

# Achados epidemiológicos e anatomopatológicos de úlceras do abomaso tipo 1 e 2 em bovinos com diferentes comorbidades primárias

## Epidemiological and anatomopathological findings of type 1 and 2 abomasum ulcers in cattle with different comorbidities

Adony Querubino de Andrade Neto<sup>1\*</sup> , José Ricardo Barboza Silva<sup>2</sup> , Carla Lopes de Mendonça<sup>1</sup> , Rodolfo José Cavalcanti<sup>1</sup> , Jobson Filipe De Paula Cajueiro<sup>1</sup> , Maria Izabel de Souza<sup>1</sup> , Lilian Rose Marques de Sá<sup>3</sup> , José Augusto Bastos Afonso<sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Universidade Federal Rural De Pernambuco (UFRPE), Garanhuns, Pernambuco, Brasil

<sup>2</sup>Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, Minas Gerais, Brasil

<sup>3</sup>Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, São Paulo, Brasil

\*Autor correspondente: [adony\\_net@hotmail.com](mailto:adony_net@hotmail.com)

### Resumo

Objetivou-se estudar os achados epidemiológico e anatomopatológico de úlceras do abomaso tipo 1 e 2 em bovinos com diferentes comorbidades primárias. Um total de 201 animais; 40/201 (20%) eram bovinos jovens com idade inferior a dois anos e 161/201 (80%) eram bovinos adultos com idade superior a dois anos, os quais foram internados para atendimento clínico 152/201 (75,62%), 19/201 (9,45%) obstétrico, 17/201 (8,46%) para atendimento clínico-cirúrgico e 13/201 (6,47%) para diagnóstico anatomopatológico, sendo eutanasiados ou tiveram morte natural. O diagnóstico das úlceras foi baseado no exame *post-mortem* (análise macroscópica e histopatológica). O exame histopatológico foi realizado em 201 fragmentos de úlceras e classificado como tipo 1 ou do tipo 2. Destes, 193/201 (96,01%) corresponderam a úlceras tipo 1, das quais, 12/193 (5,97%) corresponderam a lesões subtipo 1a, 101/193 (50,25%) a subtipo 1b, 77/193 (38,31%) a subtipo 1c, 03/193 (1,49%) ao subtipo 1d, enquanto 08/201 (3,98%) foram úlceras tipo 2. As úlceras foram caracterizadas por processo inflamatório focal, focalmente extenso, multifocais ou difusos, principalmente por células mononucleares. Abomasite associada à mucosa ulcerada foi encontrada em 160/201 (79,60%). Em 26/201 (12,93%) a abomasite apresentava focos difusos de proliferação linfocítica multifocal por linfócitos atípicos. As comorbidades digestivas e reprodutivas foram observadas com maior frequência em bovinos com úlceras tipo 1 ou tipo 2. As úlceras focais subtipo 1b e úlceras multifocais subtipo 1a e 1b foram mais prevalentes. Além da presença de comorbidades, a maioria dos casos ocorrerem no período seco, associados à alimentação com maiores aportes de concentrados e silagens.

**Palavras Chave:** bovinos leiteiros; doenças do abomaso; melena; úlcera; histopatologia.

### Abstract

This study aimed to investigate the epidemiological and pathological findings of type 1 and 2 abomasal ulcers in cattle with different primary comorbidities. A total of 201 animals; 40/201 (20%) were young cattle under the age of two years and 161/201 (80%) were adult cattle over the age of two years, which were hospitalized for clinical care 152/201 (75,62%), 19/201 (9,45%) obstetric care, 17/201 (8,46%) surgical care and 13/201 (6,47%) for anatomopathological diagnosis, being euthanized or had natural death. The diagnosis of ulcers was based on the result of the *post-mortem* examination (macroscopic and histopathological analysis). Histopathological examination was performed on 201 fragments of ulcers and classified as type 1 or type 2. Of these, 193/201 (96.01%) corresponded to type 1 ulcers, of which 12/193 (5.97%) corresponded to subtype 1a lesions, 101/193 (50.25%) to subtype 1b, 77/193 (38.31%) to subtype 1c, 03/193 (1.49%) to subtype 1d, while 08/201 (3.98%) were type 2 ulcers. The ulcers were characterized by a focal, focally extensive, multifocal or diffuse inflammatory process, mainly by mononuclear cells. Abomasitis associated with ulcerated mucosa was found in 160/201 (79.60%). In 26/201 (12.93%) the abomasitis had diffuse foci of multifocal lymphocytic proliferation by atypical lymphocytes. Digestive and reproductive comorbidities were seen more frequently in cattle with type 1 or type 2 ulcers. The Subtype 1b focal ulcers and subtype 1a and 1b multifocal ulcers were more prevalent. In addition to the presence of comorbidities, most cases occur in the dry period, associated with feeding with higher amounts of concentrates and silages.

**Key-words:** dairy cattle; diseases of the abomasum; melena; ulcer; histopathology.

## 1. Introdução

Úlceras do abomaso são importantes causas de dor e consequentemente perda de produtividade animal, sendo comumente encontradas em bovinos de todas as

raças, idades e em todos os sistemas de produção. São de etiologia multifatorial, entretanto, as causas ainda são pouco conhecidas, o que sugere que elas ocorram como resultado do desequilíbrio entre os fatores agressivos e protetores da mucosa do abomaso <sup>(1)</sup>. Em vacas leiteiras,

Recebido: 14 de dezembro de 2022. Aceito: 8 de março de 2023. Publicado: 19 de abril de 2023.



Este é um artigo de Acesso Aberto distribuído sob os termos da Creative Commons Attribution License, que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o trabalho original seja devidamente citado.

<https://revistas.ufg.br/vet/index>

as úlceras são mais frequentes pouco antes do parto e podem estar relacionadas com o aumento do cortisol plasmático ou nas primeiras 4 a 6 semanas da lactação em decorrência do regime alimentar intensivo, mudança de dieta com fornecimento de alimentos com alta densidade energética. A maioria das vacas com úlcera do abomaso têm doença primária, geralmente relacionada ao período de transição, em decorrência do estresse ou doenças puerperais como, retenção de membranas fetais, metrite, mastite, cetose, hipocalcemia ou deslocamento do abomaso <sup>(2)</sup>.

Em machos, as úlceras ocorrem particularmente após longo transporte, procedimentos cirúrgicos prolongados, condições clínicas dolorosas, ou em confinamento relacionadas ao manejo alimentar e ao estresse <sup>(3)</sup>. Nos bezerros, as úlceras ou erosões do abomaso estão associadas a idade, clima, forma de criação, alimentação deficiências minerais, estresse, proliferação de microrganismos tais como; *Aspergillus fumigatus*, *Mucor* spp., *Clostridium perfringens* e *Campylobacter* spp.. Além destas, abrasão da mucosa do abomaso por geossedimento, fitobezoares e comorbidades podem estar implicados <sup>(4,5)</sup>.

Do ponto de vista clínico e anatomopatológico, as úlceras abomasais foram classificadas por Whitlock <sup>(6)</sup> e modificadas por Smith et al. <sup>(7)</sup> em úlceras não perfuradas e perfuradas. As primeiras foram classificadas em tipo 1, quando o grau de erosão e hemorragia são mínimos e os sinais clínicos são discretos e pouco perceptíveis ou do tipo 2, as quais são caracterizadas por hemorragia intraluminal intensa, atribuída a lesão dos ramos esquerdo ou direito da artéria gastroepiploica na submucosa, com sinais clínicos evidentes de apatia, anorexia, melena e mucosas pálidas. No exame anatomopatológico *post-mortem* grandes coágulos são visualizados no lúmen do abomaso ou misturado com a ingesta, geralmente o conteúdo do órgão é escuro ou enegrecido, e o abomaso pode estar distendido por uma grande quantidade de sangue <sup>(8,9,10)</sup>.

