

## Evaluación por gastroscopia simple y cromoendoscopia convencional de la superficie gastroesofágica y duodenal proximal del equino. Estudio piloto

A. Mira Montoya<sup>1</sup>, J. L. Sánchez García<sup>1</sup>, J. R. Martínez Aranzales<sup>1\*</sup>

Artículo recibido: 21 de febrero de 2020 · Aprobado: 27 de agosto de 2020

### RESUMEN

Las enfermedades gastrointestinales equinas tienen una alta incidencia con un pronóstico variable en la práctica clínica. La mayoría de los estudios se limitan a describir lesiones ulcerativas y lesiones inflamatorias. El objetivo de este estudio fue evaluar el potencial diagnóstico complementario de la cromoendoscopia convencional en la mucosa gastroesofágica y duodenal proximal del equino. El estudio incluyó 20 caballos criollos colombianos de ambos sexos (12 hembras y 8 machos), con edades entre 5 y 20 años, peso entre 250 y 350 kilogramos, condición corporal 4-5/9 y con historial de alteraciones digestivas en los últimos 3 meses; quienes previo a la evaluación por gastroscopia y cromoendoscopia se sometieron a ayuno (sólidos 12h y líquidos 4h) y sedación (xilacina 0,5 mg/kg/iv). Se utilizaron tinciones como rojo fenol, lugol, índigo carmín, azul de metileno y ácido acético y se tomaron biopsias de los segmentos que mostraron reacción. El azul de metileno reveló 52% de las lesiones, el lugol 19%; por su parte, el rojo fenol, el índigo carmín y el ácido acético revelaron el 9,5% restante. El epitelio escamoso fue el más afectado (66,6%), el glandular (19%), antro pilórico (9,5%) y duodeno proximal (4,7%). Los hallazgos histopatológicos fueron hiperplasia, hipertrofia, hiperqueratosis, congestión, degeneración vacuolar, infiltrados celulares, fibrosis, necrosis y atrofia en diferentes grados de severidad. La cromoendoscopia reveló lesiones prematuras, que pasaron desapercibidas con las técnicas convencionales de endoscopia del tracto digestivo. Este es el primer estudio que emplea la cromoendoscopia en equinos; a pesar de que la técnica mejoró la visualización y facilitó la ubicación y descripción de lesiones ulcerativas prematuras a través de la histopatología, se recomiendan mayores estudios controlados y con un número más amplio de muestras.

**Palabras clave:** cromoendoscopia, equinos, gastroscopia, lesiones, SUGE.

<sup>1</sup> Línea de Investigación en Medicina y Cirugía Equina (LIMCE), Grupo de investigación Centauro, Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquia. Calle 70 Nro. 52-21, Medellín-(Colombia).

\* Autor para correspondencia: [jose.martinez@udea.edu.co](mailto:jose.martinez@udea.edu.co).

## Evaluation by simple gastroscopy and conventional chromoendoscopy of the gastro-esophageal and proximal duodenal surface of equine. Preliminary study

### ABSTRACT

Equine gastrointestinal diseases have a high occurrence with a variable prognostic in clinic practice. Most of the studies limits to describe ulcerative and inflammatory lesions. The objective of this study was to evaluate the potential complementary diagnostic of conventional chromoendoscopy on the gastroesophageal and proximal duodenal mucosa of the equine. 20 Colombian creole horses, of both sexes (12 females and 8 males), with ages between 5 and 20 years old, weight between 250 and 350 kilograms, body condition 4-5/9, that had presented digestive alterations in the last 3 months, were subjected to fasting (solids 12h and liquids 4h) and sedated (xylazine 0,5 mg/kg/iv) to be evaluated by gastroscopy and chromoendoscopy, using for stains phenol red, lugol, indigo carmine, methylene blue and acetic acid, taking biopsy samples of the segments that showed reaction. The methylene blue revealed 52%, lugol 19%, and phenol red, indigo carmine and acetic acid revealed only 9,5% of the lesions, being the squamous epithelium the most affected (66,6%), glandular epithelium (19%), pyloric antrum (9,5%) and proximal duodenum (4,7%), where histopathological findings were hyperplasia, hypertrophy, hyperkeratosis, congestion, vacuolar degeneration, cellular infiltrates, fibrosis, necrosis and atrophy in different degrees of severity. Chromoendoscopy revealed lesions premature, which go unnoticed with conventional light endoscopy techniques. This is the first study using chromoscopy in horses to show that the reagents used allow a better visualization of injuries than the conventional technique, helping histopathological studies and molecular biology to understand ulcerative premature injuries and possible pathophysiological pathways. However, larger controlled studies and a larger number of samples are needed.

**Keywords:** chromoendoscopy, EGUS, equine, gastroscopy, lesions.

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del tracto gastrointestinal en equinos tienen una alta presentación con variable pronóstico en la rutina clínica. La mayoría de estudios se han limitado a la descripción de lesiones ulcerativas e inflamatorias en el estómago ya que mundialmente tienen alta prevalencia en los caballos. Además, estas patologías son las más evidentes en una evaluación endoscópica, convirtiéndose en la ayuda diagnóstica por excelencia para estos cuadros clínicos. Sin embargo, estudios en medicina han identificado un

alto porcentaje de lesiones que no reporta la endoscopia convencional, sobre todo en patologías leves o en fases tempranas (Barreto 2010; Trivedi y Braden 2013). Lo que ha conllevado a la implementación de la cromoendoscopia como técnica de primera línea en los estudios de patologías del tracto gastrointestinal. Los beneficios de este procedimiento no se han evaluado en las superficies digestivas del equino y existe evidencia de altas frecuencias de lesiones asociadas al síndrome ulcerativo gástrico equino (SUGE) alrededor del mundo (Barreto 2010 y Trivedi y Braden

2013), alteraciones que con la implementación de la cromoendoscopia podrían revelar otras lesiones de tipo degenerativo o pre-ulcerosas, displasias o metaplasias no descritas hasta el momento para la especie.

