



Dr. Paulo Roberto L. Viana Filho¹, Antônio F. Garcia Neto¹, Didier Q. Cagnini², Dra. Caroline R. de Oliveira Lima³, Dr. Luiz Antônio F. da Silva⁴, Me. Bruno M. Assis¹, Dr. Rogério E. Rabelo

1 Universidade Federal de Goiás, Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Goiás, Brasil.

2 Universidade Federal de Goiás – Regional Jataí, Ciências Biológicas, Goiás, Brasil.

3 Universidade Estadual de Goiás, Tecnologia em Alimentos, Goiás, Brasil.

4 Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária e Zootecnia, Goiás, Brasil.

5 Universidade Federal de Goiás – Regional Jataí, Setor de Cirurgia de Grandes Animais, Goiás, Brasil. E-mail para correspondência: rabelovet@yahoo.com.br.

RESUMO

Tem-se como objetivo neste trabalho, realizar uma revisão sobre a anatomia e fisiologia dos pré-estômagos e estômago de bovinos, bem como descrever as principais alterações rumenais encontradas em bovinos abatidos em frigorífico. A crescente demanda na produção de bovinos de carne permitiu ao Brasil alcançar o segundo lugar no *ranking* mundial de bovinos mantidos em sistema de criação. Essa otimização foi possível graças ao desenvolvimento de dietas cada vez mais elaboradas e ricas em altos concentrados energéticos. Em contrapartida, estas dietas altamente especializadas no aumento da produção são capazes de gerar danos consideráveis aos tecidos rumenais, bem como efeitos deletérios sobre sua fisiologia. Nesse sentido, se faz necessário que o profissional seja detentor do conhecimento sobre a anatomia e fisiologia do estômago e pré-estômagos, como o rúmen, além das alterações passíveis de ocorrerem e serem observadas nessas estruturas anatômicas durante o abate.

Palavras-chave: rúmen, rumenite, inspeção, frigorífico.

INTRODUÇÃO

O Brasil possui o segundo maior rebanho efetivo de bovinos do mundo. Dados do IBGE (2016) mostram um crescimento acumulado de 10,18% nos abates em 2015 e, segundo o MAPA, neste mesmo ano foram abatidos aproximadamente 25 milhões de bovinos nas plantas frigoríficas fiscalizadas pelo Serviço de Inspeção Federal (BRASIL, 2016).

Nesse contexto, o desenvolvimento de um sistema de produção de bovinos rentável passa a ser um objetivo comum aos produtores, que vem usando os confinamentos de bovinos, com o objetivo de melhorar os índices zootécnicos e otimizar a produção e a produtividade (VECHIATO et al. 2011). Desse modo, o uso de rações ricas em concentrados energéticos (ração de milho inteiro ou também chamada de alto grão) e com baixa inclusão de volumosos tem se intensificado. Estas dietas trazem vantagens, como o ganho em peso em um período curto de tempo, melhor acabamento das carcaças e maior taxa de desfrute anual (VECHIATO et al. 2011). Todavia, estas dietas podem predispor os animais a problemas metabólicos e suas consequências, tais como: acidose rumenal, rumenites, alterações morfológicas do epitélio rumenal e abscessos hepáticos. Além disso, outras enfermidades como as broncopneumonias (KRAUSE e OETZEL, 2006) acabam acarretando em prejuízos diretos e indiretos para toda a cadeia produtiva (VIEIRA et al. 2011).

As condenações de órgãos, vísceras e carcaças nas linhas de abate dentro de um frigorífico pelo serviço de inspeção veterinária oficial são muito importantes

economicamente e preocupantes para a indústria, uma vez que são responsáveis por elevadas taxas de descarte (HERENDA et al. 1994; VECHIATO et al. 2011).

Apesar de o rúmen e retículo serem produtos comercializados, existe poucos estudos relacionados à quantidade de condenações durante a inspeção post mortem, pois a catalogação destes achados pelos inspetores não é rotineiramente realizada. As lesões rumenais em bovinos possuem origem multifatorial (KRAUSE e OETZEL, 2006; NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a; RADOSTITS et al. 2007; BRAN, 2009; MASUDA et al. 2011), sendo quase sempre o reflexo de distúrbios metabólicos (KRAUSE e OETZEL, 2006; NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a; RADOSTITS et al. 2007), podendo ainda advirem de processos infecciosos (RADOSTITS et al. 2007; MASUDA et al. 2011) e traumas causados por corpos estranhos (RADOSTITS et al. 2007; BRAN, 2009).

Independentemente da(s) causa(s), as lesões rumenais macroscópicas podem ser diagnosticadas nos trabalhos pela inspeção veterinária oficial durante os abates, sendo responsabilidade dos veterinários oficiais ou auxiliares, devidamente treinados (BRASIL, 2007). No entanto, é importante salientar que a presença desses profissionais não é rotineiramente observada durante a abertura dos estômagos e intestinos na bucharia nos abatedouros brasileiros. A legislação sanitária brasileira não é clara quanto à atenção que deve ser dada por estes profissionais em relação à catalogação das enfermidades nas paredes internas destes órgãos e com isso, a confecção de dados oficiais se torna deficiente (ALMEIDA et al. 2005).

Diante do exposto, objetivou-se realizar uma revisão anatômica, estrutural e funcional dos pré-estômagos e estômago dos bovinos, além de apresentar as principais alterações rumenais, macro e microscópicas, nos bovinos abatidos em frigoríficos.

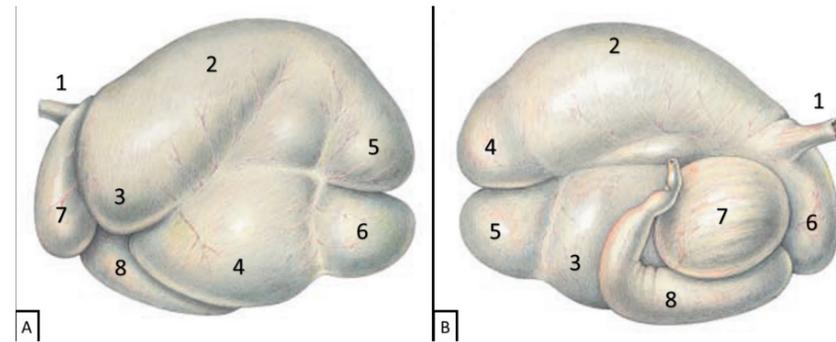
ASPECTOS ANATÔMICOS DOS PRÉ-ESTÔMAGOS E ESTÔMAGO DOS BOVINOS

Anatomicamente, o estômago dos ruminantes ocupa quase três quartos do volume da cavidade abdominal, sendo deslocado à esquerda do plano mediano cavitário, dividido em pré-estômagos e estômago. O rúmen, retículo e omaso são componentes dos pré-estômagos ou pró-ventrículo dos ruminantes, enquanto que o abomaso constitui o estômago verdadeiro (HABEL, 1986). A capacidade de armazenamento dos compartimentos nos bovinos adultos é de aproximadamente 80% para o rúmen, 5% para o retículo, 7% para o omaso e 8% para o abomaso. Com relação ao rúmen, esta capacidade pode variar entre 102 a 148 litros, dependendo da idade e do tamanho do animal (KÖNIG, 2011).

