

Úlceras Gástricas em Suínos

André Mendes Ribeiro Corrêa, MV, MSc Dr.

As ulcerações gástricas sempre ocorreram em suínos e seus primeiros relatos científicos datam do final da década de 50 e início da década de 60 do século passado (O'Brien, 1986). A ulceração do quadrilátero esofágico (pars oesophagea), ou ulceração gástrica, é sem dúvida a mais comum e importante patologia observada nos estômagos suínos (Embaye et al., 1990; Friendship, 1999).

Essa região do estômago suíno, revestida por um epitélio escamoso estratificado, é desprovida de células secretoras de muco e tampouco apresenta uma camada extracelular de muco, nem um mecanismo local produtor de bicarbonato necessário para neutralizar a acidez gástrica (Friendship, 1999). A incidência de casos de úlceras gástricas aumentou significativamente nos últimos anos devido à intensificação do sistema de produção, mudanças na dieta e condições de confinamento (Kowalczyk, 1969).

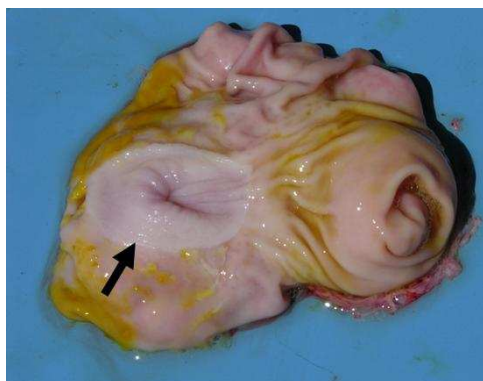


Figura 1 - Quadrilátero esofágico normal

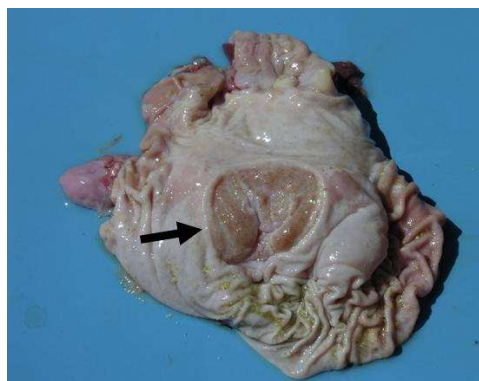


Figura 2 - Quadrilátero esofágico ulcerado

A etiologia das úlceras gástricas em suínos é considerada multifatorial (Tab. 1) e tem como principais responsáveis aspectos fisiológicos da espécie, componentes nutricionais e estruturais da dieta, microbiota residente e inúmeros fatores de manejo que contribuem de alguma forma para uma condição de estresse social aos animais, tais como o tipo e a frequência do arraçamento, superlotação, enfermidades, contaminação ambiental com poeira ou amônia, entre outros (Embaye et al., 1990; Friendship, 1999; Amory et al., 2006).

Tabela 1 - Fatores de risco relacionados com o desenvolvimento de ulcerações gástricas em suínos.

Nutrição	Manejo/instalações	Outros
Tamanho de partícula	Tipo de confinamento	Estação do ano
Tipo de grão	Tamanho do rebanho	Doenças intercorrentes
Moagem	Mistura de animais	Parição
• Peletizada	Superpopulação	Hereditariedade
• Martelo	Manejo e transporte	Somatotropina - exógena
• Rolagem	Nutrição	Histamina
Aquecimento	Tipo de piso	Infecção por ascarídeos
Ausência de fibra na dieta		Infecção por <i>Helicobacter</i> sp.
Deficiência de Vitamina E/Se		Infecção por PCV2
Rancificação da gordura		
Retirada da alimentação		Fonte: Friendship, 1999

Em um recente trabalho, Krakowka et al. (2005), reproduziram ulcerações gástricas em suínos com a inoculação de *Helicobacter pylori* isoladas previamente de animais com casos clínicos de ulceração. Nos últimos anos, com o surgimento da infecção pelo circovírus suíno 2, com as diversas síndromes e doenças associadas, a constatação clínica do aumento do número de ulcerações gástricas foi levantada (Segalés, 2002; Barcellos & Driemeier - comunicação pessoal).

