



Lesões gástricas em equinos hospitalizados: achado acidental?

Gastric lesions in hospitalized horses: incidental finding?

Marcela Bueno Martins da Costa^[a], José de Oliveira Pinto^[b], José do Carmo Lopes Moreira^[c], João Carlos Pereira da Silva^[d], Maria Verônica de Souza^[d]

^[a] Graduanda em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa (UFV), bolsista de iniciação científica – PIBIC/CNPq, Viçosa, MG - Brasil, e-mail: marcela.martins@ufv.br

^[b] Médico veterinário, mestre em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), técnico de nível superior da Clínica e Cirurgia de Grandes Animais da mesma instituição, Viçosa, MG - Brasil, e-mail: jolip2004@yahoo.com.br

^[c] Médico do Laboratório de Anatomia Patológica e Citopatologia, Viçosa, MG - Brasil, e-mail: tmjc@terra.com.br

^[d] Médico veterinário, doutor em Patologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), professor titular da Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, MG - Brasil, e-mail: jcpsilva@ufv.br

^[e] Médica veterinária, doutora em Veterinária pela Universidade de Córdoba (UCO), Espanha, professora associada da Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, MG - Brasil. e-mail: msouza@ufv.br; msouzavet@gmail.com

Resumo

Relata a presença de lesões assintomáticas em diferentes regiões do estômago de equinos hospitalizados. Imediatamente após a eutanásia, foi removido o estômago, e realizada uma incisão ao longo de sua curvatura maior. O órgão foi suavemente lavado com água corrente e submetido a avaliação macroscópica, momento em que foram verificados o número e a severidade das lesões, assim como a região afetada. Na sequência, foram obtidos fragmentos de cinco regiões previamente mapeadas (dois oriundos da região aglandular e três da glandular: cárdica, fúndica e pilórica) para exame histológico, assim como de outras áreas com lesões macroscópicas. De dez animais, quatro apresentaram lesões macroscópicas isoladas na região glandular e seis em ambas as regiões. O exame histológico revelou a gastrite como a lesão mais frequente, seguida da úlcera ou erosão. A maioria dos casos de úlcera e erosão foi aguda; e a gastrite foi crônica. Os resultados obtidos no estudo evidenciam a necessidade de maiores cuidados no que se refere a medidas preventivas para evitar a ocorrência de lesões gástricas em equinos enfermos.

Palavras-chave: Cavalos. Gastrite. Úlcera. Erosão. Gastroenterologia.

Abstract

Reports the presence of asymptomatic lesions in different stomach regions of hospitalized horses. Immediately after euthanasia, the stomach was removed and an incision was made, along its greater curvature. The organ was gently washed with water and submitted to macroscopic evaluation, in order to verify the number and severity of injuries, as well as to exam the affected region. Subsequently, fragments from five regions previously

mapped (two from the non-glandular region and three from glandular ones: cardiac, fundic and pyloric) were obtained for histological examination. Samples from other areas presenting macroscopic lesions were also used. From a total of ten animals examined, four presented isolated macroscopic lesions in the glandular region and six in both glandular and non-glandular regions. The histological exams showed that gastritis was the most frequent lesion, followed by ulcer or erosion. Most of the ulcer and erosion cases were acute, while gastritis was chronic. The results presented in this study demonstrate the need for better preventive health care to avoid the occurrence of gastric lesions in sick horses.

Keywords: Equine. Gastritis. Ulcer. Erosion. Gastroenterology.

Introdução

Ainda que possam causar desconforto no animal, afecções gástricas nos equinos são comumente assintomáticas ou são acompanhadas de sinais clínicos inespecíficos (inapetência, bruxismo, redução do peso corporal, cólica aguda ou recorrente e diarreia crônica) (ANDREWS et al., 2005), de forma que, geralmente, são apenas diagnosticadas por endoscopia ou observadas durante a necropsia. Pinto et al. (2009) diagnosticaram úlceras gástricas em pôneis assintomáticos mantidos livres em piquetes, rompendo a tradicional teoria de que essas lesões são mais comuns em animais estabulados.