O rúmen encontra-se majoritariamente na metade esquerda da cavidade abdominal e possui duas faces: a parietal ou esquerda que relaciona o órgão ao diafragma, a parede esquerda do abdome e ao baço, e a face visceral ou direita que se relaciona com o omaso, abomaso, fígado e os intestinos (HABEL, 1986). O órgão também possui duas curvaturas, sendo: a curvatura dorsal, acompanhante do trajeto formado pelo pilar do diafragma, mantendo o rúmen em contato com a superfície dorsal da cavidade abdominal; e a curvatura ventral que relaciona a víscera com o assoalho cavitário. Além disso, o rúmen possui uma extremidade cranial, que é dividida por meio do sulco cranial transversal em saco cranial (ou átrio do rúmen), saco dorsal e saco ventral; enquanto que a extremidade caudal, que é subdividida em sacos cegos caudodorsal e caudoventral por meio dos sulcos caudal, coronários dorsal e ventral. Adicionalmente, as faces do órgão são marcadas externamente pelos sulcos longitudinais direito e esquerdo, indicando a divisão da víscera em saco dorsal e ventral

(KÖNIG, 2011). Todos os sulcos externos supracitados são reforçados por tecido muscular e formam pregas internas na parede do órgão conhecidas como pilares (Figura 1) (HABEL, 1986).

Figura 1. Esquema representativo da anatomia dos pré-estômagos e estômago dos bovinos. A) Face esquerda



apresentando o esôfago (1), saco dorsal do rúmen (2), saco cranial do rúmen (3), saco ventral do rúmen (4), saco cego caudo-dorsal do rúmen (5), saco cego caudo-ventral do rúmen (6), retículo (7) e abomaso (8). B) Na face direita vê-se o esôfago (1), saco dorsal do rúmen (2), saco ventral do rúmen (3), saco cego caudo-dorsal do rúmen (4), saco cego caudo-ventral do rúmen (5), retículo (6), omaso (7) e abomaso (8). (Fonte: Adaptado de König, 2011).

A membrana mucosa do rúmen é composta por diversas papilas rumenais presentes em grandes quantidades no saco cranial, sacos cegos caudodorsal e caudoventral, porém estão ausentes nas paredes do saco dorsal. A variação do tamanho e forma das papilas pode ser bastante evidente, podendo atingir até um centímetro de comprimento e em variados formatos, desde estruturas semelhantes a folhas até aquelas com

formato de língua, podendo ainda algumas serem estreitas ou filiformes (HABEL, 1986; POPEŠKO, 2012).

O retículo é o menor dos pré-estômagos, possui formato piriforme, estando localizado à esquerda do plano mediano, cranialmente ao rúmen, entre a sexta e oitava costelas. Este pré-estômago possui a face diafragmática ligada ao diafragma e ao fígado, além de sua face visceral, achatada pelo saco cranial do rúmen, dorsalmente unida à parede ao rúmen (HABEL, 1986). A mucosa do órgão apresenta-se com projeções em formato de pregas que são dobras mucosas primárias também chamadas de cristas reticulares. Elas se juntam e se anastomosam entre si de maneira assimétrica, formando sulcos semelhantes a “favos de mel” que conferem o aspecto reticulado ao órgão (SAMUELSON, 2007).

O omaso possui formato elipsoide e está situado à direita do plano mediano, oposto entre a sétima e a décima primeira costela, com separação evidente dos demais pré-estômagos. Este órgão apresenta duas faces: a parietal, orientada cranial e a direita, relacionada principalmente ao diafragma e fígado; e a face visceral, direcionada para a esquerda em íntimo contato com o rúmen, retículo e abomaso (HABEL, 1986). A superfície interna do órgão possui várias lâminas longitudinais que se projetam para o interior do lúmen, recobertas por papilas formando recessos interlaminares (SAMUELSON, 2007).

Por fim, o abomaso, ou também denominado como estômago verdadeiro, é uma estrutura em forma de saco alongado, situado na região do assoalho abdominal. O órgão é subdividido em fundo, corpo e parte pilórica. A extremidade cranial do órgão encontra-se na região xifoide, ligado ao saco cranial e saco ventral do rúmen, mas também se relaciona com o retículo. O corpo do órgão direciona-se entre o saco ventral do rúmen e o omaso, caudal e à esquerda do plano mediano. Já a parte pilórica inclina-se dorsalmente para se unir com o duodeno por meio do piloro, normalmente na região ventral

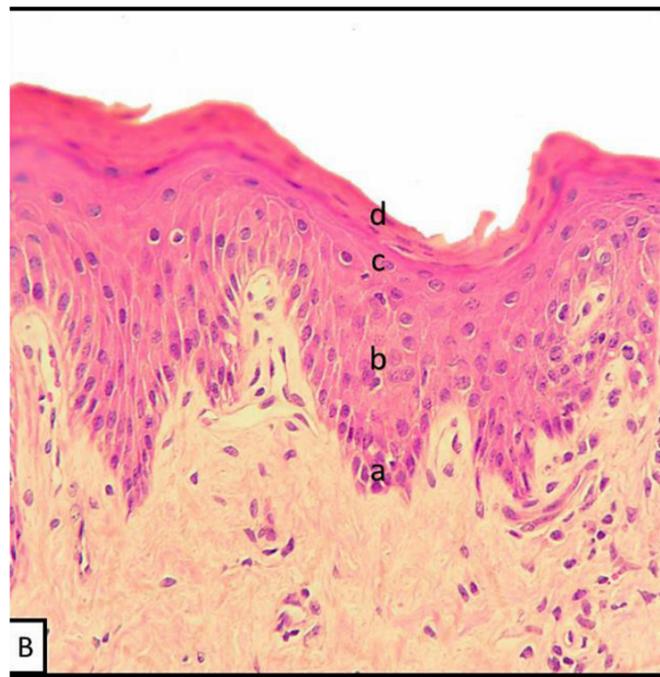
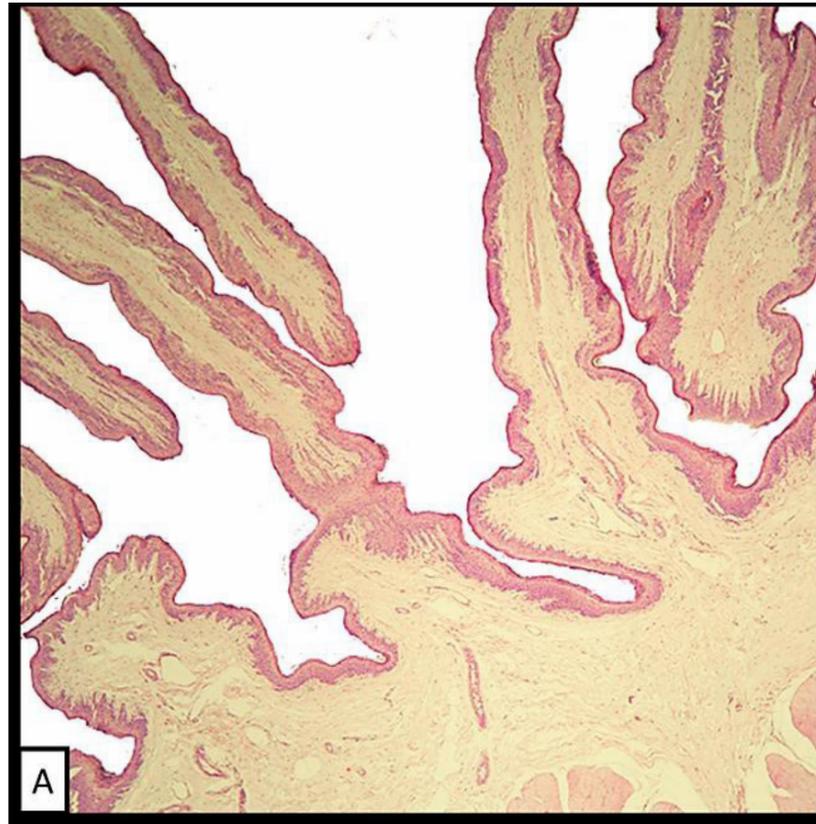
do nono ou décimo espaço intercostal (HABEL, 1986). A mucosa do órgão é glandular, formada por grandes pregas que secretam continuamente suco gástrico e realizam a digestão química dos alimentos ingeridos (SAMUELSON, 2007; KÖNIG, 2011).

