

TRATTAMENTO DI LESIONI GASTRICHE CON GASTROLITE

TREATMENT OF GASTRIC LESIONS WITH GASTROLITE

ALESSANDRA VIGLIANI*, **MARCO CAUDERA°**, **EMILIO BONIPERTI§**

*Libero professionista Milano, ° Libero professionista Chivasso (TO), §Libero professionista Barengo (NO)

RIASSUNTO

Le ulcere gastriche nel cavallo e in particolare in quello sportivo sono una patologia estremamente frequente, con un'incidenza fino al 93% dei cavalli in attività sportiva (Hammond C.G. 1986, Murray 1996).

La causa delle ulcere peptiche negli equini è da attribuire a vari fattori predisponenti che determinano una eccessiva produzione di succhi gastrici e quindi un'augmentata acidità.

In questo lavoro si vuole valutare l'efficacia di una formulazione (Gastrolite) costituita da un alluminio-silicato idrato, minerale della famiglia delle zeoliti, e la liquirizia nella terapia delle lesioni gastriche, dalle erosioni alle vere e proprie ulcere, sia dello stomaco ghiandolare che non ghiandolare.

Questo prodotto ad azione alcalinizzante e riparatrice sulla mucosa gastrica è stato ben tollerato e non si sono riscontrati effetti collaterali né problemi di appetibilità.

Essendo la presenza delle ulcere gastriche strettamente correlata con un calo delle performance nell'attività sportiva in pista (Vatistas N.J. 1992-94, Murray 1996) ne consegue un danno economico rilevante. I principali fattori di rischio associati a questa patologia sono: un'alimentazione con pochi pasti, lavoro intenso, stress, malattie. Si pensa che le lesioni della parte non ghiandolare siano causate dall'iperacidità e sono molto simili a quelle riscontrate nell'esofagite da reflusso nell'uomo; mentre quelle della mucosa ghiandolare sono dovute ad una difettosa protezione da parte del muco. I sintomi indicativi di ulcere gastriche oltre al calo delle performance sono: il calo dell'appetito, brutta condizione del pelo, perdita di peso, talora dolori colici.

In questo lavoro si sono selezionati 40 cavalli purosangue-trottatori in allenamento con lesioni gastriche diagnosticate tramite gastroscopia. 20 li abbiamo trattati con zeolite e liquirizia (Gastrolite). 20 con placebo.

SUMMARY

Gastric ulcers in the horse and especially in performance ones are extremely frequent, affecting about 93% of performing horses (Hammond C.G. 1986, Murray 1996).

Gastric ulcers in the horse are caused by a variety of factors predisposing to excessive production of gastric juices and thus increased acidity.

The aim of this work was to evaluate the effectiveness of a formulation (Gastrolite) comprising a hydrated aluminium silicate, a mineral of the zeolite family, and liquorice, in the treatment of equine gastric lesions: the lesions ranged from erosions to full depth ulcers of the proventriculus and the stomach.

Gastrolite has an alkalizing effect, allowing healing of the gastric mucosae. It is well tolerated, and has not been noted to cause side effects or alterations of appetite.

Gastric ulcers are strongly correlated with poor sporting performance (Vatistas N.J. 1992-94, Murray 1996) and can thus be a cause of considerable financial damage. The main factors associated with this pathology are: a diet comprising few meals, intense work, stress, and disease. It is thought that the lesions of the non-glandular part of the stomach are caused by hyperacidity with a pathogenesis very similar to that of reflux oesophagitis in humans, whereas those of the proventriculus are due to a lack of mucus protection. Besides poor performance, the symptoms of gastric ulcers are: loss of appetite, poor skin condition, weight loss, and sometimes colic pain.

We studied 40 thoroughbred-trotters horses in training, all with gastroscopically confirmed gastric lesions: 20 were treated with zeolite and liquorice (Gastrolite) and the other 20 with placebo.

CENNI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA DELLO STOMACO

Lo stomaco è una dilatazione sacciforme del tubo digerente che comunica con l'esofago tramite il cardia e con il duodeno tramite lo sfintere pilorico.

Lo stomaco del cavallo è molto piccolo, è inoltre di forma molto incurvata per cui cardia e piloro vengono a trovarsi l'uno accanto all'altro. Un'altra caratteristica dello stomaco dei cavalli è la presenza di un voluminoso sacco cieco che ol-

trepassa di gran lunga il livello del cardia a sinistra.