As úlceras perfuradas são classificadas em; tipo 3, quando a peritonite se restringe focalmente a região ulcerada, porque a bainha omental e as aderências formadas com o peritônio adjacente detêm o vazamento do conteúdo do abomaso <sup>(11)</sup>, em úlcera tipo 4, quando a perfuração ocorre geralmente na parede do lado direito, e o conteúdo do órgão rapidamente se espalha na cavidade peritoneal, resultando em peritonite difusa <sup>(12)</sup> e em úlcera tipo 5, quando a perfuração acontece na parede esquerda do abomaso, permitindo que o conteúdo extravase para a bursa omental causando bursite omental, acompanhada de empiema no saco omental, entre as duas camadas serosas da bursa <sup>(13)</sup>. Para a classificação de úlceras tipo 1, Braun et al. <sup>(14)</sup> adicionaram 4 subtipos, com base na aparência macroscópica, classificando-as em subtipos 1a, 1b, 1c e

1d. A prevalência de úlceras do tipo 1 varia de acordo com as características epidemiológicas e nos diferentes meios de diagnóstico empregados na população examinada. Em machos confinados pode chegar a 65,9% dos animais, 20,5% a 84% das vacas abatidas e 59,3% em bezerros. A prevalência de úlceras tipo 2 pode variar de 2,17% a 8,8% <sup>(8,15)</sup>.

O diagnóstico clínico de úlceras do abomaso do tipo 1 é difícil e na maioria das vezes só pode ser feito no abate, na necropsia ou durante a abomasotomia <sup>(16,17)</sup>. Em bovinos acometidos por úlceras do tipo 2 o diagnóstico é baseado principalmente nos sinais clínicos, associado ao aumento da atividade sérica do pepsinogênio e da gastrina plasmática que tem valor diagnóstico nas úlceras hemorrágicas <sup>(18,19)</sup>. O exame de sangue oculto nas fezes é outro recurso indicado para auxiliar no diagnóstico quando há suspeita de úlcera em bovinos sem melena, todavia, seus resultados apresentam baixa sensibilidade <sup>(20,21)</sup>. A constatação de melena apresenta alta sensibilidade diagnóstica, de 80%, e é crucial para distinguir vacas com úlceras tipo 2 de vacas saudáveis ou de vacas com outros tipos de úlcera do abomaso. Além disso, a determinação do hematócrito é indicado para avaliar a gravidade da anemia por perda de sangue em vacas com melena <sup>(10)</sup>.

A maioria das úlceras são diagnosticadas no abate ou na necropsia, como achado anatomopatológico incidental ou como causa mortis. No exame macroscópico do abomaso, é comum encontrar múltiplas úlceras, com evolução aguda, crônica ou já cicatrizadas, e com mais de uma classificação <sup>(5,22,23,24)</sup>. Pouco são os trabalhos abordando a relevância das úlceras do abomaso tipo 1 em bovinos, principalmente quando associadas a comorbidades primárias <sup>(17,21,23,24,25)</sup>. No Brasil, estudos relacionados a ocorrência de úlceras do abomaso do tipo 1 e 2 são escassos, principalmente quanto às características anatomopatológicas dessas úlceras em animais com comorbidades, o que se fez necessário seu estudo, dada a importância clínica, científica e econômica em bovinos. Este trabalho tem por objetivo apresentar os achados epidemiológicos e as características anatomopatológicas de úlceras do abomaso tipo 1 e tipo 2 em bovinos portadores de comorbidades primárias.

## 2. Material e métodos

### 2.1 Local da pesquisa (trabalho) e animais

O trabalho foi desenvolvido na Clínica de Bovinos de Garanhuns, Campus da Universidade Federal Rural de Pernambuco (CBG-UFRPE) em parceria com o Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP). Foram utilizados 201 animais, atendidos com diversos transtornos primários, destes;

40/201 (20%) eram animais jovens com idade inferior a dois anos, 6/40 (15%) tinham idade inferior a dois meses e 34/40 (85%) tinham idade superior a dois meses, 161/201 (80%) eram animais com idade superior a dois anos e meio (considerados adultos por terem parido pelo menos uma vez). Os animais foram internados para atendimento clínico 152/201 (75,62%), 19/201 (9,45%) para atendimento obstétrico, 17/201 (8,46%) para atendimento clínico-cirúrgico e 13/201 (6,47%) para diagnóstico anatomopatológico (chegaram mortos a instituição). Cento e quatro animais (55,31%) foram eutanasiados com autorização do proprietário seguindo as diretrizes de eutanásia preconizadas em Luna & Teixeira <sup>(26)</sup>, e 84 (44,69%) morreram durante o tratamento. A decisão da eutanásia foi tomada com base no prognóstico na doença clínica primária, quando o custo do tratamento era inviável para resolução clínica ou quando a resposta ao tratamento foi ineficaz, ou ainda se durante o procedimento cirúrgico ou obstétrico constatou-se inviabilidade de tratamento em virtude de peritonite e infecções crônicas já estabelecidas. O diagnóstico das úlceras tipo 1 e 2 foi baseado nos resultados do exame post-mortem.

## 2.2 Avaliação macroscópica e histopatológica

O abomaso foi separado dos pré-estômagos durante a necropsia, aberto ao longo da curvatura maior,

e seu conteúdo foi avaliado quanto aos aspectos macroscópicos como, a presença de sangue, edema, coágulos, geossedimentos, corpos estranhos e fibras, em seguida imerso em água para removê-los. O exame macroscópico do abomaso foi realizado em 103 amostras, no qual as úlceras foram analisadas quanto ao grau de penetração na mucosa, sangramento e distribuição topográfica por região acometida, cárdica, fúndica e pilórica, e em seguida o registro fotográfico da mucosa do abomaso era realizado. Foram coletados um único fragmento que representassem a mucosa ulcerada com porção da mucosa sadia, pelo menos uma úlcera tipo 1 ou 2, sendo que para cada abomaso apenas um tipo de úlcera foi coletado para análise histopatológica. Para o preparo, as úlceras foram fixadas em formalina tamponada a 10%, processadas por protocolo de rotina e coradas com hematoxilina-eosina (HE). O exame histopatológico foi realizado em 201 fragmentos de úlceras correspondente a cada abomaso com úlceras tipo 1 (n=193) ou do tipo 2 (n=8). A avaliação macroscópica e histopatológica das úlceras foi realizada seguindo os critérios de classificação descritos por Whitlock <sup>(6)</sup> e modificado por Smith et al. <sup>(7)</sup>, para úlceras tipo 1 e 2. Para as úlceras tipo 1 realizou-se a classificação baseado em seus subtipos de acordo com a classificação adotada por Braun et al. <sup>(14)</sup> (Quadro 1).

**Quadro 1.** Critério de classificação para úlceras tipo 1 e 2.

Tipo de úlcera	Descrição macroscópica	Descrição histopatológica
<b>Subtipo 1a</b>	Defeitos mínimos e perda de rugas na mucosa, descoloração da mucosa (geralmente avermelhada).	Necrose aguda a subaguda do epitélio superficial da mucosa com mínima lesão nas células mucosas sugerindo falta de produção de muco.
<b>Subtipo 1b</b>	Lesões mais profundas com hemorragia discreta na mucosa, demarcada por um centro deprimido.	Necrose aguda do epitélio da mucosa, muitas vezes acompanhados por hemorragia discreta. A necrose às vezes se estende quase até a muscular da mucosa.
<b>Subtipo 1c</b>	Crateras com revestimento de detritos inflamatórios ou fibrina, centro deprimido e margens salientes e retraídas.	Úlceras crônicas típicas com destruição local de todas as camadas da mucosa incluindo a submucosa e muscular. A mucosa é substituída por detritos necróticos, fibrose e tecido de granulação.
<b>Subtipo 1d</b>	Rugas radiais com um ponto central de cicatrização, afetando apenas as dobras gástricas ou dobras gástricas totalmente perfuradas.	Número reduzido de glândulas tubulares e com adenócitos regenerados. Aumento acentuado no tecido conjuntivo, porções glandulares são separadas consistindo quase exclusivamente de muco produzido por células adventícias.
<b>Úlcera Tipo 2</b>	Úlcera hemorrágica com necrose na mucosa e penetração de um vaso abomasal maior e hemorragia intraluminal grave, com formação de grandes coágulos e conteúdo enegrecido.	Necrose aguda da mucosa até região submucosa, com infiltrado de células inflamatórias, fibrina e muita hemorragia na mucosa e submucosa, necrose dos vasos maiores da submucosa.

Fonte: Whitlock <sup>(6)</sup> e modificado por Smith et al. <sup>(7)</sup>; Braun et al. <sup>(14)</sup>.

