

CONCEPTOS GENERALES SOBRE ULCERACIÓN GÁSTRICA DE LOS CABALLOS. Parte 1

GENERALS CONCEPTS IN HORSES GASTRIC ULCERATION. PARTE 1

CARDONA, A. JOSE.^{1*} MSc, ALVAREZ, P. JAIME.¹, MSc,
CASTAÑO, B. LEDA.² MVZ.

¹ Universidad de Córdoba, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Departamento de Ciencias Pecuarias, Instituto de Investigaciones Biológicas del Trópico. Montería, Colombia. *

² MVZ, Servicio Técnico Particular, Cartagena, Colombia. Correspondencia: cardonalvarez@hotmail.com

Recibido: 09-01-2012; Aceptado: 12-04-2012

Resumen

El objetivo del presente trabajo es presentar una revisión completa y actualizada sobre las úlceras gástricas de los caballos, las cuales probablemente, son el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos o injuriantes (ácido clorhídrico y pepsina) y los factores de protección (mucus de la mucosa gástrica y las prostaglandinas citoprotectoras), estas se definen como la pérdida de continuidad de la mucosa gástrica.

Se describen conceptos generales sobre anatomía, fisiología, etiología, fisiopatología, epidemiología y manifestaciones clínicas, ya que es una patología es de alta prevalencia en equinos debido principalmente a la predisposición anatómica de la especie, además, de la diversidad de factores causantes de la afección; entre los cuales se incluyen el estrés, alimentación, transporte,

estabulación, manejo dietario, uso prolongado de AINES y bacterias, que recientemente han tomado mayor importancia en esta enfermedad, como las del genero *Helicobacter*.

Los signos clínicos de esta patología pueden ser leves e inespecíficos con una variabilidad entre los síntomas y la severidad de las lesiones; en esta lista de signos se incluyen dolor abdominal, bruxismo, inapetencia, cambios de conducta, pelaje hirsuto, bajo rendimiento y pobre condición corporal.

Palabras clave: síndrome, úlceras, ácido clorhídrico, mucosa gástrica.

Abstract

The objective of this paper is to present a comprehensive review and update of gastric ulcers in horses, which are probably the result of an imbalance between aggressive factors or libelous (hydrochloric acid and pepsin) and protective factors (mucus and gastric mucosal cytoprotective prostaglandins), these are defined as the loss of continuity of the gastric mucosa.

It describes general concepts of anatomy, physiology, etiology, pathophysiology, epidemiology and clinical manifestations, as it is a disease highly prevalent in horses mainly due to anatomical predisposition of the species, also the diversity of factors causing the condition, among which include stress, food, transportation, housing, dietary management, prolonged use of NSAIDs and bacteria, which have recently taken on greater importance in this disease, such as *Helicobacter*.

Clinical signs of this disease may be mild and nonspecific with a variability between symptoms and the severity of the injuries in this list of signs include abdominal

pain, bruxism, poor appetite, behavior changes, rough coat, poor performance and poor condition body.

Key word: syndrome, ulcers, hydrochloric acid, gastric mucosa.

Introducción

El síndrome de úlceras gástricas ha sido observado en muchas especies, tanto domesticas como silvestres y ha sido estudiado extensivamente en el hombre, este síndrome es complejo y las lesiones varían en su distribución anatómica, severidad y origen, afectando a más del 90% de la población equina.

Esta patología reúne varias alteraciones de la mucosa esofágica, gástrica y duodenal que van desde inflamación hasta la ulceración, pudiendo producir signos como: Dolor, sufrimiento y pérdida de desempeño, signos que pueden aparecer solo con la realización de rutinas y/o actividades típicas de la formación y el uso de caballos.

Síndrome de úlceras gástricas en equinos.

El primer caso clínico de úlcera gástrica en equinos data del período de 1964, sin embargo, solo al inicio de los años 80 se consideró clínicamente relevante este tipo de lesión (DE SOUZA, 2011). Según FAYET y MORCATE (2004) el síndrome de úlcera gástrica equina (EGUS) es la afección más común del estómago equino y en los últimos años cada vez se está reconociendo su elevada ocurrencia, todos los caballos de cualquier raza y actividad, son susceptibles de padecer úlceras gástricas (MORCATE, 2005).

Numerosas publicaciones recientes han mostrado que la prevalencia de las úlceras gástricas es de más del 90% en los caballos de carreras en competición y del 78% en los caballos de entrenamiento (MORCATE, 2005), se encuentran también en el 50% de los potros jóvenes (PALMA *et al.*, 2007) y en el 60% de los caballos de deporte de cualquier disciplina (Salto, Doma, Completo etc.) (MORCATE, 2005).

Se considera que EGUS es principalmente un desorden en caballos en educación intensiva, por lo general en un nivel profesional, sin embargo, se ha reportado que el 37 % de caballos usados para actividades ligeras también tienen lesiones gástricas (McCLURE *et al.*, 2005).

Las úlceras gástricas se definen como la solución de continuidad de la mucosa gástrica (FERNANDES *et al.*, 2003; MORALES *et al.*, 2008), probablemente son el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos o injuriantes (ácido clorhídrico y pepsina) y los factores de protección (mucus de la mucosa gástrica y las prostaglandinas citoprotectoras) (BARR, 2001; PALMA *et al.*, 2007; BENEDETTE *et al.*, 2008).

La etiología del síndrome ulceroso gástrico equino se considera multifactorial (MORALES *et al.*, 2009; MORALES *et al.*, 2011), y está asociada a factores como; el estrés (liberación de catecolaminas y principalmente el cortisol), ejercicio intenso (acidosis metabólica no compensada, así como el aumento de la presión intrabdominal con el consecuente aumento de la línea de llenado gástrico), manejo (que fortalece el efecto de los factores estresantes), dietas y calidad nutricional (disposición de nutrientes y requerimientos, así como la mayor producción de ácidos grasos volátiles y alcohol), enfermedades subyacentes (enfermedades infecciosas), farmacológico (antiinflamatorios no esteroideos AINES, tales como el flunixin meglumina y la fenilbutazona, y corticoides como la dexametasona)

(PALMA *et al.*, 2007; MORALES *et al.*, 2009; MORALES *et al.*, 2011), de igual manera las características anatómicas del estómago (escasa protección de la mucosa escamosa estratificada a pH menores de 4) (BUCHANAN y ANDREWS, 2003).