Aspectos estruturais e microscópicos do rúmen bovino

A túnica serosa recobre toda a superfície livre dos pré-estômagos. Nos sulcos, esta camada é intercalada com fibras musculares superficiais e, quase sempre, contem gordura e ramos das artérias gástricas (HABEL, 1986). A túnica muscular do rúmen apresenta-se com as fibras dispostas perpendicularmente em relação aos demais pré-estômagos, sendo dividida em camada muscular externa, formada por escassos feixes longitudinais de musculatura estriada, e camada muscular interna, de arranjo circular, sendo mais espessa e a principal formadora dos pilares rumenais (HABEL, 1986).

Por fim, a túnica mucosa de revestimento é formada por epitélio estratificado pavimentoso queratinizado aglandular, que acompanha numerosas papilas da mucosa que se projetam para o lúmen. A lâmina própria deste epitélio não é sustentada por uma camada muscular, mesclando-se com a submucosa, formando a lâmina própria-submucosa (SAMUELSON, 2007). O epitélio de revestimento apresenta quatro estratos celulares disposto em direção à luz do órgão, denominados como estrato basal, espinhoso, granuloso e córneo (Figura 2) (BERCHIELLI et al. 2011). A camada basal é a parte germinativa do epitélio, onde ocorre a proliferação celular para crescimento e renovação epitelial, deste modo, apresenta alta atividade mitótica (GARRETT et al. 1999).

Figura 2. Fotomicrografia de um corte longitudinal da mucosa rumenal. A) Organização em papilas da mucosa do rúmen.



Obj. 4,0x, Hematoxilina e Eosina. B) Epitélio rumenal: estrato basal (a), espinhoso (b), granuloso (c) e córneo (d). Obj. 40x, Hematoxilina e Eosina. (Fonte: Arquivo pessoal).

Aspectos funcionais do rúmen bovino

O rúmen é considerado um ecossistema microbiano singular. Ele atua como uma câmara de fermentação anaeróbica exercendo papel relevante na digestão de diversos substratos (BERCHIELLI et al. 2011). A digestão fermentativa acontece pela ação de microrganismos como bactérias, fungos e protozoários que habitam a mucosa visceral, sendo a maior parte destes fermentadores representada por bactérias anaeróbias estritas (KLEIN, 2014).

A alimentação dos bovinos constitui-se principalmente por forragens (KLEIN, 2014), que se valem da relação simbiótica entre a microbiota rumenal e os bovinos para que ocorra o aproveitamento do substrato vegetal. Nesse ambiente, os microrganismos se desenvolvem, degradam e convertem o alimento fibroso, pobre em nutrientes, em proteína microbiana, vitaminas e ácidos graxos de cadeia curta (AGCC). Deste modo, os bovinos se beneficiam dos nutrientes provenientes da metabolização das células vegetais (EDWARDS et al. 2008).

Outros nutrientes, como os carboidratos, são essenciais para fornecer nutrientes aos bovinos, estando também sujeitos à digestão fermentativa da microbiota rumenal. O carboidrato que entra no rúmen é hidrolisado por enzimas microbianas que liberam glicose e, outros monossacarídeos e polissacarídeos. No entanto, estes produtos não são disponibilizados ao bovino, sendo rapidamente aproveitados pelos microrganismos como fontes de energia. Uma vez dentro das células microbianas, estes produtos entram na via glicolítica, sintetizando os AGCCs, entre eles o ácido acético, ácido propiônico e ácido butírico (EDWARDS et al. 2008; BERCHIELLI et

al. 2011). O acúmulo destes AGCCs acarreta na queda brusca do pH no trato digestório, comprometendo o processo fermentativo microbiano. Entretanto, o epitélio rumenal possui alta capacidade de absorção de AGCCs, evitando a acidose rumenal e suas consequências. Os AGCCs suprem 60 a 80% das necessidades energéticas do animal (KLEIN, 2014). A remoção ou clearance de AGV pode ser feita pela parede do rúmen ou passagem pelo óstio retículo-omasal com a fase líquida rumenal (RESENDE-JUNIOR et al. 2006).

As proteínas também são substratos vulneráveis a ação da microbiota fermentativa rumenal, sendo metabolizadas por proteases microbianas, que quebram as moléculas proteicas em peptídeos, que são absorvidos pelos microrganismos. Estes peptídeos são utilizados para a formação de proteínas microbianas ou para fornecerem energia pela produção de AGCCs. Os bovinos podem utilizar proteínas quando estas chegarem ao abomaso para a digestão química e posterior absorção no duodeno (EDWARDS et al. 2008; KLEIN, 2014).

Os mecanismos fisiológicos pelos quais o rúmen cria condições para as atividades metabólicas dos microrganismos fermentadores são: temperatura intra-rumenal ao redor de 39 graus célsius; ausência de oxigênio para proporcionar um ambiente redutivo anaeróbico; força iônica ou osmolaridade do líquido rumenal em torno de 300 mOsm (miliosmol); e uma faixa de pH ideal para o crescimento microbiano entre 5,5 - 7,0 (BERCHIELLI et al. 2011; KLEIN, 2014).

O rúmen apresenta um padrão de motilidade extremamente coordenado e muito importante para a retenção seletiva do substrato que será fermentado, ou então para a liberação daquelas partículas digeridas e ou não fermentáveis (KLEIN, 2014). A execução desta função é realizada pelas camadas musculares que formam as paredes e pilares do órgão, detentoras de um sistema nervoso

intrínseco controlado pelas fibras aferentes do núcleo motor no nervo vago. Esse é capaz de contrair estas fibras musculares e, conseqüentemente, agitar a ingesta para a homogeneização e o auxílio na fermentação microbiana (HABEL, 1986). Assim, o bolo alimentar ao ser deglutido é desfeito devido estas vigorosas agitações das paredes rumenais, com a separação das partículas do alimento. As partículas menores são levadas por gravidade para a massa fluída contida no saco ventral rumenal, enquanto as partes mais grosseiras da ingesta flutuam no líquido rumenal, no saco dorsal do órgão. Aquelas partículas finas são aprisionadas pelas pregas reticulares durante a agitação e, posteriormente, seguem por meio do óstio retículo-omasal para o omaso (HABEL, 1986; KÖNIG, 2011). As partes mais grosseiras são movidas pela contração do átrio e do saco dorsal do rúmen para o retículo e, por meio da abertura promovida pelo relaxamento das fibras musculares do óstio da cárdia, são regurgitados para o esôfago e são expostos a uma remastigação ou ruminação (KÖNIG, 2011; KLEIN, 2014).