## 2.3 Informações epidemiológicas

As informações epidemiológicas de risco como; sexo, raça, idade, tipo de criação, alimentação, época do

ano, estágio de lactação e número de partos foram coletadas através dos prontuários clínicos de atendimento dos animais internados.

## 2.4 Análise Estatística e comitê de ética

A análise estatística foi realizada de forma descritiva e as frequências absolutas e relativas foram determinadas para cada variável (epidemiológica e anatomopatológica). O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no uso de animais da Universidade Federal Rural de Pernambuco, CEUA/UFRPE, sob protocolo nº 23082.017161/2017-21.

## 3. Resultados

### 3.1 Comorbidades primárias

As principais doenças primárias diagnosticadas foram relacionadas ao **sistema digestório**: 57/201 (28%); destas 27/57 (47%), corresponderam a retículo peritonite traumática e sequelas. Ao **sistema reprodutivo**: 37/201 (18%); destas 18/37 (48%), corresponderam a distocias materno-fetal. Ao **sistema respiratório**: 25/201 (12%); destas 19/25 (76%) corresponderam as pneumonias. Ao **sistema nervoso**: 21/201 (10,44%); destas, 7/21 (33%) corresponderam a febre catarral maligna. Ao **sistema musculoesquelético**: 18/201 (9%); destas 4/18 (22%) corresponderam a traumas. Ao **sistema hematopoiético**: 17/201 (8%); destas 8/17 (47%) corresponderam a casos de Anaplasmose. **Casos inconclusivos**: 14/201 (7%). **Neoplasias**: 6/201 (3%); destas 3/6 (50%) corresponderam a linfossarcoma (Leucose enzoótica). Ao **sistema renal**: 3/201 (1,5%); destas, 2/3 (66%) corresponderam a casos de nefrite; Ao **sistema circulatório**: 2/201 (1%); destas 1/2 (50%), correspondeu a trombose de veia cava. **Cavidade peritoneal**: 1/ 201 (0,5 %); deste 1/1 (100%) correspondeu a **caso de peritonite** (Quadro 2).

### 3.2 Fatores epidemiológicos

A ocorrência de úlceras quanto ao sexo, em relação a faixa etária dos bovinos com comorbidades, foi maior nas fêmeas tanto para os animais jovens quando para os adultos. O sistema de criação predominante foi o semi-intensivo tanto para animais jovens quando que para os animais adultos e a alimentação predominantemente foi a base de volumosos e concentrados. A alimentação volumosa tinha como base silagem de milho, palma forrageira (*Opuntia ficus indica*), capim elefante (*Pennisetum purpureum*) ou cana (*Saccharum officinarum*). Os concentrados consumidos foram a base de milho, trigo, algodão ou soja. A época do ano predominante foi o período seco, correspondente aos meses de outubro a março, tanto para os animais jovens quanto para os animais adultos. Dos animais adultos, 106/150 (69%) estavam em lactação, com média de setenta dias pós parto, e 81/108 (53%) dos animais eram múltiparas com dois a dez partos (Tabela 1).

**Quadro 2.** Frequência relativa e absoluta das comorbidades primárias diagnosticadas nos 201 bovinos, jovens (ou com < 2 anos) e adultos (ou com > 2 ½ anos), associadas com úlcera do abomaso tipo 1 e 2.

Comorbidades Primárias	Nº casos	%
Sistema Digestório	57	28%
Reticuloperitonite traumática e sequelas	27	47%
Enterite	7	12%
Obstruções Intestinais por fitobezoares	6	11%
Acidose Rumenal	4	7%
Compactações dos pré-estômagos	3	5%
Deslocamento do Abomaso	3	5%
Indigestão vaginal	2	4%
Intussuscepção	2	4%
Hepatite piogranulomatosa	2	4%
Dilatação do abomaso	1	2%
Obstrução esofágica	1	2%
Sistema Reprodutivo	37	18%
Distocias materno-fetal	18	49%
Mastite	11	30%
Ruptura uterina	4	11%
Hidropsia	2	5%
Metrite	1	3%
Prolapso uterino	1	3%
Sistema Respiratório	25	12%
Pneumonias	19	76%
Tuberculose	4	16%
Dictiocaulose	1	4%
Enfisema pulmonar agudo	1	4%
Sistema Nervoso	21	10%
Febre catarral maligna	7	33%
Raiva	5	24%
Botulismo	3	14%
Trauma medular	3	14%
Encefalite herpética	1	5%
Paralisia do nervo radial	1	5%
Acidente elétrico	1	5%
Sistema Musculoesquelético	18	9%
Traumas	4	22%
Deficiência de selênio e vitamina E	2	11%
Síndrome da vaca caída	2	11%
Hérnias umbilical e perineal	2	11%
Fraturas	2	11%
Desnutrição	1	6%
Abscesso escapular	1	6%
Paniculite gangrenosa	1	6%
Luxação coxofemoral	1	6%
Calcinose enzoótica	1	6%
Onfaloflebite	1	6%
Sistema Hematopoiético	17	8%
Anaplasmose	8	47%
Babesiose	6	35%
Tristesa Parasitária	2	12%
Tripanossomose	1	6%
Inconclusivos	14	7%
Neoplasias	6	3%
Leucose enzoótica	3	50%
Carcinoma de células escamosas (base do chifre)	1	17%
Cardíaca	1	17%
Hipófisária	1	17%
Sistema Renal	3	1,50%
Nefrite	2	67%
Urolitíase	1	33%
Sistema Circulatório	2	1%
Trombose de veia cava	1	50%
Endocardite	1	50%
Cavidade Peritoneal	1	0,50%
Peritonite	1	100%
<b>Total</b>	<b>201</b>	<b>100%</b>

**Tabela 1.** Fatores epidemiológicos de bovinos jovens e adultos portadores de comorbidades com úlceras do abomaso tipo 1 e tipo 2

Fatores Epidemiológicos	(n)	Variáveis	Bovinos jovens ≤ 2 anos (n=40)	Bovinos adultos ≥ 2,5 anos (n=161)
Sexo	201	Fêmea	28 (70%)	153 (95%)
		Macho	12 (30%)	8 (5%)
Raça	201	Mestiça <sup>1</sup>	25 (63%)	99 (61%)
		Pura <sup>2</sup>	15 (37%)	62 (39%)
Sistema de Criação	196	Semi-intensivo	15 (37%)	84 (52%)
		Intensivo	13 (33%)	45 (28%)
		Extensivo	12 (30%)	27 (17%)
Alimentação	191	Volumoso <sup>3</sup>	9 (22%)	27 (17%)
		Volumoso e concentrado <sup>4</sup>	18 (45%)	129 (80%)
		Leite	8 (20%)	-
Época do ano	201	Período seco <sup>5</sup>	25 (62%)	84 (52%)
		Período chuvoso <sup>6</sup>	15 (38%)	77 (48%)
Estágio de lactação	150	Vacas em lactação	-	106 (69%)
		Vacas secas	-	44 (29%)
Número de partos	108	Primíparas	-	27 (17%)
		Múltiparas	-	81 (53%)

<sup>1</sup>Mestiças de Holandês, Jersey, Gir e Guzerá; <sup>2</sup>Holandês, Pardo-suiça, Nelore, Jersey, Guzerá, Gir, Sindi e Charolês. <sup>3</sup>Silagem de milho, palma forrageira (*Opuntia ficus indica*), capim elefante (*Pennisetum purpureum*) e Cana (*Saccharum officinarum*). <sup>4</sup>Concentrados: milho, trigo, algodão e soja. <sup>5</sup>Outubro a março. <sup>6</sup>Abril a setembro.

### 3.3 Avaliação macroscópica e histopatológica

Na avaliação macroscópica foi observada a presença de geossedimento em 08/103 (7,76%) dos abomasos examinados, além de compactação por fibras em 03/103 (3%) dos abomasos, corpos estranhos metálicos em 04/103 (3,88%), Fitobezoares em 02/103 (1,94%), linfossarcoma em 03/103 (2,91%), mucosa edemaciada em 72/103 (69,90%), conteúdo hemorrágico em 10/103 (9%), no qual havia em seis a formação de pequenos e grandes coágulos no lúmen, e a presença de hemorragia discreta no leito das úlceras em 52/103 (50%). Quanto a distribuição das úlceras,

eram únicas ou múltiplas e de aspecto redondas, oval ou irregulares. Vinte e dois abomasos tinham menos de cinco úlceras, 45/103 (43%) abomasos tinham entre cinco e vinte úlceras e 36/103 (35%) abomasos tinham mais de vinte úlceras. A maioria das úlceras estavam localizadas em ambas regiões, do corpo e pilórica, tanto animais jovens quanto em animais adultos (Tabela 2)

A frequência de abomaso com úlceras do tipo 1 e úlceras do tipo 2, únicas ou múltiplas, avaliados de bovinos jovens e adultos com comorbidades (Tabela 3) demonstraram que as úlceras únicas subtipo **1b** e úlceras múltiplas subtipo **1a** e **1b**, respectivamente, foram as mais encontradas.