Lo stomaco equino è uno stomaco composto. Per un tratto, infatti, si continua la mucosa di tipo esofageo, priva di ghiandole, la cosiddetta parte proventricolare che riveste non solo il grande sacco cieco ma si estende per breve tratto anche al corpo dello stomaco. La restante parte dello stomaco o parte ghiandolare è rivestita da mucosa con ghiandole. Il limite netto tra parte proventricolare priva di ghiandole e parte ghiandolare è rappresentato da una linea sporgente, dentellata, il margo plicatus. La parte non ghiandolare è di

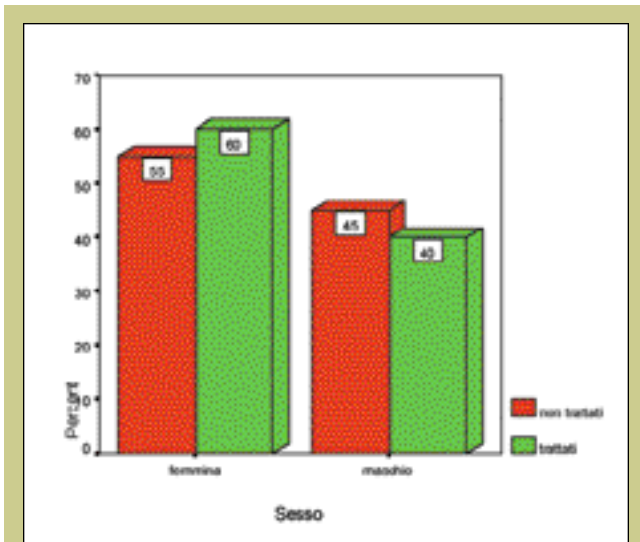


FIGURA 1 - Distribuzione del sesso per tipo di trattamento.

FIGURE 1 - Percentage of male and female treated (green) or not (red).

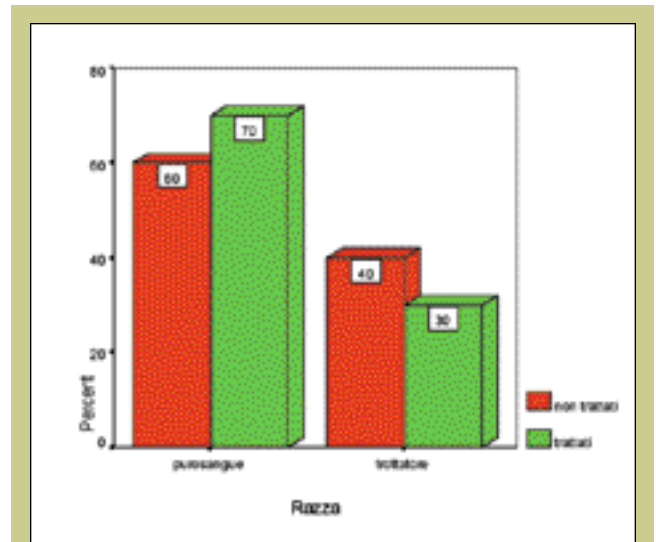


FIGURA 2 - Distribuzione della razza per tipo di trattamento.

FIGURE 2 - Type of horses for each treatment Thoroughbred and trotter.

Tabella 1
Wilcoxon Two Related Samples (Statistica Non Parametrica): Confronto tra il Grado della Lesione Prima e Dopo il Trattamento negli animali TRATTATI (p < 0.001)

Ranks		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Grado Lesioni Dopo - Grado Lesione Prima	Negative Ranks	20(a)	10,50	210,00
	Positive Ranks	0(b)	,00	,00
	Ties	0(c)		
	Total	20		

a Grado Lesioni Dopo < Grado Lesione Prima

b Grado Lesioni Dopo > Grado Lesione Prima

c Grado Lesione Prima = Grado Lesioni Dopo

Test Statistics(b)

Grado Lesioni Dopo - Grado Lesione Prima	
Z	-4,134(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a Based on positive ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

colore biancastro ed è liscia, mentre la regione delle ghiandole della mucosa gastrica con evidenti fossette è di colore bruno-rossastro.

Lo stomaco ha la funzione di chimificazione degli alimenti che vengono cioè mescolati con il secreto gastrico e trasformati in materiale semi liquido detto chimo gastrico. Inoltre nello stomaco avviene la sterilizzazione operata dall'acido cloridrico che distrugge gran parte dei microorganismi introdotti con il cibo.