A produção de saliva acontece, vigorosamente, durante episódios de mastigação e ruminação do bovino (KLEIN, 2014). Esta secreção exerce papel fundamental na capacidade de tamponamento da ingesta e tem sua produção aumentada pelo estímulo de partículas fibrosas presentes no substrato alimentar (HABEL, 1986; KÖNIG, 2011; KLEIN, 2014). Quanto mais grosseiro for o alimento ingerido, e menor a digestibilidade, maior será a frequência de ruminação que o animal deverá realizar.

Durante a digestão dos alimentos pelos bovinos, uma grande quantidade de gases, geralmente CO₂ (dióxido de carbono) e CH₄ (metano) são formados e

precisam ser removidos do ambiente rumenal para não comprometer o processo fermentativo (BERCHIELLI et al. 2011). Esta remoção precisa acontecer para evitar a distensão excessiva das paredes rumenais causada pelos gases produzidos, que poderia causar atonia rumenal (RADOSTITS et al. 2007). Para isso, o rúmen força as bolhas de gás no sentido do saco caudal para o saco cranial por meio de contrações musculares, levando-os para a cárdia, seguindo pelo esôfago, sendo então eructados (KLEIN, 2014).

PRINCIPAIS ALTERAÇÕES RUMENAIS EM BOVINOS ABATIDOS EM FRIGORÍFICO

Acidose rumenal em bovinos

A acidose rumenal, pode se apresentar como acidose aguda ou acidose láctica rumenal, de curso mais intenso e agudo, ou como acidose subaguda, forma mais branda e crônica em bovinos (OWENS et al. 1998; NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a). Deste modo, animais confinados em fase de terminação que são alimentados com rações contendo grande quantidade de grãos e pouca proporção de alimentos volumosos, sem devida adaptação (OWENS et al. 1998), podem ser acometidos por ambas as formas de acidose rumenal (BARDUCCI et al. 2015).

Os alimentos volumosos formados basicamente de carboidratos estruturais como a celulose, possuem fermentação microbiana lenta, produzindo AGCCs em quantidade compatível com a capacidade de absorção do epitélio rumenal (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a). Em contrapartida, os alimentos concentrados, como o amido, apresentam maior taxa de fermentação microbiana com produção elevada de AGCCs em um período curto, sobrepunhando a capacidade absorptiva do epitélio

rumenal e, com isso, produzindo a diminuição brusca do pH intrarumenal (OWENS et al. 1998).

O acúmulo de AGCCs no fluido rumenal pode alterar o equilíbrio entre os microrganismos degradadores e aqueles produtores de ácido láctico. As bactérias produtoras do ácido orgânico, como o *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus spp.*, apresentam bom crescimento em pH baixo (em torno de 5,2). Por outro lado, microrganismos responsáveis por degradar as moléculas, como as bactérias celulolíticas e os protozoários, são sensíveis as condições ao pH ácido e acabam morrendo. Com isso, aumenta-se o desequilíbrio da microbiota rumenal, com predomínio de bactérias ácido-resistentes e, conseqüente, aumento da acidez rumenal. Quando o pH rumenal decai a valores abaixo de 5 o crescimento de bactérias como a *Streptococcus bovis* também é inibido, permanecendo os *Lactobacillus spp.* em ambiente favorável. Com isso, essas bactérias seguem produzindo ácido láctico, acidificando o meio rumenal até causar estase na fermentação rumenal, levando o animal ao quadro de acidose metabólica (Figura 3) (NOCEK, 1997; NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a).

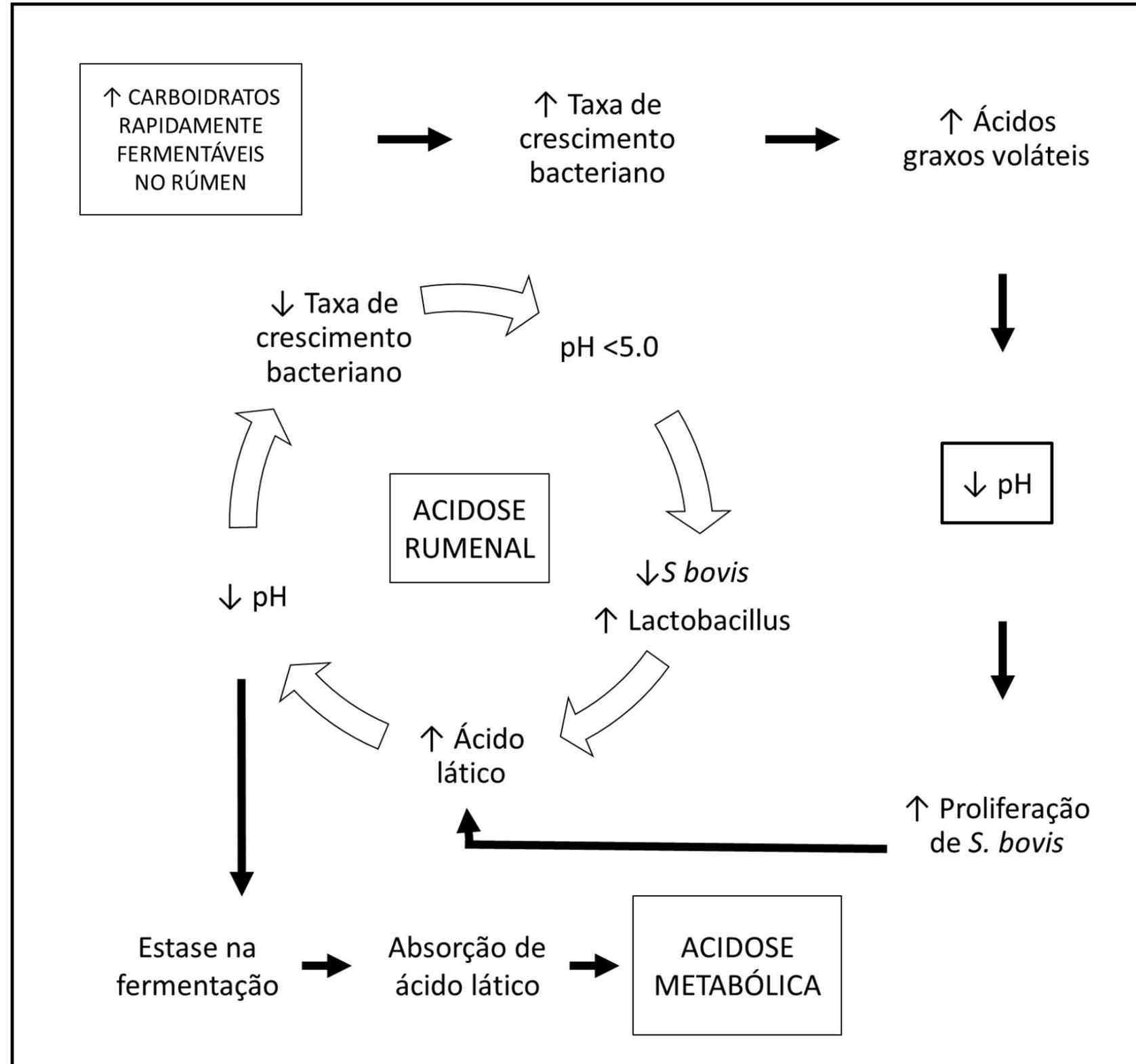


Figura 3. Esquema representativo do processo de acidose rumenal em bovinos. Sequência de eventos no distúrbio metabólico em bovinos demonstrando a acidificação rumenal provocada primeiramente pelo acúmulo de AGV causado pela ingestão excessiva de carboidratos altamente fermentáveis no rúmen, seguida pelo acúmulo de ácido láctico resultando em um quadro de acidose metabólica. (Fonte: Adaptado de Nocek, 1997)