La cromoendoscopia es una técnica utilizada en seres humanos fundamentada en el uso de tinciones sobre la mucosa digestiva para visualizar detalles de la superficie interna, con el fin de identificar, delimitar, realzar lesiones poco evidentes, caracterizar lesiones planas o deprimidas y determinar patrones de criptas en la superficie luminal del tubo digestivo (García y Díaz 2009; Barreto 2010; Kiesslich y Neurath 2012). Por consiguiente, este procedimiento tiene el propósito de facilitar el diagnóstico de lesiones que pasan inadvertidas con las técnicas convencionales de endoscopia de luz (Marín *et al.* 2006; Barreto 2010).

La gastroscopia en equinos es el procedimiento diagnóstico de elección para el síndrome ulcerativo gástrico, tanto de la mucosa aglandular como glandular; específicamente, en el diagnóstico de hiperqueratosis, erupciones, irritaciones, ulceraciones y procesos inflamatorios. Sin embargo, otros hallazgos no se reportan pues no existen cambios evidentes en la estructura del tejido, como en el caso de displasias o cambios degenerativos prematuros. Además, la endoscopia convencional ha demostrado ciertas limitaciones de visualización y accesibilidad a algunas áreas del estómago de caballos (Murray *et al.* 1989; Andrews *et al.* 2002). Por consiguiente, la cromoendoscopia contribuye a facilitar la identificación y revelación de lesiones displásicas y malignas del tracto gastrointestinal que en muchos casos pueden ser difíciles de diferenciar del tejido sano.

Existen una amplia variedad de tinciones para el uso en cromoendoscopia que

se clasifican según su interacción con la mucosa gastrointestinal. Las comúnmente utilizadas y que pudieran ser extrapolables a los equinos se describen a continuación.

**Rojo Fenol:** se clasifica como una tinción reactiva que cambia de color amarillo a rojo o lila en presencia de pH básico y es utilizada en medicina para la detección de *Helicobacter* spp. en la mucosa gástrica, con una sensibilidad y especificidad reportada del 100% y 84,6%, respectivamente (Trivedi y Braden 2013).

**Lugol:** tinción vital a base de yodo que se utiliza para demarcar displasia y cáncer en el epitelio escamoso; el yodo se une al glucógeno que es abundante en el epitelio escamoso no queratinizado, el tejido neoplásico tiene pocas reservas de glucógeno, por lo cual, incorpora poco o nada de la tinción; otras condiciones asociadas con baja absorción de yodo son enfermedades inflamatorias y esófago de Barret (García y Díaz 2009; Barreto 2010; Trivedi y Braden 2013).

**Índigo Carmin:** tinción de contraste, no reacciona ni se absorbe, solo se acumula en las elevaciones y depresiones de la mucosa permitiendo una mejor definición topográfica del área (García y Díaz 2009; Trivedi y Braden 2013).

**Azul de metileno:** tinción vital que involucra una absorción activa de la mucosa, esta se deposita en el epitelio de las células absorbivas y puede ser usado como cribado en la enfermedad inflamatoria intestinal para identificar metaplasia intestinal, displasia y cáncer gástrico tipo intestinal en humanos (García y Díaz 2009).

**Ácido acético:** esta sustancia no es una tinción como tal, pero al ser aplicado

sobre el tejido puede incrementar el patrón estructural similar a un agente de contraste, rompe los enlaces disulfuro de las glicoproteínas que componen la capa mucosa y como resultado desnaturaliza el moco que hay sobre el tejido (García y Díaz 2009; Barreto 2010; Trivedi y Braden 2013).

En este contexto, el objetivo de este trabajo fue evaluar el potencial diagnóstico complementario de la cromoendoscopia convencional sobre la superficie gastroesofágica y duodenal proximal del equino, para describir las alteraciones histopatológicas de tipo inflamatorio, erosivas, ulcerativas y degenerativas de la mucosa gastroesofágica y del duodeno proximal reveladas por tinciones a base de rojo fenol, ácido acético, azul de metileno, lugol e índigo carmín como medio de contraste.