Durante la hospitalización se aumenta el riesgo de desarrollar úlceras gástricas debido al estrés, privación de alimento y la administración del tratamiento con fármacos que bloquean la síntesis de prostaglandinas citoprotectoras como la E2 (RABUFFO *et al.*, 2009), las actividades que son típicas en el uso recreativo de los caballos son ulcerogénicas, y puede desarrollarse en estas condiciones úlceras en la mucosa gástrica escamosa, en cortos periodos de tiempo (McCLURE *et al.*, 2005), reportes actuales también vinculan a las bacterias del genero *Helicobacter* a la etiología de las úlceras gástrica, ya que evidencian la seroconversión y detección de ADN del género *Helicobacter* en caballos (MORALES *et al.*, 2008).

La causa principal de la erosión y ulceración de la mucosa no glandular es la producción continua de ácido clorhídrico, mientras que la disminución del sistema intrínseco de defensa en la mucosa glandular causa la ulceración en esta zona (CARDONA, 2007); es decir, la secreción del ácido en el estómago del caballo es permanente, lo que conlleva a una producción excesiva de ácido gástrico cuando el equino no come de forma continua (MORCATE, 2005; PALMA *et al.*, 2007), ya que en estado natural, el caballo come prácticamente todo el día y, de esta manera, el pasto que consume neutraliza el exceso de acidez estomacal impidiendo su contacto con la mucosa (MORCATE, 2005).

El ejercicio parece disminuir la velocidad del vaciado gástrico, llevando a un mayor tiempo de exposición de la mucosa gástrica a las secreciones acidas, de este modo, la motilidad gástrica es importante porque está relacionada con el vaciado del estómago (TEIXEIRA *et al.*, 2009), además de esto también se presenta mayor

exposición de la mucosa escamosa al ácido clorhídrico, por aumento del nivel de llenado gástrico debido al aumento de la presión intraabdominal y la compresión del fúndus gástrico (FIGUERAS y MERRITT, 2002; TEIXEIRA *et al.*, 2009).

La mayoría de las lesiones afectan la porción escamosa del estómago (> del 60%), pero la prevalencia en la zona glandular varía entre un 10 a 40%, la presentación y severidad de las lesiones en la porción escamosa aumenta con el entrenamiento no observándose el mismo efecto en la porción glandular (VITS, 2005; JONES, 2006).

Morfofisiología gástrica equina.

El estómago se encuentra caudal al diafragma y al hígado, se ubica en la parte dorsal del lado izquierdo del plano medio del abdomen, su posición es variable, depende del grado de distensión y el estado de las vías respiratorias (inspiración o expiración) debido a que el estómago se mueve caudal, con cada respiración, sobre un espacio vertebral (DEGUEURCE, 2003).

Según MOORE (2003) el estómago equino presenta una capacidad equiparable al 4% de toda la capacidad del tracto gastrointestinal (8 – 16 Lts.), en tanto que para DE SOUZA (2011), la capacidad fisiológica del estómago equino varía de 5 a 15 Lts., siendo pequeña en comparación con el tamaño y la cantidad de forraje que consume.

El estómago equino es constituido por dos tipos de mucosa: Porción proximal ó no glandular que es revestida por epitelio escamoso estratificado de espesura variable y similar a la mucosa esofágica, considerada por algunos autores como una proyección del esófago (DE SOUZA, 2011), se caracteriza por la ausencia de

estructuras glandulares y de los mecanismos de protección, ya que no se ha detectado mecanismo de transporte activo y su funcionalidad aun es desconocida (VITS, 2005; DE SOUZA, 2011). Aproximadamente el 80% de las úlceras se producen en esta región, y ocupa un tercio de la superficie total del estómago (BUCHANAN y ANDREWS, 2003; ANDREWS *et al.*, 2005).

La parte distal del estómago (aboral) está recubierta por mucosa glandular y ocupa los dos tercios restantes y a su vez comprende la región del cardias, el fúndus y la región pilórica o antral; la unión entre la región escamosa y glandular recibe el nombre de *Margo Plicatus* (borde plegado) (CARDONA, 2007).

La porción glandular secreta pepsina, ácido clorhídrico, agua, electrolitos y mediadores endocrinos secretados por las células presentes en la mucosa. La mucosa glandular secreta y forma una barrera de mucus y bicarbonato para evitar la absorción del ácido clorhídrico gástrico al flujo sanguíneo (VITS, 2005), las úlceras gástricas que se producen en esta región son probablemente debido a la ruptura de la función de esta barrera desde una versión inducida por los corticoides endógeno o por la administración de agentes antiinflamatorios no esteroideos (ANDREWS *et al.*, 2005).

Histológicamente, la mucosa escamosa glandular consiste en tres zonas distintas o capas de células, la capa de células más externas (estrato córneo) funciona como un obstáculo a la difusión de los electrolitos fuertes, como el sodio y ácido clorhídrico. Las células de la capa medial (estrato transicional) y la capa más profunda (estrato espinoso) contienen ATPasa sodio-potasio, que funciona en el transporte transcelular de Na, estas capas epiteliales constituyen una barrera física mínima al ácido (HCl y ácidos orgánicos) en comparación con la difusión mucosa glandular (ANDREWS *et al.*, 2005).

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

La respuesta secretora a la ingestión de comida está dividida en 3 fases acordes con el estilo de acción de diferentes estímulos, el primer estímulo, es el nervioso, está dado por el reflejo vagal o fase cefálica y es estimulada, mediante el gusto, olfato, la masticación, deglución y los reflejos condicionados así como la hipoglicemia (CASTAÑEDA, 2010).

La fase gástrica es responsable de la parte más larga de la secreción ácida; ésta, envuelve directamente la estimulación colinérgica, reflejos vágales, largos o cortos así como los reflejos extramurales, el estímulo de esta respuesta proviene de receptores mecánicos que responden a la distensión del estómago bajo. Además, los estímulos químicos, particularmente digestión de productos proteicos, etanol y sales biliares, producen la secreción ácida directa en las células oxínticas y células G, la liberación de gastrina está controlada principalmente por el péptido liberador de gastrina, el cual es estimulado por la distensión gástrica, la presencia de aminoácidos en el lumen y el aumento del pH luminal (CASTAÑEDA, 2010).

La fase intestinal contribuye en forma pequeña en la secreción ácida, cuando el alimento, particularmente con productos proteicos, entra al intestino delgado la secreción ácida gástrica es estimulada por la liberación de una hormona no determinada (CASTAÑEDA, 2010).

El ácido clorhídrico es segregado por las células parietales de la mucosa fúngica, en la cual, 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 la secreción de histamina por las células similenterocromafines (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 gastrina. 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 salival, es un péptido producido por la saliva que también inhibe la secreción ácida gástrica y favorece la reparación de la mucosa (CARDONA, 2007).

Mecanismo de protección de la mucosa gástrica.