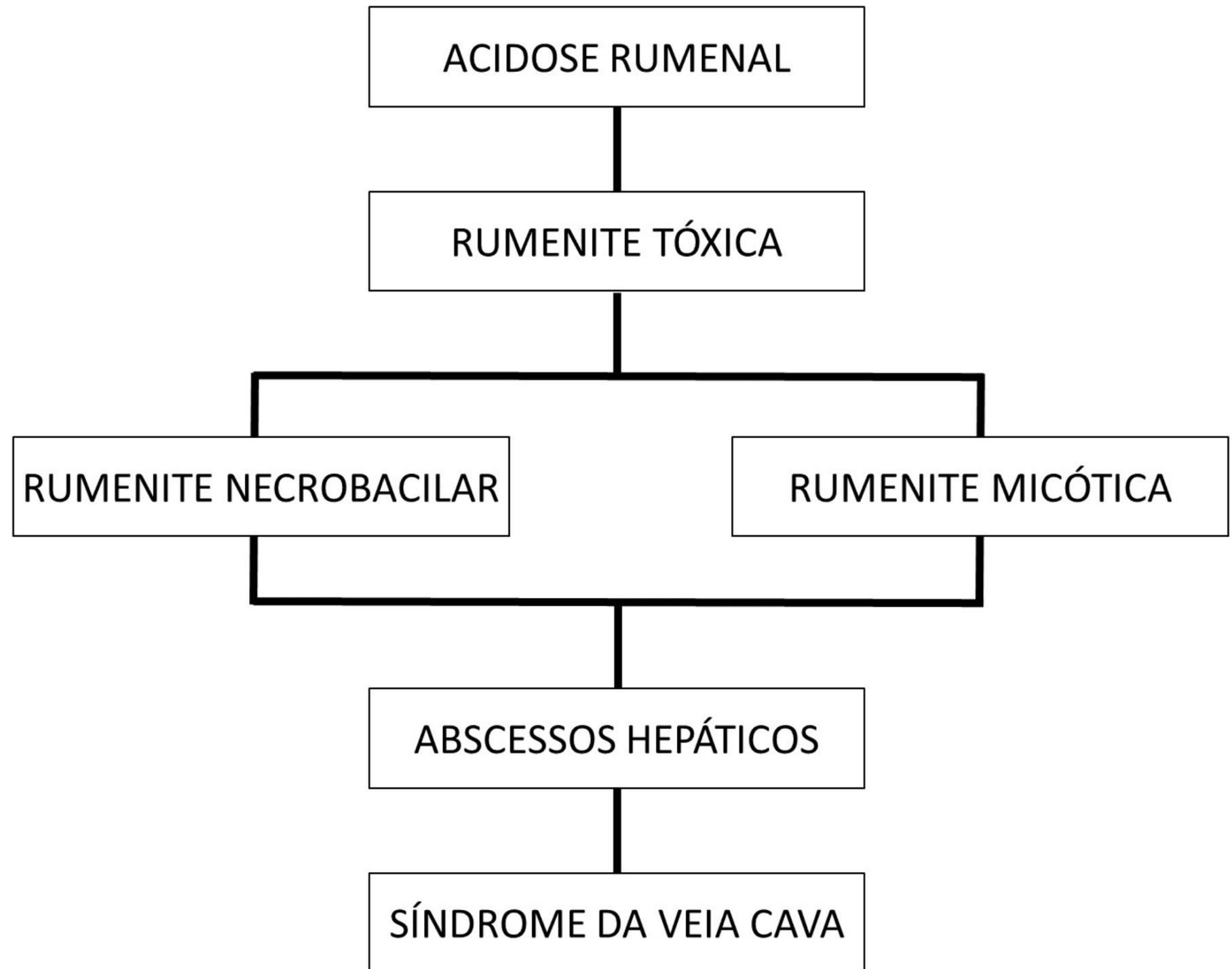
A produção de AGCCs durante a fermentação geralmente é baixa e segue uma proporção quase sempre definida de ácido acético (em torno de 70%), seguido de ácido propiônico (ao redor de 20%) e ácido butírico (cerca de 10%). Nos casos em que os bovinos são alimentados com rações com elevado teor de concentrado, existe conseqüentemente, uma maior produção de AGCC, entretanto, com proporção alterada. A quantidade de ácido propiônico e butírico supera a de ácido acético e culmina com o estabelecimento de um quadro de acidose rumenal por AGCC ou acidose subaguda, com o pH rumenal permanecendo entre 5 - 5,5 (KRAUSE e OETZEL, 2006; NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a; RADOSTITS et al. 2007).

A diminuição do pH aliada à redução da capacidade de tamponamento pode alterar a morfologia da parede do rúmen, por meio de lesão epitelial, predispondo ao aparecimento de quadros de rumenite (KLEEN et al. 2003; VECHIATO et al. 2011), atrofia papilar (MCGAVIN e ZACHARY, 2007; VECHIATO et al. 2011), hiperqueratose (JONES et al. 2000) e paraqueratose (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007).

Rumenite, hiperqueratose e paraqueratose rumenal

A inflamação do epitélio rumenal ocorre em conseqüência da acidose rumenal aguda ou subaguda (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a) e por danos mecânicos causados pela ingestão de objetos estranhos e perfuro-cortantes que ficam aprisionados na mucosa do órgão. Em conseqüência da inflamação das papilas rumenais, diminui drasticamente a capacidade absorptiva de AGCCs (NAGARAJA et al. 1999). No entanto, relatos de casos referentes a danos mecânicos na mucosa rumenal são escassos na literatura (SARTI, 2010).

Com a acidose rumenal, a função protetora da mucosa do rúmen frente a alguns microrganismos oportunistas torna-se comprometida (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a). A quebra da homeostase neste tecido possibilita a instalação de agentes bacterianos (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007b) ou fúngicos (MCGAVIN e ZACHARY, 2007). A rumenite bacteriana é mais comum e geralmente causada por *Fusobacterium necrophorum* e *Actinomyces pyogenes*. Além da infecção causada na parede do órgão, essas bactérias podem atravessar a barreira de proteção, atingir a corrente sanguínea e, pelo sistema porta, alcançar o fígado. Neste local as bactérias podem causar abscessos hepáticos. Além disso, estes abscessos podem formar trombos e atingir a circulação pulmonar causando síndrome da veia cava. Institui-se dessa forma o complexo acidose rumenal - rumenite - abscesso hepático - síndrome da veia cava (Figura 4) (MCGAVIN e ZACHARY, 2007; NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a). Fungos patogênicos do gênero *Mucor sp.*, *Aspergillus sp.*, *Rhizopus sp.* e *Absidia spp.* são os mais frequentemente relacionados nos casos de rumenites micóticas (MCGAVIN e ZACHARY, 2007; RADOSTITS et al. 2007). Estes microrganismos invadem a parede rumenal e atingem os vasos sanguíneos rumenais, causando uma vasculite, trombose e necrose tecidual (MCGAVIN e ZACHARY, 2007).