Nello stomaco è contenuto il succo gastrico che è costitui-

to prevalentemente da acqua ricca di elettroliti quali Na^+ , K^+ , Cl^- , acido cloridrico, mucina, pepsinogeno, fattore intrinseco ed enzimi quali la gastrina che esercita un'azione eccitatoria sulle cellule che secernono acido cloridrico.

L'acido cloridrico è prodotto dalle cellule parietali delle ghiandole gastriche. Gli ioni idrogeno vengono secreti attraverso una pompa protonica ATP dipendente legata alla membrana apicale. Questa pompa infatti utilizza l'energia della conversione dell'adenosintrifosfato in adenosindifosfato per secernere gli ioni idrogeno in un invaginamento della

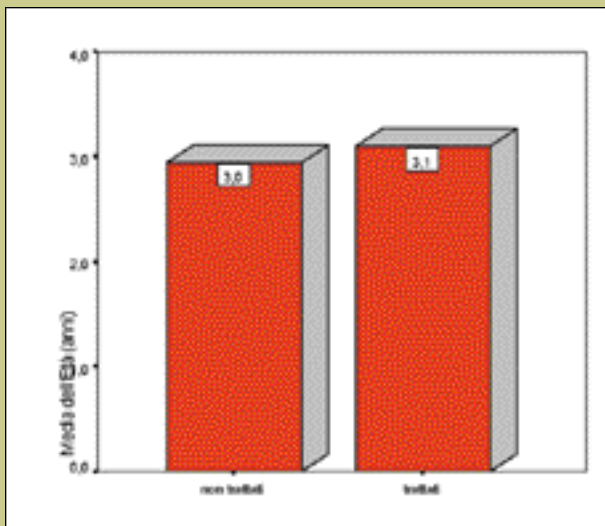


FIGURA 3 - Confronto della media dell'età (in anni) tra cavalli "trattati" e "non trattati".

FIGURE 3 - Age average of horses treated and not treated.

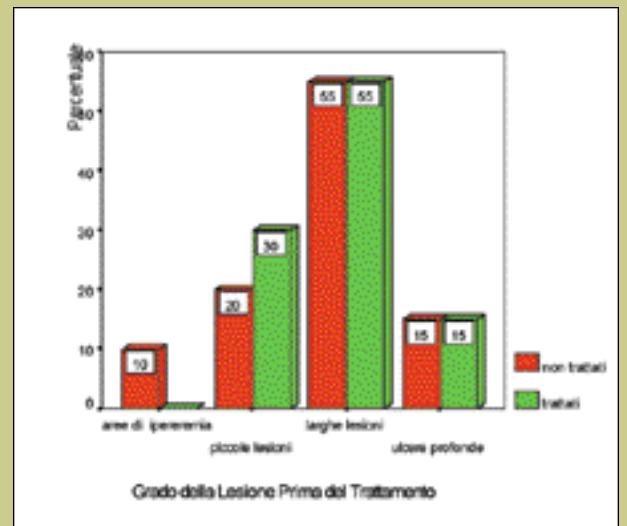


FIGURA 4 - Grado della Lesione Prima del Trattamento per tipo di Trattamento.

FIGURE 4 - Type lesion before any treatment.

Tabella 2
Wilcoxon Two Related Samples (Statistica Non Parametrica): Confronto tra il Grado della Lesione Prima e Dopo il Trattamento negli animali NON TRATTATI ($p = 1$)

Ranks		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Grado Lesioni Dopo - Grado Lesione Prima	Negative Ranks	6(a)	6,50	39,00
	Positive Ranks	6(b)	6,50	39,00
Ties		8(c)		
Total		20		

a Grado Lesioni Dopo < Grado Lesione Prima

b Grado Lesioni Dopo > Grado Lesione Prima

c Grado Lesione Prima = Grado Lesioni Dopo

Test Statistics(b)

Grado Lesioni Dopo - Grado Lesione Prima	
Z	,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000

a The sum of negative ranks equals the sum of positive ranks

b Wilcoxon Signed Ranks Test

sione dello stomaco nonché dall'aumento delle proteine e del pH luminale. L'istamina rilasciata dalle mast cellule e dalle cellule enterocromaffino-simili all'interno delle ghiandole gastriche si lega ai recettori istaminici di tipo 2 sulla membrana delle cellule parietali. L'istamina, a sua volta stimolata da gastrina e acetilcolina, rappresenta lo stimolo più importante per la secrezione acida dello stomaco.