La mucosa gástrica ha desarrollado varios mecanismos de defensa para protegerse a sí misma de los daños del ácido clorhídrico, pepsina, sales biliares, enzimas digestivas y otros. Los principales factores fisiológicos que protegen el epitelio son la secreción de moco, la secreción de bicarbonato y el adecuado flujo sanguíneo hacia la mucosa, la producción de prostaglandina E₂ mucosa, el factor de crecimiento epidermal salival y la adecuada motilidad gastroduodenal (BUCHANAN y ANDREWS, 2003; CASTAÑEDA, 2010).

- **Barrera bicarbonato – moco.** El moco es secretado por células epiteliales especializadas en forma viscosa soluble o en un gel insoluble de glicoproteína que se adhiere a la mucosa; la forma del gel glicoproteico crea un continuo revestimiento de variable grosor que se adhiere fuertemente a la mucosa, por lo que la continuidad del gel mucoso es esencial en su papel de protección contra el

ácido clorhídrico y la pepsina: La forma soluble se combina con el ácido clorhídrico gástrico y los contenidos intestinales. El moco actúa como lubricante que previene el daño mecánico sobre la superficie mucosa gástrica (GOLOUBEFF, 2006; CASTAÑEDA, 2010).

La secreción de bicarbonato esta estimulada por el ácido clorhídrico luminal y esta mediado por prostaglandinas endógenas (I_2 y E_2) y factores humorales; el gel mucoso adherente atrapa el bicarbonato secretado y forma una interface alcalina entre la superficie del epitelio y el lumen, esa secreción de bicarbonato forma un gradiente que mantiene el pH prácticamente a nivel fisiológico, próximo a la superficie de la mucosa (GOLOUBEFF, 2006; CASTAÑEDA, 2010).

El estrato moco - bicarbonato sirve para captar el ión H^+ desde la luz gástrica y así formar CO_2 y H_2O , el moco se secreta como una glucoproteína (mucinas) de muy alto peso molecular secretadas por células caliciformes y forman una delgada capa adherente sobre la mucosa que lubrica el contenido luminal, contiene péptidos del trébol, el cual le confiere una resistencia sustancial a la degradación por parte de proteasas incluyendo la pepsina, las células epiteliales superficiales secretan iones de bicarbonato que son atrapados debajo de la capa de moco neutralizando cualquier ácido que difunda por retrodifusión a través del moco (CARDONA, 2007).

La vasculatura de la mucosa gástrica y duodenal proporciona oxígeno y nutrientes necesarios para mantener la barrera moco – bicarbonato y aporta el rápido reemplazo de las células epiteliales, por lo que un flujo sanguíneo alto también es necesario para eliminar los iones hidrogeno que se difundirán para la mucosa (GOLOUBEFF, 2006).

- **El flujo sanguíneo de la mucosa.** Es indispensable mantener un flujo sanguíneo adecuado para formar y remover los ácidos grasos volátiles (AGV) producidos durante la fermentación intragástrica y permitir una rápida regeneración y queratinización celular; curiosamente se piensa que son los leucotrienos y no las prostaglandinas las que tienen un papel importante en la protección del epitelio escamoso (DE SOUSA, 2011).

El flujo sanguíneo mucoso aparentemente se correlaciona con el grado de secreción de bicarbonato; factores temporales impares o disfunción del flujo sanguíneo mucoso (ejemplo: shock o trombosis microvascular), pueden llevar a la pérdida de la integridad de la mucosa, erosión y ulceración (CASTAÑEDA, 2010); este es dependiente de la síntesis de óxido nítrico y prostaglandinas desde la mucosa gástrica y junto a factores de crecimiento y restitución celular promueven la cicatrización de la mucosa (VITS, 2005).

- **Producción de prostaglandina E₂ mucosa.** Los órganos del tracto gastrointestinal, especialmente el estómago, secretan altas concentraciones de prostaglandinas, las prostaglandinas de la serie tipo E, especialmente las prostaglandinas tipo E₂, están ligeramente envueltas en la protección de la mucosa; este efecto citoprotector actúa contra la necrosis profunda y promueve una reposición celular más rápida, evitando la lesión macroscópica, se cree que las prostaglandinas modulan la secreción ácida, bloqueando el aumento de monofosfato de adenosina cíclica, estimulado por la histamina (GOLOUBEFF, 2006; CASTAÑEDA, 2010).

Además, las prostaglandinas de la serie E estimulan la producción de moco y bicarbonato, favorecen el flujo sanguíneo de la mucosa y previenen el estasis asociado con el daño vascular inducido por irritantes, ya que inhibe la adherencia de neutrófilos al endotelio dañado, es decir, las prostaglandinas tienen un papel

crítico en la salud de la mucosa del tracto gastrointestinal; por lo tanto, la administración de AINE predispone a los caballos a ulceración de la mucosa por el ácido clorhídrico gástrico (JONES, 2006), además, las prostaglandinas promueven la secreción de la barrera mucus/bicarbonato y su síntesis puede ser inhibida por el aumento de liberación de corticoesteroides por estrés debido a entrenamiento y confinamiento (VITS, 2005).

- **Factor de crecimiento epidermal salival.** El factor de crecimiento epidérmico salival, es un péptido producido en la saliva que tiene la propiedad de inhibir la secreción ácida y estimular la proliferación epitelial, favoreciendo la recuperación de la mucosa, además de promover la síntesis de DNA y poseer un papel en la síntesis de las prostaglandinas endógenas (GOLOUBEFF, 2006).

La mucosa gástrica posee una considerable capacidad de reparar la superficie lesionada; esta reposición, es obtenida por la migración de células epiteliales de áreas adyacentes a las lesiones y ocurre sin proliferación celular (GOLOUBEFF, 2006). Minutos después de la lesión, las células migran desde las criptas hacia la superficie luminal, para la reposición celular, siendo esa reposición, la principal defensa de la mucosa (RABUFFO *et al.*, 2009). La velocidad de reparación de la mucosa es también un mecanismo de defensa, así como la motilidad gastroduodenal, necesaria para el adecuado vaciamiento gástrico y la presencia de alimento en el estómago, ya que absorbe cierta cantidad de ácido, disminuyendo su contacto con la mucosa (CARDONA, 2007).

Etiopatogenia.

La secreción de ácido clorhídrico es continua en el equino, incluso sin ingesta de alimento, proceso llamado condición interdigestiva o basal (BUCHANAN y

ANDREWS, 2003; ANDREWS *et al.*, 2005; PALMA *et al.*, 2007; BENEDETTE *et al.*, 2008; VITS, 2005; DE SOUSA, 2011).