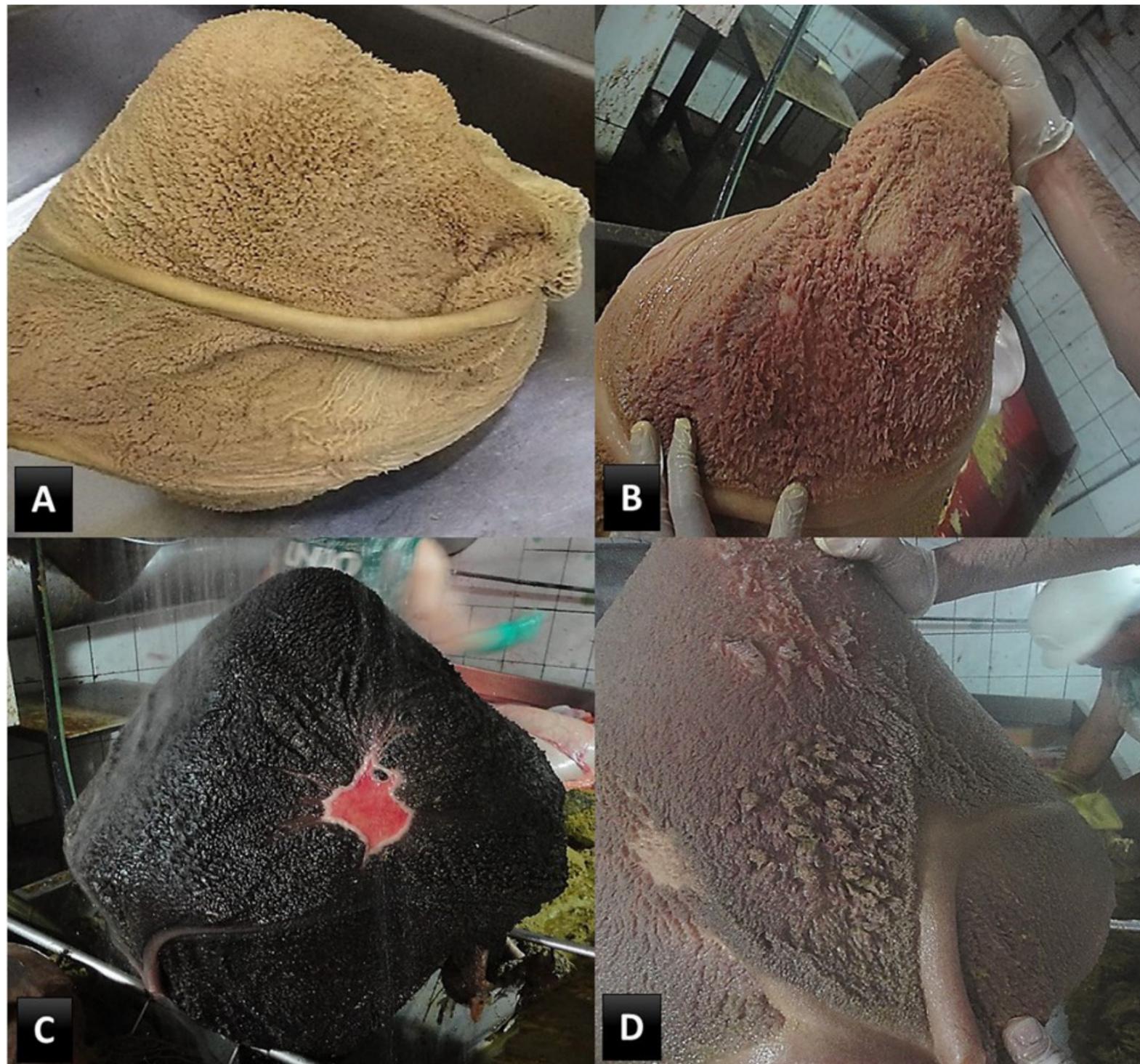


Figura 5. Padrões de lesão macroscópica no rúmen de bovinos acometido por rumenite. A) rúmen sem lesão. B) lesão tipo II ou “erosiva” com hiperemia (seta). C) lesão tipo IV ou “ulcerativa” (seta). D) lesão tipo VI ou “vilosidades aderidas” (seta). (Fonte: Arquivo pessoal).

Microscopicamente, as lesões rumenais serão caracterizadas por graus variáveis de degeneração hidrópica, necrose de coagulação do epitélio rumenal, infiltrado inflamatório, produção de tecido conjuntivo fibroso, variando de acordo com a intensidade da agressão, presença de agentes infecciosos e tempo de evolução da ferida (MCGAVIN e ZACHARY, 2007). Além disso, pode haver hiperqueratose e paraqueratose, excesso na produção de queratina decorrente, nestes casos, de dietas ricas em concentrados e alta produção de ácidos graxos. Estas alterações podem ser acompanhadas de atrofia de papilas (Figura 6), com engrossamento das vilosidades, podendo estar aderidas (GOODLAD, 1981; MCGAVIN e ZACHARY, 2007; NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a).

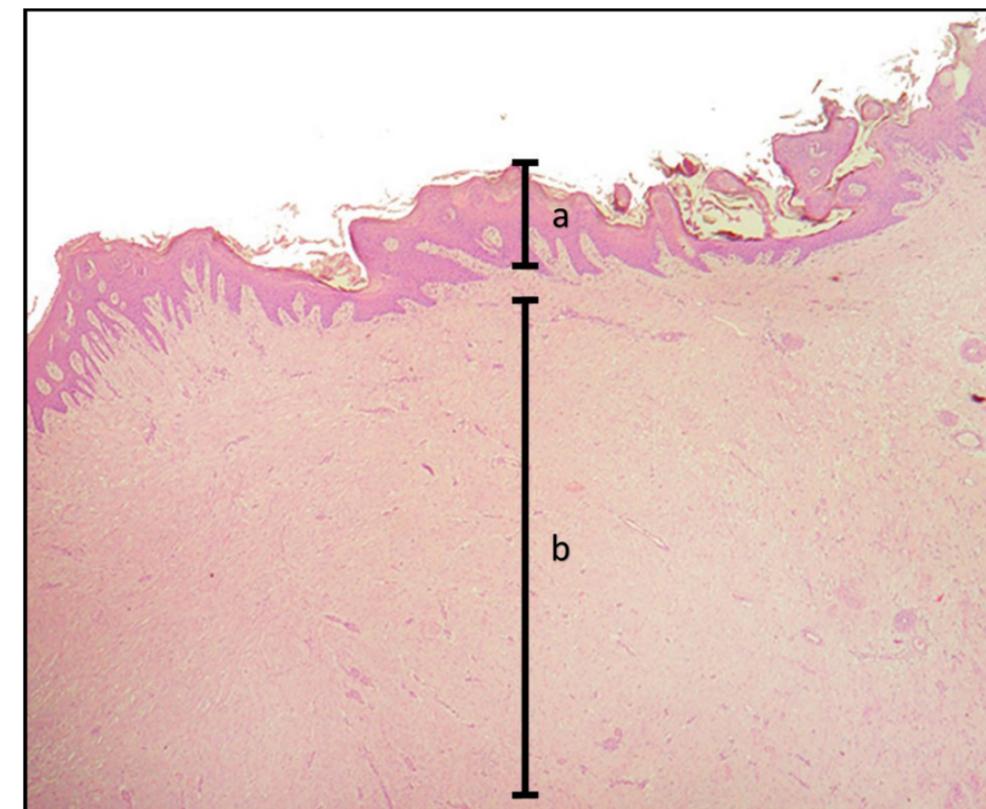


Figura 6. Microscopia óptica da mucosa rumenal de bovino suplementado com concentrado. (a) Evidencia-se o epitélio rumenal com a ausência de papilas. (b) Mostra-se o acúmulo excessivo de tecido conjuntivo no tecido de sustentação da mucosa. Obj. 4,0x, Hematoxilina e eosina. (Fonte: Arquivo pessoal).