**Tabela 2.** Achados macroscópico do abomaso de bovinos jovens e adultos portadores de comorbidades com úlceras do abomaso tipo 1 e tipo 2

Parâmetros	(n)	Achados Macroscópicos	Bovinos Jovens < 2 anos (n=20)	Bovinos adultos >2,5 anos (n=83)
Achados do Conteúdo	10	Conteúdo hemorrágico <sup>1</sup>	2 (10%)	8 (9%)
	8	Geossedimento	-	8 (9%)
	6	Coágulos sanguíneos <sup>2</sup>	1 (5%)	5 (6%)
	4	Corpos estranho metálicos	1 (5%)	3 (3%)
	3	Compactação por fibra	1 (5%)	2 (2%)
	2	Fitobezoares	-	2 (2%)
Achados da mucosa	72	Mucosa edemaciada	15 (75%)	57 (68%)
	52	Hemorragia discreta <sup>3</sup>	11 (55%)	41 (49%)
Distribuição das úlceras	3	Nódulos tumorais	-	3 (3%)
	48	Focal	12 (60%)	36 (43%)
	55	Múltifocal	8 (40%)	47 (57%)
Quantidade de úlceras	22	< 5 úlceras	2 (10%)	20 (24%)
	45	Entre 5 e 20 úlceras	10 (50%)	35 (42%)
	36	> 20 úlceras	8 (40%)	28 (33%)
Topografia das úlceras	1	Fundo	-	1
	29	Corpo	7 (35%)	22 (26%)
	25	Piloro	4 (20%)	21 (25%)
	1	Fundo e corpo	-	1 (1%)
	2	Fundo e piloro	-	2 (2%)
	39	Corpo e piloro	8 (40%)	31 (37%)
	6	Fundo, corpo e piloro	1 (5%)	5 (6%)

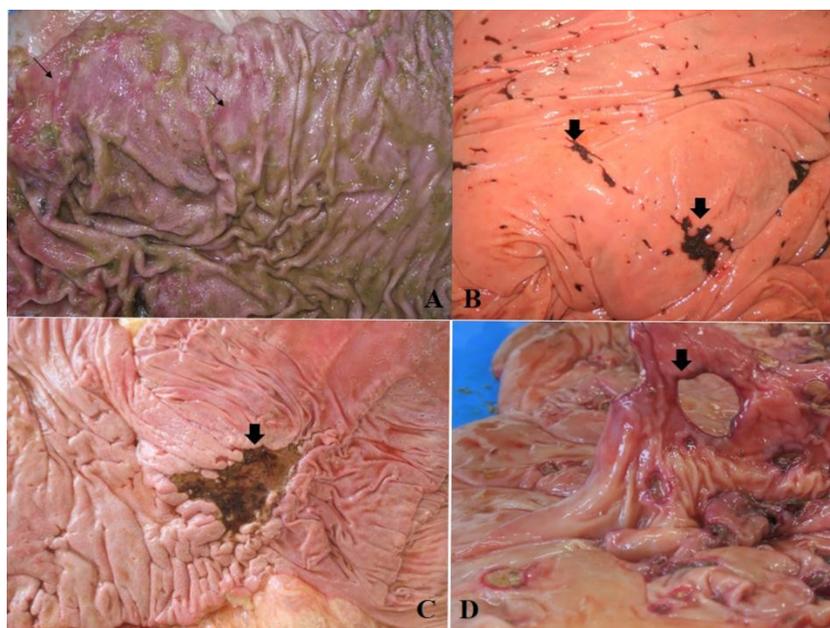
<sup>1</sup>Conteúdo com evidência macroscópica de sangue. <sup>2</sup>Presença de grandes e pequenos coágulos sanguíneos no conteúdo do abomaso. <sup>3</sup>Hemorragia discreta no leito das úlceras.

**Tabela 3.** Frequência relativa e absoluta de abomasos (n=103) com úlceras do tipo 1 e 2, em bovinos jovens e adultos portadores de comorbidades

Distribuição das Úlceras	Nº de Abomasos	Tipo de úlceras	Bovinos Jovens < 2 anos (n=20)	Bovinos adultos >2,5 anos (n=83)
Focal n= 48	6	Subtipo 1a	3 (15%)	3 (4%)
	32	Subtipo 1b	8 (40%)	24 (29%)
	5	Subtipo 1c	1 (5%)	4 (5%)
	2	Subtipo 1d	-	2 (2%)
	3	Tipo 2	-	3 (4%)
Multifocal n= 55	22	Subtipo 1a e 1b	3 (15%)	19 (23%)
	1	Subtipo 1a e 1c	-	1 (1%)
	17	Subtipo 1b e 1c	2 (10%)	15 (18%)
	1	Subtipo 1b e tipo 2	-	1 (1%)
	10	Subtipo 1a, 1b e 1c	2 (10%)	8 (10%)
	1	Subtipo 1a, 1b e 1d	-	1 (1%)
	1	Subtipo 1a, 1b e Tipo 2	1 (5%)	-
2	Subtipo 1b, 1c e 1d	-	2 (2%)	

As úlceras subtipo **1a** apresentavam-se distribuídas pela região do corpo e pilórica, todavia a maioria estava presente na região pilórica, e eram caracterizadas por lesões superficiais de coloração avermelhada. As do subtipo **1b** estavam distribuídas no fundo, corpo e piloro, com a maioria distribuídas pelo corpo e eram caracterizadas por centros deprimidos com hemorragia, acometendo as superfícies das pregas no fundo, corpo ou da mucosa pilórica. As úlceras subtipo **1c**

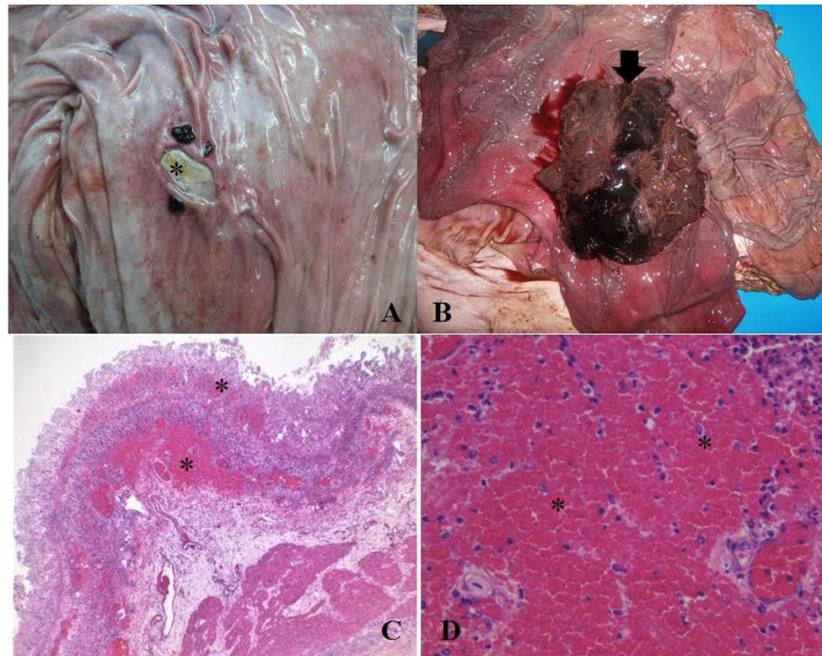
estavam presentes em sua maioria na região pilórica, contudo foram visualizadas também no corpo e no fundo do abomaso. Apresentavam-se com aspecto de crateras, com centros deprimidos e bordas retraídas, com detritos inflamatórios e fibrina. As úlceras subtipo **1d** estavam localizadas nas pregas do corpo e caracterizavam-se por áreas de perfuração circulares nas pregas, com bordas hemorrágicas e retraídas (Figura 1).



**Figura.1.** Macroscopia das úlceras do tipo 1. (A) Áreas de erosões subtipo 1a (setas), regiões avermelhadas na região pilórica. (B) Erosões subtipo 1b (setas), áreas com hemorragia na mucosa mais profundas, demarcadas por um centro deprimido no corpo do abomaso. (C) Úlcera subtipo 1c, crateras (seta) crônicas, com revestimento de detritos inflamatórios, centro profundo, margens salientes e retraídas com formação de fibrose e tecido de granulação. (D) dobra gástrica do corpo do abomaso totalmente perfurada na úlcera 1d (seta).

As úlceras **tipo 2**, localizavam-se, em sua maioria, no corpo do abomaso, contudo foram visualizadas também na região pilórica. Eram caracterizadas por centros profundos hemorrágicos, margens salientes e irregulares, o leito das úlceras tinha coágulos aderidos e fibrina, não foi possível visualizar ramos da artéria gastroepiploica no leito das úlceras e o conteúdo do abomaso tinha grandes coágulos de

coloração vermelho-escuro ou enegrecidos. Na histopatologia as úlceras **tipo 2** eram médias a profundas, caracterizadas por infiltrado linfocítico e neutrofílico moderado a intenso, com hemorragia intensa na mucosa e submucosa, com presença de fibrina e alterações vasculares na submucosa (Figura. 2).

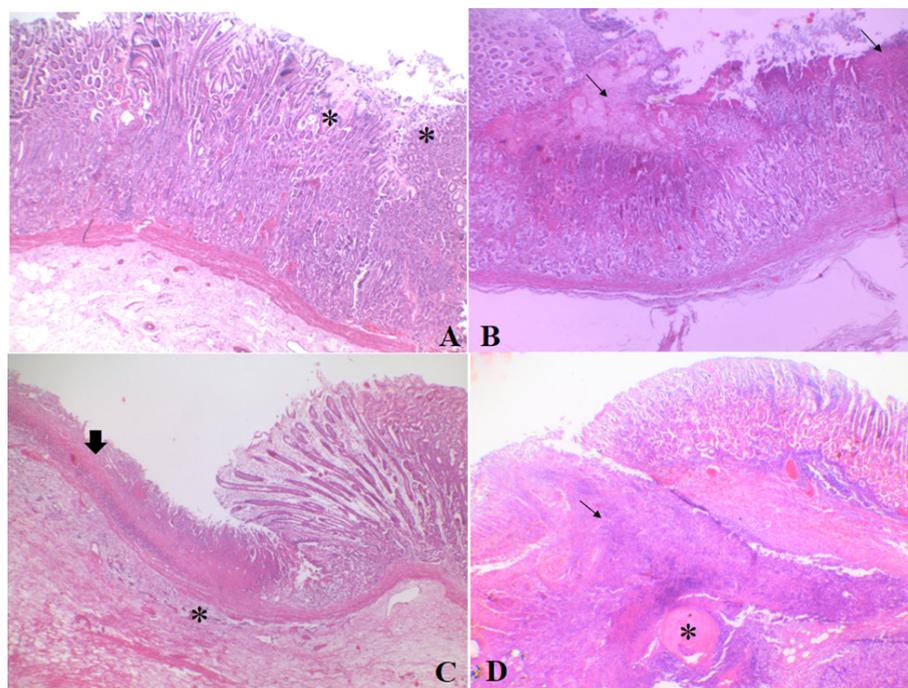


**Figura 2.** Macroscopia e microscopia de úlceras do tipo 2. (A) Úlcera profunda no corpo do abomaso, com presença de coágulos e fibrina no leito (asterisco) (B) Lúmen do abomaso com formação de grande coágulo sanguíneo (seta) como consequência de uma úlcera do tipo 2. (C) Necrose extensa na mucosa atingindo a submucosa do abomaso com hemorragia intensa (asterisco), aumento de 20x, HE. (D) Submucosa do abomaso com intensa hemorragia e células inflamatórias (asteriscos), aumento de 40x, HE.

No exame histopatológico, 201 fragmentos de úlceras foram analisados, 193 corresponderam a úlceras tipo 1, destas 12/193 (5,97%) corresponderam a lesões subtipo **1a**, 101/193 (50,25%) ao subtipo **1b**, 77/193 (38,31%) ao subtipo **1c**, 3/193 (1,49%) ao subtipo **1d**. Úlceras **tipo 2** foram observadas em 8/201 (3,98%). As erosões subtipo **1a** caracterizavam-se por necrose superficial das células mucosas, com discretas alterações superficiais e inflamatórias, as vezes a única evidência era perda de células produtoras de muco superficiais. As erosões subtipo **1b**, caracterizavam-se por necrose superficial aguda que se estendia até a muscular da mucosa pela expansão de tecido conjuntivo e necrose da lâmina própria da mucosa, com infiltrado linfocítico focal e discreta hemorragia. As úlceras subtipo **1c**, caracterizavam-se por necrose crônica que se estendia para a submucosa e camada muscular, formando três zonas inflamatórias focalmente extensas, com o leito da úlcera representado por células inflamatórias e necrose, uma zona de tecido de granulação abaixo, seguido de uma zona de tecido conjuntivo denso ou fibrose e alterações vasculares na submucosa. As úlceras subtipo **1d**, caracterizavam-se por lesões superficiais

ou média com necrose e atrofia de glândulas gástricas e infiltrado inflamatório discreto na submucosa (Figura 3).

Outras alterações encontradas na mucosa com úlcera foram alterações nas glândulas gástricas em 182/201 (90,54%) dos casos, destas 46,77% apresentaram dilatação glandular, 20,40% atrofia glandular, 11,94% apresentaram hipertrofia, 9,45% hiperplasia de glândulas gástricas e 1,99% apresentaram metaplasia glandular. Abomasite foi encontrada em 160/201 (79,60%), com hiperplasia de folículos linfóides em 104/201 (51,74%). Em 26/201 (12,93%) a abomasite apresentava focos difusos de proliferação linfocítica multifocal por linfócitos atípicos, com perda da estrutura glandular da mucosa. Corpos estranhos de origem vegetal na mucosa ou na submucosa foram observados em 62/201 (30,85%). Hifas fúngica foram encontradas colonizando vasos da mucosa ou submucosa em 19/201 (9,45%) dos casos. Colônias de bactérias no leito das úlceras ou epitélio foveolar foram visualizadas em 77/201 (38,50%) dos casos. A resposta inflamatória de cada tipo de úlcera e da mucosa do abomaso encontra-se na Tabela 4.



**Figura 3.** Microscopia de úlceras do tipo 1, coloração (HE). (A) áreas de erosões superficiais na mucosa (asteriscos), com perda de células produtoras de muco superficiais em erosão subtipo 1a, aumento de 20x. (B) Áreas de necrose superficial em mucosa com hemorragia e expansão de tecido conjuntivo na lâmina própria (setas), em erosão subtipo 1b, aumento de 20x. (C) Necrose extensa na mucosa atingindo a submucosa do abomaso com fibrina e células inflamatórias no leito da úlcera (seta), submucosa com tecido de granulação (asterisco), em úlcera subtipo 1c, aumento de 20x. (D) Necrose de mucosa até submucosa (seta) com formação de tecido de granulação, fibrose e trombos em vasos na submucosa (asterisco) em úlcera subtipo 1d, aumento de 20x.

#### 4. Discussão

Neste trabalho, não foi possível correlacionar um tipo específico de doença como causa das úlceras tipo 1 ou 2, o que pode-se inferir a respeito das comorbidades é que muitas doenças promovem a liberação de fatores pró-inflamatórios, uma vez que o estresse endógeno e exógeno estão associados ao aumento da secreção de histamina, cortisol, ácido clorídrico, pepsina e a diminuição da liberação de prostaglandina-E (PGE<sub>2</sub>), provocando assim, um desbalanço dos fatores de proteção na mucosa e, portanto, estão ligados à patogênese das úlceras<sup>(25)</sup>. No presente estudo, 28% das comorbidades estavam relacionadas ao trato digestório, sendo que 47% delas foram a retículo peritonite traumática e sequelas, 12% enterites e 11% dos casos de obstruções intestinais por fitobezoários, o que leva ao comprometimento do trânsito em decorrência de aderências, atonia dos órgãos, obstruções e danos diretos a mucosa do abomaso, fatores que predisõem a ação prolongada do ácido clorídrico e pepsina na mucosa abomasal<sup>(27)</sup>. Braun et al.<sup>(17)</sup> encontraram como principais comorbidades digestivas em bovinos relacionadas a úlceras tipo 1, o deslocamento do abomaso, indigestão vaginal e esteatose hepática. Essas doenças são mais frequentes na Europa em relação a região do presente estudo, cuja as doenças, muitas vezes,

são consequências da sazonalidade alimentar.

