



## Úlceras gástricas em suínos

**André Mendes Ribeiro Corrêa<sup>1\*</sup>, Adriana da Silva Santos<sup>1</sup>, Fábio de Souza Guagnini<sup>1</sup>, Paulo Mota Bandarra<sup>1</sup>, Saulo Petinatti Pavarini<sup>1</sup>, David Driemeier<sup>1</sup>, David Emilio Santos Neves de Barcellos<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Setor de Patologia Veterinária.

<sup>2</sup>Departamento de Medicina Animal, Setor de Suínos.

\*Autor para correspondência: [amrcorrea@hotmail.com](mailto:amrcorrea@hotmail.com)

Faculdade de Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul,  
Avenida Bento Gonçalves, nº 9090, CEP 91540-000 Porto Alegre RS, Brasil.

### 1 – INTRODUÇÃO

A ulceração do quadrilátero esofágico (*pars oesophagea*), ou ulceração gastroesofágica, é sem dúvida alguma a mais comum e importante patologia observada nos estômagos suínos (EMBAYE *et al.*, 1990; FRIENDSHIP 1999). A incidência de casos de ulcerações da porção esofágica aumentou muito nos últimos anos com a intensificação do sistema de produção, mudanças na dieta e condições de confinamento (KOWALCZYK 1969). 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 etiologia da ulceração gastroesofágica é considerada multifatorial 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).

Em um recente trabalho, Krakowka *et al.*, (2005), reproduziram ulcerações gastroesofágicas em suínos com bactérias do gênero de *Helicobacter pylori*-like isoladas previamente de animais com casos clínicos de ulceração. Nos últimos anos, com o surgimento da infecção pelo circovírus suíno 2, síndromes e doenças associadas, a constatação clínica do aumento do número de casos clínicos e patológicos de ulceração do quadrilátero esofágico teve um aumento significativo (SEGALÉS, 2002; BARCELLOS & DRIEMEIER, 2003). O objetivo deste trabalho é de fazer uma breve revisão sobre os aspectos clínico-patológicos dos casos de ulcerações gastroesofágicas em suínos.

### 2 – DESENVOLVIMENTO

Animais de recria-terminação com idade entre três e seis meses são mais comumente afetados pela ulceração, porém suínos adultos também podem ser acometidos (FRIENDSHIP, 1999). Em fêmeas de descarte foram encontradas prevalências entre 32 a 65%, sendo que em 15% destes casos apresentava algum grau de ulceração (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 de ulceração gástrica. A perda sangue para o trato gastrointestinal, principal sinal clínico, normalmente cursa com anemia e melena. A anemia severa resulta na palidez, fraqueza e respiração acelerada do animal afetado. 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 quadros de diarreia (FRIENDSHIP, 2004).

Suínos com ulcerações extensas e profundas podem parecer sadios se a hemorragia gástrica for mínima. Quando a abertura do esôfago no estômago é parcialmente obstruída pelo tecido cicatricial, os animais podem ser

vistos comendo e vomitando 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). Frequentemente, 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 não desenvolve 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, subsequentemente, pode se tornar uma ulceração extensa. 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 um período relativamente longo de anorexia pode ocasionar mortalidades por hemorragia intragástrica ou aumento da intensidade das lesões gastroesofágicas situadas na mucosa não glandular (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 500 $\mu$ ) promovem uma homogeneização 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.*, 1989b). 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.*, 1989a). A presença ou produção de ácidos graxos de cadeia curta também teria uma contribuição considerável na formação de lesões ulcerativas.

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 do trabalho de Amory e colaboradores (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).

Assim como na medicina humana, a colonização do estômago por organismos do gênero *Helicobacter* está atualmente sendo mais aceita e relacionada com o desenvolvimento de lesões gástricas. Este organismo pode ser detectado na mucosa glandular do estômago através de técnicas histológicas com coloração de prata e técnica imunistoquímica, utilizando-se anticorpo policlonal anti-*Helicobacter pylori* (KRAKOWKA *et al.*, 2005). Um teste rápido de seleção pode ser realizado com indicadores de pH, considerando que bactérias do tipo *Helicobacter* quebram uréia em amônia, produzindo mudanças de coloração no meio (MELNICHOUK *et al.*, 1999). Aspectos adicionais devem ser estudados para comprovar a real participação desta bactéria na gênese das ulcerações gástricas em suínos.

Outro agente infeccioso encontrado em associação com úlceras gástricas foi o circovírus (PCV2), detectado através da técnica de PCR, sempre no interior de histiócitos, célula em que o vírus tem sido mais comumente encontrado (PASTOR *et al.*, 1998).

Em um recente estudo, suínos criados em um ambiente socialmente enriquecido não apresentaram nenhum caso de ulceração gástrica. Já o grupo controle, criado em condições padrões de confinamento, com o piso parcialmente ripado, teve uma prevalência de 17.5 % de ulcerações gastroesofágicas (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, 1997).