Um estudo demonstrou que as alterações microscópicas encontradas no rúmen de bezerros que receberam infusão de butirato, propionato e lactato decorreram dos AGCCs infundidos e tinham características de processos degenerativos. Lesões discretas a moderadas foram encontradas com a infusão de propionato, enquanto que o lactato e o butirato foram associados a lesões acentuadas e muito acentuadas, respectivamente (GOODLAD, 1981). As camadas epiteliais da mucosa rumenal apresentavam-se desproporcionais quando comparadas com o grupo controle. Vacúolos intracitoplasmáticos se tornavam mais evidentes à medida que a gravidade das lesões aumentava. Notou-se infiltrado de células polimorfonucleares, com presença de áreas com erosão preenchidas por material acidofílico amorfo e desorganização da arquitetura epitelial (GOODLAD, 1981).

As alterações ultraestruturas promovidas pelos ácidos orgânicos na mucosa rumenal de bezerros foram evidentes na estrutura organizacional dos tecidos (COSTA et al. 2008). O uso de propionato foi associado a lesões discretas a moderadas, como discreta degeneração mitocondrial e ribossomal. Adicionalmente, foram encontrados vacúolos citoplasmáticos e quantidade aumentada de feixes filamentosos e de grânulos de queratina, indicando um aumento de queratinização,

porém muito próxima a normalidade. A medida que as lesões ficaram mais graves ou gravíssimas, com uso de lactato e butirato, respectivamente, a destruição das organelas citoplasmáticas tornou-se evidente, com mitocôndrias e ribossomos degenerados, aumento evidente de vacúolos intra e extra citoplasmáticos. Além disso, notou-se achatamento dos núcleos e compactação da cromatina, indicativos de apoptose celular e aumento do espaço intercelular presente. Por fim, observou-se grande quantidade de feixes filamentosos e grânulos de queratina demonstrando intensa queratinização epitelial.

Papilomatose e carcinoma de células escamosas

A papilomatose no trato alimentar de bovinos é causada, principalmente, pelo Papilomavírus Bovino tipo 4 (BPV-4), um DNA-vírus representante da família Papillomaviridae (CAMPO et al. 1980). Esse vírus se instala na mucosa do trato alimentar por meio de micro lesões epiteliais pré-existentes (MASUDA et al. 2011). O vírus induz a proliferação das células basais e o crescimento, desenvolvimento e a possível regressão do papiloma relacionado à condição imunológica do animal acometido (MASUDA et al. 2011). Fatores imunossupressivos como a infecções prévias (CAMPO et al. 1980), tratamentos prolongados com corticoides (TSIRIMONAKI et al. 2003) e ingestão de plantas tóxicas como a samambaia (*Pteridium aquilinum*) (CAMPO et al. 1980) são apontados como responsáveis pela persistência da infecção pelo Papilomavírus no trato alimentar de bovinos. Alguns estudos indicam que bovinos com papilomatose, ao ingerirem samambaia poderiam facilitar a formação de carcinomas de células escamosas (CCE) no sistema digestivo (CAMPO et al. 1980; SOUTO et al. 2006; MASUDA et al. 2011). Ou ainda, que a ingestão de samambaia poderia diminuir a imunidade dos bovinos pela ação do ptaquilosídeo presente nas

plantas. Deste modo, ao entrar em contato com o vírus BPV-4 o animal pode desenvolver a papilomatose no trato alimentar, que serviriam como sítios de desenvolvimento dos CCEs, por meio da interação entre as oncoproteínas do BPV-4 e os carcinógenos da planta (CAMPO, 1997).

Macroscopicamente, os papilomas apresentam-se de tamanhos variados, podendo ser únicos ou múltiplos, mostrando-se como projeções digitiformes pedunculadas, amareladas devido a hiperqueratose (SOUTO et al. 2006), podendo, em alguns casos ter característica cística (TESSELE e BARROS, 2016). Microscopicamente, os papilomas classicamente apresentam acantose e hiperqueratose (orto ou paraqueratótica) acentuadas, que se projetam ao lúmen, podendo haver coilocitose. O tecido conjuntivo de sustentação assume orientação vertical (MCGAVIN e ZACHARY, 2007). Na fase de regressão, os papilomas demonstram acentuado infiltrado leucocitário no estroma de sustentação e com atenuação das projeções digitiformes (SOUTO et al. 2006).

O carcinoma de células escamosas apresenta-se frequentemente como uma massa tumoral exuberante, rugosa, de consistência firme e coloração esbranquiçada devido à queratinização, podendo ser único ou múltiplos e frequentemente ulcerado (SOUTO et al. 2006). O aspecto esbranquiçado ou granuloso também é apresentado na superfície de corte da lesão. Conforme a diferenciação progride, numerosos grânulos amarelos, que correspondem ao acúmulo e aprisionamento de queratina dentro das ilhas de queratinócitos proliferados tornam-se mais evidentes (GABRIEL et al. 2009).

Microscopicamente, o CCE caracteriza-se por proliferações irregulares de queratinócitos na forma de cordões, trabéculas ou ilhas celulares com graus variáveis de queratinização e diferenciação. As células apresentam-se com núcleos aumentados,

hipercromáticos ou com cromatina frouxa, dando aspecto vesiculoso, um ou mais nucléolos evidentes, além de citoplasma acidofílico abundante, com bordas nem sempre distintas. Em neoplasias bem diferenciadas pode ser visualizado o acúmulo central de queratina no interior das ilhas de células neoplásicas, chamadas de “pérolas córneas” (GOLDSCHMIDT e HENDRICK, 2002). A presença de calcificação, edema e hemorragias é menos frequente, porém o infiltrado leucocitário quase sempre é observado (SOUTO et al. 2006). Podem ocorrer metástases para os linfonodos regionais e tecidos ou órgãos adjacentes (TOKARNIA et al. 2000).

CONCLUSÕES

O conhecimento dos principais aspectos morfofisiológicos e das alterações rumenais encontradas em bovinos de corte possibilita aos profissionais da área de inspeção, produção e estudantes de Medicina Veterinária identificar e quantificar as perdas econômicas relacionadas ao descarte de rumens na cadeia produtiva. Com isso, ações poderão ser executadas para diminuir as perdas econômicas e, conseqüentemente, aumentar o lucro nesse sistema de produção animal.

