



Frecuencia de lesiones gástricas halladas post mortem en cerdos en la ciudad de Medellín (Colombia)[¶]

Revista
Colombiana de
Ciencias
Pecuarias

Frequency of post mortem gastric ulcer in pigs slaughtered at Medellin (Colombia)

Frequência de lesões gástricas post-mortem encontrados em suínos na cidade de Medellín (Colômbia)

Berardo de J Rodríguez^{1*}, MV, PhD; Diego Aranzazu Taborda¹, MV, Esp; Francisco Valencia², MV; Oscar I Franco¹, MV; Laura C Ortiz¹, MV.

¹Grupo de investigación Centauro, Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquia. AA 1226, Medellín. Colombia.

²Central Ganadera, Medellín. Colombia.

(Recibido: 5 junio, 2007; aceptado: 28 mayo, 2008)

Resumen

En este estudio se realizó la inspección macroscópica de 900 estómagos de cerdos sacrificados en la Central Ganadera de Medellín (Colombia), durante un periodo de cuatro meses, con el objeto de determinar la frecuencia de lesiones gástricas. El cálculo de la muestra se efectuó considerando una población infinita con un límite de confianza del 99.7% y una seguridad de $\pm 5\%$. Para el análisis de los resultados se calcularon las proporciones, el error de muestreo, el intervalo de confianza y la desviación estándar. Para establecer diferencias entre proporciones se utilizó la prueba de Z. La frecuencia de úlcera gástrica fue del 34.88% (314/900) y la pars oesophagea fue la región gástrica más afectada. Las frecuencias de otras lesiones fueron: hiperqueratosis 74.77% (673/900), erosión epitelial 46.50% (419/900), congestión 8.44% (76/900) y hemorragia no ulcerativa 4.22% (38/900). La región geográfica de procedencia de los cerdos con mayor presentación de casos de UGP fue el oriente Antioqueño. Este artículo discute la epidemiología y los factores asociados a la génesis de la úlcera gástrica en los porcinos.

Palabras clave: estómagos porcinos, planta de beneficio, úlcera gástrica porcina

Summary

In this study the macroscopic inspection of 900 stomachs from pigs slaughtered in an abattoir at Medellin (Colombia) were performed, with the aim to determine the frequency of gastric injuries. Sample size calculation was made on the basis of an infinite population with a 99.7% confidence interval and a 5% alpha error. The results were analyzed by descriptive statistic and differences between proportions were established by a Z test. The prevalence of gastric ulcer was 34.88% (314/900), the pars oesophagea

[¶] Para citar este artículo: Rodríguez BdeJ, Aranzazu D, Valencia F; Franco OI, Ortiz LC. Frecuencia de lesiones gástricas halladas post mortem en cerdos en la ciudad de Medellín (Colombia). Rev Colomb Cienc Pecu 2008; 21:219-227.

* Autor para el envío de correspondencia y la solicitud de separatas: Grupo de Investigación Centauro, Facultad de Ciencias Agrarias; Universidad de Antioquia. AA 1226, Medellín, Colombia. E-mail: birdo@agronica.udea.edu.co. Tel: (+574) 219 91 24. Fax: (+574) 2199111

being the more affected region. Other highly frequent injuries included: hyperkeratosis 74.77% (673/900), epithelial erosion 46.50% (419/900), congestion 8.44% (76/900) and non ulcerative hemorrhage 4.22% (38/900). The geographic region precedence of the pigs with the greater presentation of ulcer was the eastern Antioquia State region. This article discusses the epidemiology and factors associated to genesis of gastric ulcer in pigs.

Key words: pig stomach, swine gastric ulcer, swine slaughterhouse

Resumo

Este estudo foi realizado por inspeções macroscópicas de 900 estômagos de suínos abatidos na Central de Gado Medellín (Colômbia), por um período de quatro meses, para determinar a frequência das lesões gástricas. O cálculo da amostra foi considerar uma população infinita com um limite de 99.7% de confiança e de segurança de $\pm 5\%$. Para a análise dos resultados foram calculadas proporções, o erro de amostragem, o intervalo de confiança e desvio-padrão. Para estabelecer as diferenças entre as proporções foi utilizado teste Z. A frequência de úlcera gástrica foi 34.88% (314/900) e pars oesophagea foi a região mais afectada do estômago. As frequências das outras lesões foram: hiperqueratose 74.77% (673/900), erosão epitelial 46.50% (419/900), o congestionamento 8.44% (76/900) e hemorragia não ulcerativa 4.22% (38/900). A região geográfica de de origem dos porcos com a mais alta apresentação de casos de PMU foi o leste Antioquia. Este artigo discute a epidemiologia e os fatores associados com a gênese da úlcera gástrica em suínos.