As úlceras do abomaso são as mais importantes e frequentes causa de hemorragia gastrointestinal em bovinos, no entanto seu diagnóstico é pouco realizado quando não se tem evidências de melena no exame físico, como visto em casos de úlceras tipo 2, o que muitas vezes a diferencia clinicamente das úlceras do tipo 1<sup>(28)</sup>. A ocorrência de úlceras tipo 1, embora muito frequente nos exames post-mortem, apresentam sinais clínicos inespecíficos, mesmo as úlceras profundas podem permanecer inaparentes até serem perfuradas e levarem a peritonite. São geralmente secundárias, decorrentes ao estresse ou associado a comorbidades, como visto neste estudo<sup>(17)</sup>.

Neste trabalho, 20% dos animais eram jovens com idade inferior a dois anos, destes 15% tinham idade inferior a dois meses e 80% eram adultos acima de dois anos e meio, a maioria eram fêmeas e eram criados de forma semi-intensiva. Segundo Hund & Wittek<sup>(25)</sup> as úlceras ocorrem em bovinos de todas as idades, sexo, raças e sistema de criação. Segundo Jelinski et al.<sup>(29)</sup> a distribuição etária entre os bezerros com úlcera pode ser dividida em dois grupos: bezerros no estágio de pré-ruminação (<3 semanas) e bezerros na fase de transição (3 a 8 semanas) quando o animal é mais suscetível à

**Tabela 4.** Características histopatológicas das úlceras do abomaso tipo 1 e 2.

Parâmetros Histopatológicos	Tipos de úlceras				
	Úlcera tipo 1 (n=193)			Úlcera tipo 2 (n= 8)	
	Subtipo 1a	Subtipo 1b	Subtipo 1c	Subtipo 1d	Tipo 2
<b>Profundidade das Úlceras</b>					
Mucosa (superficial)	12 (100%)	93 (92%)	-	2 (67%)	-
Mucosa e submucosa (média)	-	8 (8%)	38 (49%)	1 (33%)	5 (62%)
Mucosa até muscular (profunda)	-	-	39 (50%)	-	3 (38%)
<b>Tipo do infiltrado Inflamatório</b>					
Ausente	9 (75%)	15 (15%)	-	-	-
Linfocítica	2 (17%)	39 (39%)	13 (17%)	1 (33%)	1 (12%)
Neutrofílica	-	11 (11%)	16 (21%)	-	2 (25%)
Plasmocítica	-	1 (1%)	1 (1%)	-	-
Linfocítica e neutrofilia	-	16 (16%)	14 (18%)	1 (33%)	3 (38%)
Linfocítica e granulomatosa	-	-	4 (5%)	-	1 (13%)
Linfocítica, neutrofílica e histiocítica	-	4 (4%)	18 (23%)	-	1 (12%)
Linfoplasmocítica	-	14 (14%)	8 (10%)	1 (33%)	-
Células degeneradas	1 (8%)	1 (1%)	3 (4%)	-	-
<b>Distribuição do infiltrado inflamatório</b>					
Ausente	9 (75%)	15 (14%)	-	-	-
Focal	1 (8%)	50 (49%)	13 (17%)	1 (33%)	2 (25%)
Focalmente extensa	-	8 (8%)	44 (57%)	1 (33%)	2 (25%)
Multifocal	2 (17%)	22 (22%)	9 (12%)	1 (33%)	3 (37%)
Difusa	-	6 (6%)	11 (14%)	-	1 (13%)
<b>Grau do infiltrado inflamatório</b>					
Ausente	9 (75%)	15 (15%)	-	-	-
Discreto	2 (17%)	49 (48%)	15 (19%)	2 (67%)	1 (12%)
Moderado	1 (8%)	35 (35%)	41 (53%)	-	4 (50%)
Intenso	-	2 (2%)	21 (27%)	1 (33%)	3 (38%)

Profundidade das úlceras: Superficial: lesão restrita a mucosa; Média: lesão atinge a submucosa; Profunda: lesão atinge a camada muscular profunda. Tipo do infiltrado inflamatório: tipo celular predominante na região ulcerada e mucosa. Distribuição do infiltrado inflamatório: Focal: restrito a úlcera; Focalmente extenso: infiltrado inflamatório ao longo da mucosa e submucosa a partir da úlcera. Multifocal: além da úlcera há focos de células inflamatórias na mucosa. Difusa: toda mucosa com infiltrado inflamatório. Grau do infiltrado inflamatório: discreto (poucas células na úlcera e na mucosa), moderado (mais de um foco inflamatório na úlcera e na mucosa), intenso (região da úlcera ou mucosa com muitas focos inflamatórias).

formação de úlceras, após esse período há uma redução dos casos. No entanto, o que se pode observar no presente estudo foi uma maior ocorrência em animais jovens com idade acima de dois meses. Segundo Akbari et al. <sup>(30)</sup> não há diferença significativa entre idade e úlceras do abomaso tipo 1 em bovinos, mas uma relação significativa foi encontrada entre sexo e úlceras do abomaso em bovinos saudáveis abatidos, sendo que a chance de ter uma úlcera do abomaso nas fêmeas é 2,26 vezes maior do que para os machos. Apesar dos resultados encontrados neste trabalho ter uma maior ocorrência nas fêmeas, é difícil afirmar que o sexo seja o fator de risco, uma vez que esses animais foram submetidos a diferentes práticas de manejo, eram de regiões diferentes e na casuística clínica, devido a região do estudo ser uma bacia leiteira, a população de fêmeas é superior a de machos. Entretanto, Hund et al. <sup>(15)</sup>, examinando bovinos saudáveis, encontraram de forma significativa mais ocorrência de úlceras do tipo 1 quando compararam com bovinos oriundos de fazendas em que o proprietário admitiu constatar problemas de saúde nos animais. Todavia, pesquisas mais antigas já mostraram que úlceras

abomasais ocorrem frequentemente em animais com comorbidades <sup>(31)</sup>.

No presente estudo, houve uma maior ocorrência dos casos no período seco (outubro a março) tanto para os animais jovens quanto em adultos, mesmo os animais sendo criados sob diferentes práticas de manejo e em diferentes localizações geográficas. Há de se relatar que, além da presença de comorbidades, a maioria dos casos recebiam alimentação a base de concentrados e silagens, destacando que, 69% das vacas estavam no pico de lactação, com média de 70 dias na lactação, os mesmos fatores de risco observado por Palmer & Whitlock <sup>(9)</sup>. Aukema & Breukink <sup>(8)</sup> verificaram que vacas pastando no período de maio a outubro a incidência de úlceras foi maior do que no inverno, a temperatura e a pressão atmosférica não mostraram qualquer correlação com a incidência de úlceras, mas uma relação entre altas precipitações e a ocorrência de úlceras foi correlacionada positivamente. Akbari et al. <sup>(30)</sup>, observaram uma maior ocorrência de úlceras tipo 1 no verão do que em outras estações, corroborando com os resultados encontrados por Hussain et al. <sup>(32)</sup> em búfalos.

Neste estudo, a frequência de úlceras subtipo 1b, únicas, foram maior tanto em animais jovens quanto em animais adultos. Os subtipos 1a e 1b ocorreram com maior frequência nos abomasos que tinham múltiplas úlceras. Segundo Braun et al. <sup>(14)</sup> cada tipo de úlcera tem uma região topográfica de predileção, os subtipos 1a e 1c ocorrem principalmente na região pilórica, e os subtipos 1b, 1d e úlcera do tipo 2 ocorrem principalmente na região fúndica, corroborando com os achados deste trabalho. A ocorrência de múltiplas úlceras neste estudo foi muito mais frequente em animais adultos do que nos jovens que tiveram maior frequência de úlceras isoladas. Este resultado corrobora com os resultados encontrados por Hussain et al. <sup>(32)</sup> e Tajik et al. <sup>(33)</sup> que encontraram uma maior ocorrência de úlceras múltiplas em animais adultos.