## MATERIALES Y MÉTODOS

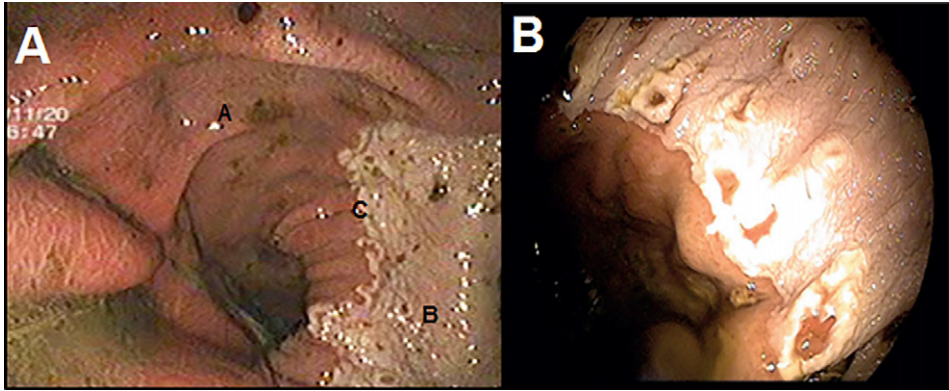
### Animales

Se tomó una muestra por conveniencia de 20 equinos criollos colombianos que presentaron alteraciones digestivas en los tres meses previos (anorexia, cólico, diarrea, aerofagia, bruxismo, sialorrea, disfagia, pérdida de peso); los ejemplares del estudio fueron de ambos sexos (12 hembras y 8 machos), con edades entre 5 y 20 años, peso entre 250 y 350 kg, condición corporal entre 4-5/9 (Henneke *et al.* 1983) y manejados en estabulación; con alimentación basada en forraje verde, heno a voluntad, ración de concentrado comercial, suplemento mineral y agua a voluntad. Finalmente, se estudiaron las superficies de los segmentos digestivos del duodeno, estómago y esófago por endoscopia y cromoendoscopia convencional.

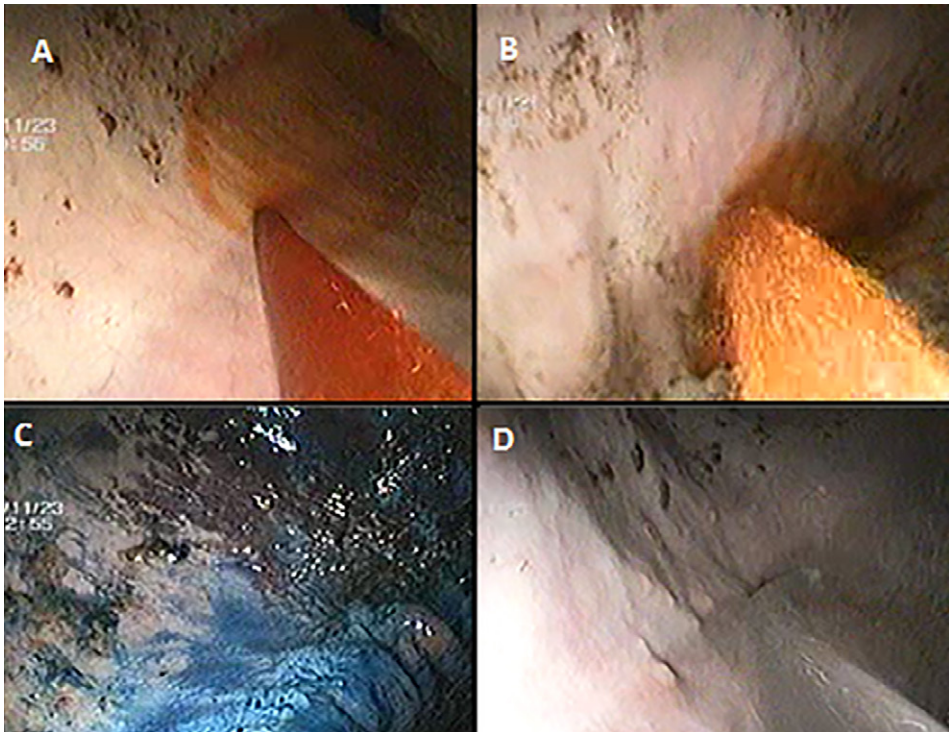
## Procedimientos

**Evaluación esófago-gastro-duodenal:** previo a los exámenes endoscópicos los equinos se sometieron a ayuno de sólidos y líquidos de 12 y 4 horas, respectivamente. Inmediatamente después de la sedación (xilacina 10% a 0,5mg/kg/iv) se examinó la superficie de la mucosa gástrica de cada ejemplar (Figura 1A) a través de un videoendoscopio flexible (Portascope®, 1800PVS, Bradenton, FL, EUA) de 12 mm de diámetro y de 300 cm de largo introducido vía nasal. Durante el procedimiento endoscópico del esófago y el estómago, estos fueron distendidos con aire para mejorar la visibilidad de sus mucosas. También fueron utilizados chorros de agua a través del canal de trabajo para lavar restos de alimentos en las superficies gástricas. Las lesiones visualizadas fueron grabadas en videos y clasificadas según el número (0-4) e intensidad (0-5), conforme a lo recomendado por MaCallister *et al.* (1997).

**Evaluación por cromoendoscopia e histopatología:** al finalizar la inspección esófago-gastro-duodenal se procedió a aplicar con jeringa, a través del canal de trabajo del endoscopio, un volumen de 30 ml de cada una de las tinciones en las siguientes concentraciones: rojo fenol 0,1%; lugol 2%; índigo carmín 0,5%; azul de metileno 1%, y ácido acético 3%. Esta aplicación se hizo en los segmentos evaluados en el siguiente orden: duodeno proximal, mucosa gástrica glandular, mucosa gástrica escamosa y esófago distal (Figura 2). Posterior a la aplicación de cada tinción, las lesiones o alteraciones reveladas o visualizadas fueron biopsiadas mediante pinzas endoscópicas introducidas a través del canal de trabajo del endoscopio. Estas muestras se conservaron en formalina al



**FIGURA 1.** Endoscopia de la superficie gástrica del equino. **A)** A. Mucosa glandular, B. Mucosa Aglandular, C. *Margo plicatus*. **B)** Lesiones ulcerativas en mucosa gástrica aglandular próximas a la región del Margo plicatus.