Per quanto riguarda l'inibizione fisiologica alla produzione di acido cloridrico, questa viene operata da somatostatina e prostaglandina E. La somatostatina si libera quando il pH si abbassa nei canalicoli secretori delle ghiandole gastriche e nel lume dell'organo determinando così una sorta di feedback negativo sulla secrezione acida dello stomaco.

MECCANISMO D'AZIONE DEL GASTROLITE

L'alluminio-silicato idratato è un minerale della famiglia delle zeoliti la cui struttura è caratterizzata dalla presenza di ampie cavità comunicanti tra i cristalli del minerale e l'esterno mediante canali di dimensioni molecolari. Allo stato naturale, le cavità ed i canali sono occupati da cationi, elementi chimici con una carica elettrica positiva, necessari per bilanciare le cariche negative dell'impalcatura di tetraedri che formano la struttura del minerale. All'interno di questa struttura, sono presenti dei cationi "mobili" che possono essere rimossi e sostituiti con altri cioè "scambiati". I cationi preferiti sono quelli di piccola carica e grande raggio, da qui la particolare affinità per gli ioni H⁺ che vengono adsorbiti liberando OH⁻ ne consegue un innalzamento del pH gastrico. La zeolite, inoltre non viene né assorbita né degradata nel tratto digestivo e non produce costipazione.

La liquirizia è una pianta erbacea perenne di cui si utilizzano la radice e i rizomi. Contiene diverse sostanze attive tra cui saponine (la più importante è la glicirrizina) e flavonoidi (liquiritina e piccole quantità di atropina) ed ha una spiccata azione riparatrice sulla mucosa gastrica come dimostrato da sperimentazioni su ratti da laboratorio a cui era stata iniettata una soluzione di acido acetico nella parete gastrica (Jap. J. Pharmacol. (1971), 21(6), 832-3).

La combinazione di queste due sostanze (alluminio silicati e liquirizia) potenzia la loro attività terapeutica (Oyo Yakuri (1978), 21-9).

MATERIALI E METODI

La gastroscopia è stata effettuata col cavallo a digiuno da 12 h, senza bere da 6.

La gastroscopia di controllo è stata effettuata dopo 30 giorni di trattamento.

I cavalli esaminati sono stati sedati con detomidina (0,5 mg).

La diagnosi delle lesioni è stata fatta mediante l'uso di un gastroscopio Olympus lungo 3 metri e del diametro di 9,8 mm, a cui è stata raccordata una telecamera digitale Storz e videoregistratore, la fonte luminosa usata è una Xenon 300 Storz.

Sono stati selezionati 40 cavalli, trottatori e purosangue, in allenamento e divisi in un gruppo A in un gruppo B, ognuno di 20 soggetti, a seconda se sottoposti a trattamento oppure no.

Tutti i 40 soggetti presentavano lesioni di grado variabile

da 1 a 4, come da Tabella 1.

Le lesioni gastriche sono state divise nel modo seguente:

grado 0 l'epitelio è intatto e senza aree di iperemia, né di ipercheratosi grado 1 la mucosa è intatta, ma con aree di iperemia e di ipercheratosi grado 2 lesioni piccole singole o multifocali grado 3 lesioni larghe singole o multifocali, lesioni superficiali estese grado 4 lesioni estese con ulcere profonde.

Tutti i cavalli trattati sono rimasti in allenamento.

I prodotti sono stati somministrati al dosaggio di 20 g per 3 volte al giorno nei cereali per 30 gg.

Alla fine del trattamento è stato ripetuto l'esame gastroscopico.

RISULTATI

Il prodotto somministrato è stato ben tollerato e non ha creato problemi di appetibilità.

Dopo circa una settimana di trattamento sono migliorate le condizioni generali dell'animale e l'appetito.