Palavras chave: estômagos suínos, planta benéfico, úlcera gástrica suína

Introducción

La úlcera gástrica porcina (UGP) es una lesión caracterizada por un área de digestión ácido péptica, causante de signos clínicos y muerte repentina, reconocida frecuentemente como un problema en producciones intensivas de cerdos. En algunas ocasiones esta lesión. Sólo se evidencia durante la inspección en la planta de faenado o como hallazgo incidental en las necropsias de animales muertos por otras causas (37). La UGP se localiza con mayor frecuencia en la porción aglandular del estómago (*pars oesophagea*) y se puede encontrar ocasionalmente en las regiones glandulares, pilórica y cardial (3, 30, 37). La prevalencia de UGP en diferentes países varía entre 5 y 100% y produce grandes pérdidas económicas a la industria porcina, representadas principalmente en disminución de la tasa de crecimiento, baja conversión alimenticia y muerte de animales, en ocasiones, al alcanzar su máximo crecimiento (20, 23, 30).

La etiopatogénesis de la UGP no es clara y se considera que su origen puede ser multifactorial (8). Diferentes estudios experimentales y de campo han propuesto varios factores como causas posibles para el desarrollo de la UGP (30); estos se han clasificado en tres grupos así: factores alimenticios, factores de manejo, y otros factores (6).

Entre los factores alimenticios, el molido fino del grano, aunque mejora la eficiencia alimenticia, se considera un factor de alto riesgo para el desarrollo de la UGP (27). De manera experimental se han logrado reproducir lesiones pre-ulcerosas y ulcerosas en la *pars esophagea*, utilizando dietas con base en carbohidratos altamente fermentables como el maíz y la cebada (18, 22, 31); sin embargo, algunos autores han propuesto como hipótesis que éste no es el único factor involucrado en el proceso de ulceración, ya que no lograron prevenir el desarrollo de las lesiones cuando se adicionó un 10% de cubos de polietileno a una dieta de maíz finamente molida (25). El tipo de cereal presente en la ración influye en la prevalencia de UGP, lo que se demostró al suministrar diferentes dietas a los cerdos y encontrar que la prevalencia de lesiones en la *pars esophagea* fue menor en cerdos alimentados con avena que en aquellos a los que se les suministró trigo o maíz (36).

Algunos autores han considerado que la fibra posee un efecto protector para la presentación de UGP (32), lo que se ha inferido al observar que cerdos que fueron alimentados con dietas ricas en avena o con alimento peleteado, y con libre acceso a pastura, tuvieron una frecuencia de úlcera menor que los animales alimentados únicamente

con granos y mantenidos en confinamiento (12). Por otra parte, la deficiencia de vitamina E se ha asociado con la presentación de UGP, mientras que la suplementación de esta vitamina ha reducido la tasa de mortalidad en cerdos alimentados con suero (36). Estudios realizados en Hungría sugieren un efecto protector de la vitamina E contra la UGP (9). La suplementación de las raciones con las vitaminas A, C y con el grupo de las vitaminas B, no demostró disminuir la incidencia de esta enfermedad (12, 32); no obstante, niveles tóxicos de vitamina A y de cobre, se asocian con el proceso de ulceración (4, 8).

Entre los factores de manejo, el estrés psicossomático se ha propuesto como una posible causa de la UGP, de manera análoga a lo que ocurre en el humano (8); sin embargo, los estudios en la especie porcina son escasos, contradictorios y no aclaran el papel de algunos factores generadores de estrés, como la restricción alimenticia y las densidades altas de alojamiento, sobre la patogenicidad de la úlcera (9, 16, 24). Otros estudios fracasaron en el intento por desarrollar la UGP mediante la generación de niveles altos de corticoides, a través de su administración parenteral o provocando estímulos no placenteros a los suinos (9, 19).

Entre otros factores propuestos como predisponentes para la UGP, se incluye la producción excesiva de ácido, los cambios en la composición del moco y la depleción del sistema de tampón gástrico (2, 5, 30). Al parecer, hay una predisposición genética y por sexo para la presentación de la UGP, ya que cerdos seleccionados para el desarrollo de poca grasa dorsal y ganancia rápida de peso fueron más susceptibles a desarrollarla; también se ha informado una incidencia mayor de esta condición en los machos castrados que en las hembras (6). En un estudio realizado en cerdos libres de patógenos específicos se reprodujeron de manera experimental las lesiones típicas de la UGP, infectándolos en forma secuencial con huevos de *Ascaris suum* (15, 35); por esta razón, se propone a este parásito como un factor importante para el desarrollo de la UGP en aquellas granjas donde este es aún altamente prevalente (6).