Em geral, são decorrentes de um desequilíbrio entre os fatores agressivos (ácido clorídrico, pepsina) e protetores (muco/barreira bicarbonato, prostaglandina E₂, adequado fluxo sanguíneo na mucosa, restituição celular e o fator de crescimento epidermal) da mucosa gástrica (ANDREWS et al., 2005; MORRISSEY; BELLENGER; BAIRD, 2008; NADEAU; ANDREWS, 2009). Entre os fatores de risco, destacam-se: dieta inadequada, estresse, jejum prolongado, atividade física e administração de drogas anti-inflamatórias não esteroidais (AINEs) (LE JEUNE et al., 2009; LUTHERSSON et al., 2009; NADEAU; ANDREWS, 2009; VIDELA; ANDREWS, 2009). Finalmente, estudos destacam a bactéria *Helicobacter* como uma possível causa de úlcera gástrica em equinos (MORALES; GARCIA; BERMUDEZ, 2010; MOYAERT et al., 2009;), ainda que possa ser encontrada na mucosa aparentemente sadia (CONTRERAS et al., 2007), ou sem qualquer evidência de associação com lesões gástricas (HUSTED et al., 2010).

De acordo com a literatura científica, essas lesões podem ser encontradas em todo o estômago,

tanto na região glandular como na aglandular (ANDREWS; NADEAU, 1999; BRUIJN; SCHUTRUPS; SEESING, 2009; LE JEUNE et al., 2009; HAMMOND; MASON; WATKINS, 1986; SANDIN et al., 2000), porém existem controvérsias entre os autores no que se refere à região mais acometida. A possibilidade de conhecer mais profundamente as afecções gástricas na espécie é fundamental, não apenas sob o aspecto clínico, mas também como uma forma de zelar pelo bem-estar animal. O objetivo deste estudo foi relatar, mapear e definir lesões no estômago de equinos hospitalizados por motivos não relacionados por quadro de lesão gástrica.

Materiais e métodos

Foram incluídos no estudo dez equinos atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa (DVT-UFV) e submetidos a eutanásia (por decisão do proprietário) por motivo não relacionado com afecções gástricas. O período para a inclusão dos animais no estudo foi de seis meses, sendo utilizada como pré-requisito a presença de algum tipo de lesão macroscópica na mucosa gástrica.

Ao ingressarem no hospital, os animais foram examinados mediante avaliação física e laboratorial, e houve a definição do diagnóstico. O procedimento de eutanásia foi realizado utilizando 1 mg/kg de xilazina a 10% (Sedazine®, Fort Dodge, Campinas, SP) por via intravenosa, seguida da associação de 1 g de tiopental sódico (Tiopentax®, Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda, Itapira, SP) com éter gliceril guaiacolato a 10% (Vetec Química Fina Ltda., Duque de Caxias, RJ). Finalmente, foi administrado cloreto de potássio (Comércio e Indústria

Farmos Ltda, Engenho Novo, RJ). Imediatamente após a eutanásia, foi removido o estômago e, então, realizada uma incisão ao longo de sua curvatura maior. Depois de retirado o conteúdo, o órgão foi suavemente lavado com água corrente e submetido a uma minuciosa avaliação macroscópica, onde foram constatados número e severidade das lesões, e região afetada. Úlceras e erosões foram classificadas macroscopicamente, de acordo com o sistema de graduação para a síndrome da úlcera gástrica de equinos (SUGE) (ANDREWS et al., 1999); zero equivalia a epitélio intacto; 1, mucosa com áreas hiperêmicas e/ou hiperkeratose (espessamento do epitélio aglandular); 2, presença de erosões pequenas, isoladas ou multifocais, ou de úlceras; 3, existência de úlceras grandes, isoladas ou multifocais, ou extensa erosão e sangramento; e 4, amplas úlceras, com profunda penetração da submucosa.

Uma vez constatada a lesão macroscópica, foram obtidos fragmentos de aproximadamente 2 cm² de cinco diferentes regiões, conforme descrito por Martineau, Thompson e Taylor (2009), sendo dois deles oriundos da região aglandular e três da glandular (cárdica, fúndica e pilórica): 2 cm distal ao esfíncter do cárdia (zona 1); 2 cm proximal ao *margo plicatus* (zona 2); 2 cm distal ao *margo plicatus*, na região cárdica glandular, ao longo da curvatura maior (zona 3); região fúndica glandular, ao longo da curvatura maior (zona 4) e 6 cm distal ao *margo plicatus*, na região pilórica (zona 5). Amostras também foram obtidas de outras áreas que apresentassem lesões macroscópicas.