GRUPPO A: cavalli trattati					
N°	Razza	età	sexso	grado di lesione prima	grado di lesione dopo il tratt.
1	Trotter	6	M	3	1
2	Trotter	3	F	3	0
3	TB	3	F	3	1
4	TB	4	M	3	1
5	Trotter	4	C	3	0
6	Trotter	3	M	3	1
7	TB	2	M	2	0
8	TB	2	F	2	0
9	TB	3	F3	0	
10	TB	2	M	2	0
11	TB	5	M	4	1
12	TB	4	F	4	2
13	Trotter	2	F	3	1
14	TB	3	F	4	1
15	TB	2	F	3	1
16	TB	3	F	2	0
17	TB	3	M	2	0
18	Trotter	2	M	3	1
19	TB	3	F	3	1
20	TB	3	F	2	0

GRUPPO B: cavalli non trattati					
N°	Razza	età	sexso	grado di lesione prima	grado di lesione dopo 30gg.
1	Trotter	3	F	3	2
2	TB	2	F	2	2
3	TB	3	F	3	2
4	TB	2	M	4	4
5	Trotter	3	F	2	3
6	Trotter	4	M	3	3
7	Trotter	5	M	3	2
8	TB	2	F	3	4
9	TB	2	F	4	4
10	TB	3	F	3	3
11	Trotter	3	F	3	2
12	TB	2	M	3	4
13	TB	3	M	1	2
14	Trotter	2	F	2	3
15	Trotter	2	M	3	3
16	Trotter	3	M	3	3
17	TB	3	F	2	3
18	TB	4	M	4	3
19	TB	5	M	3	2
20	TB	3	F	1	1

DISCUSSIONE

Tutti i cavalli trattati, alla gastroscopia di controllo effettuata dopo 30 gg, hanno evidenziato un netto miglioramento.

In qualche caso si è riscontrata la risoluzione totale della lesione.

Nel gruppo di controllo i risultati sono stati molto variabili.

I dati ottenuti sono particolarmente significativi, poiché tutti i cavalli trattati con Gastrolite o con Placebo sono rimasti in allenamento pur senza effettuare competizioni ufficiali: non hanno cioè variato tipo di alimentazione, condizione ambientale ed allenamento.

Bibliografia

- Johnson B, Carlson GP, Vatistas N, Snyder JR, Lloyd K, Koobs J (1994). Investigation of the number and location of gastric ulceration in horses in race training submitted to the California racehorse postmortem program. *Proc Am Assoc Equine Pract.* 40: 123-124.
- Hammond CG, Mason DK, Watkins KL (1986). Gastric ulceration in mature thoroughbred horses. *Equine Vet J.* 18: 284-287.
- MacAllister CG (1999). Review article: a review of medical treatment for peptic ulcer disease. *Equine Vet J. Suppl.* 29: 45-49.
- Murray MJ, Grodinsky C, Anderson CW (1989). Gastric ulcers in horses: a comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs. *Equine Vet J.* 7 (suppl.): 68-72.
- Murray MJ (1992). Aetiopathogenesis and treatment of peptic ulcers in the horse: a comparative review. *Equine Vet J.* 13: 63-74.
- Murray MJ, Schusser GF, Pipers FS, Gross SJ (1996). Factors associated with gastric lesions in thoroughbred racehorses. *Equine Vet J.* 28: 368-374.
- Murray MJ (2000_a). Gastric physiology and ulcer pathophysiology. *Ippologia.* 4: 3-7.
- Murray MJ (2000_b). Diagnosis and treatment of equine gastric ulcers. *Ippologia.* 4: 13-25.
- Takagi K, Okabe S, Kawashima K, Hirai T (1971). Therapeutic effect of FM 100, a fraction of licorice root, on acid acetic ulcers in rats. *Jap J Pharmacol.* 21 (6): 832-833.
- The Equine Gastric Ulcer Council (1999). Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). *Equine Vet Educ.* 11(5): 262-272
- Ueno N, Suzuki H, Okabe S, Tauchi K, Igarashi A (1978). Effects of meta-magnesium aluminosilicate, extracts of licorice root and their combination on experimental ulcer and toxicity test. *Oyo Yakuri.* 15 (1): 21-29.
- Vatistas NJ, Snyder JR, Carlson G, Johnson B, Arthur RM, Thurmond M, Lloyd KCK (1994). Epidemiologic study of gastric ulceration in the thoroughbred racehorse: 202 horses. *Proc Am Assoc Equine Pract.* 40: 125-126.
- Vatistas NJ, Snyder JR, Carlson G, Johnson B, Arthur RM, Thurmond M, Zhou H, Lloyd KCK (1999). Cross-sectional study of gastric ulcers of the squamous mucosa in thoroughbred racehorses. *Equine Vet J. Suppl.* 29: 34-39.