



Achados macroscópicos e histopatológicos no íleo de suíno com prolapso retal

Letícia S. C. dos Santos ^(1,*), Bárbara C. D. Cruvinel ⁽¹⁾, Carlos A. dos S. Sousa ⁽²⁾, Heloisa M. F. Mendes ⁽²⁾

¹ Graduada em Medicina Veterinária - Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri – UFVJM, Unai-MG

² Professor (a) adjunto (a), UFVJM, Unai/MG

*E-mail do autor principal: leticia.serena@ufvjm.edu.br

RESUMO EXPANDIDO

INTRODUÇÃO

As doenças entéricas estão entre os problemas econômicos mais importantes que afetam a suinocultura. A prevalência das doenças varia entre os países e até mesmo entre lotes de uma mesma propriedade (Pereira, 2018). Além de aumentar as taxas de mortalidade, essas doenças causam perda financeira, devido à condenação da carcaça no abate. Segundo levantamento feito pelo Serviço de Inspeção Municipal de Venâncio Aires, localizado no Rio Grande do Sul (RS), as enterites foram implicadas em 9% dos 1.391 casos de carcaças condenadas nos meses de janeiro a setembro de 2022 (Rosa, 2023). Além disso, em frigorífico localizado no Vale do Taquaril/RS estima-se que as perdas econômicas pelo não aproveitamento dos intestinos, com finalidade de envoltórios naturais para fabricação de embutidos custou aproximadamente R\$135.746,00 no ano de 2015 (Pereira, 2018).

As patologias que acometem o intestino podem ter caráter inflamatório, neoplásico, infeccioso, parasitário, presença de corpos estranhos e de produtos tóxicos na alimentação. Os sinais clínicos apresentados pelos animais com tais doenças são inespecíficos, como alterações de apetite, perda de peso devido à falta de absorção, diarreia, hematoquezia e fezes com muco (Willard, 2011).

Histologicamente, em todas as espécies, a parede do intestino delgado é constituída pelas camadas mucosa, submucosa, muscular e serosa. A camada mucosa contém vilosidades e criptas intestinais, lâmina própria formada de tecido conjuntivo e uma fina camada muscular da mucosa. A camada submucosa é formada de tecido conjuntivo e a túnica muscular é constituída por uma camada de músculo liso circular interna e uma camada de músculo liso longitudinal externa. A camada serosa geralmente se apresenta fina, constituída por tecido conjuntivo frouxo. Nódulos linfáticos agregados são encontrados na mucosa e submucosa do íleo formando as placas de Peyer. Contudo, nódulos

linfáticos podem ser encontrados em qualquer segmento do intestino delgado (Dellmann, 2012).

As patologias do intestino alteram sua organização tecidual, levando a alterações nos enterócitos e nas criptas intestinais. Animais com enteropatia proliferativa suína (EP) apresentam as criptas intestinais dilatadas e com hemácias, restos necróticos e infiltrado de neutrófilos no interior das criptas (Pereira et al., 2018). Animais com serosite crônica apresentam espessamento da serosa por proliferação de tecido conjuntivo fibroso, associado a infiltrado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos (Pereira et al., 2018).

O objetivo deste trabalho é descrever as alterações macroscópicas e histopatológicas observadas no íleo de um suíno jovem com prolapso retal e elencar possíveis causas.

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizou-se o cadáver de um suíno jovem de aproximadamente 90 dias de idade, que foi doado para a UFVJM para fins de estudo anatômico e histológico, no âmbito de uma atividade de ensino nesta universidade. O animal foi submetido a eutanásia em uma granja comercial de suínos. Realizou-se a necropsia para a coleta de fragmentos de órgãos para estudo histológico. Fragmentos do estômago, duodeno, jejuno e íleo foram coletados, fixados em formaldeído a 10%, desidratados em álcool etílico a 70%, 80%, 90% e 100%, diafanizados em xilol, e embebidos e incluídos em blocos de parafina, cortados a 5 micrômetros em micrótomo, corados com Hematoxilina & Eosina e analisados ao microscópio com as objetivas de 4x, 10x, 40x.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante a necropsia observou-se que o animal apresentava prolapso retal, alças de todos os segmentos do intestino delgado espessadas, distendidas, com acúmulo de gases e com escasso conteúdo, vasos mesentéricos congestos e grande quantidade de pequenos nódulos esbranquiçados difusamente distribuídos na parede intestinal, predominantemente nos

segmentos do intestino delgado e em menor quantidade no intestino grosso (Figura 1). Não foram encontradas demais alterações dignas de nota. Pressupõe-se que o prolapso retal foi o motivo para o descarte do animal. O prolapso retal ocorre devido ao enfraquecimento dos músculos que compõem a pelve. Anomalias genéticas e do desenvolvimento, congestão, alterações degenerativas ou por esforço durante a defecação, micção e tosse, ou seja, situações em que há aumento da pressão intraabdominal podem causar prolapso retal (Sobestiansky, 2012). Assim é possível que o prolapso retal tenha sido consequência da congestão apresentada e do acúmulo de gases no intestino.