El bolo alimenticio consiste en una colchoneta de fibra y bicarbonato de la saliva que normalmente está presente en el acto de deglución, sirve como amortiguadores físicos y químicos para la protección del epitelio escamoso contra el daño producido por el ácido; por lo tanto, cualquier cosa que reduzca el tamaño de los alimentos, prolonga la retención del bolo alimenticio, proporciones inoportunas de forraje y grano en la dieta, o la anorexia, son factores comunes que aumentan el riesgo de úlcera gástrica (JONES, 2006).

Por tanto el grado de acidez gástrica es mayor con ingesta debido al efecto buffer de la saliva y la absorción del ácido clorhídrico por parte del alimento (JONES, 2006), mientras que sin ingesta el pH disminuye bajo 2 y permanece así hasta el consumo de alimento. La mucosa gástrica es dañada por el permanente contacto con el ácido clorhídrico y enzimas proteolíticas como pepsina (VITS, 2005; PALMA *et al.*, 2007; BENEDETTE *et al.*, 2008).

Al no ingerir alimento las lesiones se producen en 24 a 48 hrs (VITS, 2005; PALMA *et al.*, 2007) en la porción escamosa debido a la falta de protección, esto no ocurre en la porción glandular debido a la barrera de mucus/bicarbonato y a las prostaglandinas E2; las lesiones en la mucosa glandular se producen al existir un daño de la barrera de mucus, exponiendo la mucosa al ácido clorhídrico; estos casos se producen por factores estresantes como: patologías, administración de antiinflamatorios no esteroideos, ayuno, maltrato, amanse y ejercicio (VITS, 2005).

Se ha demostrado que los ácidos biliares aumentan la permeabilidad de la mucosa de células no glandulares a los iones de hidrógeno, lo que eventualmente

conduce a la ulceración. Sin embargo, los efectos de los ácidos biliares en el EGUS es cuestionable, ya que por lo general provienen de reflujo duodenogástrico el cual es menos ácido y no ulcerogeno a un $\text{pH} > 4$, por lo que las sales biliares que están en contacto con la mucosa escamosa, antes de una disminución del pH por debajo de 4, se hacen lipofílicas y actúan proteolíticamente sobre la mucosa escamosa (ANDREWS *et al.*, 2005).

Las enfermedades generales, sobre todo aquellas donde el flujo sanguíneo a la mucosa gástrica se modifica, como en casos de sepsis o en situaciones que causen estrés, ya que pueden actuar negativamente en la integridad de la mucosa y sensibilizarla a lesión del desprotegido epitelio por el ácido clorhídrico, especialmente en la región glandular, así mismo, el ejercicio extenuante contribuye a la formación de úlceras al alterar la estratificación del pH gástrico gestionada por el alimento poco digerible (JONES, 2006).

Mecanismo de lesión de la mucosa escamosa.

Las lesiones ulcerosas de la mucosa son más frecuentes en esta región, aproximadamente en un 80% de los casos en equinos de alto rendimiento (ANDREWS y NADEAU, 1999); la principal barrera, 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 (BLIKSLAGER, 2004). La porción escamosa no cumple ningún papel absorptivo, ni secretor y actúa como reservorio de la ingesta (MURRAY, 2003).

Los caballos no cuentan con una barrera física como la del esfínter esofágico inferior para proteger a la mucosa escamosa del estómago a la exposición ácida y

mantener la línea de llenado gástrico normal 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 (CARDONA, 2007).

El exceso de exposición al ácido clorhídrico es el mecanismo predominante responsable de la ulceración de la mucosa escamosa, sin embargo existen otros factores que favorecen los efectos dañinos del ácido clorhídrico sobre el epitelio, en particular, la pepsina, las sales biliares y los ácidos grasos de cadena corta, ya que son capaces de romper la barrera epitelial escamosa a un pH ácido, exponiendo por lo tanto los estratos profundos al ácido clorhídrico con el subsiguiente desarrollo de erosiones y úlceras (MURRAY, 2003; BLIKSLAGER, 2004; SÁNCHEZ *et al.*, 2004) (Figura 1).

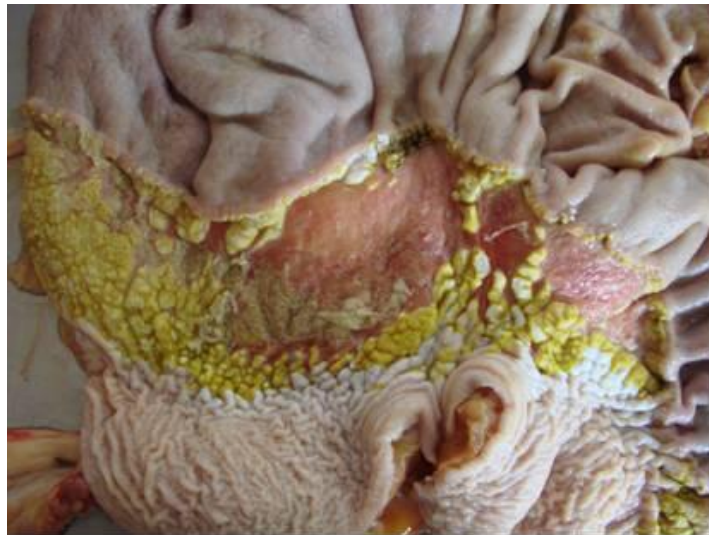


Figura 1. Úlceras primarias de la mucosa escamosa. Nótese la grave ulceración de la mucosa escamosa en la región adyacente al marco plicatus. Fuente: José Cardona Álvarez.

También se propone una causa de origen mecánico, ocasionado por larvas de *Gasterophilus spp*, que se adhieren en la mucosa escamosa en cercanías del *Margo plicatus* y que inducen la formación de úlceras (CAMPBELL-THOMPSON, 1998) (Figura 2).



Figura 2. Larvas de *Gasterophilus* en la mucosa escamosa. Observe la gran cantidad de parásitos de color rojizo adheridos a la mucosa escamosa. Fuente: José Cardona Álvarez.

Factores de riesgo de ulceración gástrica en caballos.

Aunque la lesión del ácido clorhídrico ha sido implicada en las causas del EGUS, han sido identificados varios factores de riesgo para su desarrollo (ANDREWS *et al.*, 2005).

- **Intensidad del ejercicio.** El ejercicio diario puede aumentar la exposición de la mucosa no glandular al ácido, lo que explica la mayor prevalencia de las úlceras gástricas en caballos en entrenamiento de carrera o de preparación de ferias de exposición (ANDREWS *et al.*, 2005).

Por otra parte, se ha visto que ocurre un aumento de la concentración sérica de gastrina en los caballos en ejercicio, ya que el ejercicio estimula la secreción de esta hormona, este aumento de la gastrina sérica puede estimular un aumento en la secreción de HCl. y una disminución del pH del estómago (ANDREWS *et al.*, 2005; DE SOUZA, 2011).