**FIGURA 2.** Procedimientos de cromoendoscopia convencional sobre la superficie gástrica del equino. **A)** Tinción con rojo fenol, **B)** Tinción con lugol, **C)** Tinción con azul de metileno y **D)** Tinción con ácido acético.

10% y, posteriormente, se procesaron con las técnicas rutinarias de histopatología y coloración de Wright Giemsa para la evaluación de presencia de bacterias espiraladas compatibles con *Helicobacter* spp.

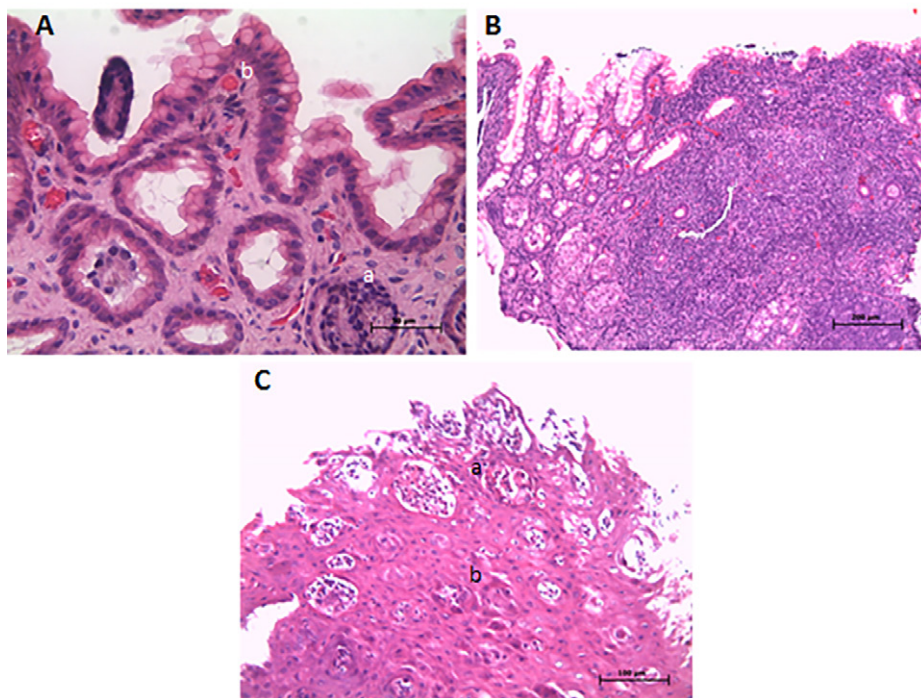
**Análisis de datos:** todos los hallazgos endoscópicos, cromoendoscópicos e histopatológicos de los segmentos digestivos evaluados se tabularon y sistematizaron en planillas de Microsoft Excel® y se procesaron por estadística descriptiva.

## RESULTADOS

El examen esófago-gastro-duodenoscópico realizado a cada uno de los 20 equinos

seleccionados solo reportó lesiones ulcerativas en la superficie gástrica en 8 de ellos (40% de la población de estudio), de los cuales, 2 (10%) presentaron lesiones localizadas en la mucosa glandular, 4 (20%) en la mucosa aglandular (Figura 1B) y los restantes 2 (10%) en ambas mucosas. Estas lesiones fueron clasificadas según el sistema adoptado (MaCallister *et al.* 1997), en grados que oscilaron entre 1 y 2, por tanto, consideradas de leves y superficiales.

Posterior a la endoscopia convencional los 20 caballos se sometieron a cromoendoscopia, 14 de ellos mostraron reacción a algunas de las tinciones utilizadas, distribuidas, según la tinción, de la siguiente manera: azul de metileno, en 8 caballos



**FIGURA 3.** Mucosa gástrica y duodenal de equinos sometidas a cromoendoscopia. **A.** Muestra histológica del antro pilórico, con tinción de índigo carmín, 40x. **a.** fibroplasia, **b.** congestión. **B.** Corte histológico del duodeno proximal con tinción de índigo carmín, 10x. Infiltrado leucocitario. **C.** Muestra histológica de la mucosa aglandular con tinción de lugol, 20x. **a.** Exocitosis neutrofílica, **b.** Necrosis.

en mucosa aglandular y en 3 caballos en mucosa glandular; lugol, en 3 caballos en mucosas aglandular y en 1 en mucosa glandular; rojo fenol, en antro pilórico en 2 caballos; índigo carmín, en duodeno proximal y mucosa aglandular en 2 caballos y ácido acético, en 2 caballos en mucosas aglandular. Como se aprecia, la tinción de azul de metileno reveló el 52% de las lesiones; el lugol, el 19%, y el rojo fenol, índigo carmín y ácido acético revelaron tan solo el 9,5% de las alteraciones. En el esófago distal tampoco se presentaron reacciones a las soluciones utilizadas.

De los anteriores puntos anatómicos se analizaron 21 muestras histopatológicas. La mucosa aglandular presentó mayor número de lesiones (66,6%), seguida de la mucosa glandular con el 19%, antro pilórico con el 9,5% y duodeno proximal con el 4,7%. Los hallazgos microscópicos se relacionan en la Tabla 1 y se muestran en la Figura 3. Los cambios como hiperplasia, hipertrofia, congestión, degeneración vacuolar, infiltrado celulares (linfocitosis, leucocitosis, macrófagos), fibrosis, necrosis y atrofia en diferentes grados de severidad fueron los más destacados.