Constatou-se que o excesso de gás no intestino não era característico de alteração *post-mortem*. A putrefação bacteriana nas cavidades do corpo e nos órgãos internos leva à produção de gases a partir de aproximadamente 8 horas após a morte (Brooks, 2016). Contudo, neste estudo a necropsia foi realizada dentro de aproximadamente três horas após a eutanásia. Com isso, pode-se inferir que o animal apresentava acúmulo de gases *antemortem* o que pode ter levado, dentre outros fatores, ao prolapso retal.

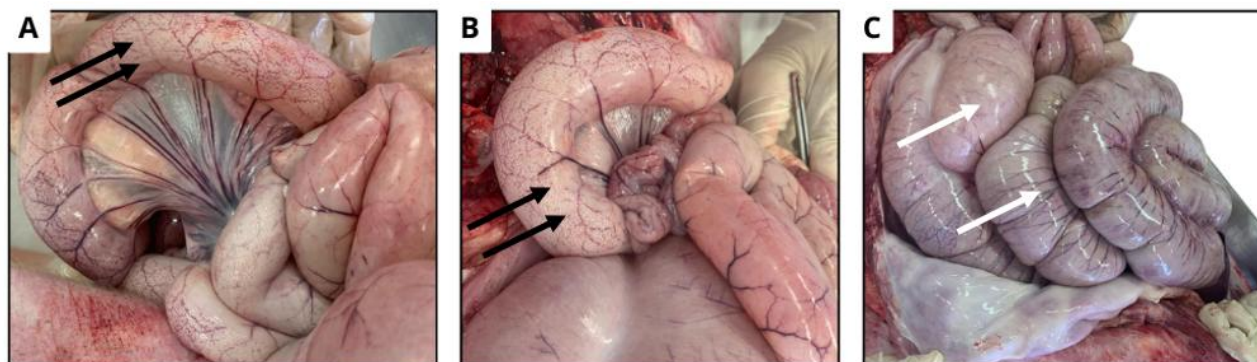


Figura 1- Imagem macroscópica do intestino delgado de suíno demonstrando alterações no íleo. **A e B.** alças intestinais distendidas, vasos mesentéricos e da parede intestinal congestionados, grande quantidade de nódulos esbranquiçados (seta preta) na parede intestinal. **C.** imagem macroscópica evidenciando o acúmulo de gás no intestino grosso (seta branca).

Na presença de infecção por parasitos, microrganismos patogênicos ou intoxicação ocorre uma resposta imunológica, hipersecreção e hipermotilidade intestinal com o objetivo de solucionar a infecção (Dukes, 2017).

O *Trichuris suis* é um parasito de suínos que pode causar diarreia, anemia, emagrecimento, sendo que altas cargas parasitárias causam inflamação aguda e prolapso retal. Além disso, a infecção pode ocorrer simultaneamente com enterite bacteriana. As lesões macroscópicas são descritas por nódulos inflamatórios na mucosa devido à penetração do verme adulto associada à infiltrado inflamatório mononuclear ao exame histopatológico. O diagnóstico é realizado pela visualização, à necropsia, do verme adulto incrustado na mucosa ou exame coproparasitológico (Pittman, 2010). Neste estudo, a ausência do *Trichuris* e de qualquer helminto nas alças intestinais necropsiadas descarta a possibilidade destas parasitoses.

Dentre os principais microorganismos patogênicos causadores de lesões entéricas em suínos e que causam prejuízos para a suinocultura

cita-se a bactéria *Lawsonia intracellularis* e o vírus circovírus suíno tipo 2 (PCV2).

A *L. intracellularis* é uma bactéria intracelular que causa a enteropatia proliferativa (EP). A doença é caracterizada por espessamento da mucosa do íleo e ao exame histopatológico observa-se perda das vilosidades e hiperplasia de criptas. Embora no presente estudo tenha sido observado desnudamento das vilosidades (Figura 2), não ocorreu perda total dessa estrutura, tampouco foi observada hiperplasia de criptas.

O circovírus suíno tipo 2 (PCV2) é um vírus de DNA circular de fita simples pertencente à família Circoviridae, que causa a Doença do Circovírus Suíno (PCVD). A infecção por este agente possui morbidade variável de acordo com a granja, porém passível de surtos em escala global, pois devido ao comércio internacional e aumento da produção de suínos, favoreceu-se a disseminação do vírus. O sinal clínico é a diarreia e as lesões macroscópicas são semelhantes às causadas por *L. intracellularis*, na qual observa-se enterite granulomatosa com inflamação das placas de Peyer, infiltrado mononuclear no lúmen de vasos, corpúsculos de inclusão intracitoplasmático

nas placas e mucosa (Segalés, 2012), hiperplasia das criptas, espaçamento da submucosa e atrofia e fusão das vilosidades em alguns casos (Opriessnig, 2011). No suíno deste estudo não foram observadas alterações compatíveis com o quadro de circovirose.

