

## ACHADOS CLÍNICOS DE BOVINOS COM ÚLCERA DE ABOMASO

Alonso P. Silva Filho<sup>1</sup>  
José Augusto B. Afonso<sup>2</sup>  
José Cláudio de A. Souza<sup>3</sup>  
Alexandre C. Dantas<sup>2</sup>  
Nivaldo de A. Costa<sup>2</sup>  
Carla L. Mendonça<sup>2</sup>

### RESUMO

Avaliou-se a ocorrência de úlcera de abomaso em bovinos atendidos na rotina da Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco (CBG-UFRPE) e descrever os principais achados clínicos observados. Esta enfermidade é a causa mais comum de hemorragias gastrintestinais proximal em bovinos, podendo resultar em perfuração e peritonite focal ou difusa, com morte súbita. Para este estudo utilizaram-se dados epizootiológicos, exames clínico-laboratoriais e anatomopatológicos obtidos das fichas clínicas de oito bovinos e laudos de necropsia dos seis óbitos com úlcera de abomaso. Esta enfermidade se faz presente na rotina clínica dos ruminantes representando 1% dos distúrbios digestivos na CBG-UFRPE, como causa primária. Em quatro bovinos observou-se úlcera perfurante com peritonite difusa (tipo IV), em um animal havia peritonite focal (tipo III), e três bovinos apresentaram úlceras hemorrágicas (tipo II), sendo que dois receberam alta, e um veio a óbito. Os principais sinais clínicos foram: apatia, diminuição da produtividade e moderado grau de desidratação. O apetite estava caprichoso ou ausente em 87,5% dos casos, o rúmen, abomaso e intestino com hipomotilidade e as fezes em pouca quantidade, pastosa com muco e de coloração enegrecida. Na avaliação hematológica, constatou hiperfibrinogenia ( $\bar{x}$  888 mg/dL), leucocitose ( $\bar{x}$  20.081/ $\mu$ L), com linfocitose ( $\bar{x}$  8.867/ $\mu$ L), além de neutrofilia ( $\bar{x}$  10.393/ $\mu$ L) com desvio a esquerda. Na mucosa abomasal observaram-se diversos pontos de hemorragias petequiais e sufusões, além de grande quantidade de líquido enegrecido, coágulos, edema, inflamação, úlceras multifocais de tamanhos variados, profundas na mucosa, cobertas com tecido necrosado, algumas recentes e outras crônicas e cicatrizadas. Contudo a adoção de práticas de manejo alimentar de forma correta é fundamental para prevenir a ocorrência desta enfermidade.

**Palavras-chave:** peritonite, melena, abomasite, hemorragias

### CLINICAL FINDINGS OF CATTLE WITH ABOMASAL ULCER

#### ABSTRACT

The objective was to report the occurrence of abomasal ulcers in cattle treated at the Bovine Clinic of Garanhuns Federal Rural University of Pernambuco (CBG-UFRPE), and describe the major clinical findings observed. This disease is the most common cause of gastrointestinal bleeding in cattle, and proximal perforation may result in focal or diffuse peritonitis and sudden death. For this study we used epizootiological and clinical data, laboratory and pathological findings of the clinical records of eight cattle, and autopsy

<sup>1</sup> Mestrando do programa de Ciências Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns, Av. Bom Pastor, S/N, Clínica de Bovinos, Caixa postal 152. CEP. 55.292 - 270. Tel: (87) 3761 - 3233. E-mail: [alonsopsfilho@yahoo.com.br](mailto:alonsopsfilho@yahoo.com.br) (Endereço para correspondência).

<sup>2</sup> Médico Veterinário da Clínica de Bovinos, Campus - Garanhuns / UFRPE, Av. Bom Pastor, CEP 55.292 - 901.

<sup>3</sup> Professor adjunto da Unidade Acadêmica de Garanhuns - UFRPE, Av. Bom Pastor, CEP 55.292 - 901.

findings of the six deaths with abomasal ulcer. This disease accounts for 1% of digestive disorders in ruminants at the CBG-UFRPE. In four cattle there was a perforating ulcer with diffuse peritonitis (type IV), one animal developed focal peritonitis (type III), and three cattle developed bleeding ulcers (type II), of which two were discharged and died. The main clinical signs were: listlessness, decreased productivity and moderate degree of dehydration. The appetite was capricious or absent in 87.5% of cases, the rumen, abomasum and intestine presented hypomotility, and feces were in small amounts, sticky with mucus and blackish in color. Hematological evaluation noted a hyperfibrinogenemia ( $\bar{x}$  = 888 mg / dL), a leukocytosis ( $\bar{x}$  = 20.081/ $\mu$ L) with lymphocytosis ( $\bar{x}$  = 8.867/ $\mu$ L), and a neutrophilia ( $\bar{x}$  = 10.393/ $\mu$ L) with a left shift. Various parts of the abomasal mucosa, presented petechial hemorrhages and suffusion, and a large quantity of blackened liquid, blood clots, swelling, inflammation, multifocal ulcers of varying sizes deep in the mucosa covered with necrotic tissue, some recent and some chronic and healed. The adoption of proper sanitation practices associated with appropriate food supplementation is essential to prevent the occurrence of this disease.