Además, el ejercicio intenso hace que aumente la presión de los músculos abdominales por contracción y esto a su vez hace que se eleve la presión intrabdominal, haciendo que comprima el fúndus gástrico, lo que hace que aumente la línea de llenado gástrico, de esta manera altera la estratificación de pH del estómago, siendo más ácido que lo normal las zonas de la mucosa (FIGUERAS y MERRITT, 2002 ; MERRITT, 2003), el ejercicio también puede causar ulceración al retrasar el vaciamiento gástrico y disminuir la motilidad gástrica, aumentando la exposición de la mucosa no glandular al contenido ácido (DE SOUZA, 2011).

- **Transporte.** El transporte de los caballos ha sido asociados a la deshidratación, aumento de la amenaza de enfermedad de las vías respiratorias (pleuritis, perineumonía), e inmunosupresión, durante el transporte, el consumo de agua y de alimento suelen estar disminuidos (ANDREWS *et al.*, 2005) y los niveles séricos de corticoesteroides endógenos se aumentan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas endógenas lo cual puede causar un aumento en la incidencia del EGUS (CARDONA, 2007).

- **Estabulación.** Los caballos que se encuentran en pastoreo presentan una reducción en la prevalencia de las úlceras gástricas en comparación con los caballos que están alojadas en pesebreras; la razón de esto, puede ser multifactorial, como los caballos que están estabulados pueden ser alimentados de forma intermitente, lo que hace que disminuya la secreción salival, la cual a través

del bicarbonato y del factor de crecimiento epidermal salival regulan el ácido clorhídrico de secreción continua, además, el alimento por sí mismo es un agente protector de la mucosa (ANDREWS *et al.*, 2005), así mismo la estabulación también ha sido asociada con deshidratación, enfermedades respiratorias y depresión del sistema inmune por estrés (CARDONA, 2007).

- **Estrés.** El síndrome de estrés involucra una serie de respuestas nerviosas, endocrinas e inmunológicas, que producen tres efectos característicos: La hipertrofia suprarrenal, la involución del timo y las úlceras gástricas (CHACON *et al.*, 2006).

El destete violento se ha sugerido como un evento generador de estrés severo, el cual se podría clasificar como estrés neurógeno; cualquier tipo de estrés, ya sea físico o neurógeno, produce un aumento súbito de la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) por la hipófisis anterior, seguida en minutos por un aumento de la secreción corticosuprarrenal de cortisol; la secreción de cortisol aumenta en situaciones de estrés, probablemente debido a que los glucocorticoides producen una movilización rápida de aminoácidos y grasas de sus depósitos corporales, lo que los hace inmediatamente disponibles, tanto para obtener energía como para la síntesis de otros compuestos, entre ellos la glucosa; cuando el estrés es mantenido en el tiempo, es capaz de producir una serie de potenciales efectos nefastos para la salud, siendo uno de éstos el desarrollo de úlceras gástricas (CHACON *et al.*, 2006); el ejercicio constante, el transporte, la estabulación, procesos de amanse y entrenamiento también son factores desencadenantes de estrés (DE SOUZA, 2011).

- **Alimentación intermitente vs alimentación continua.** La alimentación actual de los caballos domésticos se realiza en 2 ó 3 comidas diarias, a base de alimentos energéticos concentrados que se digieren rápidamente. Esto conlleva

largos periodos sin alimentación durante los cuales no hay neutralización de la acidez gástrica (MORCATE, 2005).

Durante el pastoreo, hay un continuo flujo de saliva e ingesta que protege el estómago del ácido, con el pH del estómago mayor a 4 una gran parte del día. Por el contrario, cuando la comida se niega a los caballos, antes de carreras o en los establos de gestión, el pH gástrico disminuye rápidamente y la mucosa no glandular queda expuesta a un medio ácido menor a 4, por lo que la alimentación intermitente ha demostrado que causa y aumenta la severidad de las úlceras gástricas en caballos (ANDREWS *et al.*, 2005).

- **Dieta.** Los caballos en libertad pasan cerca de 18 horas por día en pastoreo y nunca más de 4 horas sin comer, alimentándose de una dieta con elevado contenido de fibra y bajo contenido de almidón; la saliva producida durante la masticación en régimen de pastoreo es importante, ya que, junto con la ingesta funciona como tampón del ácido gástrico (DE SOUZA, 2011).

Los factores dietéticos como la alimentación con piensos ricos en carbohidratos hidrosolubles de fácil fermentación, proveen sustratos para la fermentación gástrica por bacterias residentes como el *Lactobacillus acidophilus*, estos subproductos gástricos de fermentación como ácidos grasos volátiles (acético, propiónico e isovalérico), alcohol y ácido láctico pueden dañar la mucosa escamosa. (TEIXEIRA *et al.*, 2009).

Otro factor importante y que también debe ser tenido en cuenta es el tipo de alimento, ya que esto influye en la patogénesis de las lesiones gástricas, siendo que el nivel de gastrina sérica post- prandial se muestra mayor en equinos que consumen granos en comparación con aquellos que consumen heno, el alimento concentrado contribuye para la formación de úlceras por aumentar los niveles

séricos de gastrina y por reducir el tiempo que el equino gasta comiendo, no hay, por lo tanto, tamponamiento por la secreción salivar (TEIXEIRA *et al.*, 2009). Se sabe que los equinos en ayuno prolongado tienen el pH gástrico disminuido (BENEDETTE *et al.*, 2008; DE SOUZA, 2011) por lo cual, la acidez es aproximadamente 60 veces mayor que en los equinos alimentados con heno (PALMA *et al.*, 2007; TEIXEIRA *et al.*, 2009), los equinos mantenidos en pasto no presentan lesiones gástricas (TEIXEIRA *et al.*, 2009).

Medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINES). La administración excesiva de antiinflamatorios no esteroidales (fenilbutazona y flunixin meglumina), bloquean cicloxigenasa, por lo que inhiben la síntesis de prostaglandinas endógenas, disminuyendo su efecto citoprotector, por lo que, la inhibición de prostaglandinas por AINEs resulta en una disminución del flujo sanguíneo de la mucosa, disminución de la producción de moco y aumento de la secreción de HCl. (CARDONA, 2007).

Aunque las prostaglandinas son también importantes en la regulación de la producción de ácido clorhídrico y el transporte de sodio, puede ejercer su efecto sobre el flujo sanguíneo de la mucosa que es la más importante, el flujo adecuado de sangre es necesario para eliminar los iones de hidrógeno que se difunden a través de la capa de moco que recubre la mucosa glandular; una isquemia de la mucosa gástrica puede llevar a una acidosis inducida por hipoxia celular, liberación de radicales libres de oxígeno, la fosfolipasa, y proteasas, lo cual puede dañar la membrana celular conduciendo a una necrosis (ANDREWS *et al.*, 2005) (Figuras 3 y 4).