Os mastócitos da mucosa intestinal são os mediadores da resposta imunológica primária, portanto ocorre liberação de histamina e serotonina que possuem ação direta sobre a contratilidade do músculo liso causando hipermotilidade (Dukes, 2017). A contração acentuada das fibras musculares é indicativa de hipermotilidade intestinal por resposta imunológica conforme ilustra a Figura 2.

Animais com distúrbios entéricos podem apresentar no diagnóstico histopatológico infiltrado

inflamatório na lâmina própria, incluindo linfócitos, plasmócitos, eosinófilos, macrófagos e neutrófilos (Willard et al., 2008). No animal deste estudo observou-se infiltrado inflamatório mononuclear nas camadas mucosa e submucosa, além de hiperplasia das placas de Peyer (Figura 2A e 2C) no íleo. O único achado histopatológico que explica os pontos esbranquiçados difusamente distribuídos no íleo (Figura 1A e 1B) é a hiperplasia das placas de Peyer observada na Figura 2. Deste modo, pode-se inferir que o animal apresentava uma resposta imunológica exacerbada contra o agente causador das alterações intestinais observadas, sendo que as placas de Peyer estavam sofrendo hiperplasia na tentativa de solucionar a infecção.

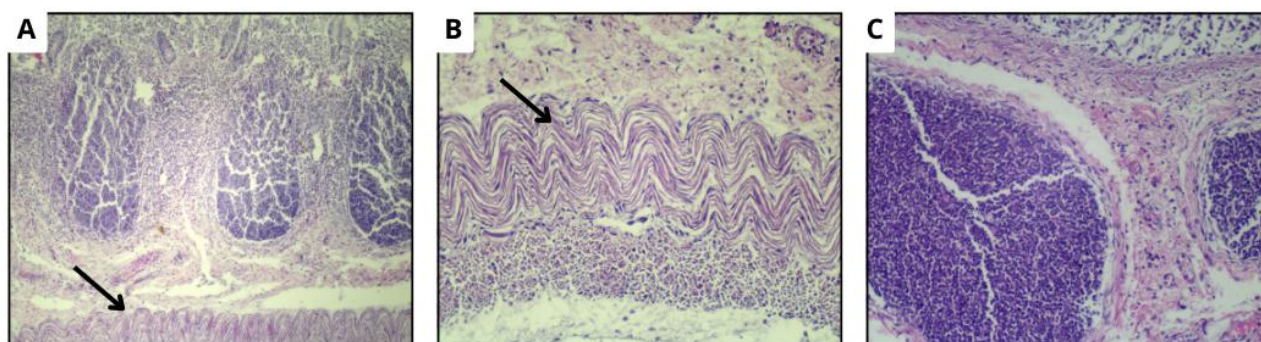


Figura 2 - Imagem microscópica do íleo de suíno. **A.** Observa-se criptas intestinais e grandes nódulos linfáticos. A camada muscular interna apresenta-se enrugada (seta preta), sugerindo hipermotilidade intestinal. Aumento de 4x **B** Imagem microscópica com destaque para a musculatura hiperativa (fibras musculares enrugadas (seta preta). Aumento de 10x. **C.** Imagem microscópica com destaque para as placas de Peyer. Aumento de 10x..

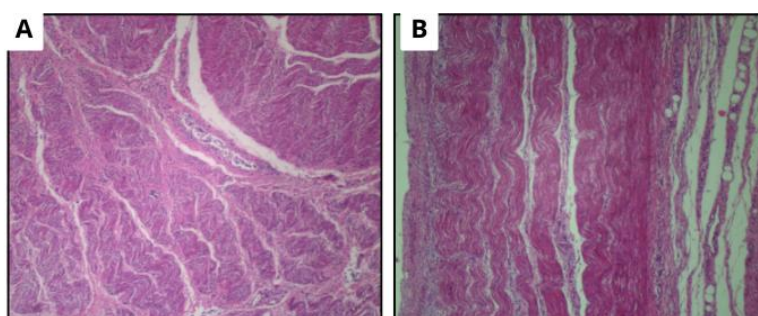


Figura 3 – Imagens microscópicas do estômago de suíno. **A.** Imagem microscópica das camadas musculares do estômago de suíno. Observa-se fibras musculares enrugadas sugerindo hipermotilidade. Aumento de 4x. **B.** - imagem microscópica com destaque para a musculatura hiperativa. Aumento de 4x.