**TABLA 1.** Muestras de tejido gástrico y de duodeno proximal de equinos sometidos a cromoendoscopia, con los hallazgos microscópicos de las lesiones reveladas por las tinciones utilizadas.

| Muestras              | Región de toma    | Tinción          | Hallazgos Patológicos  |
|-----------------------|-------------------|------------------|--|
| Caballo 1- muestra 1  | Antro Pilórico    | Rojo fenol       | Congestión moderada, fibrosis moderada, hiperplasia leve, Atrofia leve, leucocitosis leve.                                 |
| Caballo 1- muestra 2  | Duodeno Proximal  | Índigo Carmín    | Linfocitosis Severa, Congestión moderada, infiltración de Macrófagos moderada.   |
| Caballo 2- muestra 3  | Mucosa Aglandular | Índigo carmín    | Hiperplasia epitelial Severa, degeneración vacuolar leve   |
| Caballo 2- muestra 4  | Mucosa Aglandular | Azul de Metileno | Hiperplasia moderada, degeneración vacuolar leve, hiperqueratosis leve.  |
| Caballo 3 – Muestra 5 | Mucosa Aglandular | Azul de Metileno | Hiperplasia moderada, degeneración vacuolar moderada, hiperqueratosis leve.  |
| Caballo 3- Muestra 6  | Mucosa Aglandular | Ácido Acético    | Degeneración Vacuolar moderada, Hiperqueratosis moderada, Hiperplasia moderada.  |
| Caballo 4- Muestra 7  | Mucosa Aglandular | Azul de Metileno | Hiperplasia Moderada, Hiperqueratosis leve, Degeneración Vacuolar leve, Hipertrofia leve, presencia de bacterias moderada. |

| <b>Muestras</b>        | <b>Región de toma</b> | <b>Tinción</b>   | <b>Hallazgos Patológicos</b>   |
|------------------------|-----------------------|------------------|--|
| Caballo 5- muestra 8   | Mucosa Glandular      | Lugol            | Congestión moderada, fibrosis leve, edema leve, hemorragia leve, infiltración linfocítica leve, infiltración macrófagos leve.  |
| Caballo 5- muestra 9   | Mucosa glandular      | Azul de metileno | Atrofia leve, fibrosis leve, congestión leve, infiltración linfocítica leve, infiltrado macrófagos leve.   |
| Caballo 6- muestra 10  | Mucosa glandular      | Azul de metileno | Congestión Moderada, fibrosis leve, hemorragia leve, infiltración linfocítica leve, infiltrado macrófagos leve.  |
| Caballo 7- muestra 11  | Mucosa Aglandular     | Lugol            | Hiperplasia moderada, hiperqueratosis leve.  |
| Caballo 8- muestra 12  | Mucosa glandular      | Azul de Metileno | Fibrosis Moderada, congestión, moderada, infiltración linfocítica leve, infiltrado macrófagos leve.  |
| Caballo 9- muestra 13  | Mucosa Aglandular     | Azul de metileno | Hiperplasia, infiltración neutrofílica, degeneración vacuolar leve, hiperqueratosis leve, fibrosis leve, necrosis en lamina propia, edema intercelular, infiltración linfocítica leve. |
| Caballo 9- muestra 14  | Mucosa Aglandular     | Lugol            | Hiperplasia moderada, degeneración vacuolar leve, hiperqueratosis leve, necrosis en zona superficial leve, infiltración linfocítica leve.  |
| Caballo 10- muestra 15 | Mucosa Aglandular     | Azul de metileno | Hiperplasia moderada, degeneración vacuolar moderada, hiperqueratosis moderada.  |
| Caballo 11- muestra 16 | Mucosa Aglandular     | Azul de metileno | Hiperplasia moderada, hiperqueratosis moderada, infiltración linfocítica leve.   |
| Caballo 11- muestra 17 | Antro pilórico        | Rojo fenol       | Fibrosis moderada, congestión moderada, infiltración linfocítica moderada, hiperplasia leve, infiltrado macrófagos leve, infiltrado neutrófilos leve.                                  |



| Muestras               | Región de toma    | Tinción          | Hallazgos Patológicos  |
|------------------------|-------------------|------------------|--|
| Caballo 12- muestra 18 | Mucosa aglandular | Azul de metileno | Hiperplasia moderada, hiperqueratosis moderada.  |
| Caballo 13- Muestra 19 | Mucosa aglandular | Ácido acético    | Degeneración vacuolar moderada, hiperplasia moderada, hiperqueratosis moderada, Colonias bacterianas leve.                                       |
| Caballo 13- Muestra 20 | Mucosa aglandular | Lugol            | Hiperqueratosis moderada, hiperplasia, hemorragia moderada, infiltración neutrofílica moderada, hiperemia, necrosis, degeneración vacuolar leve. |
| Caballo 14- muestra 21 | Mucosa aglandular | Azul de metileno | Hiperplasia moderada, hiperqueratosis leve.  |

Finalmente, en ninguna de las muestras histopatológicas se evidenció la presencia de bacterias espiraladas compatibles con *Helicobacter* spp.

## DISCUSIÓN

El examen gastroscópico convencional reportó lesiones ulcerativas compatibles con el SUGE, validando la importancia de esta técnica en el diagnóstico de este síndrome y la presencia de este cuadro en las superficies gástricas de los caballos criollos colombianos. Sin embargo, la prevalencia fue menor al 69% reportada en trabajos previos (Zuluaga 2016; Zuluaga *et al.* 2018); posiblemente la naturaleza de estos trabajos influyó en los porcentajes, considerando que fueron trabajos con mayor número de animales y orientados a reportar la frecuencia de presentación y factores de predisposición del SUGE. No obstante, fueron similares con relación a la mucosa más afectada, aunque el grado de severidad tanto por número e intensidad fue bajo, por lo que se consideraron estas le-

siones ulcerativas de poca relevancia clínica, teniendo en cuenta la variable correlación entre la signología clínica y las intensidades de las úlceras (Murray *et al.* 1989; Rabuffo *et al.* 2009; Videla y Andrews 2009). Por tanto, no se descarta que las alteraciones digestivas presentadas previamente en los 20 equinos, puedan haber estado asociadas con la presencia de estas lesiones.