Figuras 3 y 4. Úlcera primaria de la mucosa glandular y úlceras secundarias de la mucosa escamosa. Fuente: José Cardona Álvarez.

- **Especies de *Helicobacter*.** En medicina veterinaria varias especies del género *Helicobacter* han sido relacionadas con inflamación y ulceración gastrointestinal en diferentes especies animales (CARDONA *et al.*, 2009a; CARDONA *et al.*, 2009b).

El papel de *Helicobacter spp.*, en la presentación de úlceras gástricas en equinos es desconocido. Sin embargo, existen informes sobre potros positivos al test de ureasa (BELLI *et al.*, 2003; CARDONA *et al.*, 2009a; BEZDEKOVA, 2009; DE SOUZA, 2011), incluso, estudios serológicos han demostrado que la infección por *Helicobacter* en equinos es adquirida aun en los primeros meses de vida (FIALHO *et al.*, 2009).

Por otra parte, se ha evidenciado seroconversión y detección de ADN del género *Helicobacter* en caballos (FIALHO *et al.*, 2009) y se ha logrado el aislamiento de *Helicobacter equorum*, una nueva especie de este género, a partir de heces de equinos (MORALES *et al.*, 2008; MOYAERT *et al.*, 2009). Así mismo CARDONA *et al.* (2009a), demostraron la presencia de bacterias curvadas en muestras

obtenidas desde úlceras gástricas de equinos, mediante tinción de gran directo, Whartin starry y test de ureasa, y la gastritis asociada d tipo crónico activo.

La prevalencia de esta bacteria es alta en caballos adultos y puede estar influido por el estado de salud del animal y por tratamientos antimicrobianos (MOYAERT *et al.*, 2009), *Helicobacter equorum* coloniza el intestino grueso y, también, es altamente prevalente en potros de aproximadamente 6 meses de edad; en caballos adultos la prevalencia parece ser más baja con relación a la presentada en los potros (BEZDEKOVA, 2009; MOYAERT *et al.*, 2009).

Epidemiología.

Afecta todas las razas y a caballos dedicados a todos los usos (MORCATE, 2005; VITS, 2005), sin embargo, la prevalencia de úlceras gástricas está influenciada por el manejo y uso del equino, afectando mayoritariamente a aquellos animales estabulados y de alto rendimiento que se encuentran en periodos de entrenamiento intenso; otros factores de riesgo son: Enfermedades severas, administración de antiinflamatorios no esteroidales, amanse, confinamiento y ayuno (VITS, 2005).

CARDONA (2007) sostiene, con respecto a la relación entre el sexo y la presentación de úlceras gástricas, que existe mayor riesgo en los machos castrados, pudiendo deberse a la disminución de la testosterona, la cual cumpliría su papel en la estimulación del factor de crecimiento epidermal salival, que estimula la migración epitelial de la mucosa gástrica, favoreciendo la regeneración de la mucosa, algo parecido ocurre en el caso de las hembras donde son las hormonas femeninas las que estimulan el factor de crecimiento epidermal, por lo que se explica que en yeguas el riesgo de úlceras es relativamente más bajo que

en machos castrados, aunque para PALMA *et al.* (2007) parece no haber influencia del sexo en La prevalencia de úlceras gástricas.

La mayoría de las lesiones afecta la porción escamosa en un 60 a 80% (CARDONA *et al.*, 2009a), sin embargo, la prevalencia en la zona glandular varía entre un 10 a 40%. La prevalencia y severidad de las lesiones en la porción escamosa aumenta con el entrenamiento no observándose el mismo efecto en la porción glandular, se debe considerar que gran parte de la porción glandular es difícil de evaluar mediante gastroscopio con el animal en pie subestimando con ello la prevalencia de úlceras a nivel de la porción glandular (VITS, 2005).

En aquellos animales que no se encuentran en entrenamiento pero con acceso restringido a fibra o con ingesta de grandes cantidades de concentrado se ha observado también una alta prevalencia de úlceras en la porción escamosa, posiblemente por la mayor estimulación gástrica y con ello mayor secreción de ácido clorhídrico. Dietas con gran cantidad de fibra estimulan la producción de saliva con alto contenido de bicarbonato contrarrestando la acidez gástrica. Las dietas basadas en concentrados producen una alta cantidad de ácidos grasos volátiles contribuyendo a la formación de lesiones por ácido en la porción escamosa del estómago (VITS, 2005).

La prevalencia de úlceras gástricas descrita en los potrillos varía entre un 25% y 57%, la mayoría de estas lesiones están localizadas en la mucosa escamosa y entre un 4% y 9% en la mucosa glandular (BARR, 2001). Los potrillos que se encuentran amamantando y son menores de seis meses, están más propensos a sufrir de úlceras, ya que desde los dos días de edad tiene una importante secreción de ácido clorhídrico y una mucosa escamosa muy delgada en constante desarrollo, por lo tanto el sometimiento de estos animales a factores estresantes, podría afectar la replicación de las células epiteliales (CARDONA, 2007).

Manifestaciones clínicas.

En muchos casos los caballos que padecen úlceras gástricas no muestran síntomas claros, por lo que los signos clínicos pueden ser leves e inespecíficos con una variabilidad entre los síntomas y la severidad de las lesiones. Los signos más frecuentes incluyen dolor abdominal (con cólico leve a moderado echándose el animal frecuentemente), rechinar de dientes (bruxismo), inapetencia (eligen alimento o no ingieren completamente la ración), pobre condición corporal, pelaje irregular, cambios de comportamiento (el caballo puede estar más apático o por el contrario, más nervioso que de costumbre) y bajo rendimiento (MORCATE, 2005; VITS, 2005; FIALHO *et al.*, 2009; DE SOUZA, 2011), después del trabajo o de la comida, el caballo se tumba o pone las extremidades excesivamente rígidas (DE SOUZA, 2011).

MORCATE (2005) afirma que en los adultos, las complicaciones de perforación de úlceras y peritonitis no son frecuentes, pero sí ocurren en los potros, en tanto que PALMA *et al.* (2007) y BENEDETTE *et al.* (2008) consideran que las úlceras gástricas pueden causar espasmos de la motilidad del píloro y aumento de motilidad gástrica, ocasionando ruptura de los vasos sanguíneos, lo que conduce a hemorragia aguda o crónica y puede progresar hasta la perforación total de la pared gástrica, en este caso, las lesiones afectan el epiplón provocando un cuadro de peritonitis crónica, tanto en animales jóvenes como adultos.