O exame histopatológico foi utilizado para caracterizar a úlcera quanto a profundidade de comprometimento da mucosa e parede do abomaso, presença do agente etiológico e processo inflamatório a fim de evitar viés na subclassificação das úlceras tipo 1, embora a classificação seja macroscópica, essa subtípificação das úlceras do tipo 1 e diferença entre úlcera subtipo 1c de úlceras tipo 2 geram dúvidas, principalmente para profissionais familiarizados com a descrição das úlceras adotadas por Whitlock <sup>(6)</sup>. Os resultados encontrados neste estudo, sugerem que cada subtipo de úlcera tem um processo fisiopatogênico diferente. As úlceras localizadas na região pilórica são provavelmente diferentes daquelas úlceras na região fúndica, e das erosões subtipo 1a e 1b que são confundidas com a presença de hemorragias na mucosa, e as úlceras subtipo 1d podem ser subnotificadas ou terem uma prevalência falsa pela área específica que ocorrem quando não entendida as característica que as identificam, pois esse subtipo podem formar rugas radiais que convergem para um ponto central de cicatrização ou as dobras gástricas serem totalmente perfuradas <sup>(14; 15, 23)</sup>. Em nosso trabalho o subtipo 1d teve uma baixa ocorrência, e todas apresentaram-se como áreas de perfuração circulares nas dobras gástricas na região fúndica.

É pouco provável que a ocorrência de úlceras no corpo do abomaso difira patogenicamente de úlceras no fundo do abomaso, nem úlceras na mucosa antro-pilórica difiram das úlceras na mucosa pilórica, discordando de Munch et al. <sup>(23)</sup> quando se dividiu a mucosa abomasal por zonas, sendo a zona 1, correspondente à região fúndica (corpo e fundo do abomaso), zona 2 mucosa antro-pilórica e zona 3 mucosa pilórica (ambas pertencentes a região pilórica aglandular). A localização dos subtipos de úlceras pode ser explicada, por uma possível diferença nos efeitos do ácido clorídrico e da pepsina na região fúndica em relação à região pilórica que é aglandular e não produz ácido clorídrico nem pepsina, mas produz muco que é livremente permeável aos íons hidrogênio e junções intercelulares menos estreitas que a região

fúndica. Portanto, as úlceras na região pilórica tendem a ser provocadas pelo efeito do ácido clorídrico e pepsina e as úlceras da região fúndica tendem a ser iniciadas por processos que causem danos estruturais, secundários à isquemia <sup>(34)</sup>.

O exame histopatológico demonstrou que as úlceras do abomaso eram caracterizadas por processos inflamatórios focal, focalmente extenso, multifocais ou difusos, principalmente por células mononucleares. Linfócitos foram predominantemente encontrados associados a outras células inflamatórias com infiltração discreta a intensa na lâmina própria da mucosa. Foi encontrado uma ocorrência de abomasites por linfócitos atípicos em 12,93%, associados a mucosa com erosões subtipo 1a, 1b e úlceras subtipo 1c, o que sugere infiltrado neoplásico decorrente ao vírus da Leucose Enzoótica Bovina, embora em apenas três casos havia a presença de linfossarcoma no abomaso, corroborando com os achados encontrados por Palmer & Whitlock <sup>(9)</sup> que encontraram infiltração linfocítica em casos de Leucose associados à ulcerações, sem evidências de linfossarcoma.

Constata-se que a gravidade das úlceras esteja relacionada com a profundidade da lesão, sendo úlceras subtipo 1c e úlceras tipo 2, as quais atingem a submucosa e a túnica muscular, conseqüentemente são mais graves que as úlceras superficiais, subtipo 1a, 1b e 1d. Segundo Braun et al. <sup>(14)</sup>, a idade das lesões pode ser estimada com base na reação inflamatória: os subtipos 1a e 1b são principalmente agudas ou subagudas, e os subtipos 1c e 1d são sempre crônicas, o que corrobora com os achados deste trabalho. Verificou-se que úlceras do tipo 2 são agudas, diferindo de úlceras subtipo 1c, que são crônicas, formadas por necrose extensa com áreas de tecido de granulação e fibrose.

Não há dados disponíveis para bovinos com lesões do abomaso relacionando o tempo de formação de cada úlcera. Erosões gástricas em cavalos progrediram para úlceras dentro de 36-72 horas no estudo de Murray <sup>(35)</sup>. É possível que erosões subtipo 1a progridam para erosões subtipo 1b ou úlceras subtipo 1c, erosões subtipos 1b quando localizadas nas dobras gástricas progridam para úlceras subtipo 1d, bem como úlceras do tipo 2 progridam para úlceras subtipo 1c, até que evoluam para úlceras perfuradas pela ação dos agentes agressores da mucosa ou cicatrizem. Segundo Munch et al. <sup>(23)</sup> erosões subtipo 1a podem se tornar úlceras subtipo 1c, pois estão localizadas principalmente nas mesmas regiões.

Os achados histopatológicos referentes às alterações nas glândulas gástricas associados à mucosa ulcerada corroboram com os achados encontrados na literatura <sup>(14; 32, 36)</sup>. Embora pouco se saiba sobre a participação dos fungos na etiopatogenia das úlceras do abomaso, hifas colonizando vasos, mucosa ou submucosa associados a alguns subtipos de úlcera foram encontradas no presente estudo. Colônias de bactérias também foram

encontradas em foveolas e leito das úlceras. É possível que estes sejam agentes secundários e oportunistas decorrentes da perda da integridade da mucosa.

## 5. Conclusões

Os resultados deste estudo enfatizam a ocorrência de úlceras do abomaso do tipo 1 em bovinos leiteiros jovens e adultos com comorbidades. As doenças digestivas foram as comorbidades primárias mais frequentes associados a presença de úlceras tipo 1 ou 2. Úlceras únicas subtipo **1b** e úlceras múltiplas subtipo **1a** e **1b** foram as mais encontradas no exame anatomopatológico *post-mortem*. Independentemente da idade dos animais, o local predominante para as úlceras tipo 1 não diferiu entre a região fúndica ou pilórica. Os casos ocorreram em sua maioria no período seco (outubro a março), tanto para os animais jovens quanto em adultos, e a maioria dos animais adultos eram vacas em pico de lactação. As úlceras foram caracterizadas por processos inflamatórios focal, extenso, multifocais ou difusos, principalmente por células mononucleares, com abomasite associada na maioria dos casos do tipo linfocítica. O efeito econômico das erosões ou úlceras do abomaso em ruminantes foi pouco investigado e pode ser levado em consideração para estudos futuros, principalmente quando se analisa o efeito de úlceras sobre a funcionalidade digestiva do abomaso. Para tal, ferramentas de diagnóstico mais precoces precisam ser também desenvolvidas em novos estudos, para evitarmos perdas produtivas e auxiliar veterinários no tratamento precoce e prevenção dessas condições.

### Conflito de interesse

Os autores não possuem conflito de interesses.

### Contribuições dos autores

*Conceituação:* A. Q. de Andrade Neto, J. R. B. Silva, C. L. de Mendonça, R. J. C. Souto, J. F. D. P. Cajueiro, M. I. de Souza, L. R. M. de Sá e J. A. B. Afonso. *Investigação:* A. Q. de Andrade Neto, J. R. B. Silva, Souto, J. F. D. P. Cajueiro, M. I. de Souza e J. A. B. Afonso. *Curadoria de dados:* C. L. de Mendonça, L. R. M. de Sá e J. A. B. Afonso. *Análise formal:* A. Q. de Andrade Neto, C. L. de Mendonça, L. R. M. de Sá e J. A. B. Afonso. *Visualização:* A. Q. de Andrade Neto. *Recursos:* C. L. de Mendonça, L. R. M. de Sá e J. A. B. Afonso. *Supervisão:* C. L. de Mendonça, L. R. M. de Sá e J. A. B. Afonso. *Validação:* C. L. de Mendonça, L. R. M. de Sá e J. A. B. Afonso. *Aquisição de Financiamento e Gerenciamento do projeto:* J. A. B. Afonso. *Redação (esboço original, revisão e edição):* A. Q. de Andrade Neto.