Os fragmentos foram colocados em formol neutro a 10%, processados rotineiramente, e corados pela hematoxilina-eosina (HE). Foram examinados por três avaliadores, sem prévio conhecimento sobre a macroscopia gástrica. A natureza das lesões, o tipo celular predominante, a densidade e a

localização do infiltrado inflamatório foram avaliados em seis campos diferentes. O diagnóstico de gastrite baseou-se no sistema de graduação de Sydney (DIXON et al., 1996). Foi utilizado o seguinte escore para o infiltrado celular: 0 = ausente; 1 = discreto (1 a 50 células); 2 = moderado (51 a 150 células); e 3 = intenso (acima de 150 células). Para a distribuição das lesões também foi considerado um escore numérico de 0 a 3, sendo: 0 = ausente; 1 = focal; 2 = regional e 3 = difusa, o que correspondeu com o número de lesões macroscópicas definidas por MacAllister et al. (1997).

Os achados foram analisados de forma descritiva e classificados de acordo com o local e tipo de lesão. Este trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética do Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa (DVT/UFV).

Resultados

Durante o período de avaliação para inclusão dos animais, um total de 12 equinos foram eutanasiados. Desses, dez foram incluídos no estudo, quatro fêmeas e seis machos. Quatro eram garanhões e dois castrados, e a idade variou entre 2 e 13 anos (6,7 ± 3,7). Em cinco animais foi diagnosticado quadro de cólica. Os demais apresentaram tétano (animal com 2 anos), miopatia de esforço, evisceração, funiculite ou ruptura dos tendões dos músculos flexores digitais (superficial e profundo). Em alguns casos, o procedimento cirúrgico não foi realizado devido à não autorização do proprietário. A origem da cólica e as informações detalhadas sobre os dados dos animais e o tratamento para a afecção realizado no hospital são apresentadas no Quadro 1.

Quadro 1 - Informação sobre raça, sexo, idade, prática de utilização do animal, diagnóstico clínico e tratamento dos dez animais incluídos no estudo, que tiveram o estômago avaliado macro e microscopicamente

(continua)

n	Raça	Sexo	Idade (anos)	Utilização	Diagnóstico e duração do quadro	Tratamento
1	Mestiço	M	5	Trabalho de campo	Miopatia de esforço (nove dias)	- Fluidoterapia - Miorrelaxante - AINEs
2	Campolina	M	13	Reprodução	Cólica (compactação de cólon maior - quatro dias)	- Fluidoterapia - AINEs - TAM

Quadro 1 - Informação sobre raça, sexo, idade, prática de utilização do animal, diagnóstico clínico e tratamento dos dez animais incluídos no estudo, que tiveram o estômago avaliado macro e microscopicamente (conclusão)

n	Raça	Sexo	Idade (anos)	Utilização	Diagnóstico e duração do quadro	Tratamento
3	Pampa	M	2	Exposição	Tétano (quatro dias)	- Soro antitetânico - TAM - Miorrelaxante
4	Mangalarga Marchador	F	6	Passeio	Cólica (deslocamento cólon - sete dias)	- Fluidoterapia - AINEs - TAM
5	Mangalarga Marchador	F	7	Exposição	Cólica (ruptura de ceco - seis dias)	- Fluidoterapia - AINEs - TAM
6	Mestiço	F	3	Passeio	Ruptura TFDS e TDFP	Não foi tratado
7	Mangalarga Marchador	F	8	Reprodução	Evisceração (um dia)	- Cirurgia - Fluidoterapia - AINEs - TAM - DAE
8	Mestiço	M	4	Passeio	Funiculite (sete dias)	- TAM - Corticóide - Ducha local
9	Quarto de Milha	M	13	Reprodução e Provas funcionais	Cólica (torção de cólon dorsal esquerdo - 11 dias)	- Cirurgia - Fluidoterapia - AINEs - TAM - IAP - Pró-cinético após procedimento cirúrgico.
10	Mangalarga Marchador	M	6	Reprodução e Exposição	Cólica (hérnia inguinal - um dia)	- Não foi tratado

Legenda: TFDS = tendão do músculo flexor digital superficial; TDFP = tendão do músculo flexor digital profundo; AINEs = anti-inflamatórios não esteroidais; TAM = terapia antimicrobiana; DAE = droga anti-endotoxêmica; IAP = inibidor de agregação plaquetária.

Fonte: Dados da pesquisa.

A permanência no hospital veterinário variou de um a quatro dias, sendo o maior período nos animais com quadro de cólica por compactação. Durante o período de hospitalização, os animais foram mantidos em baias individuais de 20 m² e, ocasionalmente, soltos em piquetes. A alimentação dependeu do quadro apresentado, mas consistiu de feno de tifton 85 (*Cynodon nlemfuensis*) e capim-elefante (*Pennisetum purpureum*) picado ou apenas as pontas por inteiras, além de ração fabricada na universidade. Sal mineral (Nutriplan, Juiz de Fora, MG, Brasil) e água foram deixados *ad libitum*.

De acordo com as informações obtidas durante anamnese, à exceção da ração, a alimentação disponibilizada para os animais na propriedade era

bastante semelhante à fornecida no hospital veterinário. Portanto, esses animais recebiam feno de tifton, bastante comercializado na microrregião, capim-elefante picado ou inteiro, além de ração comercial para equinos (aproximadamente 1 kg para cada 100 kg de peso corporal). Adicionalmente, todos passavam de seis a oito horas por dia em piquetes, onde podiam pastar e caminhar. Por outro lado, em algumas propriedades, o capim dos piquetes estava baixo, e o capim-elefante seco e fibroso, em decorrência da seca. Todos recebiam sal mineral específico para a espécie e água à vontade.

Com relação à atividade física, os animais adultos utilizados para exposição ou provas funcionais eram treinados três vezes por semana (passo/marcha ou trote/galope), por um período de 60 a

90 minutos. O potro de 2 anos era cabresteadado três vezes por semana durante 30 minutos. Os animais de passeio eram utilizados para pequenas cavalgadas durante os finais de semana, e o de trabalho de campo realizava seis horas alternadas de atividade, três vezes por semana.

A avaliação macroscópica baseada na classificação de Andrews et al. (1999) revelou um total de quatro animais com lesão apenas na região glandular. Os demais apresentaram comprometimento em ambas as regiões. Na glandular, o grau de lesão mais frequente foi o de número 2 (7/10), seguido do 4 (2/10) e do 1 (1/10) (Tabela 1). Já na aglandular, houve maior frequência do grau

3 (3/10), seguido do 2 (2/10) e finalmente do 4 (1/10). Em quatro animais, o epitélio aglandular estava intacto.

Úlceras com diferentes formatos e dimensões (Figura 1a) foram encontradas na região aglandular de 6/10 estômagos. Erosões também foram observadas em 6/10 estômagos (Figura 1b), em formatos circulares ou de estrias, e coloração rósea ou amarelada. Estavam presentes na região aglandular e glandular (2/6) ou apenas na glandular (4/6). Um animal também apresentou hiperemia na mucosa glandular. Em 7/10 animais, as lesões macroscópicas estavam localizadas próximas ou ao longo do *margo plicatus*.

Tabela 1 - Classificação das lesões gástricas de acordo com o sistema de graduação da síndrome da úlcera gástrica de equinos (SUGE) no estômago de dez cavalos eutanasiados por diferentes situações clínicas

Animais	Região Aglandular	Região Glandular
1	3	4
2	2	2
3	2	2
4	4	2
5	0	4
6	0	2
7	0	2
8	3	2
9	3	2
10	0	1

Fonte: Dados da pesquisa.

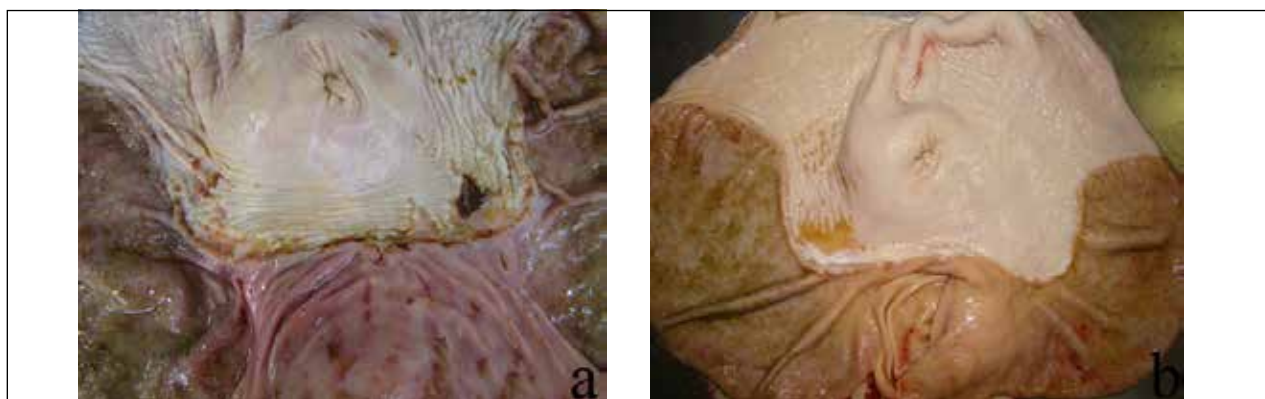


Figura 1 - Macroscopia de úlcera (a) e erosão (b) na região aglandular do estômago de dois equinos eutanasiados por diferentes situações clínicas

Fonte: Dados da pesquisa.