En el humano se ha considerado al microorganismo *Helicobacter pylori* como la causa principal de gastritis crónica, úlcera gástrica y gastritis atrófica (13, 14);

además, como un factor de riesgo importante para el desarrollo de carcinoma gástrico y de linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica (23, 29, 40). En este mismo sentido, al inocular la bacteria en cerdos gnotobióticos en estudios experimentales se reproduce la úlcera gástrica (1, 10, 21). De ahí que, una nueva bacteria espiralada, ureasa positiva, que se describió en cerdos en planta de faenado y se encontró fuertemente asociada a la presentación de úlcera gástrica en esta especie (3, 34), se propuso como un factor posiblemente relacionado con la etiopatogénesis de la UGP; sin embargo, en un estudio experimental esta bacteria falló en reproducir las lesiones en cerdos gnotobióticos (22). Inicialmente denominado como *Gastrospirillum suis* por su morfología característica en espiral (3, 28, 33), después se nombró como *Helicobacter heilmannii* y más recientemente se propuso como *Helicobacter suis* luego de realizar su caracterización mediante técnicas de biología molecular (7).

Debido a la ausencia de información epidemiológica sobre esta enfermedad en las empresas porcinas colombianas, se realizó este estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de la UGP y de otras lesiones gástricas en cerdos en planta de faenado en el Departamento de Antioquia (Colombia).

Materiales y métodos

Aval de Comité de ética

Este estudio estuvo enmarcado en procedimientos rutinarios de inspección veterinaria *post mortem*, no se realizó ninguna intervención experimental sobre los animales, y se evaluaron exclusivamente piezas anatómicas obtenidas posteriormente al faenado, razón por la cual no se solicitó aval del Comité de ética.

Población estudiada

La toma de las muestras se efectuó en la planta de faenado de la empresa Central Ganadera de Medellín. El desarrollo del trabajo consistió en un estudio descriptivo de corte transversal durante un periodo de cuatro meses, en el cual se analizaron 900 estómagos, tomados de cerdos machos castrados y de hembras no castradas procedentes de 70 granjas de

17 municipios pertenecientes a las cuatro regiones con mayor producción porcina de Antioquia. El cálculo del tamaño de la muestra se efectuó utilizando una población infinita con un límite de confianza del 99.7% y una seguridad de $\pm 5\%$. Lo anterior considerando que el volumen de sacrificio durante cuatro meses fue de 100.000 cerdos.

Examen postmortem

Los estómagos se abrieron longitudinalmente por la curvatura mayor y se lavaron con agua de grifo, luego se efectuó su inspección macroscópica con el fin de determinar las lesiones más frecuentes.

Análisis estadístico

Los resultados se evaluaron mediante estadística descriptiva, se calcularon las proporciones, el error de muestreo, el intervalo de confianza y la desviación

estándar. La prueba de Z se utilizó para establecer la diferencia entre las proporciones.

Resultados

Hallazgos epidemiológicos

En este estudio se determinó una frecuencia de úlcera gástrica porcina al momento del sacrificio del 34.88% (314/900) (véase Figura 1), con un error de muestreo del 1.6% y un intervalo de confianza para el 99.70% que fluctuó entre el 30 y el 39.50% ($30\% < p < 39.5\%$); se calculó una desviación estándar del 14.28% y para la misma confiabilidad la frecuencia se distribuyó entre promedio ± 3 DS ($34.77\% \pm 3 \times 14.28$). Por su parte, la región del departamento de Antioquia que tuvo una mayor frecuencia de presentación de úlcera gástrica en este estudio fue el "Oriente antioqueño" (43.19%), seguida del Valle de Aburrá (35.89%), la zona "Norte antioqueño" (33.57%) y el "Suroeste" 23.52 % (véase Tabla 1).

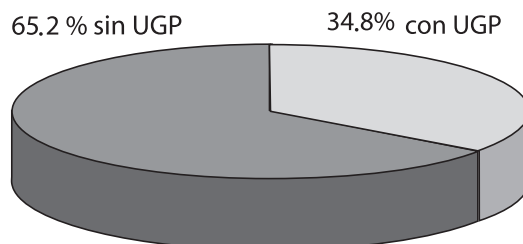


Figura 1. Frecuencia de UGP en cerdos en planta de faenado en el Departamento de Antioquia.

Tabla 1. Frecuencia de úlcera gástrica porcina en cuatro regiones geográficas del Departamento de Antioquia.