O estômago não apresentou alterações macroscópicas. Entretanto, fragmentos de estômago também foram coletados para a produção de lâminas histológicas e constatou-se que as camadas musculares se apresentaram

enrugadas, sugerindo hipermotilidade à semelhança do que foi observado no íleo (Figura 3). Outrossim, embora fragmentos de duodeno e jejuno tenham sido coletados para a produção de

lâminas histológicas, a produção das lâminas não foi finalizada até a submissão deste trabalho.

Aventou-se ainda a possibilidade de que alguma intoxicação pudesse estar implicada nas alterações observadas neste caso. Contudo, o descarte deste animal enquadrava-se dentro dos índices de mortalidade aceitáveis na granja comercial para a respectiva faixa etária. Logo, pressupõe-se não se tratar de intoxicações de qualquer natureza, devido ao não acometimento de número significativo de animais no lote.

Este estudo foi realizado no âmbito de uma atividade de ensino cuja finalidade era obter amostras de tecido para estudo anatômico e histológico. O estudo macroscópico e histopatológico das alterações encontradas proporcionou aos estudantes envolvidos a oportunidade de aprofundar nos aspectos patológicos das doenças entéricas em suínos.

CONCLUSÃO

O suíno deste caso apresentou alterações macroscópicas e microscópicas que são estimuladas por processos infecciosos e inflamatórios. Contudo, para determinar o diagnóstico, além da necropsia e histopatologia, seriam necessários outros exames complementares para isolar o agente causal, o que não foi possível realizar neste estudo.

AGRADECIMENTOS

Ao Instituto de Ciências Agrárias (ICA)/Campus Unai da UFVJM, à Pró-reitoria de graduação (PROGRAD) e à UFVJM.

REFERÊNCIAS

BROOKS, J. W. Postmortem Changes in Animal Carcasses and Estimation of the Postmortem Interval. *Veterinary Pathology*, v. 53, n. 5, p. 929–940, 11 jul. 2016.

DELLMANN, Horst-Dieter; EURELL, Jo Ann Coers; FRAPPIER, Brian L. *Histologia veterinária de Dellmann*. Barueri: Manole, 2012. xi, 400 p. ISBN 978-85-204-3015-6.

RECH, R. R., SILVA, M. C., LANGOHR, I. M., MARQUES, M. G., PESCADOR, C. A., SILVA, G. S., DUTRA, M. C., BRUM, J. S., KRAMER, B., BORDIN, L. C., SILVA, V. S. Nem tudo que parece ser, é lesão: aspectos anatômicos, não lesões, artefatos, lesões sem significado clínico e alterações post

mortem encontrados na necropsia de suínos domésticos e selvagens (*Sus scrofa*). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 33 (10): 1237-1255, Out. 2013. Disponível em: <https://www.researchgate.net/figure/Alteracao-post-mortem-livor-mortis-ou-congestao-hipostatica-suino-adulto-O-suino_fig11_263964809> Acesso em: 16 de setembro de 2024.

OPRIESSNIG T, Madson DM, Roof M, et al. Experimental reproduction of porcine circovirus type 2 (PCV2)-associated enteritis in pigs infected with PCV2 alone or concurrently with *Lawsonia intracellularis* or *Salmonella typhimurium*. *J Comp Pathol*. 2011;145(2-3):261-270.

PEREIRA, PAULA R. et al. Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.*, Rio de Janeiro, v. 38, n. 5, p. 823-831, May 2018. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2018000500823&lng=en&nrm=iso>. acesso em 16 de setembro 2024.

PITTMAN JS, SHEPHERD G, THACKER BJ, et al. Trichuris suis em suínos em terminação: Relato de caso e revisão. *J Swine Health Prod*. 2010; p. 306–313.

REECE, William O. *Dukes | Fisiologia dos Animais Domésticos*, 13ª edição. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2017.

ROSA, Jaqueline Amanda Garcia da; VARGAS, Diego Prado de; LEITE, Daniel Terra. Principais causas de condenação de carcaças suínas em estabelecimento sob Serviço de Inspeção Municipal em Venâncio Aires, Rio Grande do Sul. *PUBVET*, v.17, n. 8, p. 1-8, 2023.

SEGALÉS J, KEKARAINEN T, CORTEY M. The natural history of porcine circovirus type 2: from an inoffensive virus to a devastating swine disease?. *Vet Microbiol*. 2013;

SEGALÉS J. Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. *Virus Res*. 2012;164(1-2):10-19.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. *Doenças dos suínos*. 2ª ed. Goiânia: Cànone Editorial, 2012. 770p.

WILLARD, M.; MANSELL, J. Correlating clinical activity and histopathologic assessment of gastrointestinal lesion severity: current challenges. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 41, n. 2, p. 457-463, 2011.