### 3 – CONCLUSÕES

Considerando o aspecto multifatorial do desenvolvimento da ulceração gastroesofágica, 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 de fundamental importância 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 continuas. Além do enorme prejuízo econômico causado pelas ulcerações gástricas, devemos também pensar na questão do bem estar animal e de que maneira queremos que a nossa suinocultura seja rotulada pelo mercado.

*Agradecimentos:* Os pesquisadores têm suporte financeiro oferecido pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Brasil.

### 4 – REFERÊNCIAS

- 1 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. *Veterinary Record*, 158:260-264.
- 2 Argenzio, R. A., Eisemann, S. 1996. Mechanisms of acid injury in porcine gastroesophageal mucosa. *American Journal of Veterinary Research*. 57:564-573.
- 3 Ayles, H.L., Friendship, R.M., Ball, R.O. 1996. Effect of dietary particle size on gastric ulcers, assessed by endoscopic examination and relationship between ulcer severity and growth performance of individually fed pigs. *Swine Health and Production*. 4:211-216.
- 4 Barcellos, D.E.S.N. & Dreimeier, D. 2003. Comunicação pessoal.
- 5 Dufresne, L. 1998. Alimentary Disorders of Growing pigs. *Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress*. pp71-77.
- 6 Dufresne, L. 1999. Enteric Disease or Production Syndrome of the Growing Pig. *ISU Swine Disease Conference for Swine Practitioners Proceedings*. Nov, pp. 170-180.
- 7 Embaye, H., Thomlinson, J.R., Lawrence, T.L.J. 1990 Histopathology of oesophagogastric lesions in pigs. *Journal of Comparative Pathology*, 103:253-264.
- 8 Friendship, R.M., Deen, J. 1997. Treatment and control of gastric ulcers. *Compendium on Continuing Education of the Practicing Veterinarian*. 19 (suppl.9):S234-S237.
- 9 Friendship, R.M. 1999. Gastric ulcers. In: Straw BE, Mengeling WL, D'Allaire S, Taylor DJ, eds. *Diseases of Swine*. 8th ed. Ames, Iowa State University Press, pp 685-694.
- 10 Friendship, R.M. 2004. Gastric ulcers in swine. *Journal of Swine Health and Production*; 12(1):34-35.
- 11 Griffing, W.J. (1963). A study of etiology and pathology of gastric ulcers in swine. *Dissertation Abstract* 24:1581-1582.
- 12 Kowalczyk, T. 1969) Etiologic factors of gastric ulcers in swine. *American Journal of Veterinary Research*, .30:393-400.
- 13 Krakowka, S., Ring, D.M., Ellis, J.A. 2005. Experimental reproduction of bacterial gastritis and gastric ulcer disease with swine-origin gastric *Helicobacter* species. *American Journal of Veterinary Research*. 66:945-952.
- 14 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. *Journal of Animal Science*. 30:911-922.
- 15 Melnichouk, S.L., Friendship, R.M., Dewey, C.E., Bildfell, R.J., Smart, N.L. 1999. *Helicobacter*-like organisms in the stomach of pigs with and without gastric ulceration. *Swine and Health Production*. 7:201-205.

- 16 Nafstad, I., Tolerstud, S., Baustad, B. 1967. Gastric ulcers in swine: Effects of different proteins and fats on their development. *Pathologia Veterinaria* 4:23-30.
- 17 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*. 397.
- 18 Potkins, Z. V., Lawrence, T. L. J., Thomlinson, J. R. 1989a. Oesophagogastric parakeratosis in the growing-pig-effects of the physical form of barley-based diets and added fibre. *Research in Veterinary Science*. 47:60-67.
- 19 Potkins, Z. V., Lawrence, T. L. J., Thomlinson, J. R. 1989b. Rate of development of oesophagogastric parakeratosis in the growing pig: Some effects of finely ground barley diets, genotype, and the previous husbandry. *Research in Veterinary Science*. 47:68-74.
- 20 Ramis, G., Gomez, S., Pallares, Fj., 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.
- 21 Reese, N.A., Muggenburg, B.A., Kowalczyk, T., Grummer, R. H., And Hoekstra, W.G. 1966. Nutritional and environmental factors influencing gastric ulcers in swine. *Journal of Animal Science*. 25:14-20.
- 22 Segalés, J. 2002. Update on postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome diagnosis. *Journal of Swine Health and Production*. v. 10, n.6, p. 277-281.
- 23 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.
- 24 Straw, B., Henry, S., Nelssen, 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.
- 25 Van Vleet, J.F., Carlton, W., Olander, H.J. 1970. Hepatosis dietetica and mulberry heart disease associated with selenium deficiency in Indiana swine. *Journal of Veterinary Medicine Association*. 157:1208-1219.