Hallazgos post mortem	Regiones del departamento de Antioquia									
	Oriente		Valle de Aburrá		Norte		Suroeste		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Con úlcera	60	43.16	14	35.89	232	33.72	8	23.52	314	34.88
Sin úlcera	79	56.84	25	64.11	456	66.28	26	76.48	586	65.12
Total	139	100	39	100	688	100	34	100	900	100

n: número de muestras

Los estómagos examinados provenían de 17 municipios, de los cuales los municipios de La Ceja y Rionegro, en el Oriente Antioqueño, Envigado, en el Valle de Aburrá, Santa Rosa de Osos y Yarumal, en el Norte antioqueño, y Valparaíso y Santa Bárbara, en el Suroeste de

Antioquia, fueron los más afectados de cada región (véanse Tablas 2-5). El sexo tuvo un efecto estadísticamente significativo sobre la presentación de úlcera ($p < 0.05$) lo que se halló con mayor frecuencia en los machos castrados que en las hembras (véase Tabla 6).

Tabla 2. Frecuencia de úlcera gástrica en cinco municipios del Oriente antioqueño.

Hallazgos post mortem	Municipio											
	La Ceja		Rionegro		El Retiro		El Carmen		Guarne		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Con úlcera	27	46.55	19	46.34	4	44.44	9	40.90	1	11.11	53	38.12
Sin úlcera	31	53.45	22	53.66	5	55.56	13	59.10	8	88.89	86	61.88
Total	58	100	41	100	9	100	22	100	9	100	139	100

n: número de muestras

Tabla 3. Frecuencia de la úlcera gástrica porcina en tres municipios del Valle de Aburrá.

Hallazgos post mortem	Municipio							
	Envigado		Caldas		Barbosa		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Con úlcera	9	37.50	1	33.33	4	33.33	14	35.89
Sin úlcera	15	62.50	2	66.67	8	66.67	25	64.11
Total	14	100	3	100	12	100	39	100

n: número de muestras

Evaluación macroscópica

De los 900 estómagos evaluados, el 31.33% presentó lesiones ulcerativas localizadas en la *pars oesophagea* (véase Figura 2); y el 4.55% las presentó en la región fúndica; y el 0.88% en la región pilórica; no se encontraron úlceras en la región cardial. Lo anterior reveló una diferencia estadísticamente significativa entre la presentación

de úlcera en la *pars oesophagea* con respecto a las demás regiones gástricas ($p < 0.05$). Las otras lesiones macroscópicas que se encontraron con mayor frecuencia fueron hiperqueratosis, erosión epitelial, gastritis, congestión y hemorragia no ulcerativa; además, se encontraron con regularidad cuerpos extraños en el lumen gástrico (véase Tabla 7).

Tabla 4. Frecuencia de la úlcera gástrica porcina en cuatro municipios del Norte antioqueño.

Hallazgos post mortem	Santa Rosa		Don Matías		Belmira		Yarumal		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	Con úlcera	56	41.79	96	31.68	11	23.91	41	36.60	204
Sin úlcera	78	58.21	207	68.32	35	76.09	71	63.40	391	65.72
Total	134	100	303	100	46	100	112	100	595	100

n: número de muestras

Tabla 5. Frecuencia de la úlcera gástrica porcina en cuatro municipios del Suroeste antioqueño.

Hallazgos post mortem	Valparaíso		Santa Bárbara		Fredonia		Amagá		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	Con úlcera	6	54.54	1	15.50	1	7.69	0	0	8
Sin úlcera	5	45.46	7	87.50	12	92.31	2	100	26	76.48
Total	11	100	8	100	13	100	2	100	34	100

n: número de muestras

Tabla 6. Frecuencia de úlcera gástrica porcina de acuerdo con el sexo.

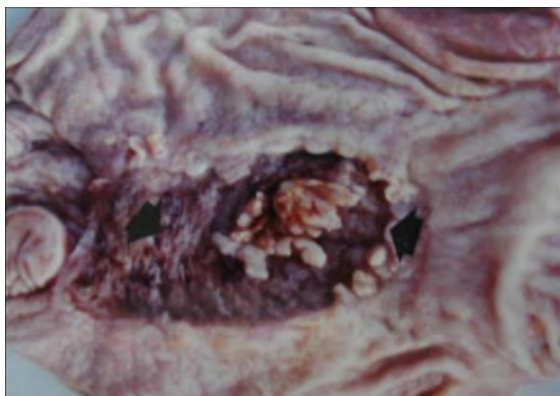
Hallazgos <i>post mortem</i>	Machos ^a		Hembras ^b		Total	
	n	%	n	%	n	%
Con úlcera	190	40	124	29.17	314	34.88
Sin úlcera	285	60	301	70.83	586	65.12
Total	475	100	425	100	900	100

n: número de muestras

a, b: superíndices implica diferencia significativa ($p < 0.05$)**Tabla 7.** Frecuencia de lesiones macroscópicas en la cuatro regiones gástricas en los cerdos sacrificados en la planta de faenado de Medellín.

Hallazgos <i>post mortem</i>	<i>Pars oesophagea</i>		Cardial		Fúndica		Pilórica		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Con hiperqueratosis	673	74.77	0	0	0	0	0	0	673	74.77
Sin Hiperqueratosis	227	25.23	0	0	0	0	0	0	227	25.23
Con erosión	419	46.55	0	0	5	0.55	2	0.22	426	47.33
Sin erosión	481	53.45	0	0	895	99.45	898	99.78	474	52.67
Con úlcera	282 ^a	31.33	0 ^b	0	41 ^c	4.55	8 ^d	0.88	331	36.77
Sin úlcera	618	68.67	0	0	859	95.45	892	99.12	569	63.23
Con inflamación	1	0.11	2	0.22	70	7.77	3	0.33	76	8.44
Sin inflamación	899	99.89	89	99.78	830	92.23	897	99.67	824	91.56
Con hemorragia	1	0.11	1	0.11	33	3.66	3	0.33	38	4.22
Sin hemorragia	899	99.89	899	99.89	867	96.34	897	99.67	862	95.78
Con cuerpos extraños	0	0	0	0	111	12.33	0	0	111	12.33
Sin cuerpos extraños	0	0	0	0	789	87.67	0	0	789	87.67
Total	1376	83.14	3	0.18	260	15.70	16	0.96	1655	100

n: número de muestras

a, b, c, d: superíndices indican diferencia estadística significativa. ($p < 0.05$)**Figura 2.** Estómago de cerdo. Úlcera gástrica crónica que presenta erosión epitelial (flechas grandes) y áreas de hiperqueratosis (flechas pequeñas).

Al evaluar las 282 úlceras gastroesofágicas encontradas, se constató una diferencia estadística significativa ($p < 0.05$) entre su localización en el lado craneal del cuadrado que forma la región esofágica (área limítrofe con el divertículo que se eleva del

fondo gástrico) y el lado caudal, la que fué más frecuente en el lado craneal (véanse Tabla 8 y Figura 2). De un total de 331 úlceras, teniendo en cuenta que algunas se localizaron en dos regiones gástricas simultáneamente, se evidenció una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre los tamaños de las mismas, donde aquellas menores de 3 cm fueron más frecuentes con respecto a las ubicadas en el rango entre 3 a 6 cm y a las mayores de 6 cm (véase Tabla 9).

Tabla 8. Frecuencia de presentación de úlcera en la *pars oesophagea* del cerdo según su localización.

Localización	Úlcera gastroesofágica	
	n	%
Craneal	123 ^a	43.61
Caudal	24 ^b	8.51
Craneal y caudal	135 ^c	47.88
Total	282	100

n: número de muestras

a, b, c: superíndices indican diferencia estadística significativa ($p < 0.05$)

Tabla 9. Relación entre la frecuencia de presentación de úlcera gástrica y su tamaño.

Tamaño	Úlcera gástrica	
	n	%
< 3 cm	178 a	53.78
3 – 6 cm	99 b	29.91
> 6 cm	54 b	16.31
Total	331	100

n: número de muestras

a, b: superíndices indican diferencia estadística significativa ($p < 0.05$)

Discusión

El presente estudio reveló una frecuencia alta de úlcera gástrica en cerdos de planta de faenado en el Departamento de Antioquia (34.88%) que coincide con lo reportado por otros investigadores en otras latitudes del planeta, donde se han comunicado valores de prevalencia que fluctúan entre el 5 y el 100% (26, 30). Lo anterior es importante para este sector de la producción en Antioquia, ya que la prevalencia podría ser mayor si se considera que este estudio sólo incluyó animales en planta de faenado y no consideró la frecuencia de aquellos que probablemente mueren como consecuencia de esta condición nosológica en sus diferentes fases de crecimiento en las granjas, como si lo han reportado anteriormente otros investigadores (37).