**Keywords:** peritonitis, melena, abomasite, bleeding

## HALLAZGOS CLÍNICOS EN BOVINOS CON ÚLCERA ABOMASO

### RESUMEN

El objetivo de este trabajo es reportar la presencia de úlceras de abomaso en bovinos tratados en la Clínica de Garanhuns de la Universidad Federal Rural de Pernambuco (CBG-UFRPE) y describir los principales hallazgos clínicos. Esta enfermedad es la causa más común de hemorragia gastrointestinal proximal en bovinos y puede llevar a perforación y peritonitis focal o difusa provocando muerte súbita. Para este estudio se utilizaron datos epizootiológicos, exámenes de laboratorio y hallazgos patológicos obtenidos de los registros de ocho bovinos, así como los resultados de necropsia de seis de los animales con úlcera de abomaso. Esta enfermedad equivale al 1% de los trastornos digestivos primarios en la CBG-UFRPE. De los ocho animales evaluados, cuatro presentaron úlcera perforante con peritonitis difusa (tipo IV); uno presentó peritonitis focal (tipo III); y en tres de ellos fueron observadas úlceras hemorrágicas (tipo II). De estos últimos, dos fueron dados de alta y uno falleció. Los principales signos clínicos incluyeron apatía, disminución de la productividad y deshidratación moderada. Así mismo, 87,5% de los pacientes presentaron apetito irregular o anorexia. El rumen, el abomaso y el intestino sufrían hipomotilidad y las heces eran pastosas, negruzcas y escasas. Los exámenes hematológicos mostraron hiperfibrinogenemia ( 888 mg / dL), leucocitosis ( 20.081/ $\mu$ L) con linfocitosis ( 8.867/ $\mu$ L) y una neutrofilia ( 10.393/ $\mu$ L) con desviación a la izquierda. En la mucosa abomasal se observaron hemorragias petequiales multifocales y sufusiones, además de una gran cantidad de líquido oscuro, coágulos de sangre, edema, inflamación, úlceras profundas multifocales de diversos tamaños cubiertas por tejido necrótico, algunas de ellas recientes y otras crónicas y en proceso de cicatrización. Sin embargo, la adopción de prácticas correctas de alimentación es fundamental para prevenir esta enfermedad.

**Palabras clave:** Peritonitis, melena, abomasite, sangrado

### INTRODUÇÃO

A intensa seleção genética dos animais vem melhorando a condição corporal e aumentando sua capacidade digestiva, visando incrementar a produtividade. Concomitante a

isso, observa-se maior susceptibilidade para ocorrência de doenças metabólicas e digestivas, entre elas as abomasopatias, especialmente no gado leiteiro e que estão associadas ao estresse lactacional, manejo nutricional inadequado e confinamento. As enfermidades do abomaso mais frequentes relatadas são úlceras, deslocamento e compactação associada à indigestão vaginal (1-3).

A úlcera de abomaso é a causa mais comum de hemorragias gastrintestinais proximal em bovinos de todas as idades, podendo causar indigestão, melena e, algumas vezes, perfuração, resultando em peritonite local aguda dolorosa ou difusa, com morte súbita. A úlcera abomasal primária é observada em vacas leiteiras de alta produção, touros adultos e em bezerros, nos quais a causa ainda não é bem definida. Alguns fatores de risco são sugeridos e incluem: as trocas alimentares, em particular as lesões traumáticas da mucosa associada à adição de alimentos grosseiros, e ao estresse, além do desmame precoce dos bezerros (2, 4, 5).

As úlceras podem ser classificadas como pépticas e não pépticas: a primeira ocorre quando a barreira mucosa é lesionada por distintos ácidos, como clorídrico, láctico, biliares e graxos de cadeia curta. O aumento destes ácidos está diretamente relacionado ao estresse, com a liberação de glicocorticóides, que aumenta a liberação de ácido clorídrico e com alimentação rica em carboidrato solúvel, que libera grande quantidade de ácidos graxos voláteis e ácido láctico. Outro fator importante é a formação de muco, comprometida pelo uso de glicocorticóides e anti-inflamatórios não-esteróides. As úlceras não pépticas são causadas por processos inflamatórios e necróticos (traumas por corpo estranho, tuberculose, micose) e neoplasias (linfossarcoma e carcinoma). A infecção por *Clostridium perfringens* tipo "A" foi relacionada à ocorrência de úlcera de abomaso, principalmente em bezerros, sua toxina pode provocar abomasite e timpanismo abdominal (5, 6).

Atualmente esta enfermidade pode ser distinguida em quatro tipos: I - erosões e/ou úlceras clinicamente inaparentes; II - úlceras com hemorragias; III - úlcera com peritonite focal e IV - úlcera perfurante com formação de abscesso do omento ao longo da curvatura maior, com bursite omental, podendo desenvolver peritonite generalizada; em alguns casos, pode ocorrer perfuração da musculatura abdominal e um quadro de choque hiperagudo e morte. Estas classificações são úteis na descrição dos vários quadros clínicos (5, 7, 8). Entretanto, são poucos os relatos sobre a manifestação e descrição dos achados clínicos de úlceras abomasais em bovinos. De acordo com a literatura, a maioria das descrições é baseada na observação de lesões em animais inspecionados em matadouro, especialmente aqueles criados para vitelo e abatidos entre três e cinco meses de idade (4).

Com base na relevância desta enfermidade objetivou-se relatar os principais achados clínico-laboratoriais e de necropsia observados em bovinos acometidos com úlcera de abomaso atendidos na rotina da Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco (CBG-UFRPE).

## MATERIAL E MÉTODOS

Para este estudo retrospectivo utilizaram-se dados epizootiológicos, exames clínico-laboratoriais e anatomopatológicos obtidos das fichas clínicas de oito bovinos e laudos de necropsia dos seis óbitos com úlcera de abomaso, durante o período de 2001-2010.