La naturaleza multifactorial del SUGE y los diferentes esquemas de manejo y actividad de los equinos influyen en las frecuencias de presentación. Por tanto, la baja prevalencia determinada en este trabajo obedeció a las prácticas de alimentación determinadas en esta población y posiblemente al control de factores predisponentes del síndrome. Sin embargo, se presentaron lesiones ulcerativas leves cuyo impacto en la salud de los equinos en muchos casos no se puede determinar, o no explica completamente el cuadro clínico o de abdomen agudo, lo que se podría inferir de la existencia de alteraciones que la simple gastroscopia convencional no revela o evidencia en la mucosa gástrica.

En este sentido, al realizarse las cromoscopias se reportó un 30% (14 animales) más de equinos con lesiones, al compararse con la gastroscopia convencional (8 animales), reflejando la importancia de esta técnica en la detección de alteraciones previas a erosiones o ulceraciones. Por tanto, la cromosocopia se puede utilizar para la detección de lesiones prematuras que la endoscopia simple no revela por la ausencia de contraste o delimitación que las tinciones ofrecen en esta técnica. Dentro las lesiones tempranas que se revelaron con la cromosocopia se encontraron hiperplasia, hipertrofia, congestión, degeneración vacuolar, infiltrado celulares (linfocitosis, leucocitosis, macrófagos), fibrosis, necrosis y atrofia, hallazgos similares a los descritos en seres humanos (Barreto 2010; García y Díaz 2009).

Por su parte, los hallazgos histopatológicos ubicados en el antro pilórico fueron revelados solamente por el rojo fenol; sin embargo, no se detectaron bacterias espiraladas compatibles con *Helicobacter* spp. a pesar de la alta sensibilidad descrita en seres humanos (Trivedi y Braden 2013). Estos resultados son compatibles con otros trabajos que, empleando las pruebas de actividad de la ureasa, no encontraron asociación entre la presencia de esta bacteria y el SUGE (Zuluaga y Martínez 2018), lo cual indica la necesidad de una mayor claridad sobre la participación de esta bacteria en la fisiopatología de las lesiones ulcerativas, al ser considerada controversial en los equinos (Scott *et al.* 2001; Moyaert *et al.* 2009).

A pesar de la ausencia de bacterias en las muestras obtenidas en el antro pilórico se encontró infiltración de células inflamatorias como linfocitos, neutrófilos y macrófagos, además congestión vascular, fibrosis e hiperplasia, señalizando patrones

inflamatorios compatibles con cuadros de gastritis crónica, gastritis crónica activa y gastritis eosinofílica crónica, descritos en equinos con ulceraciones de diversa intensidad (Cardona *et al.* 2009). Sin embargo, existen reportes de la presencia de *Helicobacter* spp. en equinos tanto sanos, como con lesiones ulcerativas gástricas acompañadas de cuadros de inflamatorios, confirmando la contradictoria participación de esta bacteria en el SUGE.

El índigo carmín reveló cambios en el duodeno proximal y la mucosa escamosa gástrica, aunque histológicamente no se diagnosticaron pólipos hiperplásicos o pólipos adenomatosos (Marín *et al.* 2006); se reportaron algunos cambios celulares indicativos de degeneración vacuolar, hiperplasia, congestión vascular e infiltrado celular tipo inflamatorio, pero sin hallazgos de displasia que determina enfermedad inflamatoria intestinal en seres humanos (Marion e Itzkowitz 2006). Sin embargo, la biopsia intestinal es la ayuda diagnóstica de elección en casos clínicos que podría potencializarse con la cromosocopia a base de índigo carmín.

Varios hallazgos fueron revelados en las mucosas glandular y aglandular del estómago con las tinciones de azul de metileno, lugol y el ácido acético, siendo la mucosa aglandular la más afectada por la presencia de varias infiltraciones de células inflamatorias y alteraciones celulares de tipo hiperplasia e hiperqueratosis, estas últimas no reveladas con la endoscopia convencional, aun cuando están dentro sus hallazgos más comunes, lo cual indica que estas tinciones resaltan alteraciones prematuras o tempranas que sugieren contacto previo, constante y acumulativo de factores lesivos endógenos y exógenos que inducen el SUGE (Murray *et al.* 1989; Nappert *et al.* 1989).

A diferencia de la mucosa glandular, la mucosa glandular reveló una menor proporción de alteraciones restringidas a patrones inflamatorios caracterizados por las diversas infiltraciones celulares. La disparidad en la frecuencia de presentación de las lesiones se podría explicar por los mecanismos de autoprotección que tiene esta mucosa (Argenzio 1999; Reese y Andrews 2009); ya que la aglandular es más susceptible a presentar lesiones ulcerativas, de acuerdo a las prevalencias descritas alrededor del mundo en diferentes razas de caballos, realizando diversos tipos de trabajo y sometidos a variados sistemas de manejo (Chameroy *et al.* 2006; Tamzali *et al.* 2011; Aranzales *et al.* 2012; Martínez *et al.* 2014; Sykes *et al.* 2015; Zuluaga *et al.* 2018).