Nota: Região próxima ao *margo plicatus*.

O exame histológico revelou, na região aglandular de 6/10 estômagos, perda total do epitélio estratificado (Figura 2a), estendendo-se até a lâmina própria, com infiltrado inflamatório predominantemente neutrofílico, caracterizando quadro de úlcera gástrica aguda. Em 3/6 animais, também existiam lesões epiteliais mais superficiais, com presença de infiltrado inflamatório, caracterizando um quadro de erosão aguda. À exceção de um estômago, os demais (5/6) apresentaram, concomitantemente, alterações circulatórias na região glandular e

infiltrado de células mononucleares, diagnosticado como gastrite crônica (Figura 2b). Os demais animais (4/10) apresentaram lesões microscópicas apenas na região glandular, que estavam acompanhadas, em dois casos, por erosão. Maiores detalhes são disponibilizados no Quadro 2, que apresenta a descrição histológica do estômago de cada animal e classifica a gastrite baseada no sistema de graduação de Sydney. Gastrite regional foi observada em 6/10 estômagos, e focal em apenas dois animais.

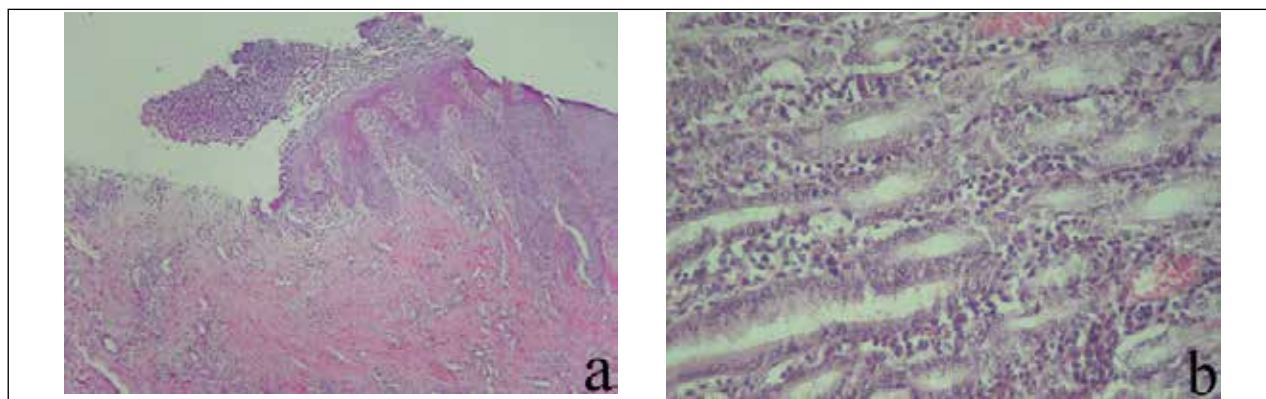


Figura 2 - Fotomicrografias do estômago de dois equinos eutanasiados por diferentes situações clínicas

Fonte: Dados da pesquisa.

Nota: Em A (HE 100×), observa-se úlcera na região aglandular com perda total do epitélio e presença de infiltrado neutrofílico. Em B (HE 400×), observa-se gastrite (infiltrado de linfócitos) na região glandular.

Quadro 2 - Diagnóstico histológico do estômago de dez equinos eutanasiados por diferentes situações clínicas

Animais	Região Aglandular	Região Glandular
1	Úlcera e erosão aguda	Erosão aguda.
2	Úlcera aguda.	Gastrite aguda discreta (cárdica) e gastrite crônica moderada (pilórica).
3	Úlcera e erosão agudas.	Gastrite crônica discreta (pilórica) e erosão aguda (fúndica).
4	Úlcera aguda.	Gastrite crônica moderada (cárdica), discreta (fúndica) e erosão crônica (pilórica).
5	---	Gastrite crônica discreta (pilórica) e erosão crônica (fúndica).
6	---	Gastrite crônica intensa (cárdica) e moderada (pilórica).
7	---	Erosão aguda e gastrite crônica moderada (fúndica) e discreta (pilórica).
8	Úlcera aguda.	---
9	Úlcera e erosão agudas.	Erosão aguda (fúndica) e gastrite crônica discreta (cárdica e pilórica).
10	---	Gastrite crônica discreta (cárdica e fúndica) e moderada (pilórica).

Fonte: Dados da pesquisa.

Discussão

A presença de lesões gástricas assintomáticas ou manifestadas por sinais clínicos não específicos é uma situação preocupante para os profissionais veterinários que trabalham na área da clínica médica.

Neste trabalho de investigação, ficou constatada uma elevada frequência de comprometimento da região glandular, ainda que as lesões mais severas, como as úlceras, tenham sido observadas apenas na região aglandular. Lesões menos graves na mucosa glandular eram esperadas, tendo em vista que essa possui fluxo sanguíneo adequado, capacidade de restituição celular, secreção de prostaglandinas e fatores de crescimento (ANDREWS et al., 2005; NADEAU; ANDREWS, 2009). Portanto, a maioria dos pesquisadores considera mais raras as lesões erosivas e/ou ulcerativas na mucosa glandular, o que corrobora com os resultados obtidos no presente estudo. Entre as possíveis causas de lesões na região glandular, são mencionadas a utilização de anti-inflamatórios não esteroidais, o refluxo retrógrado de conteúdo duodenal, a presença de bactérias *Helicobacter* na mucosa gástrica e o estresse (LE JEUNE et al., 2009; MOKHBER DEZDOULI et al., 2009; MONREAL et al., 2004; VATISTAS et al., 1999).

A úlcera gástrica é definida como uma alteração da mucosa, na qual ocorre destruição dos elementos celulares, resultando em um defeito que pode se estender até a lâmina própria (ANDREWS et al., 1999). A frequência de comprometimento da região aglandular por essa lesão se deve à constante exposição ao ácido clorídrico, à pepsina e aos ácidos biliares, por estar recoberta por epitélio estratificado escamoso, sem capacidade protetora de tamponamento (ANDREWS et al., 1999; MURRAY, 1999).

Além de estresse, os animais hospitalizados receberam diversos medicamentos na propriedade e no hospital veterinário, entre eles AINEs, fármacos frequentemente empregados na prática da clínica médica. A associação desses fármacos com lesões gástricas já está bem estabelecida (MacALLISTER; SANGIAH; MAUROMOUSTAKOS, 1992; MOKHBER DEZDOULI et al., 2009; MONREAL et al., 2004). Entretanto, o estresse não pode ser descartado como principal fator predisponente para o aparecimento dessas lesões, uma vez que aumenta o cortisol endógeno (FURR et al., 1992), resultando na inibição da síntese de prostaglandinas, fundamental

para a proteção da mucosa (ANDREWS et al., 2005), visto que o fluxo sanguíneo e a secreção de muco são dependentes desse eicosanoide (MORRISSEY; BELLENGER; BAIRD, 2008).

Na maioria dos casos, as alterações se encontravam próximas ou ao longo do *margo plicatus*, o que corrobora os resultados de Leite, Cury e Ferreira (2012), que avaliaram o estômago de 14 animais Puro Sangue Inglês durante exame *post mortem* e constataram essa mesma tendência. O *margo plicatus* possui menor aporte sanguíneo por ter um padrão microvascular próprio. De acordo com Staszuk et al. (2001), a redução no fluxo sanguíneo, possivelmente associada ao estresse, pode ocasionar uma maior predisposição a lesões.

O exame histológico revelou que as úlceras e erosões presentes na região aglandular eram agudas por serem acompanhadas por infiltrado de neutrófilos. Por outro lado, a gastrite, lesão mais comum na região glandular, foi crônica e, na maioria dos casos, regional. De acordo com Carpenter e Talley (1995), somente o exame microscópico fornece um diagnóstico preciso, de forma que o termo "gastrite" não deve ser usado indiscriminadamente para descrever alterações sem evidências histológicas de inflamação. A elevada frequência de gastrite em equinos adultos submetidos a jejum hídrico (6h) e alimentar (24h) foi mencionada por Fernandes, Belli e Silva (2003). Segundo os autores, a inflamação da mucosa é um achado comum em equinos aparentemente sadios. Por outro lado, os pesquisadores não realizaram avaliação microscópica para comprovação das lesões.

A relação pH e alteração gástrica é bastante conhecida. De acordo com Murray e Schusser (1993), o pH do conteúdo gástrico de animais alimentados de forma contínua permanecerá ao redor de 3,1; entretanto, o jejum prolongado pode resultar em valores tão baixos como 1,6. Portanto, inapetência, comumente presente em equinos enfermos, pode favorecer o aparecimento das lesões.

No presente estudo, não foi realizada comparação entre a severidade das lesões e os achados histológicos, já que, no exame macroscópico pode ocorrer interpretação errônea da gravidade ou do tipo de lesão, conforme observado por Martineau, Thompson e Taylor (2009) em equinos submetidos à eutanásia. De acordo com Andrews et al. (2002), é necessário precaução no momento de se interpretar achados macroscópicos

por endoscopia, sendo fundamental a realização de técnicas mais precisas de avaliação para confirmação dos achados. Nesse contexto, a biópsia deve ser parte integrante do exame endoscópico para diagnóstico e tratamento de lesões gástricas em equinos.

Conclusão

Os resultados obtidos permitem concluir que animais hospitalizados podem apresentar lesões gástricas assintomáticas, como úlceras e/ou erosões agudas na região aglandular, e gastrite crônica na região glandular. Essa constatação alerta para a necessidade de maior rigor na utilização de medidas preventivas que venham a predispor o aparecimento dessas afecções na espécie equina.

Agradecimentos

Ao CNPq pela concessão da bolsa de iniciação científica à primeira autora do trabalho, assim como pelo suporte financeiro.

Referências

- ANDREWS, F. M. et al. Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). **Equine Veterinary Education**, v. 1, n. 2, p. 122-134, 1999.
- ANDREWS, F. M. et al. Comparison of endoscopic, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers. **Equine Veterinary Journal**, v. 34, n. 5, p. 475-478, 2002. PMID:12358050.
- ANDREWS, F. M. et al. Gastric ulcers in horses. **Journal of Animal Science**, v. 83, n. 13, Suppl. E8-E21, 2005.
- ANDREWS, F. M.; NADEAU, J. A. Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 31, n. S29, p. 30-33, 1999. doi:10.1111/j.2042-3306.1999.tb05165.x.
- BRUIJN, C. M.; SCHUTRUPS, A. H.; SEESING, E. H. A. Prevalence of equine gastric ulceration syndrome in Standardbreds. **Veterinary Record**, v. 164, n. 26, p. 814-815, 2009. doi:10.1136/vr.164.26.814.
- CARPENTER, H. A.; TALLEY, N. J. Gastrosocopy is incomplete without biopsy: clinical relevance of distinguishing gastropathy from gastritis. **Gastroenterology**, v. 108, n. 3, p. 917-924, 1995. PMID:7875496.
- CONTRERAS, M. et al. Detection of *Helicobacter*-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses. **Letters in Applied Microbiology**, v. 45, n. 5, p. 553-557, 2007. doi:10.1111/j.1472-765X.2007.02227.x.
- DIXON, M. F. et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. **The American Journal of Surgical Pathology**, v. 20, n. 10, p. 1161-1181, 1996. PMID:8827022.
- FERNANDES, W. R.; BELLI, C. B.; SILVA, L. C. L. C. Achados gastroscópicos em equinos adultos assintomáticos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 55, n. 4, p. 405-410, 2003. doi:10.1590/S0102-09352003000400004.
- FURR, M. O. et al. The effects of stress on gastric ulceration, T3, TH, reverse T3 and cortisol in neonatal foals. **Equine Veterinary Journal**, v. 24, n. 1, p. 37-40, 1992. PMID:1555538.
- HAMMOND, C. J.; MASON, D. K.; WATKINS, K. L. Gastric ulceration in mature Thoroughbred horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 18, n. 4, p. 284-287, 1986. doi:10.1111/j.2042-3306.1986.tb03629.x.
- HUSTED, L. et al. Examination of equine glandular stomach lesions for bacteria, including *Helicobacter* spp. by fluorescence in situ hybridization. **BMC Microbiology**, v. 10, n. 84, p. 1-8, 2010. doi:10.1186/1471-2180-10-84.
- LEITE, J. S.; CURY, L. J.; FERREIRA, A. M. R. Gastrointestinal lesions in racehorses: evaluation and mapping according to the updated Sydney system and equine gastric ulcer Council classification. **Brazilian Journal of Veterinary Pathology**, v. 5, n. 2, p. 51-59, 2012.
- LE JEUNE, S. S. et al. Prevalence of gastric ulcers in Thoroughbred broodmares in pasture: a preliminary report. **Equine Veterinary Journal**, v. 181, n. 3, p. 251-255, 2009. doi:10.1016/j.tvjl.2008.03.020.
- LUTHERSSON, N. et al. Risk factors associated with equine ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. **Equine Veterinary Journal**, v. 41, n. 7, p. 625-630, 2009. PMID:19927579.