### Agradecimentos

A Capes pela concessão da bolsa de estudo, aos Médicos

Veterinários Residentes da Clínica de Bovino-Garanhuns/UFRPE, que auxiliaram na realização das necropsias e na coleta do material dos animais estudados. Aos técnicos do laboratório de histopatologia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo- FMVZ- USP, Mauro de Mattos e Cláudio Arroyo, e a Profa Dra. Lilian Marques de Sá pela ajuda no diagnóstico histopatológico do trabalho.

### Referências

1. Akbari H, Shahbazfar AA, Araghi-Sooreh A, Hassan-Nejad H, Zangisheh M, & Taheri M. Macroscopic and pathologic evaluation of cattle abomasal ulcers in Tabriz industrial slaughterhouse. *Vet. Res. Biol. Prod.* 2017;05(177):192-202.
2. Aukema JJ, & Breukink HJ. Abomasal ulcer in adult cattle with fatal haemorrhage. *Cornell. Vet.* 1974;64(2):303-317.
3. Braun U, Bretscher R, & Gerber D. Bleeding abomasal ulcers in dairy cows. *Vet. Rec.* 1991;129(13):279-284.
4. Braun U, Eicher R, & Ehrensperger F. Type 1 Abomasal Ulcers in Dairy Cattle. *J. Vet. Med.* 1991; 38(1-10):357-366.
5. Braun U, Gerspach C, Hilbe M, Devaux DJ, & Reif C. Clinical and laboratory findings in 60 cows with type-3 abomasal ulcer. *Schweiz. Arch. Tierh.* 2019;161(9):523-531.
6. Braun U, Gerspach C, Nuss K, Hässiga M, Hilbe M, & Reif C. Clinical and laboratory findings, treatment and outcome in 145 cows with type-2 abomasal ulcer. *Res. Vet. Sci.* 2019;124:366-374.
7. Braun U, Gerspach C, Reif C, Hilbe M, & Nuss K. Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 94 cows with type-1 abomasal ulcer. *Schweizer. Arch. Tierh.* 2020;162(4):235-244.
8. Braun U, Reif C, Hilbe M, & Gerspach C. Type-5 abomasal ulcer and omental bursitis in 14 cows. *Act. Vet. Scand.* 2020;62(1):4.
9. Braun U, Reif C, Nuss K, Hilbe M., & Gerspach C. Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 87 cows with type-4 abomasal ulcer. *BMC. Vet. Res.* 2019;15(1):100.
10. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, & Grünberg W. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats.* 11a. ed. Elsevier. St. Louis, Missouri. 2017. p.2356.
11. Ducharme NG, Desrochers A, Fubini SL, Pease AP, Mizer LA, Walker W, Trent AM, Roy JP, Rousseau M, Radcliffe RM, & Steiner A. *Surgery of the bovine digestive system.* In: Fubini SL, & Ducharme NG. (Eds). *Farm Animal Surgery.* 2a ed. Elsevier. St. Louis, Missouri; 2017. p.223-343.
12. Francoz D, & Guard CL. Abomasal Ulcers. In: Bradford PS, David CVM, & Nicola P. *Large Animal Internal Medicine.* 6a ed. Elsevier, St. Louis, Missouri; 2020. p. 889-893.
13. Fubini SL, Yeager AE, & Divers TJ. Noninfectious Diseases of the Gastrointestinal Tract. In: Peek SF, & Divers TJ. (Eds). *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle:* 3a. ed. Elsevier. St. Louis, Missouri; 2018. p. 168-245.
14. Hund A, & Wittek T. Labmagengeschwüre beim Rind. *Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere. Nutztiere.* 2017;45(02):121-128.
15. Hund A, Beer T, & Wittek T. Abomasal ulcers in slaughtered cattle in Austria. *Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere. Nutztiere.* 2016;44(5):279-285.
16. Hussain SA, Uppal SK, & Sood NK. Clinicopathological diagnosis of type-I abomasal ulceration in cattle and buffaloes. In-

dian. J. Vet. Pathol. 2015;39(3):239.

17. Hussain SA, Uppal SK, & Sood NK. The prevalence, frequency and topographic distribution of type 1-abomasal ulcers in water buffalo (*Bubalus bubalis*): A case control study. Vet. Arhiv. 2019; 89(3): 317-330.

18. Jassim A, Yousif AAR, & Kshash QH. Study on Abomasal Ulcer in Sheep in Iraq. Int. J. Adv. Res. 2014;2(1):342-349.

19. Jelinski MD, Ribble CS, Campbell JR, Janzen ED. Investigating the relationship between abomasal hairballs and perforating abomasal ulcers in unweaned beef calves. Canadian Vet. J. 1996; 37(37):23-26.

20. Jelinski MD, Ribble CS, Chirino-Trejo M, Clark EG, & Janzen ED. The relationship between the presence of *Helicobacter pylori*, *Clostridium perfringens* type A, *Campylobacter* spp, or fungi and fatal abomasal ulcers in unweaned beef calves. Canadian. Vet. J. 1995;36:379-382.

21. Jensen R, Pierson RE, Braddy PM, Saari DA, Benitez A, Lauerman LH, Horton DP, & McChesney AE. Abomasal erosions in feedlot cattle. Am. J. Vet. Res. 1992;53(1):110-115.

22. Luna SPL, & Teixeira MW. Eutanásia: considerações éticas e indicações técnicas. Revta. CFMV. 2007;13(41): 60-69.

23. Marshall TS. Abomasal Ulceration and Tympany of Calves. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 2009; 25(1):209-220.

24. Mesarič M. Role of serum pepsinogen in detecting cows with abomasal ulcer. Vet. Arhiv. 2005;75(2):111-118.

25. Munch SL, Nielsen SS, Krogh MA, & Capion N. Prevalence of abomasal lesions in Danish Holstein cows at the time of slaughter. J. Dairy. Sci. 2019;102(6):5403-5409.

26. Murray MJ. Equine model of inducing ulceration in alimentary squamous epithelial mucosa. Dig. Dis. Sci. 1994; 39(12):2530-2535.

27. Nielsen SS, Krogh MA, Munch SL, & Capion N. Effect of non-perforating abomasal lesions on reproductive performance, milk yield and carcass weight at slaughter in Danish Holstein cows. Prev. Vet. Med. 2019;167(2):101-107.

28. Ok M, Sem I, Turgut K, & Irmak K. Plasma gastrin activity and the diagnosis of bleeding abomasal ulcers in cattle. J. Vet. Med. 2001;48(9):563-568.

29. Palmer J, Whitlock R. Perforated abomasal ulcers in adult dairy cows. J Am Vet Med Assoc 1984; 184: 171-174.

30. Palmer JE, & Whitlock RH. Bleeding abomasal ulcers in adult dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1983;183(4):448-451.

31. Silva Filho AP, Afonso JAB, Souza JCA, Dantas AC, Costa NA, & Mendonça CL. Achados clínicos de bovinos com úlcera de abomaso. Vet. Zootec. 2012;19(2):196-206.

32. Smith DF, Munson L, & Erb HN. Abomasal ulcer disease in adult dairy cattle. Cornell Vet. 1983;73(3):213-224.

33. Souza LM, Assis RN, Rego RO, Santos JF, Coutinho LT, Souza JCA, Mendonça CL, Afonso JAB, & Souto RJC. Achados clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos de bezerras com úlceras de abomaso. Ciênc. Vet. Tróp. 2017;19(3):20-28.

34. Tajik J, Khodakaram AT, Heidari M, & Babazadeh M. Prevalence, histopathological, and some epidemiological aspects of abomasal ulcers in water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Iran. Comp. Clin. Path. 2013; 22(2):271-275.

35. Uzal FA, Plattner BL, & Hostetter JM. Alimentary System. In: Maxie MG. (Ed) Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic animals. Vol. 2. 6a. ed. Elsevier, St Louis, Missouri. 2016; p.1-257.

36. Whitlock RH. Bovine stomach diseases. In: Anderson NV. (Ed). Veterinary Gastroenterology, Lea and Febiger, Philadelphia; 1980. p.425-428