O exame clínico e a análise do fluido ruminal procederam-se de acordo com as recomendações de Dirksen (9). A dosagem do teor de cloreto no conteúdo ruminal de cinco animais foi processada pelo método colorimétrico empregando-se kit comercial (Labtest Diagnóstica), sendo a leitura efetuada em analisador bioquímico semi-automático (Labquest) (10). A avaliação hematológica foi realizada em todos os animais e as amostras de sangue foram coletadas mediante venopunção da jugular em tubos de vidro a vácuo com anticoagulante EDTA (10%), seguindo a metodologia proposta por Jain (11).

Em três animais foi realizada láparo-ruminotomia exploratória no flanco esquerdo de acordo com a técnica de Fubini e Trent (12). Apenas dois animais receberam alta; quatro morreram e dois foram encaminhados para eutanásia, conforme as normas humanitárias, sendo todos submetidos ao exame necroscópico.

A análise estatística dos dados foi realizada de forma descritiva, determinando as distribuições de freqüências das variáveis relativas analisadas, conforme propôs Curi (13).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

As enfermidades digestivas são responsáveis por 20% da casuística da CBG-UFRPE; a úlcera de abomaso representa 1% destes distúrbios, se apresentando como causa primária ou secundária a outras doenças intercorrentes e/ou cirurgias (14). Neste trabalho foi observada em oito bovinos, fêmeas e machos de idades variadas, criados em regime de confinamento ou semi-confinamento (Tabela 1). Em todos os casos os sinais clínicos surgiram após episódio de estresse como: parto, mudança na alimentação e de ambiente. Corroborando com a literatura que descreve estes fatores como sendo responsáveis pelo desencadeamento desta enfermidade. Entretanto, alguns autores acrescentam o *Clostridium perfringens* “tipo A” e os fungos, também, como causa de úlceras abomasais em bezerros (15-18). Além disso, outro fator importante e que tem sido relacionado a ocorrência desta doença é a deficiência de mineral especialmente de cobre (7, 19), constatada pelas baixas concentrações deste mineral no fígado de bezerros acometidos pela doença (18). Esta deficiência está relacionada a transtornos nas ligações cruzadas da elastina, comprometendo assim a mucosa do abomaso e sua micro-vascularização. Houve também diminuição da atividade da citocromo oxidase de leucócitos, que contribui para a diminuição da função dos neutrófilos e aumento de susceptibilidade à infecção (16, 17). É importante ressaltar também, que o vírus da diarreia viral bovina tem sido isolado de bezerros com úlceras abomasais perfurantes (20).

A condição de estresse observada nestes casos, e que estão associadas a esta enfermidade, foi relatada por Radostits et al. (2) destacando que as vacas leiteiras de alta produção, especialmente as que estão na primeira lactação, podem ser acometidas depois de uma doença prolongada, como pneumonia, ou após mudança de ambiente. Guard (4) acrescenta que a maioria das vacas que apresentou úlcera abomasal estava no primeiro mês após o desmame e com doenças concomitantes, que incluíam distúrbios pós-parto comuns do gado leiteiro como: deslocamento de abomaso, metrite, mastite e cetose. Assim como foi observado em quatro vacas de alta produção que se encontravam no primeiro mês pós-parto. Nos touros adultos, a enfermidade, pode ocorrer principalmente depois de transportes longos e confinamentos, condizente com a história de um bovino de oito anos que havia sido adquirido recentemente e que passou a ser criado em regime intensivo.

Em bezerros as causas mais comuns desta enfermidade estão relacionadas ao desmame ou quando têm o leite substituído por aleitamento artificial e começam a consumir matéria seca e, nestes casos, a maioria destas úlceras presentes são subclínicas. Porém, bezerros de corte de dois a quatro meses podem ser acometidos por úlceras agudas e perfuradas do abomaso, enquanto se encontram nas pastagens de verão (4, 8). Nesta condição havia dois bezerros de dois meses com broncopneumonia, alimentados com leite e na época de inverno, e um de oito meses recentemente adquirido de outra propriedade, fatores que segundo a literatura podem estar associados diretamente com o surgimento desta doença (8). Porém em um estudo epidemiológico descritivo de úlceras abomasais em bezerros, realizado por Jelinski et al. (7), sugeriram que a alimentação, o fornecimento de pastagem nova, estação do ano, sexo ou tipo de raça não são fatores necessários na patogênese da úlcera abomasal. No entanto, os autores encontraram associação direta com as etapas transitórias do desenvolvimento dos pré-ruminantes. Esta associação se deve a fatores como alterações na

configuração anatômica e fisiológica do abomaso e no estado imunológico do bezerro, além da mudança da microbiota gastrointestinal.

Tabela 1. Principais achados clínicos, tipos de úlceras e desfecho dos bovinos com úlcera de abomaso atendidos na CBG-UFRPE

|                                | 1-SRD <sup>f</sup>      | 2-Girolando              | 3-Girolando           | 4-Holandesa | 5-Girolando          | 6-Girolando | 7-Holandesa          | 8-Holandesa |
|--------------------------------|-------------------------|--------------------------|-----------------------|-------------|----------------------|-------------|----------------------|-------------|
| <b>Tipo úlcera</b>             | II                      | II                       | III                   | IV          | IV                   | IV          | IV                   | II          |
| <b>Sexo</b>                    | F                       | F                        | M                     | M           | F                    | F           | F                    | F           |
| <b>Idade</b>                   | 2 -M <sup>g</sup>       | 4 -A <sup>k</sup>        | 8 - A                 | 8 - M       | 6 - A                | 4 - A       | 2 - M                | 4 - A       |
| <b>ECC<sup>a</sup></b>         | 2                       | 2                        | 3                     | 4           | 2,5                  | 2           | 2                    | 3           |
| <b>Exicse</b>                  | 3                       | 1                        | 2                     | 1           | 2                    | 3           | 3                    | 1           |
| <b>FC<sup>b</sup></b>          | 108                     | 100                      | 96                    | 120         | 92                   | 60          | 76                   | 88          |
| <b>Apetite</b>                 | Ausen. <sup>h</sup>     | Presen. <sup>l</sup>     | Ausen.                | Ausen.      | Capric. <sup>p</sup> | Capric.     | Ausen.               | Capric.     |
| <b>Abdômen</b>                 | Lev. abau. <sup>i</sup> | Lev. abau.               | Abau. <sup>n</sup>    | Lev. abau.  | Lev. abau.           | Abau.       | Lev. abau.           | Abau.       |
| <b>Mot. Rumin.<sup>c</sup></b> | Atonia                  | Lev. hipom. <sup>m</sup> | Atonia                | Atonia      | Atonia               | Lev. hipom. | Borbor. <sup>q</sup> | Lev. hipom. |
| <b>Mot. abom.<sup>d</sup></b>  | Fisiológ. <sup>j</sup>  | Fisiológ.                | Hipomot. <sup>o</sup> | Hipomot.    | Hipomot.             | Hipomot.    | Hipomot.             | Hipomot.    |
| <b>Mot. intes.<sup>e</sup></b> | Fisiológ.               | Fisiológ.                | Hipomot.              | Hipomot.    | Hipomot.             | Hipomot.    | Hipomot.             | Hipomot.    |
| <b>Desfecho</b>                | Alta                    | Alta                     | Eutanasiado           | Óbito       | Eutanasiado          | Óbito       | Óbito                | Óbito       |

<sup>a</sup> Escore corporal; <sup>b</sup> Frequência cardíaca; <sup>c</sup> Motilidade ruminal; <sup>d</sup> Motilidade abdominal; <sup>e</sup> Motilidade intestinal; <sup>f</sup> Sem raça definida; <sup>g</sup> Mês; <sup>h</sup> Ausente; <sup>i</sup> Levemente abaulado; <sup>j</sup> fisiológico; <sup>k</sup> Ano; <sup>l</sup> Presente; <sup>m</sup> Levemente hipomotilidade; <sup>n</sup> Abaulado; <sup>o</sup> Hipomotilidade; <sup>p</sup> Caprichoso; <sup>q</sup> Borboríngos.

Em quatro bovinos observou-se úlcera perfurante com peritonite difusa (tipo IV). Para Guard (4) e Marshall (8), neste tipo de úlcera, ocorre grande extravasamento de conteúdo abomasal para a cavidade abdominal, ocasionando peritonite difusa aguda. O curso desta doença é geralmente rápido, com sinais de choque séptico dentro de 24 horas do seu início. Whitlock (21) afirma que a úlcera perfurada apresenta sinais muito semelhantes aos da indigestão vaginal, sendo constantemente confundida com reticulo-peritonite traumática. Apenas um animal apresentou úlcera abomasal do tipo III, com peritonite focal e um abscesso de cinco centímetros de diâmetro e, segundo a literatura, estes abscessos são delimitados por tecido fibroso e fibrina, apenas no local perfurado (8). Em três bovinos observaram-se úlceras hemorrágicas (tipo II); destes, dois receberam alta e um veio a óbito. Conforme a literatura consultada, este tipo de úlcera aparece quando as erosões ocorrem dentro dos principais vasos sanguíneos gástricos e a perda de sangue pode ser suficiente para causar anemia e choque hemorrágico (4, 8).

As queixas clínicas relatadas pelos proprietários, de modo geral, eram: apatia, diminuição do apetite e da produtividade. Os principais sinais clínicos observados durante o exame clínico foram: escore corporal baixo em cinco animais, dois casos com problemas respiratórios, temperatura elevada em seis e moderado grau de desidratação em todos os casos. Observou-se apetite caprichoso ou ausente em 87,5% dos casos, rúmen, abomaso e intestino com hipomotilidade, abdômen distendido, fezes em pouca quantidade, pastosas, com muco, e de coloração enegrecida (Tabela 1). Na palpação retal, realizada em cinco animais, foi observada rugosidade de peritônio em apenas um animal. Estes achados corroboram com os descritos na literatura, cujos principais sinais clínicos característicos são inapetência, fraqueza crescente e depressão, desidratação, algumas vezes cólica leve, taquicardia, taquipneia e, em particular, fezes negras e fétidas. O animal pode estar moderadamente febril e parcialmente ou totalmente inapetente com produção de leite diminuindo gradativamente.

Os sinais mais graves da doença surgem em decorrência da hemorragia que pode comprometer os grandes vasos; a perda de sangue pode ser considerável e até mesmo causar a morte súbita (4, 22, 23). Contudo, Afonso (5) relata que os casos que surgem de forma inaparente não são fáceis de serem diagnosticados por meio dos exames clínicos de rotina e, na maioria das vezes, apresentam curso clínico mais brando e os sinais tornam-se mais evidentes quando ocorrem hemorragias acentuadas ou peritonite.

Na avaliação do fluido ruminal de oito animais observou consistência aquosa, odor pútrido, pH médio de 7, baixa porcentagem de infusórios vivos e, em cinco bovinos, o teor médio de cloreto estava elevado ( $\bar{x}$  69,86 mEq/L). Estas alterações foram descritas por Bertone (24), em casos associados à ausência da motilidade ruminal. Whitlock (21) afirma que a úlcera perfurada de abomaso provoca estase gastrointestinal, que pode ser responsável pelo refluxo do conteúdo abomasal, elevando a concentração do teor de cloreto acima de 30 mEq/L, comprometendo a microbiota ruminal.

Na avaliação hematológica, de modo geral, não foi observado alteração na série vermelha, porém a concentração sérica de proteína total estava no limite inferior, havia hiperfibrinogenia com valor médio de ( $\bar{x}$  888 mg/dL), além de leucocitose por linfocitose e neutrofilia com desvio à esquerda (Tabela 2). Estes achados corroboram com os descritos por Costa et al. (25). Segundo Guard (4), o hematócrito pode estar normal ou elevado nos casos de peritonite, mas o teor de proteína plasmática pode estar diminuído como resultado do acúmulo de proteínas na cavidade peritoneal. Se a hemorragia for grave o hematócrito tende a diminuir ou, em alguns casos, aumentar com a desidratação nas situações mais graves, conforme foi observado nestes casos (Tabelas 1 e 2). O fibrinogênio plasmático aumentado, acima de 700 mg/dL, associado à leucocitose com neutrofilia, na maioria das vezes, caracteriza um processo infeccioso já instalado, como foi observado nos cinco casos com úlceras perfuradas (Tabela 2). Para Marshall (8) o hematócrito é geralmente baixo nas úlceras do tipo – II, devido à perda de sangue decorrente do comprometimento dos grandes vasos. A concentração plasmática de fibrinogênio é frequentemente elevada nos tipos - III e IV, assim como a contagem de leucócitos do sangue, em razão da leucocitose por linfocitose e neutrofilia. Resultados estes semelhantes aos encontrados neste estudo.

Foi realizado láparo-ruminotomia exploratória em três casos, constatando rúmen timpânico, abomaso relativamente vazio e flácido, além de aderências do omento ao peritônio, cadeia linfática mesentérica aumentada e presença de peritonite sero-fibrinosa difusa. Estes mesmos achados foram descritos em um relato de caso de úlcera de abomaso em uma vaca Jersey por Pope e Bennett (26). A laparotomia exploratória é a forma mais prática no diagnóstico de úlceras do tipo IV (8).

No exame necroscópico, em quatro casos, observou-se na cavidade abdominal um quadro de peritonite instalado com presença de grande quantidade de líquido de aspecto turvo, coloração amarela-esverdeada, fétido e muita fibrina recobrimdo a serosa dos órgãos abdominais, além da presença de abscessos com parede capsular bem espessa. Nestes, o omento apresentava-se espessado com hemorragias petequiais e “debris” de fibrina, aderido às vísceras ao peritônio. Estes mesmos achados foram descritos por Guard (4) e Jelinski (7).

Todos os bovinos submetidos à necropsia apresentavam na mucosa abomasal diversos pontos de hemorragias petequiais e sufusões, além de grande quantidade de líquido enegrecido, coágulos, edema, inflamação, úlceras multifocais de tamanhos variados, profundas na mucosa e cobertas com tecidos necróticos, algumas recentes e outras crônicas e cicatrizadas, distribuídas por todo o órgão; em dois casos, havia areia e fitobezoares (Figura 1 A, B, C, D, E e F). Esses mesmos achados foram descritos por Pope e Bennett (26) e Mills et al. (18). Segundo Borges e Moscardini, (6) a úlcera de abomaso caracteriza-se pela presença dessas lesões na mucosa do abomaso que podem ser desde pequenas erosões até lesões extensas perfurando a mucosa, atingindo a muscular e às vezes a serosa. Neste trabalho foi observada, ainda, mucosa duodenal edemaciada, moderada quantidade de sangue e todo trato

intestinal com conteúdo enegrecido; em quatro casos o intestino estava aderido em bloco, com bastante fibrina, além de hemorragias petequiais no jejuno e íleo, decorrentes do quadro de peritonite instalado. Estes achados são condizentes com os observados na literatura (23, 27, 28).

Tabela 2. Resultados hematológicos dos oito bovinos com úlcera de abomaso, atendidos na CBG-UFRPE

|   | A 1             | A 2            | A 3             | A 4         | A 5             | A 6             | A 7            | A 8             | MÉDIA ( $\bar{x}$ )             | REFER. <sup>a</sup>         |
|---|-----------------|----------------|-----------------|-------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|---------------------------------|-----------------------------|
| <b>He<sup>b</sup></b> (10 <sup>6</sup> /μL) | 7,4             | 2,5            | 7,1             | 6,7         | 4,9             | 7,1             | 9,0            | 3,5             | <b>6,0</b>                      | (5 - 10)                    |
| <b>Ht<sup>c</sup></b> (%)                   | 42              | 13             | 35              | 37          | 27              | 33              | 27             | 20              | <b>28</b>                       | (24 - 46)                   |
| <b>Hb<sup>d</sup></b> (g/dL)                | 12,7            | 4,0            | 10,8            | 11,0        | 8,1             | 9,9             | 6,2            | 5,9             | <b>8,6</b>                      | (8 - 15)                    |
| <b>VCM<sup>e</sup></b> (fL)                 | 56,6            | 52,0           | 49,1            | 56,0        | 54,8            | 30,0            | 29,8           | 57,47           | <b>49,2</b>                     | (40 - 60)                   |
| <b>CHCM<sup>f</sup></b> (%)                 | 30,31           | 30,7           | 31,0            | 29,9        | 30,3            | 46,3            | 22,9           | 29,7            | <b>31,4</b>                     | (30 - 36)                   |
| <b>PPt<sup>g</sup></b> (g/dL)               | 8,1             | 6,5            | 7,1             | 5,8         | 7,0             | 8,5             | 7,2            | 4,9             | <b>6,9</b>                      | (7 - 8,5)                   |
| <b>FP<sup>h</sup></b> (mg/dL)               | 1.000           | 600            | 900             | 800         | 1.000           | 1.100           | 1.400          | 300             | <b>888</b>                      | (300- 700)                  |
| <b>Leuc.<sup>i</sup></b> (/μL)              | 32.750          | 8.500          | 25.200          | 10.300      | 30.900          | 21.450          | 13.400         | 18.150          | <b>20.081</b>                   | (4.000 -12.000)             |
| <b>Linf.<sup>j</sup></b> (/μL)              | 7.205<br>(22%)  | 3.825<br>(45%) | 20.412<br>(81%) | 7.313 (71%) | 10.197<br>(33%) | 12.870<br>(60%) | 3.484<br>(26%) | 5.627<br>(31%)  | <b>8.867</b><br><b>(44,1%)</b>  | 2.500 - 7.500<br>(45 - 75%) |
| <b>Seg.<sup>k</sup></b> (/μL)               | 22.270<br>(68%) | 3.825<br>(45%) | 4.032<br>(16%)  | 2.678 (26%) | 20.703<br>(67%) | 7.507<br>(35%)  | 9.782<br>(73%) | 12.342<br>(68%) | <b>10.393</b><br><b>(51,6%)</b> | 600 - 4.000<br>(15- 45%)    |
| <b>Bast.<sup>l</sup></b> (/μL)              | 2.620<br>(8%)   | 85 (1%)        | 248<br>(1%)     | 252<br>(1%) | 0               | 858<br>(4%)     | 134<br>(1%)    | 0               | <b>525</b><br><b>(2,5%)</b>     | 0 - 120<br>(0 - 2%)         |
| <b>Basó.<sup>m</sup></b> (/μL)              | 0               | 85 (1%)        | 0               | 0           | 0               | 134<br>(1%)     | 0              | 0               | <b>27</b><br><b>(0,17%)</b>     | 0 - 200<br>(0 - 2%)         |
| <b>Eos.<sup>n</sup></b> (/μL)               | 0               | 0              | 170<br>(2%)     | 0           | 0               | 0               | 0              | 0               | <b>21</b><br><b>(0,13%)</b>     | 0 - 2.400<br>(0 - 20%)      |
| <b>Mon.<sup>o</sup></b> (/μL)               | 655<br>(2%)     | 510 (6%)       | 0               | 504<br>(2%) | 0               | 0               | 0              | 182<br>(1%)     | <b>231</b><br><b>(1,5%)</b>     | 25 - 840<br>(2 - 7%)        |

<sup>a</sup> Kramer (29); <sup>b</sup> Hemácia; <sup>c</sup> Hematócrito; <sup>d</sup> Hemoglobina; <sup>e</sup> Volume corpuscular médio; <sup>f</sup> Concentração corpuscular média; <sup>g</sup> Proteína plasmática total; <sup>h</sup> Fibrinogênio plasmático; <sup>i</sup> Leucócitos; <sup>j</sup> Linfócitos; <sup>k</sup> Segmentados; <sup>l</sup> Bastonetes; <sup>m</sup> Basófilo; <sup>n</sup> Eosinófilo; <sup>o</sup> Monócito.

Em cinco casos, os locais mais acometidos por perfurações foram à região pilórica e curvatura maior do abomaso e, a abertura variava de aproximadamente dois a cinco centímetros de extensão, deixando fluir conteúdo abomasal. Esta região apresentava-se ainda, com coloração avermelhada e presença de moderada quantidade de sangue. As pregas abomasais estavam bastante edemaciadas e com presença de úlceras multifocais de tamanhos e formas variadas (Figura 1 C). Achados estes condizentes com a literatura, pois para Marshall (8) a maioria das úlceras pode ser encontrada, tanto na curvatura maior da região fúndica, quanto na região pilórica. As erosões geralmente estão localizadas nas bordas e laterais das pregas do abomaso. Segundo Guard (4), a porção ventral do abomaso é a mais frequentemente acometida. Porém, em um estudo realizado por Mills et al. (18) as lesões abomasais perfurantes encontradas, apesar de estarem presentes nestas regiões já citadas anteriormente, o maior número delas ocorreu no piloro.

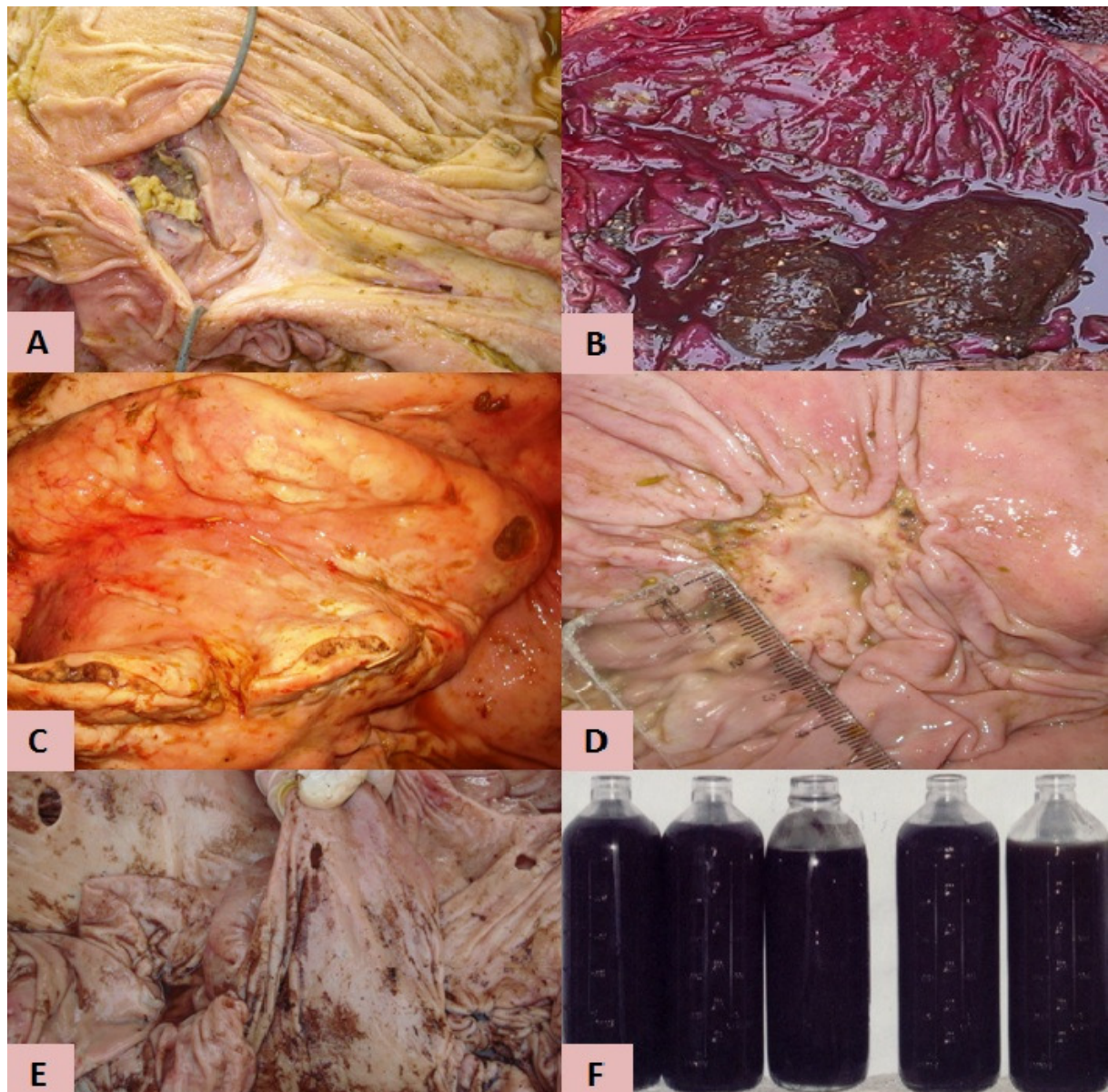


Figura 1. **A** – Úlcera perfurada; **B** – Abomasite, mucosa congesta e presença de dois fitobensoares; **C** – Presença de úlceras difusas e de tamanhos variados, além de edema na região das pregas abomasais; **D** – Úlcera cicatrizada; **E** – Úlceras cicatrizadas perfurando as pregas abomasais; **F** – Aspecto de líquido ruminal de coloração enegrecida, obtido de um bezerro acometido por úlcera de abomaso.

Os rins de dois bovinos apresentavam-se com áreas multifocais deprimidas, de coloração amarelo-acinzentada na superfície adentrando a cortical, além de pequenos cistos e áreas de infartos; o fígado encontrava-se aumentado, de consistência firme, e sua face visceral do lobo esquerdo, com aderência focal ao abomaso, em dois casos; no rúmen de um animal havia presença de cinco pilobezoares, de tamanhos variando entre dois e seis centímetros de diâmetro e esféricos, além da presença de grãos de areia em grande quantidade; o omaso de dois bovinos apresentava mucosa com úlceras perfuradas de tamanhos variados, algumas cicatrizadas. Estes mesmos achados foram descritos por Guard (4) e Jelinski (7).



## CONCLUSÃO

A úlcera de abomaso se faz presente na rotina clínica dos ruminantes, decorrentes de falhas no manejo nutricional e sanitário, sendo de difícil diagnóstico no início da doença. Contudo, com sua evolução pode causar transtornos clínicos graves, levando os animais a óbito, gerando com isso grandes perdas econômicas. Portanto, a adoção de práticas sanitárias corretas, associadas à suplementação alimentar adequada, é fundamental para prevenir a ocorrência desta enfermidade.