- MacALLISTER, C. G. et al. A scoring system for gastric ulcers in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 29, n. 6, p. 430-433, 1997. doi:10.1111/j.2042-3306.1997.tb03154.x
- MacALLISTER, C. G.; SANGIAH, S.; MAUROMOUSTAKOS, A. Effect of a histamine H2 type receptor antagonist (WY 45,727) on the healing of gastric ulcers in ponies. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 6, n. 5, p. 271-275, 1992. PMID:1359134.
- MARTINEAU, H.; THOMPSON, H.; TAYLOR, D. Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 1: range of lesions present in 21 mature individuals. **Equine Veterinary Journal**, v. 41, n. 7, p. 638-644, 2009. PMID:19927581.
- MOKHBER DEZDOULI, M. R. et al. Gastric ulceration in Persian Arab horses in Iran: frequency, haematology and biochemistry. **Iranian Journal of Veterinary Research**, v. 10, n. 2, p. 146-151, 2009.
- MONREAL, L. et al. Lower gastric ulceration effect of suxibuzone compared to phenylbutazone when administered orally to horse. **Research in Veterinary Science**, v. 76, n. 2, p. 145-149, 2004. PMID:14672858.
- MORALES, B. A.; GARCIA, F.; BERMUDEZ, V. Detection of *Helicobacter*-like organisms in Thoroughbred horses from Venezuela. **Brazilian Journal Veterinary Pathology**, v. 3, n. 1, p. 52-55, 2010.
- MORRISSEY, N. K.; BELLENGER, C. R.; BAIRD, A. W. Bradykinin stimulates prostaglandin E2 production and cyclooxygenase activity in equine nonglandular and glandular gastric mucosa *in vitro*. **Equine Veterinary Journal**, v. 40, n. 4, p. 332-336, 2008. doi:10.2746/042516408X293556.
- MOYAERT, H. et al. *Helicobacter equorum* is highly prevalent in foals. **Veterinary Microbiology**, v. 133, n. 1-2, p. 190-192, 2009. doi:10.1016/j.vetmic.2008.06.004.
- MURRAY, M. J. Pathophysiology of peptic disorders in foals and horses: a review. **Equine Veterinary Journal**, v. 31, n. S29, p. 14-18, 1999. doi:10.1111/j.2042-3306.1999.tb05162.x
- MURRAY, M. J.; SCHUSSER, G. F. Measurement of 24-h gastric pH using an indwelling pH electrode in horses unfed, fed and treated with ranitidine. **Equine Veterinary Journal**, v. 25, n. 5, p. 417-421, 1993. doi:10.1111/j.2042-3306.1993.tb02983.x.
- NADEAU, J. A.; ANDREWS, F. M. Equine gastric ulcer syndrome: the continuing conundrum. **Equine Veterinary Journal**, v. 41, n. 7, p. 611-615, 2009. doi:10.2746/042516409X468056.
- PINTO, J. O. et al. Influência da monofenilbutazona associada ou não ao omeprazol sobre o sistema digestório e renal de pôneis hípidos. **Ciência Rural**, v. 39, n. 1, p. 96-103, 2009. doi:10.1590/S0103-84782008005000043.
- SANDIN, A. et al. *Post mortem* findings of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: a retrospective study of 3715 horses (1924-1996). **Equine Veterinary Journal**, v. 32, n. 1, p. 36-42, 2000. PMID:10661383.
- STASZYK, C. et al. Mucosal microvasculature of the gastric pars nonglandularis and *margo plicatus* in the horse: a scanning electron microscopic study on corrosion casts. **Annals Anatomy**, v. 183, n. 3, p. 255-259, 2001. doi:10.1016/S0940-9602(01)80228-4.
- VATISTAS, N. J. et al. Induction and maintenance of gastric ulceration in horses in simulated race training. **Equine Veterinary Journal**, v. 31, n. S29, p. 40-44, 1999. doi:10.1111/j.2042-3306.1999.tb05167.x.
- VIDELA, R.; ANDREWS, F. M. New perspectives in equine gastric ulcer syndrome. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 25, n. 2, p. 283-301, 2009. doi:10.1016/j.cveq.2009.04.013.

Recebido: 26/02/2013

Received: 02/26/2013

Aprovado: 23/04/2013

Approved: 04/23/2013