En ciertos casos los equinos presentan dificultad en el vaciamiento gástrico con tendencia a impactaciones gástricas (VITS, 2005) y eructos que también indican deterioro del vaciado gástrico y compromiso pilórico, es importante tener en cuenta que los potrillos con EGUS pueden tener diarrea y muchos caballos con úlceras gástricas pueden no tener signos clínicos evidentes (JONES, 2006).

Clasificación de la gravedad de las úlceras gástricas.

Según VITS (2005) la clasificación de las úlceras por puntajes se fundamenta en la gravedad de la lesión y el número de lesiones, clasificándolas desde el grado 0 al grado 4 en ambas porciones gástricas.

Tabla 1. Clasificación de úlceras gástricas: Porción escamosa y glandular

Clasificación de úlceras gástricas: Porción escamosa y glandular	
Grado 0	Epitelio intacto sin áreas de enrojecimiento o hiperqueratosis.
Grado 1	Mucosa intacta pero con áreas de enrojecimiento o hiperqueratosis.
Grado 2	Lesiones pequeñas únicas o múltiples.
Grado 3	Lesiones únicas o múltiples de gran tamaño o erosivas extensas.
Grado 4:	Lesiones profundas y extensas.

Fuente: (Vits, 2005).

Por otro lado en una clasificación más detallada según CARDONA (2007) en una adaptación de BERTONE (2000), se clasifican por gravedad y número de lesiones, según el concepto del síndrome de úlceras gástricas en equinos (CEGUS), clasificándolas desde el grado 0 al grado 6 en ambas porciones gástricas.

Tabla 2. Clasificación de la gravedad de úlceras gástricas.

Sistema internacional de clasificación por asignación de puntajes de las úlceras gástricas en equinos		
Puntaje	Tipo de alteración	Descripción detallada
0	Mucosa normal	Epitelio intacto, sin alteración aparente
1	Alteración no erosiva	Figura 3. Mucosa intacta, pero con áreas de enrojecimiento o hiperqueratosis.
2	Erosión leve	Figura 4. Lesiones pequeñas únicas o multifocales.
3	Erosiones extensas o Leve ulceración	Figura 5. Lesiones únicas o multifocales de mayor tamaño, se presentan como úlceras superficiales con hiperemia y leve a moderada hiperqueratosis.
4	Moderada Ulceración	Figura 6. Lesión extensa con áreas poco profundas y leve proliferación de la mucosa y puede haber alteración vascular.
5	Grave Ulceración	Figura 7. Ulceración multifocal o generalizada de aspecto profundo con moderada proliferación de la mucosa y hemorragia activa leve.
6	Ulceración Grave y Extensa	Figura 8. Área extensa de ulceración profunda, proliferación extensa de la mucosa y hemorragia marcada.

Fuente: (BERTONE, 2000; CARDONA, 2007).



Figura 3. Alteración no erosiva, grado 1.
Fuente: José Cardona Álvarez.



Figura 4. Erosión leve, grado 2. Fuente:
José Cardona Álvarez.



Figura 5. Leve ulceración, grado 3. Fuente:
José Cardona Álvarez.



Figura 6. Moderada ulceración, grado 4.
Fuente: José Cardona Álvarez.



Figura 7. Grave ulceración, grado 5. Fuente: José Cardona Álvarez.



Figura 8. Grave ulceración extensa, grado 6. Fuente: José Cardona Álvarez.

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, aunque 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 medicamentos que disminuyan o inhiban la secreción gástrica cada 24 horas como preventivo desde 1 mes antes a 1 mes después de la competencia (MORCATE, 2005 ; VITS, 2005; CARDONA, 2007).

Referencias

ANDREWS, F.; NADEAU, J. 1999. Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. *Equine Vet. J. Suppl.*; 29: 81 – 86.

ANDREWS, F.; BUCHANAN, B.; ELLIOT, S.; CLARIDAY, N.; EDWARDS, L. 2005. Gastric ulcers in horses. J. Anim. Sci. 2005. 83(E. Suppl.):E18–E21

BARR, B. 2011. Gastric ulcer prophylaxis in the critically-ill equine neonate. In: Recent Advances in Equine Neonatal Care. P. A. Wilkins and J. E. Palmer, (ed). int.info.serv. (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA. disponible en: URL: http://www.ivis.org/advances/Neonatology_Wilkins/barr/ivis.pdf

BELLI, C.B.; FERNANDES, W. R.; SILVA, L.C. 2003. Teste de urease positivo em eqüino adulto com úlcera gástrica - *Helicobacter* sp.?. Arq. Inst. Biol. 70 (1): 17-20.

BENEDETTE-FRANCISCHINELLI, M.; ROSA-TEIXEIRA, B.; FERREIRA-GOMES, M.; AVANTE-LOPES, M.; ZANGIROLAMI-FILHO, D.; MARTINS-SILVA, I. 2008. Úlcera gástrica em potros. Revista Científica eletrônica de Medicina Veterinária VI (10). disponible en: URL: <http://www.revista.inf.br/veterinaria10/revisao/edic-vi-n10-RL91.pdf>

BERTONE, J. 2000. Prevalence of gastric ulcers in elite, heavy use western performance horses. AAEP PROCEEDINGS 46: 256 – 259.

BEZDEKOVA, J. FUTAS. 2009. *Helicobacter* species and gastric ulceration in horses. Veterinarni Medicine 54 (12): 577–582.

BLIKSLAGER, A. 2004. Fisiopatología de la lesión mucosa y su reparación. En: Medicina Interna Equina. Reed, S. Bayly, W. Sellon, D (eds). 2da ed. Saunders. USA.

BUCHANAN-BENJAMIN, R.; ANDREWS-FRANK, M. 2003. Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. Vet Clin Equine 19: 575–597.

CAMPBELL-THOMPSON, M. 1998. Enfermedades del estómago. En: Medicina y Cirugía Equina. Colahan, T. Mayhew, G. Merrit, A. Moore, J (eds). 4^{ta} ed. Intermédica.. Buenos Aires. Argentina.

CARDONA, J. 2007. Síndrome de úlcera gástrica en equinos. Rev. Electrónica Portal Veterinaria Albéitar disponible en: URL: <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/3574/ART%C3%8DCULOS-OTRAS-ESPECIES-ARCHIVO/.html>

CARDONA, J.; PAREDES, E.; FERNÁNDEZ, H. 2009a. Determinación de *Helicobacter* spp., en úlceras gástricas en caballos. Rev.MVZ Córdoba 14(3):1831-1839.