REFERÊNCIAS

- Almeida LP, Reis DO, Carrijo KF. 2005. Abscessos hepáticos como causa de condenações em bovinos de abate. *Revista Higiene Alimentar*, v. 19, n. 134, p. 51-53.
- Barducci RS, Sarti LMN, Millen DD. et al. 2015. Incidência de ruminante e abscesso hepático em bovinos jovens confinados alimentados com dietas contendo aditivos alimentares. *Rev Bras Saúde Prod Anim*, v. 16, n. 1, p. 161-69.
- Berchielli TT, Pires AV, Oliveira SG. 2011. *Nutrição de ruminantes*. 2ª ed. Funep, Jaboticabal, p. 616.
- Bran, U. 2009. Traumatic pericarditis in cattle: Clinical, radiographic and ultrasonographic findings. *The Veterinary Journal*, v. 182, n. 2, p. 176-186.
- Brasil. 2007. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. *Manual de inspeção de carnes bovina: padronização de técnicas, instalações e equipamentos*. Brasília, 168p.
- Brasil. 2016. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. 1 p. Disponível em: www.agricultura.gov.br [Acessado em 10/2016].
- Campo M, Moar MH, Jarret WF. et al. 1980. A new papilloma-virus associated with alimentary cancer in cattle. *Nature*, v. 286, n. 5769, p. 180-182.
- Campo MS. 1997. Review: Bovine papillomavirus and câncer. *Vet J*, v.154, p. 175-188.
- Costa SF, Pereira MN, Melo LQ. et al. 2008. Alterações morfológicas induzidas por butirato, propionato e lactato sobre a mucosa rumenal e epiderme de bezerros. II. Aspectos ultra-estruturais. *Arq Bras Med Vet Zootec*, v. 60, n. 1, p. 10- 18.
- Edwards JE, Huws AS, Kim EJ. et al. 2008. Advantages in microbial ecosystem concepts and their consequences for rumenal agriculture. *Animal*, v 2, n. 5, p. 653-60.
- Gabriel AL, Kommers GD, Masuda EK. et al. 2009. Aspectos clínico-hematológicos e lesões vesicais na intoxicação crônica espontânea por *Pteridium aquilinum* em bovinos. *Pesq Vet Bras*, v. 29, n. 7, p. 515-525.
- Garrett EF, Pereira MN, Nordlund KV. 1999. Diagnostic methods for the detection of subacute rumenal acidosis in dairy cows. *Journal Dairy Science*, v. 82, p. 1170-1178.
- Goldschmidt MH, Hendrick MJ. 2002. Tumors of the skin and soft tissues. In: Meuten JD. Tumors in domestic animals. 4ª ed. Iowa Sate Press, Iowa, p. 45-118.
- Goodlad RA. 1981. Some effects of diet on the mitotic index and the cell cycle of the rumenal epithelium of sheep. *Quartely Journal of Experimental Physiology*, v.66, n.4, p.487-499.
- Habel RE. 1986. *Sistema digestive*. In. Getty RS.; Grossman. Anatomia dos animais domésticos. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 878 p.
- Herenda D, Chambers PG, Ettriqui A. et al. 1994. Manual on meat inspection for developing countries. In. *Food and Agriculture Organization of the United Nations*, Roma, Itália, p. 234-236.
- IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 2016. Disponível em: www.ibge.gov.br [Acessado em 10/2016].
- Jones TC, Hunt RD, King NW. 2000. *Patologia veterinária*. 6ª ed. Manole, São Paulo, p. 1415.
- Kleen J, Hooijer G, Rehage J. et al. 2003. Subacute rumenal acidosis (SARA): a review. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, v. 50, n. 8, p. 406-14.
- Klein BG. 2014. *Cunningham tratado de fisiologia veterinária*. Elsevier, Rio de Janeiro, p. 608.
- König HE. 2011. *Anatomia dos animais domésticos*. Artmed, Porto Alegre, p. 788.
- Krause KM, Oetzel GR. 2006. Understanding and preventing subacute rumenal acidosis in dairy herds: a review. *Animal Feed Science and Technology*, v.126, n. 3-4, p. 215- 236.
- Masuda EK, Kommers G, Rosa FB. et al. 2011. Relação entre a linfopenia e a persistência da papilomatose alimentar em bovinos intoxicados crônica e espontaneamente por samambaia (*Pteridium aquilinum*). *Pesq Vet Bras*, v. 31, n. 5, p. 383-388.
- Mcgavin MD, Zachary JF. 2007. *Pathologic basis of veterinary disease*. Mosby-Elsevier, St. Louis, p. 1476 p.
- Nagaraja TG, Beharka AB, Chengappa MM. et al. 1999. Bacterial flora of liver abscesses in feedlot cattle fed tylosin or no tylosin. *J Anim Sci*, v. 77, p. 973-978.
- Nagaraja TG, Lechtenberg KF. 2007a. Acidosis in feed lot cattle. *Vet Clin Food Anim*, v. 23, p. 333-50.
- Nagaraja TG, Lechtenberg KF. 2007b. Liver abscesses in feedlot cattle. *Vet Clin Food Anim*, v. 23, p. 351-69.
- Nocek JE. 1997. Bovine acidosis: implications on laminitis. *Journal of Dairy Science*, v 80, p. 1005-28.
- Owens FN, Secrist DS, Hill WJ. et al. 1998. Acidosis in cattle: a review. *J Anim Sci*, v. 76, n. 1, p. 275-86.
- Popesco P. 2012. *Atlas de anatomia topográfica dos animais domésticos*. 5ª ed. Manole, São Paulo, p. 605.
- Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW. et al. 2007. *Veterinary medicine*. 3ª ed. Elsevier, St. Louis, p. 2156.
- Resende-Junior JC, Pereira MN, Boher H. et al. 2006. Comparison of techniques to determine the clearance of rumenal volatile fatty acids. *Journal of Dairy Science, Savoy*, v. 89, n. 8, p. 3096-3106.
- Samuelson DA. 2007. *Tratado de histologia veterinária*. Elsevier, Rio de Janeiro, p. 544.
- Sarti LMN. 2010. Efeito da suplementação com anticorpos policlonais e/ou monensina sódica sobre a saúde rumenal de bovinos jovens confinados. 103f. Botucatu, SP. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista.
- Smith HA. 1944. Ulcerative lesions of the bovine rumen and their possible relation to hepatic abscesso. *America Journal Veterinary Research*, v. 5, p. 234-242.
- Souto MAM, Kommers GD, Barros CSL. et al. 2006. Neoplasias do trato alimentar superior de bovinos associadas ao consume espontâneo de samambaia (*Pteridium aquilinum*). *Pesq Vet Bras*, v. 26, n. 2, p. 112-122.
- Tessele B, Barros CSL. 2016. Tumores em bovinos encontrados em abatedouros frigoríficos. *Pesq Vet Bras*, v. 36, n. 3, p. 145-160.
- Tokarnia CH, Döbereiner J, Peixoto PV. 2000. Plantas de ação radiomiméticas. In: Tokarnia CH, Döbereiner J, Peixoto PV (ed) Plantas tóxicas do Brasil, Helianthus, Rio de Janeiro, pp. 178-187.
- Tsirimonaki E, O'neil BW, Williams R. et al. 2003. Extensive papillomatosis of the bovine upper gastrointestinal tract. *J Comp Pathol*, v. 129 (2/3): 93-99.
- Vechiato TAF, Maschio W, Bom LC. et al. 2011. Estudo retrospectivo de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista. *Bras J Vet Res Anim Sci*, v. 48, n. 5, p. 384-391.
- Vieira NP, Faria PB, Mattos MR. et al. 2011. Condenação de fígados bovinos na região sul do estado do Espírito Santo. *Arq Bras Med Vet Zootec*, v 63, n. 5, p.1605-08.