Por su parte, en el esófago distal la endoscopia simple y cromoendoscopia convencional no reportaron lesiones o reacciones con las tinciones empleadas. En contraste, la cromoendoscopia se ha utilizado en el diagnóstico de esófago de Barrett en humanos, especialmente con lugol, azul de metileno y ácido acético (Barreto 2010), aunque con resultados controversiales por ausencia de estandarización de técnicas, complejidad de los procedimientos y variabilidad entre evaluadores en la determinación de metaplasia y displasia (García y Díaz 2009). Sin embargo, la frecuencia de presentación de lesiones en este órgano en equinos es muy baja, a pesar de la similitud histológica de la mucosa esofágica.

En Latinoamérica y Japón la cromoendoscopia es el primer filtro para la detección de neoplasias gástricas. En este sentido, un estudio en Colombia que empleó esta técnica reportó diversas lesiones en el 100% de las muestras (Emura *et al.* 2010), demostrando alta complementariedad

de la cromoendoscopia a la endoscopia convencional. Hallazgos de metaplasia y displasia se han asociado a lesiones precancerígenas o alteraciones prematuras dentro el síndrome para-neoplásico de la superficie gástrica (Marion e Itzkowitz 2006); se han reportado prevalencias del 10 al 24% de neoplasias en tracto gastrointestinal (Trivedi y Braden 2013). Mientras tanto, en equinos se ha descrito una baja tasa de presentación de cáncer gástrico (3-4%), siendo el más común el carcinoma de células escamosas (Taylor *et al.* 2009). Sin embargo, reportes sobre lesiones pre-ulcerosas o displasia y metaplasia no se conocen y no se encontraron en este estudio.

Todos los hallazgos histopatológicos reportados en este estudio, representados en infiltraciones, cambios celulares y vasculares, podrían ser generados por diferentes vías fisiopatológicas como el estrés oxidativo e inhibición de prostaglandinas citoprotectoras inducidas por el uso de antiinflamatorios no esteroidales (Naito *et al.* 1998; Lanas *et al.* 2003; Martínez *et al.* 2015), efecto caustico del ácido clorhídrico y enzimas digestivas (Argenzio 1999; Aranzales y Alves 2013) y demás aspectos externos e inherentes a cada animal, siendo todos reportados como factores inductores de SUGE.

La aplicación de las tinciones en el orden y sentido adoptado (oral) fue importante para la visualización de los segmentos del tubo digestivo, ya que facilitó el lavado de las tinciones para evitar acumulación y mezcla de las mismas, permitiendo, en una misma intervención, el uso de varias coloraciones con objetivos específicos. Igualmente, se constató que dichos procedimientos fueron seguros, sencillos, económicos y rápidos, conforme se ha descrito en medicina (Marín *et*

al. 2006). Sin embargo, por el tamaño de las superficies digestivas del equino, se requiere un volumen mayor tanto de tinciones como de agua para su respectivo lavado, lo que podría incrementar el tiempo de ejecución.

En conclusión, este es el primer estudio que emplea la cromoendoscopia en equinos para demostrar que los reactivos utilizados permiten obtener una mejor visualización de las lesiones que la gastroscopia de luz convencional. Además, ayuda en los estudios histopatológicos y de biología molecular para un mejor entendimiento de las lesiones ulcerativas prematuras y de sus posibles vías fisiopatológicas (lumen al tejido y del tejido al lumen). Los hallazgos histopatológicos sugieren un estado de injuria temprana del tejido, que en estadios avanzados se convierten en tumoraciones o ulceraciones según sea su etiología. Sin embargo, se hace necesario mayores estudios controlados y con un número más amplio de muestras, con clasificaciones patológicas establecidos para este fin.

### Agradecimientos

Este trabajo fue financiado con recursos del CODI de la Vicerrectoría de Investigación, Universidad de Antioquia, Centro de investigación de la Facultad de Ciencias Agrarias (CIAG) y Recursos de la estrategia de sostenibilidad 2019 – 2020 del Grupo Centauro.

### REFERENCIAS

Andrews F, 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: 475-478.

Aranzales JRM, Cassou F, Andrade BSC, Alves GES. 2012. Presencia del síndrome de úlcera

gástrica em equinos de la policía militar. *Arch Med Vet.* 44: 185-189.

Aranzales JRM, Alves GES. 2013. O estômago equino: agressão e mecanismos de defesa da mucosa. *Ciência Rural.* 43: 305-313.

Argenzio RA. 1999. Comparative pathophysiology of non-glandular ulcer disease: a review of experimental studies. *Equine Vet J.* (29): 19-23.

Barreto RZ. 2010. Cromoendoscopia. *Revista de Gastroenterología de México.* 1(75): 169-172.

Cardona JA, Paredes EH, Fernandez H. 2009. Caracterización histopatológica de gastritis asociada a la presencia de *Helicobacter* spp en estómagos de caballos. *Rev. MVZ Córdoba.* 14: 1750-1755.

Chameroy KA, Nadeu JA, Bushmich SL. *et al.* 2006. Prevalence of non-glandular gastric ulcers in horses involved in a university riding program. *J. Equine Vet. Sci.* 26: 207-211.

Emura F, Mejía J, Mejía M, Osorio C, Hernández C, González I, Correa P. 2010. Utilidad de la cromoendoscopia sistemática en el diagnóstico del cáncer temprano y lesiones gástricas premalignas. Resultado de dos campañas masivas consecutivas de tamización en Colombia (2006-2007). *Revista Colombiana Gastroenterología.* 25(1): 19-30.