La distribución geográfica de este problema en los cerdos, sugiere que el “Oriente antioqueño” es la región más afectada en el Departamento de Antioquia. Esta información se debe analizar con mesura ya que en el estudio hubo poca homogeneidad en el número de muestras procedentes de cada región, lo que impide realizar una evaluación estadística rigurosa de esta variable; aún así, estos resultados coinciden con la distribución geográfica de lesiones gástricas en humanos, que señalan al “Oriente antioqueño” como una región de alta frecuencia de presentación de alteraciones gástricas en Colombia (39). Por lo tanto, es conveniente establecer si existen factores comunes de riesgo para la presentación de este problema en humanos y en porcinos.

En este estudio se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre machos castrados y las hembras enteras ($p < 0.05$) producto de cruce

comercial, con una edad similar (promedio seis meses), de una muestra ampliamente distribuida para la presentación de úlcera. Este resultado concuerda con lo expresado por Davies (6), quien sugiere que los machos castrados son más susceptibles a esta lesión, posiblemente como consecuencia de las modificaciones endocrinas producidas por esta práctica de manejo.

La alta frecuencia de lesiones encontradas en la *pars oesophagea* reveló una mayor susceptibilidad a la ocurrencia de procesos patológicos en esta región gástrica, hallazgo similar a lo descrito por otros autores (3, 5, 34). El tipo de lesiones encontradas, tanto en los cerdos preulcerados, es decir aquellos que presentaron hiperqueratosis y erosión epitelial (véase Tabla 7), como en los ulcerados, indican la existencia de un proceso de patogenia común con diferentes etapas, que inicia con hiperqueratosis, pasa a erosión y, por último, se transforma en ulceración. En el estudio se encontró una diferencia estadística significativa entre el tamaño de las úlceras y su localización en diferentes áreas de la *pars oesophagea*, la que fue significativamente mayor en el área craneal, con respecto al área caudal y a su presentación simultánea en ambas áreas ($p < 0.05$). Estos hallazgos sustentan la hipótesis anterior, lo que sugiere que existe un proceso ulcerativo evolutivo respecto del desarrollo de las lesiones y el tamaño de las mismas, de tal manera que al aumentar la acidez del contenido gástrico, el reflujo del mismo hacia las áreas craneales y los procesos fermentativos en el divertículo del fondo gástrico, desencadenarían el proceso de ulceración haciendo que las alteraciones comiencen en el área craneal de la *pars oesophagea* y que luego comprometan los sitios adyacentes; también, es importante resaltar que otros investigadores han comunicado la existencia de una supresión del gradiente de pH gástrico en cerdos alimentados con dietas finamente molidas ricas en carbohidratos altamente fermentables, lo que hace que el pH del contenido estomacal sea más bajo en la *pars esophagea* que en la región pilórica y que en consecuencia esta primera región esté sometida a un mayor estrés químico, por carecer de los mecanismos tampón protectores que poseen las otras regiones (22, 27).

La gastritis antral y pilórica evidenciada en algunos animales en esta investigación (véase Tabla 7), se encontró relacionada con la presencia de cuerpos extraños, lo que sugiere que algunos de esos animales fueron probablemente afectados por el ayuno previo al sacrificio; no obstante, es importante señalar que otros autores han encontrado una asociación entre la presencia de gastritis en varias especies animales, incluyendo al cerdo, y la presencia de bacterias del género *Helicobacter* (3, 11, 17), lo que no puede ser descartado en los porcinos de este estudio, como tampoco puede descartarse como causa el uso reciente de antiinflamatorios como se ha propuesto con anterioridad (6, 14, 41).

La hemorragia no ulcerativa se observó de manera concomitante en algunos cerdos con úlcera, lo que justifica su hallazgo; sin embargo, en otros animales no se encontró relación entre inflamación y la presencia de sangre en la mucosa gástrica; esto tal vez, como consecuencia de hemorragia nasofaríngea, esofágica o del árbol bronquial, causada durante el proceso del sacrificio.

De este estudio se concluye la existencia de una frecuencia alta de úlcera gastroesofágica y de lesiones preulcerosas en cerdos en planta de faenado en el Departamento de Antioquia, hallazgo que justifica realizar estudios posteriores con los siguientes propósitos: 1) determinar si existe una diferencia estadística real entre la distribución de la úlcera en las regiones productoras de cerdos en el Departamento de Antioquia y asimismo establecer si las granjas antioqueñas poseen condiciones autóctonas de manejo y alimentación que incidan en la ocurrencia de la úlcera gastroesofágica; 2) dilucidar si hay asociación entre la presentación de UGP y la presencia de agentes infecciosos del género *Helicobacter* en nuestro medio; y 3) establecer si los machos castrados presentan condiciones propias inherentes a la fisiología y al sistema inmunitario, que les proporcionen un margen relativo mayor de riesgo para desarrollar la enfermedad.

Agradecimientos

Los autores expresan sus agradecimientos a la estampilla pro desarrollo Universidad de

Antioquia, por la financiación de esta investigación y al personal de la planta de faenado de la Central Ganadera de Medellín por su colaboración en la toma de las muestras.

Referencias

1. Akopyants NS, Eaton KA, Berg DE. Adaptive mutation and colonization during *Helicobacter pylori* infection of gnotobiotic piglets. *Infect Immun* 1995; 63:116-121. [Abstract] [HTML] [Pdf]
2. Argenzio RA, Southworth M. Sites of organic acid production and absorption in the gastrointestinal tract of the pig. *Am J Physiol* 1975; 228:454-460. [Abstract]
3. Barbosa AJ, Silva JC, Nogueira AM, Paulino E, Miranda CR. Higher incidence of *gastrospirillum sp.* in swine with gastric ulcer of the *pars oesophagea*. *Vet Pathol* 1995; 32:134-139. [Abstract]
4. Buntain D. Deaths in pigs on a high copper diet. *Vet Rec* 1961; 63:707-713.
5. Curtin T, Goetsch GD, Hollandbeek R. Clinical and pathological characterization of oesophagogastric ulcer in swine. *J Am Vet Med Assoc* 1963; 143:854-860.
6. Davies PR. Gastric ulcer in pigs and humans: comparative aspects of etiology and risk factor. In: Proc AD Leman Swine Conference. Minnesota University 1995; 129-138.
7. De-Grote D, Van-dorn LJ, Ducatelle R, Verschuuren A, Haesebrouck F. "Candidatus *Helicobacter suis*", a gastric from pigs, and its phylogenetic relatedness to other gastrospirilla. *Int J Bacteriol* 1999; 4:1769-1777. [Abstract]
8. Doster RA. Porcine gastric ulcer. *Vet Clin Am* 2000; 16:163-174. [Abstract]
9. Driesen SR, Fahy VA, Spicer EM. Oesophagogastric Ulcers. Post-grad Found Vet Sci, University of Sidney 1987; 95:1007-1017.
10. Eaton KA, Morgan DR, Krakowka S. Motility as factor in the colonization of gnotobiotic piglets by *Helicobacter pylori*. *J Med Microbiol* 1992; 37:123-127. [Abstract]
11. Eaton KA, Radin MJ, Krakowka S. An animal model of gastric ulcer due to bacterial gastric in mice. *Vet Pathol* 1995; 32:489-497. [Abstract]
12. Gamble TC, Chamberlain CC, Merriman GM, Lidvall ER. Effects of pelleting, pasture and selected diet ingredients on the incidence of esophagogastric ulcers in Swine. *J Anim Sci* 1967; 26:1054-1058. [Abstract] [Htm] [Pdf]
13. Genta RM, Güreş IE, Graham DY, Krishnan B, Segura AM, et al. Adherence of *Helicobacter pylori* to areas of incomplete intestinal metaplasia in the gastric mucosa. *Gastroenterol* 1996; 111:1206-1211. [Abstract]
14. Graham DY, Go MF. *Helicobacter pylori*: estado actual. *Infectología* 1994; 14:65-69.

15. Hani H, Indermuhle NA. Esophagogastric ulcer in swine infected with *Ascaris suum*. *Vet Pathol* 1974; 16:617-618. [Abstract]
16. Hessing MJ. Mucosal lesions in the *pars oesophagea* in pigs: prevalence and relationship to stress. *Tidjschr Diergeneeskd* 1992; 117:445-450. [Abstract]
17. Hill JE, Khanolkar SS, Stadtländer CTKH. Gastric ulcer associated with a *Helicobacter-like* organism in a Jaguar (*Felis concolor*). *Vet Pathol* 1997; 34:50-51. [Abstract] [Html][Pdf]
18. Huber WG, Wallin RF. Pathogenesis of porcine gastric ulcers. *Am J Vet Res* 1967; 28:1455-1459. [Abstract]
19. Jensen KH, Pedersen LJ, Nielsen EK. Intermittent stress in pigs. Effects on behavior, pituitary-adrenocortical axis, growth and gastric ulceration. *Physiol Behav* 1996; 59:741-748. [Abstract] [Html][Pdf]
20. King AK. Deaths in pigs due to gastric ulceration. *Aust Adv Vet Sci* 1990; 2:159-161.
21. Krakowka S, Eaton KA, Rings DM. Occurrence of gastric ulcer in gnotobiotic piglets colonized by *helicobacter pylori*. *Infec Immun* 1995; 63:2352-2355. [Abstract] [HTML] [Pdf]
22. Krakowka S, Eaton KA, Rings DM, Argenzio RA. Production of gastroesophageal erosions and ulcer (GEU) in gnotobiotic swine monoinfected with fermentative commensal bacteria and fed high-carbohydrate diet. *Vet Pathol* 1998; 35:274-282. [Abstract] [HTML] [Pdf]
23. Krakowka S, Morgan DR, Kraft WG, Leunk RD. Establishment of gastric *Campylobacter pylori* infection in the neonatal gnotobiotic piglet. *Infect Immun* 1987; 55:2789-2796. [Abstract] [HTML] [Pdf]
24. McGlone JJ, Keith W, Kelley, Cesario S. Effects of reduced space allowance and feeder space on swine performance and incidence of gastric ulcer. *J Anim Sci* 1979; 49: suppl 1, 195.
25. Mahan DC, Pickett RA, Perry TW, Curtis TM, Featherston WR, et al. Influence of various nutritional factors and physical form of feed on esophagogastric ulcers in swine. *J Anim Sci* 1996; 25:1019-1023. [Abstract] [Html][Pdf]
26. Makinde MO, Obwolo MJ. Abattoir survey of gastric ulcer in pigs in Zimbabwe. *Zimb Vet* 1990; 21:116-123.
27. Maxwell CV, Reimann EM, Hoekstra WG, Kowalczyk T, Benevenga NJ, et al. Effect of dietary particle size on lesion development and the contents of various regions of the swine stomach. *J Anim Sci* 1970; 30:911-922. [Abstract] [Html][Pdf]
28. Mendes EN, Queiroz DM, Rocha GA, Moura SB, Leite VH, et al. Ultrastructure of a spiral microorganism from pig gastric mucosa "*Gastrospirillum suis*". *J Med Microbiol* 1990; 33:61-66. [Abstract]
29. Morgner A, Lehn N, Andersen LP, Thiede C, Bennedsen M. *Helicobacter heilmannii*-Associated primary gastric low-grade MALT lymphoma: complete remission after curing the infection. *Gastroenterol* 2000; 118:821-828. [Abstract]
30. O'Brien JJ. Gastric ulcer. In: Leman AD. *Disease of Swine*. 6th ed. Ames: Iowa state University Press; 1986. p.725-736.
31. Potkins ZV. Rate of development of esophagogastric parakeratosis in the growing pig: some effects of finely ground diets, genotype and previous husbandry. *Res Vet Sci* 1989; 47:68-74. [Abstract]
32. Potkins ZV. Oesophagogastric parakeratosis in the growing pig: effects of the physical form of barley-based diets and added fibre. *Res Vet Sci* 1989; 47:60-67. [Abstract]
33. Queiroz DM, Rocha GA, Mendes EN, Lage AP, Carvalho AC, et al. An spiral microorganism in the stomach of pig. *Vet Microbiol* 1990; 24:199-204. [Abstract] [Html][Pdf]
34. Queiroz DM, Rocha GA, Mendes EN, De Moura SB, Rocha AM, et al. Association between *Helicobacter* and gastric ulcer disease of the *pars esophagea* in swine. *Gastroenterol* 1996; 111:19-27. [Abstract]
35. Qureshi SR, Olander HJ, Gaafar SM. Esophagogastric ulcer associated with *Ascaris suum* infection in swine. *Vet Pathol* 1987; 15:353-357. [Abstract]
36. Reese NA, Maxwell CV, Grummer RH, Kowalczyk T, Benevenga NJ, et al. Nutritional and environmental factors influencing gastric ulcers in swine. *J Anim Sci* 1966; 25:14-20. [Abstract] [Html][Pdf]
37. Reis JC, Sobestiansky J, Mores N, Emilz M. Úlceras gástricas como causa de morte e como achado de necropsia em três rebanhos suínos. *Arq Bras Med Vet Zoot* 1991; 43:525-533. [Abstract]
38. Rivera MA, Gafaar SM. Sequential development of esophagogastric ulcers induced in swine by infections with *Ascaris suum*. *Vet Parasitol* 1976; 2:341-353.
39. Sierra F, Pabon D. *Helicobacter pylori*: un dogma que nace. *Med Lab* 1997; 7:425-439. [Abstract].
40. Yeomans ND, Kolt SD. *Helicobacter heilmannii* (formerly *Gastrospirillum*): association with pig and human pathology. *Gastroenterol* 1996; 111:244-247. [Abstract] [Html][Pdf]
41. Zamora CS. Effects of prednisone on gastric secretion and development of stomach lesions in pigs. *Am J Vet Res* 1975; 36:33-39. [Abstract]