Animais de recria-terminação com idade entre três e seis meses são mais comumente afetados pelas ulcerações gástricas, porém suínos adultos também podem ser acometidos (Friendship, 1999). Em fêmeas de descarte foram encontradas prevalências entre 32 a 65% (Ayles et al., 1996). Em suínos de abate as lesões gástricas podem ser verificadas em até 65% dos animais (Friendship, 1999).

O primeiro passo para um bom monitoramento é reconhecer os sinais clínicos das ulcerações gástricas. A perda de sangue para o trato gastrintestinal é o principal sinal clínico e normalmente cursa com anemia e melena. A anemia severa resulta na palidez, fraqueza e respiração acelerada. Há diminuição de volume fecal e as fezes são escuras, com consistência até levemente pastosa, fato esse que difere do quadro de hemorragias entéricas causadas por agentes infecciosos como *Lawsonia intracellularis* e *Brachyspira hyodysenteriae*, que sempre cursam com diarreia (Friendship, 2004). Suínos com ulcerações extensas e profundas podem parecer sadios se a hemorragia gástrica for mínima.

Em lesões crônicas, quando a abertura do esôfago no estômago é parcialmente obstruída por tecido cicatricial, também chamada de estenose do cárdia, os animais podem se alimentar e regurgitar logo em seguida. Esse processo costuma se repetir algumas vezes e estes animais normalmente tem um desenvolvimento retardado em comparação aos companheiros de baia (Friendship, 2004).

Freqüentemente, a perda de sangue é tão acentuada e aguda que os animais são encontrados mortos sem prévia visualização de sinais clínicos (Friendship, 2004). A patogenia das ulcerações gástricas ainda não é totalmente conhecida. Elas ocorrem principalmente na região do quadrilátero esofágico, enquanto que as ulcerações da região fúndica e pilórica são raras e normalmente associadas com infecções sistêmicas (Dufresne, 1998).

O quadrilátero esofágico é exposto a uma nova ingesta com pH aproximado de 5.0. Diferentemente do resto do estômago, esta porção não é protegida por uma camada fina de muco e bicarbonato. Enquanto a diferença de pH é mantida entre as regiões

esofágica e pilórica o estômago é desprovido de lesões. No entanto, quando ocorre a mistura do conteúdo estomacal e o gradiente (ou diferença) do pH não é mantido, existe um aumento da exposição do quadrilátero esofágico ao material ácido, enquanto a região pilórica é exposta a um conteúdo relativamente mais básico. A região pilórica, uma vez exposta a uma ingesta mais alcalina, tentará compensar este desequilíbrio com uma maior produção de ácido. Este mecanismo de compensação expõe o quadrilátero esofágico a um alto nível de acidez, resultando na hiperqueratose e erosão que, subseqüentemente, pode se tornar uma úlcera gástrica extensa. Esta patogenia já fora descrita por diversos autores (O'Brien, 1986; Embaye et al., 1990; Krakowka et al., 1995; Argenzio & Eisemann, 1996).

Todos os fatores que contribuem para uma mistura irregular do conteúdo estomacal e perda do gradiente do pH aumentam o risco do surgimento de ulcerações gástricas (Dufresne, 1999). Qualquer condição que curse com um período relativamente longo de anorexia pode ocasionar mortalidades por hemorragia intragástrica ou aumento da intensidade das ulcerações gástricas situadas no epitélio aglandular (Straw et al., 1992).

O manejo alimentar e a composição da dieta são fatores de risco já bem documentados para o surgimento de ulcerações gástricas. Rações com alta porcentagem de partículas finas (menores que 500µm) promovem homogeneização mais rápida e menor tempo de permanência do bolo alimentar no estômago. Possivelmente o gradiente de pH entre a pars oesophagea e a região pilórica desaparece permitindo assim o contato do ácido e enzimas com o epitélio desprotegido e sensível do quadrilátero esofágico (Maxwell et al., 1970).

A ração peletizada promove lesões ulcerativas mais facilmente que rações fareladas e, em boa parte, isso se deve ao fato de que para formar um pellet de qualidade é necessário que a moagem inicial dos grãos utilizados seja fina (Griffing, 1963; Potkins et al., 1989a). A utilização do calor na fabricação da ração peletizada, atingindo aproximadamente a temperatura de 80°C, provavelmente promove a gelatinização do amido e contribui para a formação de úlceras (Friendship, 1999).

A aveia e a cevada são consideradas menos ulcerogênicas do que o milho e o trigo e isso em parte pode ser explicado pela composição destes cereais (Reese et al., 1966; Smith & Edwards, 1996). A adição de fibra vegetal bruta na dieta de suínos alimentados com ração finamente moída mostrou ser eficaz na diminuição do desenvolvimento de lesões gástricas. A porção fibrosa da dieta serviria como uma barreira física contra a acidez do conteúdo finamente granulado do bolo alimentar, prevenindo a ulceração do quadrilátero esofágico (Potkins et al., 1989b).

A presença ou produção de ácidos graxos de cadeia curta também teria uma contribuição considerável na formação de úlceras gástricas. Interrupções e quebras no manejo alimentar influenciam diretamente o desenvolvimento de úlceras. Problemas com o fluxo de ração no cocho, interrupção no fornecimento de água, competição e hierarquização na hora da alimentação, doenças e calor excessivo associado com um padrão irregular de fornecimento de ração contribuem negativamente para a manutenção da integridade do quadrilátero esofágico (Friendship 1999). Segundo o resultado estatístico de Amory et al. (2006), a ração peletizada teve uma menor relevância do que o piso ripado no desenvolvimento e predisposição às úlceras gástricas. Foi também descrita a associação de ulcerações com a deficiência de Vitamina E e Selênio e a utilização de gordura rancificada, aumentando tanto a formação de peróxidos como a produção de ácido clorídrico (Van Vleet et al., 1970;

Nafstad et al., 1967). Outro agente infeccioso encontrado em associação com úlceras gástricas foi o circovírus (PCV2), detectado através da técnica de PCR e imunohistoquímica, inclusive dentro de células do interior de glândulas gástricas (Pastor et al., 1998; Pérez-Martín et al., 2007).

Corrêa et al. (2009) associou a presença do PCV2 em lesões ulcerativas com a técnica de imunohistoquímica. Grandes quantidades de antígeno do PCV2 foram observadas no citoplasma, núcleo e restos necróticos de células intralesionais das glândulas gástricas nas regiões do antro e cárdia; entretanto, na região do fundo, a marcação anti-PCV2 foi restrita às células da superfície mucosa e fossetas gástricas. A associação de antígenos PCV2 com células produtoras de muco lesadas na zona glandular gástrica sugere o envolvimento de PCV2 como um fator adicional para o desenvolvimento da úlcera gástrica suína.

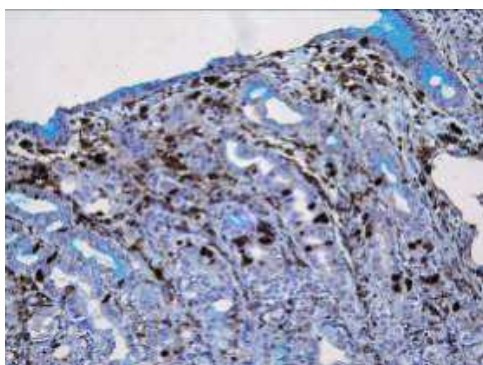


Figura 3 - Marcação imunohistoquímica positiva de PCV2 nas glândulas gástricas.

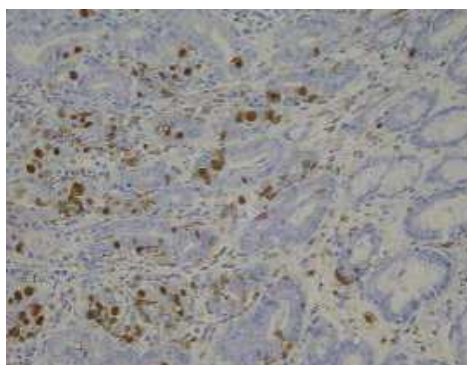


Figura 4 - Marcação positiva de PCV2 em núcleos e citoplasmas de células das glândulas gástricas.

Em um estudo, suínos criados em um ambiente socialmente enriquecido (sem estresse) não apresentaram nenhum caso de ulcerações gástricas. Já o grupo controle, criado em condições padrões de confinamento, com o piso parcialmente ripado, teve uma prevalência de 17.5 % de ulcerações gástricas (Ramis et al., 2005). A utilização de diversas formulações contendo antiácidos tem sido geralmente ineficaz na prevenção do desenvolvimento e na redução de mortes causadas pelas ulcerações gástricas (Friendship & Deen, 1997).

Analisando o aspecto multifatorial do desenvolvimento da ulceração gastresofágica, todas as medidas para reduzir o impacto das variáveis predisponentes já identificadas deveriam ser aplicadas. Essas ações devem ser tomadas em conjunto, e uma monitoria sobre o seu resultado deve ser freqüente e criteriosa.

Algumas mudanças não são economicamente aplicáveis, porém muitas outras são simples como, por exemplo, pequenas adequações de manejo. É importante a correção da granulometria da ração e a diminuição de fatores estressantes durante todo o processo de criação. Mais estudos no campo do enriquecimento sócio-ambiental suíno devem ser feitos buscando técnicas simples e baratas a serem aplicadas nas granjas.

O aprofundamento das pesquisas sobre a participação dos fatores de risco e a busca de novos conhecimentos sobre a etiopatogenia do quadro devem ser intensificadas e contínuas. Além do enorme prejuízo econômico causado pelas ulcerações gástricas, deve-se pensar na questão do bem estar animal e de que maneira queremos que a nossa suinocultura seja rotulada pelo mercado.

- Méd. Veterinário SDI – Programa de Sanidade Suína

Tese de Doutorado do autor:

Detecção do Circovírus suíno Tipo-2 (PCV2) e de *Helicobacter pylori* por imunohistoquímica em úlceras gástricas de suínos.

Favet-UFRGS 2008.

<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/13368/000646191.pdf?sequence=1>

Referências:

AMORY, J.R., MACKENZIE, A.M., PEARCE, G.P. (2006) Factors in the housing environment of finisher pigs associated with the development of gastric ulcers. *Vet. Rec.* 158(8):260-4.

ARGENZIO, R.A., EISEMANN, S. (1996) Mechanisms of acid injury in porcine gastroesophageal mucosa. *Am. J. Vet. Res.* 57(4):564-73.

CORRÊA, A.M.R., ZLOTOWKI, P., BARCELLOS, D.E.S.N., CRUZ, C.E.F., DRIEMEIER, D. (2008) Gastric ulcers in pigs affected with postweaning multisystemic wasting syndrome. *Pesq. Vet. Bras.* 28(12):601-605.

DUFRESNE, L. (1998) Alimentary Disorders of Growing Pigs. *Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress.* pp71-77.

DUFRESNE, L. (1999) Enteric Disease or Production Syndrome of the Growing Pig. *ISU Swine Disease Conference for Swine Practitioners Proceedings.* Nov, pp. 170-180.

EMBAYE, H., THOMLINSON, J.R., LAWRENCE, T.L.J. (1990) Histopathology of oesophagogastric lesions in pigs. *J. Comp. Pathol.* 103(3):253-64.

FRIENDSHIP, R.M. (1999) Gastric Ulcers. In: Straw, B.E., Mengeling, W.L., D'Allaire, S., Taylor, D.J., eds. *Diseases of Swine.* 8th ed. Ames, Iowa State University Press, pp 685-694.

FRIENDSHIP, R.M. (2004) Gastric ulcers in swine. *J Swine Health and Prod.* 12(1):34-35.

FRIENDSHIP, R.M. & DEEN, J. (1997) Treatment and control of gastric ulcers. *Comp. Cont. Educ. Practic. Veterin.* 19 (suppl.9):234-237.

GRIFFING, W.J. (1963) A study of etiology and pathology of gastric ulcers in swine. *Dissertation Abstract* 24:1581-1582.

KOWALCZYK, T. (1969) Etiologic factors of gastric ulcers in swine. *Am. J. Vet. Res.* 30(3):393-400.

KRAKOWKA, S., EATON, K.A., RINGS, D.M. (1995) Occurrence of gastric ulcers in gnotobiotic piglets colonized by *Helicobacter pylori*. *Infect Immun.* 63:2352-2355.

KRAKOWKA, S., RING, D.M., ELLIS, J.A. (2005) Experimental reproduction of bacterial gastritis and gastric ulcer disease with swine-origin gastric *Helicobacter* species. *Am J Vet Res.* 66:945-952.

MAXWELL, C.V., REIMANN, E.M., HOEKSTRA, W.G., KOWAL-CZYK, T., BENEVENGA, N.J., GRUMMER, R.H. (1970). The effect of dietary particle size on lesion development and on the contents of various regions of the stomach. *J. Anim. Sci.* 30(6):911-22.

NAFSTAD, I., TOLERSTUD, S., BAUSTAD, B. (1967) Gastric ulcers in swine: effects of different proteins and fats on their development. *Pathol Vet.* 4(1):23-30.

O'BRIEN, J.J. (1986). Gastric ulcers. In: *Diseases of Swine*, ed. Leman AD, 6th ed. pp. 680-691. Iowa State University Press, Ames, IA,

- PASTOR, J., SEGALES, J., CUENCA, R., BALASCH, M. (1998) Gastric ulcers and hematological disorders in post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) affected pigs. Proceedings of the International Pig Society Congress.p397.
- PÉREZ-MARTÍN, E., ROVIRA, A., CALSAMIGLIA, M., MANKERTZ, A., RODRÍGUEZ, F., SEGALÉS, J. (2007) A new method to identify cell types that support porcine circovirus type 2 replication in formalin-fixed, paraffin-embedded swine tissues. *J Virol Methods*. 146(1-2):86-95.
- POTKINS, Z.V., LAWRENCE, T.L.J., THOMLINSON, J.R. (1989a). Rate of development of oesophagogastric parakeratosis in the growing pig: Some effects of finely ground barley diets, genotype, and the previous husbandry. *Res Vet Sci*. 47(1):68-74.
- POTKINS, Z.V., LAWRENCE, T.L.J., THOMLINSON, J.R. (1989b). Oesophagogastric parakeratosis in the growing-pig-effects of the physical form of barley-based diets and added fibre. *Res Vet Sci*. 47(1):60-7.
- RAMIS, G., GOMEZ, S., PALLARES, F.J., MONHOZ, A. (2005). Comparison of the severity of esophagogastric, lung and limb lesions at slaughter in pigs reared under standard and enriched conditions. *Animal Welfare*. 14:27-34.
- REESE, N.A., MUGGENBURG, B.A., KOWALCZYK, T., GRUMMER, R.H., HOEKSTRA, W.G. (1966). Nutritional and environmental factors influencing gastric ulcers in swine. *J Anim Sci*. 25(1):14-20.
- SEGALÉS, J. (2002) Update on postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome diagnosis. *J Swine Health and Prod*. 10(6)277-81.
- SMITH, W.J., EDWARDS, S.A. (1996). Ulceration of the pars oesophagea - The role of a factor in wheat. Proceedings of the International Pig Society Congress. 14:693.
- STRAW, B., HENRY, S., NELSSSEN, J., DOSTER, A., MOXLEY, R., ROGERS, D., WEBB, D., HOGG, A. (1992) Prevalence of lesions in the pars esophagea of normal and sick pigs. Proceedings of the International Pig Society Congress. p 386.
- VAN VLEET, J.F., CARLTON, W., OLANDER, H.J. (1970) Hepatosis dietetica and mulberry heart disease associated with selenium deficiency in Indiana swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc*. 1;157(9):1208-19.