García AZ, Díaz AJ. 2009. Cromoendoscopia: ¿Cuándo debemos utilizar las tinciones endoscópicas? *GH Continuada.* 8(6): 283-289.

Henneke DR, Potter GD, Kreider JL, Yeates BF. 1983. Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Vet J.* 15(4): 371-372.

Kiesslich R, Neurath MF. 2012. Chromoendoscopy in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology Clinics of North America.* <http://doi.org/10.1016/j.gtc.2012.01.016>

Lanas A, Panes J, Pique JM. 2003. Clinical implications of COX-1 and/or COX2 inhibition for the distal gastrointestinal tract. *Curr. Pharm. Des.* v. 9, p. 2253-2266.

Marion JF, Itzkowitz SH. 2006. Chromoendoscopy in Inflammatory bowel disease. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy.* 8: 140-144.

Marín R, Gil M, Castellano M, Álvarez C, Belda O. 2006. Revisión de la aplicación clínica de los colorantes en cromoendoscopia digestiva y su formulación magistral. *Farmacia Hospitalaria.* 30(2): 112-119.

- MaCallister CG, FM Andrews, E Deegan, W Ruoff, SG Olovson. 1997. A scoring system for gastric ulcers in the horse. *Equine Vet J.* 29: 430-433.
- Martínez JR, De Marval C, Silveira GE. 2014. Ulcrative gastric lesions in Brasileiro de Hipismo horses. *Rev Colomb Cienc Pecu.* 27: 211-219.
- Martínez JR, Cândido BS, Silveira GE. 2015. Orally administered phenylbutazone causes oxidative stress in the equine gastric mucosa. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics.* 38(3): 257-264. Doi: [10.1111/jvp.12168](https://doi.org/10.1111/jvp.12168).
- Moyaert H, Haesebrouck F, Dewulf J. *et al.* 2009. *Helicobacter equorum* is highly prevalent in foals. *Vet. Microbiol.* 133: 190-192.
- Murray MJ, Grodinsky C, Anderson AC, Radue PF, Schmidt GR. 1989. Gastric Ulcers in horses: a comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs. *Equine Vet J.* 7: 68-72.
- Naito Y, Yoshikawa T, Yoshida N. *et al.* 1998. Role of oxygen radical and lipid peroxidation in indomethacin-induced gastric mucosal injury. *Dig. Dis. Sci.* 43: 30-34.
- Nappert G, Vrins A, Larybyere M. 1989. Gastro-duodenal ulceration in foals. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* 11.
- Rabuffo TS, Hackett ES, Grenager N. *et al.* 2009. Prevalence of gastric ulcerations in horse whit colic. *J. Equine Vet. Sci.* 29: 540-546.
- Reese RE, Andrews FM. 2009. Nutrition and Dietary Management of Equine Gastric Ulcer Syndrome. *Vet. Clin. Equine.* 25: 79-92.
- Scott DR, Marcus EA, Shirazi-beechev SS. *et al.* 2001. Evidence of *Helicobacter* infection in the horse. In: *Proceedings of the American Society of Microbiologists.* Washington, D.C. 2001. Washington, 287.
- Sykes BW, Hewetson M, Hepburn RJ, Luthersson N, Tamzali Y. 2015. European College of Equine Internal Medicine Consensus Statement—Equine Gastric Ulcer Syndrome in Adult Horses. *J Vet Intern Med.* 29: 1288–1299.
- Tamzali Y, Marguet C, Priymenko N. *et al.* 2011. Prevalence of gastric ulcer syndrome in high-level endurance horses. *Equine Vet. J.* 43: 141-144.
- Taylor SD, Haldorson GJ, Vaughan B, Pusterla N. 2009. Gastric neoplasia in horses. *J Vet Intern Med.* 23: 1097-1102.
- Trivedi PJ, Braden B. 2013. Indications, stains and techniques in chromoendoscopy. *QJ M.* <http://doi.org/10.1093/qjmed/hcs186>.
- Videla R, Andrews F. 2009. New perspectives in Equine Gastric Ulcer Syndrome. *Vet. Clin. Equine.* 25: 283-301.
- Zuluaga AM. 2016. Síndrome ulcerativo gástrico equino y helicobacteriosis, en una población de equinos del valle de Aburrá y municipios aledaños (Antioquia). Tesis de Maestría, Universidad de Antioquia, Programa de Posgrado. Medellín—Antioquia, 88pp.
- Zuluaga AM, Martínez J.R. 2018. Diagnóstico de *Helicobacter* spp. en mucosa gástrica de equinos, mediante pruebas de actividad ureasa. *Revista Científica.* 28 (1): 19-24.
- Zuluaga AM, Ramírez NF, Martínez JR. 2018. Equine gastric ulcerative syndrome in Antioquia (Colombia): Frequency and risk factors. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias.* 31(2): 139 – 149.

### Article citation

Mira A, Sánchez JL, Martínez JR. 2020. Evaluación por gastroscopia simple y cromoesofoscopia convencional de la superficie gastroesofágica y duodenal proximal del equino. Estudio piloto. [Evaluation by simple gastroscopy and conventional chromoendoscopy of the gastro-esophageal and proximal duodenal surface of equine. Preliminary study]. *Rev Med Vet Zoot.* 67(2): 136-148. Doi: [10.15446/rfmvz.v67n2.90709](https://doi.org/10.15446/rfmvz.v67n2.90709).