## REFERÊNCIAS

1. Hansen LB. Consequences of selection for milk yield from a geneticist's point of view. *J Dairy Sci.* 2000;83:1145-50.
2. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. Diseases of the alimentary tract. In: *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.* 10th ed. Edingurg: W.B. Saunders; 2007. p.236-310.
3. Wittek T, Sen I, Constable PD. Changes in abdominal dimensions during large gestation and early lactation in Holstein-Friesian heifers and cows and their relationship to left displaced abomasum. *Vet Rec.* 2007;161:155-61.
4. Guard C. Úlceras abomasais. In: Smith BP, editor. *Medicina interna dos grandes animais.* 3ª ed. São Paulo: Manole; 2006. p.760-2.
5. Afonso JAB. Abordagem clínica sobre a úlcera de abomaso em bezerros. *Jornal Veterinária e Zootecnia.* Porto Alegre; 2009 [cited 2009 Set 30]. Available from: <[http://www.crmvrs.gov.br/jornal\\_medvet\\_zootec.html](http://www.crmvrs.gov.br/jornal_medvet_zootec.html)>.
6. Borges JRJ, Moscardini ARC. Úlcera de abomaso. In: Riet-Correa F, Schild AL, Lemos RAA, Borges JRJ, editores. *Doenças de ruminantes e equídeos.* 3ª ed. Santa Maria: Palotti; 2007. v.2, p.367-70.
7. Jelinski MD, Ribble CS, Campbell JR, Janzen ED. Descriptive epidemiology of fatal abomasal ulcers in Canadian beef calves. *Can Vet J.* 1996;26:9-15.
8. Marshall TS. Abomasal ulceration and tympany of calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2009;25:209-20.
9. Dirksen G. Sistema digestivo. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M. *Exame clínico dos bovinos.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. p.204.
10. Afonso JAB, Costa NA. Doenças não transmissíveis do trato digestivo dos ruminantes: obstrução intestinal em bovinos. In: Riet-Correa F, Schild AL, Lemos RAA, Borges JRJ. *Doenças de ruminantes e equídeos.* 3º ed. Santa Maria: Palloti; 2007. v.2, cap.5, p.370-1.
11. Jain NC. *Essentials of veterinary hematology.* Philadelphia: Lea and Febiger; 1993.
12. Fubini SL, Trent AM. Small intestine surgery in cattle. In: Fubini SL, Ducharme NG, editors. *Farm animal surgery.* Missouri: W.B. Saunders; 2004. p. 240-56.

13. Curi PR. Metodologia e análise da pesquisa em ciências biológicas. Botucatu: Tipomic; 1997.
14. Afonso JAB. Abordagem clínica das principais enfermidades do sistema digestivo de ruminantes [CD-ROM]. In: Anais do 2º Simpósio Mineiro de Buiatria; 2005, Belo Horizonte. Belo Horizonte: ABMG; 2005.
15. Wray C, Thomlinson JR. Abomasal ulceration in calves. *Vet Rec.* 1968;83:80-1.
16. Lilley CW, Hamar DW, Gerlach M, Johnson JL. Linking copper and bacteria with abomasal ulcers in beef calves. *Vet Med.* 1985;80:85-8.
17. Roeder BL, Chengappa MM, Nagaraja TG, Avery TB, Kennedy GA. Experimental induction of abdominal tympany, abomasitis, and abomasal ulceration by intraruminal inoculation of *Clostridium perfringens* type A in neonatal calves. *Am J Vet Res.* 1988;49:201-7.
18. Mills KW, Johnson JL, Jensen RL, Woodard LF, Doster AR. Laboratory findings associated with abomasal ulcers/tympany in range calves. *J Vet Diagn Invest.* 1990;2:208-12.
19. Jelinski MD, Janzen ED, Hoar B, Ribble CS. A field investigation of fatal abomasal ulcers in western Canadian beef calves. *Agri-Pract.* 1995;16:16-8.
20. Johnson JL, Hudson DB, Bohlender RE. Perforating abomasal ulcers and abomasal tympany in range calves. In: Proceedings of the Annual Meeting American Association Veterinary Laboratory Diagnosticians; 1981, Madison. Madison: AAVLD; 1981. p.203-10.
21. Whitlock R. Abomasal ulcers. In: Howard JL, Smith RA. Current veterinary therapy: food animal practice. Philadelphia: Saunders; 1999. p.527-32.
22. Jensen R, Pierson RE, Braddy PM, Saari DA, Benitez A, Lauerman LH, et al. Fatal abomasal ulcers in yearling feedlot cattle. *J Am Vet Med Assoc.* 1976;169:524-6.
23. Dirksen G. Enfermidades del abomaso. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, editors. Medicina interna y cirugía del bovino. 4ª ed. Buenos Aires: Intermédica; 2005. v.1, p. 430-67.
24. Bertone AL. Neoplasms of the bovine gastrointestinal tract. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1990;6:515-23.
25. Costa LRR, Gill MS, Williams J, Johnson AJ, Angel KL, Mirza MH. Abomasal ulceration and abomaso-pleural fistula in an 11-month-old beefmaster bull. *Can Vet J.* 2002;43:217-9.
26. Pope DC, Bennett JB. Abomasal ulceration in a Jersey cow. *Can Vet J.* 1961;2:189-91.
27. Bartlett MP, Fincher NIG. Ulcer in the abomasum with fatal haemorrhage. *North Amer Vet.* 1956;37:942.

28. Tasker JB, Roberts SJ, Fox FH, Hall CE. Abomasal ulcers in cattle: recovery of one cow after surgery. J Am Vet Med Assoc. 1958;133:365.
29. Kramer JW. Normal hematology of cattle, sheep and goats. In: Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC. Schalm's veterinary hematology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. cap.166, p.1075-84.

**Recebido em: 08/04/11**

**Aceito em: 20/10/11**