CARDONA, J.; PAREDES, E.; FERNÁNDEZ, H. 2009b. Caracterización histopatológica de gastritis asociada a la presencia de *helicobacter spp* en estómagos de caballos. Rev.MVZ Córdoba 14(2):1750-1755.

CASTAÑEDA-LEDESMA, M. A. 2010. Úlcera gástrica en equinos. Tesis de Graduación. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Michoacán, Mexico.

CHACON, T.; ZERPA, H.; COVA F. 2006. Efecto del estrés asociado al destete sobre variables clínico-patológicas y la integridad de la mucosa gástrica en potros pura sangre de carrera. Rev. Fac. Cienc. Vet; 47 (2): 79-91.

DE SOUSA-AZEVEDO, SIMÕES J. 2011. Utilização de gastroscopia no despiste da EGUS / SUGE (Equine Gastric Ulcer Syndrome / Síndrome de Úlcera Gástrica equina). [Tese de mestrado], Universidade Técnica de Lisboa; Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

DEGUEURCE, C. 2003. Anatomie de l'estomac du cheval, ses particularités, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, France, International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.

FAYET, G.; MORCATE A. 2004. Síndrome de la úlcera gástrica equina. En: Publicación de Información y Practica Veterinaria Equina. Rev Equinus 3: 27 – 38.

FERNANDES, W.R.; BELLI, C.B.; SILVA L.C. 2003. Achados gastroscópicos em eqüinos adultos assintomáticos / Gastroscopic findings in horses without clinical signs, Arq. Bras. Med. Vet. Zootec, 55 (4). URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352003000400004>

FIGUERAS-MIREIA L.; MERRITT, ALFRED M. 2002. Effects of Exercise on Gastric Volume and pH in the Proximal Portion of the Stomach of Horse, AJVR 63 (11): 1477-1605

FIALHO-DA SILVA, S.; MOREL-NOGUEIRAI, G.; ACOSTA-DUARTE, C.; DE OLIVEIRA-PAIVA- NETO, Á.; DA GRAÇA-MACORIS, D. 2009. *Casearia sylvestris* na permeabilidade gástrica à sacarose em equinos submetidos a protocolo de indução de úlcera gástrica, *Casearia sylvestris* on gastric permeability to sucrose in horses submitted to gastric ulcer induction protocol, Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária. Editora FAEF, (www.revista.inf.br) VI (10), Brasil.

GOLOUBEFF, B. 2006. Alterações gástricas em potros submetidos ao estresse do desmame. Tese de Doutorado. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte, Brasil.

JONES, S. 2006. Gastric ulcer disease. College of Veterinary Medicine, North Carolina State University. Raleigh. NC. The North American Veterinary Conference.

MCCLURE, S.; MURRAY, M. J.; CARITHERS, D.; GROSS, S.; HOLSTE, J. 2005. Gastric Ulceration in Horses Exposed to Training and Activities Typical for Recreational Showing. AAEP PROCEEDINGS; 51. URL disponible en: <ftp://ftp.aave.inv.org.ar/IVIS/AAEP%202005/Gastric%20Ulceration%20in%20Horses%20Exposed%20to%20Training%20and%20Activities%20Typical%20for%20Recreational%20Showing.pdf>

MERRITT, A. M. 2003. Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS): Anti-Ulcer Therapy, In: 8th Congress on Equine Medicine and Surgery. P. Chuit, A. Kuffer and S. Montavon (Eds.) Publisher: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.

MOORE, J. N. 2003. Visualization of Equine Gastrointestinal Anatomy. In: 8th Congress on Equine Medicine and Surgery. P. Chuit, A. Kuffer and S. Montavon (Eds.) Publisher: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.

MORALES, A.; BERMÚDEZ, V.; SOGBE, E.; RAMÍREZ, O.; DÍAZ, C.T.; ROSSINI M.; MONTES, I. 2008. Estudio anatomopatológico de úlceras gástricas en burros (*Equinus asinus*). En: LVI Convención Anual de la Asociación Venezolana para el Avance de la Ciencia. Venezuela.

MORALES, A.; PERDIGÓN, M.; LEAL.; L, GARCÍA, F.; BERMÚDEZ, V. 2009. Síndrome ulceroso gástrico en equinos del hipódromo nacional "La Rinconada", Rev Anacleto Veterinaria 29 (2): 45 – 47

MORALES, A.; GARCÍA, FRANCISCO.; BERMÚDEZ, VÍCTOR.; SOGBE, ELÍAS.; PERDIGÓN, MIGUEL. 2011. Lesiones gástricas, hepáticas y renales en el síndrome de úlceras gástricas en equinos pura sangre de carrera. Rev Inv Vet; 22 (2): 133-137.

MORCATE ANA. Un estómago sano. Rev Profesión Veterinaria 2005; 44 – 45.

Moyaert, Hilde.; Pasmans, Frank.; Decostere, Annemie.; Ducatelle, Richard.; Aesebrouck, Freddy. 2009. *Helicobacter equorum*: prevalence and significance for horses and humans, FEMS Immunol Med Microbiol. 57 (1): 14 – 16.

MURRAY, M. 2003. Gastroduodenal Ulceration in Foals. In: 8th Congress on Equine Medicine and Surgery. International Veterinary Information Service (www.ivis.org). Ithaca, New York. USA.

PALMA-DALLA, GIOVANNI; PALMA-DALLA, GIULIANO; CERRI, FELIPE; POLES, CAMILA; BARIANI, MARIO H. 2007. Úlcera gástrica em eqüinos. Rev Científica Eletrônica de Medicina Veterinária IV (8). Disponible en: URL: <http://www.revista.inf.br/veterinaria08/revisao/01.pdf>

RABUFFO, S.; HACKETT, E.; GRENAGER, N.; BOSTON, R.; ORSINI, J. 2009. Prevalence of gastric ulcerations in horse with colic, Journal Equine Veterinary Science 29 (6): 540-546.

SÁNCHEZ, L. 2004. Diseases of the stomach. In: Equine internal medicine. Reed, S. Bayly, W. Sellon, D (eds). 2da ed. Saunders. USA.

TEIXEIRA-MORAES, P.; LOPES-CORREIA, LUÍS C.; BOMBONATO, PEDRO P.; HERNANDEZ-BLAZQUEZ FRANCISCO J.; MENDES DE LIMA Eduardo M. 2009. Análise Macroscópica da Região de Transição Esôfago-Gástrica de Eqüinos Submetidos a Diferentes Manejos Alimentares e Atividade Física, Rev. Biotemas 22 (2): 121-125.

VITS, L. 2005. Úlceras Digestivas. Tesis Doctoral. Hospital Veterinario. Facultad Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile.