12,3% (8/65). Se evidenció también que ningún animal presentó lesiones que comprometieran únicamente la región glandular (Tabla 3).

Se encontraron asociaciones significativas ($p \leq 0,05$) entre úlceras gástricas e intensidad del ejercicio y úlceras gástricas y número de viajes. Por el contrario, no se encontraron asociaciones significativas ($p > 0,05$) entre úlceras gástricas y el tipo de alojamiento, frecuencia de alimentación o tipo de alimento (Tabla 4).

Se realizó Odds Ratio con los factores de riesgo que presentaron importancia significativa ($p \leq 0,05$): *úlceras gástricas vs intensidad del ejercicio*, OR = 3,56 con un IC de (95%) y *úlceras gástricas vs transporte*, OR = Indefinido, debido al bajo número de animales (8 caballos) expuestos a transporte (Tabla 5).

El número total de muestras de tejidos evaluadas fueron: 87 muestras de la zona aglandular, 91 de la zona glandular fúndica y también 91 de la zona pilórica. Se identificó que la lesión de mayor prevalencia fue el edema a nivel de las regiones fúndica y pilórica, con porcentajes de presentación (grados 1 a 3) en cada una de 35,2 y 30,7%, respectivamente. Otras variables que manifestaron alteración fueron la infiltración mononuclear con un 15,3% en la región fúndica; en esa misma región 8,8% de los animales manifestaron erosión, 5,5% expresó la presencia de polimorfonucleares de forma significativa, 3,3% manifestaron hiperplasia de la mucosa pilórica y solo un 1% presentaron hemorragias. Adicionalmente, en las regiones aglandular y glandular pilórica

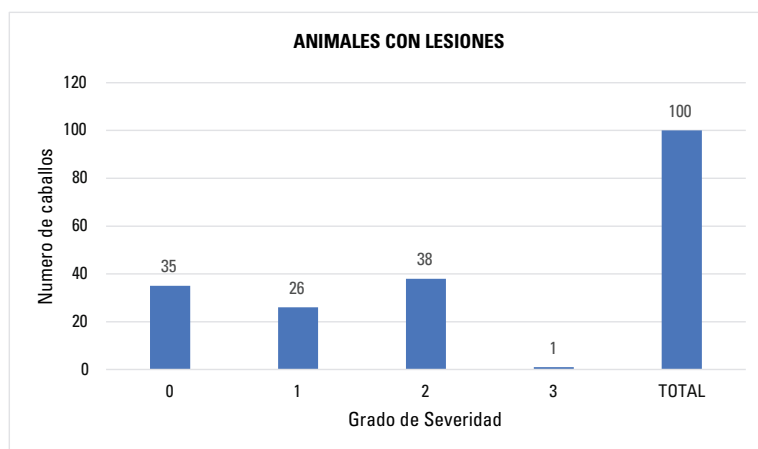


FIGURA 1. Porcentajes de distribución de animales con lesiones según grado de severidad de las úlceras gástricas en caballos criollos colombianos del Valle de Aburrá.

TABLA 3. Frecuencias y porcentajes de distribución según localización y grado de severidad de las úlceras gástricas en caballos criollos colombianos del Valle de Aburrá.

Localización de la lesión	Número de animales en cada grupo de severidad					Totales
	Severidad n= 100	0	I	II	III	
		35 (35%)	26 (40%)	38 (58,5%)	1 (1,5%)	
Región no glandular		0	25(43,8%)	32 (56,1%)	0	57 (87,7%)
Región glandular		0	0	0	0	0
Región no glandular y región glandular		0	1 (12,5%)	6 (75%)	1(12,5%)	8 (12,3%)
Total con lesiones						65 (65%)

Severidad 0: epitelio intacto con o sin aspectos de hiperemia o hiperqueratosis. **I:** lesiones pequeñas únicas o múltiples. **II:** lesiones grandes únicas o múltiples, o lesiones superficiales extensas. **III:** lesiones extensas con áreas de profunda ulceración.

TABLA 4. Factores de riesgo asociados a la presentación de lesiones en mucosa gástrica en caballos criollos colombianos del Valle de Aburrá.

Variable	Animales con lesión		Porcentaje de animales con lesión
Sexo	Macho	30/45	66,6%
	Hembra	35/55	63,6%
Edad	3 – 9 años	53/80	66,2%
	≥ 10 años	12/20	60%
Ejercicio	Si	60/87	68,9%
	No	5/13	38,4%
Intensidad del ejercicio*	Ninguno	5/13	38,4%
	Leve	1/16	6,2%
	Moderado	22/34	64,7%
Alojamiento	Intenso	37/37	100%
	Pesebrera	58/85	68,2%
	Potrero	5/13	38,4%
	Pesebrera/potrero	2/2	100%
Frecuencia de alimentación/día	2	55/85	64,7%
	3	10/15	66,6%
Transporte	Sí	8/8	100%
	No	57/92	61,9%
Nro. de viajes en el año (transporte)*	0	57/92	61,9%
	1-3	6/6	100%
	>3	2/2	100%

*Asociación significativa ($p \leq 0,05$).

TABLA 5. Odds ratio (OR) e intervalo de confianza del 95% para los factores de riesgo asociados con úlceras en caballos criollos colombianos del Valle de Aburrá.

Variable	Estimado	OR ¹	CI (95%) ²	P – value
Intensidad de ejercicio	3,556	3,56	1,06–11,87	0,0000

¹Odds Ratio y ²Intervalo de confianza.

TABLA 6. Porcentajes de distribución de las lesiones microscópicas en mucosa gastrica de 100 caballos criollos colombianos del Valle de Aburrá.

Zona aglandular						
Tipo Grado	Edema %	InPMN %	InMN %	Hemorragia %	Erosión %	Hiperplasia epitelial
0	95,4	88,5	92	100	74,7	94,2
1	4,5	9,2	6	0	17,3	4,6
2	0	2,3	2	0	4,6	1,2
3	0	0	0	0	3,4	0
Totales 1 a 3	4,5	11,5	8	0	25,3	5,8

Zona glandular fúndica						
Tipo Grado	Edema %	InPMN %	InMN %	Hemorragia %	Erosión %	Hiperplasia epitelial
0	64,8	94,5	84,6	99	91,2	96,7
1	33	4,4	14,2	1	7,7	3,3
2	2,2	1,1	1,1	0	0	0
3	0	0	0	0	1,1	0
Totales 1 a 3	35,2	5,5	15,3	1	8,8	3,3

Zona glandular pilórica						
Tipo Grado	Edema %	InPMN %	InMN %	Hemorragia%	Erosión%	Hiperplasia epitelial
0	69,2	90	88	98	85,7	96,7
1	27,4	8,8	8,8	2	14,3	3,3
2	3,3	1,1	2,2	0	0	0
3	0	0	1,1	0	0	0
Totales 1 a 3	30,7	9,9	12,2	2	14,3	3,3

Tipo de lesión donde: 0: ausente, 1: leve, 2: moderado, 3: severo. **InPMN:** infiltrado polimorfonuclear; **InMN:** infiltrado mononuclear.

otras lesiones de importancia fueron, en su orden, la erosión con 25,3 y 14,3%, y el infiltrado polimorfonuclear con 11,5 y 9,9% (Tabla 6).

DISCUSIÓN

La prevalencia general de SUGE en este estudio fue de 65%, valor incluido entre las tasas estimadas (20 – 90%) para diferentes modalidades de caballos dependiendo de la intensidad del ejercicio y que varían entre 17,4 y 56,5% en caballos de endurance de bajo rendimiento, show, salto y dressage, y el 48 y 93% en caballos de endurance de alto nivel y caballos de carreras activos que han presentado una prevalencia entre el 51 y 90% (Murray *et al.* 1989; McClure *et al.* 2005; Luthersson *et al.* 2009a; Aranzales *et al.* 2012; Martinez y Silveira 2014).

Los estudios sobre la prevalencia de las lesiones gástricas en equinos han evidenciado algunas de las limitaciones de la gastroscopia para estimar con certeza el grado de daño de la mucosa (Jonsson y Egevall 2006). A pesar del ayuno al que fueron sometidos los animales, la presencia de residuos alimenticios en las porciones glandular y aglandular dificultó la evaluación de lesiones en algunos casos, por lo que se lavó la mucosa instilando agua a través del canal de biopsia del endoscopio. Los resultados arrojados en el presente estudio permitieron definir una baja prevalencia de lesiones a nivel de la región glandular, concordando con otros estudios (Buchanan y Andrews 2003; Videla y Andrews. 2009; Tamzali *et al.* 2011).

Las lesiones encontradas en los equinos evaluados, sugieren que existe un desequilibrio entre los factores injuriantes y protectores entre los animales del estudio. En la presente investigación, se encontró que la frecuencia de alimentación no influye

significativamente en la presentación de úlceras gástricas, ya que tanto los equinos alimentados dos veces al día (85/100), como aquellos alimentados tres veces al día (15/100), presentaron algún grado de lesión en la mucosa (64,7 y 66,6%, respectivamente). De igual forma, se debe de tener en cuenta que la mayoría de estos caballos estaban expuestos concomitantemente a otros factores de riesgo como la estabulación y ejercicio intenso. Por lo tanto, los resultados obtenidos no permiten inferir que una mayor frecuencia de alimentación puede considerarse como un factor de protección gástrica tal como la literatura lo sugiere (McClure *et al.* 2005; Orsini *et al.* 2009; Videla y Andrews 2009; Graaf-Roelfsema *et al.* 2010).

Estudios previos similares concluyeron que el estrés por ejercicio no es importante en el desarrollo de SUGE comparado con cambios ambientales y de manejo alimenticio, ya que no se observó incremento de incidencia de SUGE en caballos bien alimentados con entrenamiento intenso. Sin embargo, el análisis estadístico reveló que el ejercicio intenso es un factor que influye de forma significativa en la presentación de SUGE en los CCC del Valle de Aburra. Un estudio reveló que diferentes razas de caballos en Brasil han mostrado una prevalencia de 47,6% en caballos adultos (Fernandes y Belli 2003). Por otro lado, un estudio preliminar en caballos que realizaban actividades comunes reportó prevalencia de SUGE entre 46,5 y 77,91%, con una asociación significativa entre la presencia de lesiones gástricas y el tipo de ejercicio realizado (Berger *et al.* 2009).

En cuanto a la localización de lesiones, se encontró que la región no glandular era el área más comprometida (87,6%), particularmente cerca al *Margo plicatus*, coincidiendo con lo reportado en estudios

anteriores (Murray *et al.* 1989; Vatistas *et al.* 1999; Luthersson *et al.* 2009b; Tamzali *et al.* 2011; Aranzales *et al.* 2012). Por otra parte, la baja presencia de úlceras en ambas regiones simultáneamente (12,3%) sugiere una diferencia en la eficiencia del mecanismo intrínseco de protección de la mucosa glandular, lo cual es más relevante que factores mecánicos perjudiciales, como el tipo de actividad física, con respecto a la aparición de las úlceras gástricas. Las lesiones localizadas en la región glandular concomitantemente con la región aglandular pueden estar relacionadas con el uso de AINES; sin embargo, este factor se tuvo como excluyente en los equinos del estudio (Nieto *et al.* 2012).

Entre los factores relacionados con la presentación de lesiones gástricas se encontró el exceso de ejercicio y periodos prolongados de transporte, los cuales pueden desencadenar condiciones de estrés que al mismo tiempo se relaciona con dichas lesiones (Andrews *et al.* 2010; Martinez y Silveira 2014). La mayoría de las lesiones presentes en estos caballos (65%) pueden ser relacionadas con la intensidad del ejercicio que realizaban diariamente y con el estrés ocasionado por los periodos de transporte a los que son sometidos, factores que pueden predisponerlos a desarrollar úlceras gástricas.

Los hallazgos macroscópicos evidenciados durante la gastroscopia a los animales sometidos en este estudio permitieron identificar que se ven afectadas la región glandular y aglandular y que no existe una distribución aparentemente dirigida hacia ninguna de las zonas citadas. Por su parte, la evaluación microscópica inició con la valoración general de la calidad de las muestras; durante este proceso se pudo determinar que las muestras correspondientes a los segmentos o porciones

de algunos estómagos no presentaban los criterios mínimos de evaluación, por lo tanto, estos tejidos se definen como muestras insuficientes y se atribuye la carencia en estos criterios a factores relacionados con el tamaño de la muestras, su cantidad, la obtención propiamente dicha, el transporte o el procesamiento en el laboratorio.

En otros estudios se ha encontrado casi el doble del número de lesiones en la región aglandular en comparación con la región glandular (Videla y Andrews 2009), lo cual coincide con los resultados obtenidos en los cuales se presentó un 57% de alteración en esta región; además, se concluyó que los infiltrados inflamatorios en el estómago equino no están directamente relacionados con las lesiones macroscópicas observadas. Debido a los pocos estudios realizados en el tema no existe un consenso generalizado respecto a los métodos histopatológicos, pese a esto los estudios realizados coinciden en reportar alteraciones microscópicas en estómagos de pacientes afectados por úlcera o erosión, donde se evidencian procesos inflamatorios que discurrirán en el tiempo de agudos a crónicos, condición observable en el infiltrado inmerso en las mucosas evaluadas y que se evidencia en el análisis microscópico realizado en el presente estudio (Martineau *et al.* 2009b; Videla y Andrews 2009).

CONCLUSIONES

Por los resultados obtenidos en este trabajo se evidenció la presentación de SUGE en los CCC. El 65% de prevalencia de lesiones gástricas en CCC del presente estudio se considera una importante presentación de la enfermedad, en donde los principales factores de riesgo asociados a la presentación de las lesiones fueron el transporte de los animales y la intensidad del ejercicio.

REFERENCIAS

- Andrews FM, Reinemeyer CR, McCracken MD, Blackford JT, Nadeau JA, Saabye L, Sötell M, Saxton A. 2002. Comparison of endoscopic, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers. *Equine Vet J.* 34(5): 475-478. Doi: [10.2746/042516402776117827](https://doi.org/10.2746/042516402776117827).
- Andrews FM, Nadeau JA. 2010. Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. *Equine Vet J.* 31(S29): 30-33. Doi: [10.1111/j.2042-3306.1999.tb05165.x](https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05165.x).
- Aranzaes JRM, Cassou F, Andrade BSC, Alves GES. 2012. Presencia del síndrome úlcera gástrica en equinos la policía Militar. 44: 185-189. Doi: [10.4067/S0301-732X2012000200013](https://doi.org/10.4067/S0301-732X2012000200013).
- Bell RJW, Mogg TD, Kingston JK. 2007a. Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: a review. *N Z Vet J.* 55: 1-12. Doi: <http://dx.doi.org/10.1080/00480169.2007.36728>.
- Bell RJW, Kingston JK, Mogg TD, Perkins NR. 2007b. The prevalence of gastric ulceration in racehorses in New Zealand. *N Z Vet J.* 55: 13-18. Doi: [10.1080/00480169.2007.36729](https://doi.org/10.1080/00480169.2007.36729).
- Berger H, Silvia R, Klemm MOA. 2009. Gastric ulcers in Brazilian performance horses. En: WEVA–International Congress – Brazil, 2009. World Equine Veterinary Association.
- Buchanan BR, Andrews FM. 2003. Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Vet Clin North Am–Equine Pract.* 19: 575-597. Doi: [10.1016/j.cveq.2003.08.012](https://doi.org/10.1016/j.cveq.2003.08.012).
- Fernandes WR, Belli CB SL. 2003. Achadosgastroscópicosem equinos adultos assintomáticos. *Arq Bras Med Vet Zootec.* 55: 405-410.
- Graaf-Roelfsema E, Keizer HA, Wijnberg ID, Van Der Kolk JH. 2010. The incidence and severity of gastric ulceration does not increase in overtrained Standardbred horses. *Equine Vet J.* 42: 58-61. Doi: [10.1111/j.2042-3306.2010.00268.x](https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00268.x).
- Jonsson H, Egenvall A. 2006. Prevalence of gastric ulceration in Swedish Standardbreds in race training. *Equine Vet J.* 38(3): 209-213. Doi: [10.2746/042516406776866390](https://doi.org/10.2746/042516406776866390).
- Kumar V, Abbas AK, Aster JC, Robbins Y. 2015. *Cotran patología estructural y funcional*. 9º ed. España: Elsevier Inc.
- Luthersson N, Nielsen KH, Harris P, Parkin TDH. 2009a. Risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Vet J.* 41: 625-630. Doi: [10.2746/042516409x441929](https://doi.org/10.2746/042516409x441929).
- Luthersson N, Nielsen KH, Harris P, Parkin TDH. 2009b. The prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Vet J.* 41(7): 619-624. Doi: [10.2746/042516409x441910](https://doi.org/10.2746/042516409x441910).
- Martineau H, Thompson H, Taylor D. 2009a. Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 1: range of lesions present in 21 mature individuals. *Equine Vet J.* 41: 638-644. Doi: [10.2746/042516409x464816](https://doi.org/10.2746/042516409x464816).
- Martineau H, Thompson H, Taylor D. 2009b. Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 2: a scoring system. *Equine Vet J.* 41: 646-651. Doi: [10.2746/042516409x464799](https://doi.org/10.2746/042516409x464799).
- Martinez JR, Silveira GE. 2014. Equine gastric ulcer syndrome: risk factor and therapeutics aspects. *Rev Colomb Cienc Pecu.* 27: 157-169.
- Maxie MG, Miller MA. 2008. *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals: Fifth Edition*. 1-737. Doi: [10.1016/B978-0-7020-5317-7.00001-1](https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-5317-7.00001-1).
- McClure SR, Glickman LT, Glickman NW. 1999. Prevalence of gastric ulcers in show horses. *J Am Vet Med Assoc.* 215: 1130-1133.
- McClure SR, Carithers DS, Gross SJ, Murray MJ. 2005. Gastric ulcer development in horses in a simulated show or training environment. *J Am Vet Med Assoc.* 227(5): 775-777. Doi: [10.2460/javma.2005.227.775](https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.775).
- Murray MJ, Grodinsky C, Anderson CW, Radue PF, Schmidt GR. 1989. Gastric ulcers in horses: a comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs. *Equine Vet J Suppl.* 68-72. Doi: [10.1111/j.2042-3306.1989.tb05659.x](https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1989.tb05659.x).
- Murray MJ, Haven ML, Eichorn ES, Zhang D, Eagleson J, Hickey GJ. 1997. Effects of omeprazole on healing of naturally-occurring gastric ulcers in thoroughbred racehorses. *Equine Vet J.* 29(6): 425-429. Doi: [10.1111/j.2042-3306.1997.tb03153.x](https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb03153.x).
- Nieto JE, Spier S, Pipers FS, Stanley S, Aleman MR, Smith DC, Snyder JR. 2002. Comparison of paste and suspension formulations of omeprazole in the healing of gastric ulcers in racehorses

- in active training. 221(8): 1139-1143. Doi: [10.2460/javma.2002.221.1139](https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.1139).
- Nieto JE, Aleman M, Anderson JD, Fiack C, Snyder JR. 2012. Effects of phenylbutazone on gene expression of cyclooxygenase-1 and -2 in the oral, glandular gastric, and bladder mucosae of healthy horses. *Am J Vet Res*. 73: 98-104. Doi: [10.2460/ajvr.73.1.98](https://doi.org/10.2460/ajvr.73.1.98).
- Orsini JA, Hackett ES, Grenager N. 2009. The Effect of Exercise on Equine Gastric Ulcer Syndrome in the Thoroughbred and Standardbred Athlete. *J Equine Vet Sci*. 29: 167-171. Doi: [10.1016/j.jevs.2009.01.006](https://doi.org/10.1016/j.jevs.2009.01.006).
- Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, Frazer GS. 2004. Equine Internal Medicine. *Equine Intern Med*. 1025-1168. Doi: [10.1016/B0-72-169777-1/50018-4](https://doi.org/10.1016/B0-72-169777-1/50018-4).
- Robinson NE, Sprayberry KA. 2009. Current therapy in equine medicine. 6th ed. St. Louis (Mo): Saunders Elsevier.
- Tamzali Y, Marguet C, Priymenko N, Lyazrhi F. 2011. Prevalence of gastric ulcer syndrome in high-level endurance horses. *Equine Vet J*. 43: 141-144. Doi: [10.1111/j.2042-3306.2010.00129.x](https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00129.x).
- Taylor FGR, Hillyer MH. 1999. Técnicas Diagnósticas de Medicina Equina. Manual de Técnicas Diagnósticas Para Estudiantes y Profesionales Aplicables al Caballo Adulto. Zaragoza (España): Editorial Acribia.
- Vatistas NJ, Snyder JR, Carlson G, Johnson B, Arthu RM, Thurmond M, Zhou H, Lloyd KKK. 1999. Cross-sectional study of gastric ulcers of the squamous mucosa in thoroughbred racehorses. *Equine Vet J Suppl*. (29): 34-39. Doi: [10.1111/j.2042-3306.1999.tb05166.x](https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05166.x).
- Videla R, Andrews FM. 2009. New Perspectives in Equine Gastric Ulcer Syndrome. *Vet Clin North Am-Equine Pract*. 25: 283-301. Doi: [10.1016/j.cveq.2009.04.013](https://doi.org/10.1016/j.cveq.2009.04.013).

Article citation

Gómez FA, Ruiz JD, Balvin DI. 2020. Evaluación de algunos factores de riesgo para la presentación de síndrome de úlcera gástrica (SUGE) en el caballo criollo colombiano en el Valle de Aburrá, Antioquia (Colombia). [Evaluation of some risk factors for the presentation of equine gastric ulcer syndrome (EGUS) in Colombian creole horse in Valle de Aburrá, Antioquia (Colombia)]. *Rev Med Vet Zoot*. 67(2): 123-135. Doi: [10.15446/rfmvz.v67n2.90705](https://doi.org/10.15446/rfmvz.v67n2.90705)