

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E. A. P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Identificación de lesiones ulcerativas a nivel de pars
esophagea gástrica en porcinos a término de crianza
intensiva**

TESIS

para optar el título de Médico Veterinario

AUTOR

José Mauricio Wong Sánchez

ASESORES:

Alfonso Chavera

Rosa Perales

Lima - Perú

2006

**Mi agradecimiento eterno a
mis amados padres Germán y Angélica
por su esforzado apoyo y comprensión
en todo momento.**

**A mi hermano Esteban por su
cariño, respeto y colaboración.**

**A mi amiga Janet por su
sinceridad, respeto y apoyo.**

**A mi directora de tesis:
Dra. Nieves Sandoval mi agradecimiento
sincero por su paciencia y apoyo durante
la realización del presente trabajo.**

**A los Drs. Alfonso Chavera y Rosa Perales
por su valiosa asesoría durante el desarrollo de mi
trabajo de tesis.**

A los Doctores:

**Luis Tabacchi
Cesar Gavidia
Gilberto Santillán
Antonio Ampuero**

Muchas gracias por su colaboración, consejos y sugerencias en la realización de la presente tesis.

A mis amistades:

**Dr. Raul Flores
Dr. Miguel Lam
Dra. Diana Guerrero
Sra. Elisa Lam**

Gracias por su aprecio y apoyo.

Un Agradecimiento especial al camal- frigorífico y las granjas porcinas que colaboraron haciendo posible el desarrollo del presente trabajo.

CONTENIDO

RESUMEN.....	vii
SUMMARY.....	viii
LISTA DE CUADROS.....	ix
LISTA DE FIGURAS.....	x
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	3
2.1. Generalidades.....	3
2.2. Definición.....	5
2.3. Anatomofisiología del estómago porcino.....	6
2.3.1. Región aglandular o <i>Pars esophagea</i>	6
2.3.2. Región glandular.....	7
2.4. Etiología.....	8
2.4.1. Factores genéticos.....	8
2.4.2. Factores infecciosos.....	8
2.4.2.1. <i>Helicobacter sp.</i>	8
2.4.2.2. Otras noxas asociadas.....	10
2.4.3. Factores de manejo.....	11
2.4.4. Factores nutricionales.....	13
2.4.4.1. Propiedades físicas del alimento.....	13
2.4.4.1.1. Tamaño de la partícula alimenticia.....	13
2.4.4.1.2. Proceso de peletizado.....	15
2.4.4.2. Propiedades químicas del alimento.....	16
2.5. Patogénesis.....	17
2.6. Signos clínicos.....	18
2.6.1. Cuadro hiperagudo.....	18
2.6.2. Cuadro agudo.....	18
2.6.3. Cuadros subagudos y crónicos.....	19
2.7. Diagnóstico.....	19
2.8. Hallazgos generales de la necropsia.....	21
2.9. Inspección Macroscópica de la región <i>Pars esophagea</i>	21

2.10. Hallazgos macroscópicos en la <i>Pars esophagea</i>	22
2.10.1. Aparentemente normal.....	22
2.10.2. Hiperqueratosis.....	22
2.10.3. Erosión.....	22
2.10.4. Úlcera franca.....	23
2.11. Resultados de diversos estudios anatomopatológicos a nivel de mataderos....	24
2.12. Hallazgos microscópicos en la <i>Pars esophagea</i>	25
2.12.1. Epitelio aglandular normal.....	25
2.12.2. Cambios epiteliales iniciales (hiperqueratosis y erosión).....	26
2.12.3. Úlcera gastroesofágica.....	27
2.12.3.1. Úlcera aguda.....	27
2.12.3.2. Úlcera crónica.....	28
2.13. Diagnóstico diferencial.....	30
2.14. Tratamiento.....	31
2.15. Prevención y control.....	32
2.16. Consecuencias económicas.....	35
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	37
3.1. Lugar de estudio.....	37
3.2. Animales seleccionados.....	37
3.3. Materiales.....	38
3.3.1. Para la inspección de los estómagos, clasificación y registro de las lesiones y toma de muestras de la región <i>Pars esophagea</i>	38
3.3.2. Para el procesamiento de datos.....	38
3.4. Metodología de estudio.....	38
3.4.1. Inspección macroscópica gastroesofágica.....	39
3.4.2. Clasificación macroscópica de las lesiones gastroesofágicas.....	39
3.4.2.1. Patrón de clasificación de las lesiones gastroesofágicas.....	40
3.4.3. Evaluación estadística.....	42

IV. RESULTADOS.....	44
4.1. Resultados generales.....	44
4.2 Resultados por unidad productiva.....	45
4.2.1. Sistema productivo A.....	45
4.2.2. Sistema productivo B.....	46
4.3 Análisis estadístico.....	48
4.4 Caracterización Macroscópica de las lesiones gastroesofágicas.....	49
V. DISCUSIÓN.....	59
VI. CONCLUSIONES.....	65
VII. BIBLIOGRAFÍA.....	67
VIII. ANEXOS.....	75

LISTA DE CUADROS

CUADRO 1.	Resultados por unidad productiva y del total beneficiado, según el tipo de lesión gastroesofágica.....	47
CUADRO 2.	Resultados por unidad productiva y del total beneficiado, considerando la intensidad de la lesión gastroesofágica.....	47

LISTA DE FIGURAS

FIGURAS 1.	Imagen completa de la mucosa estomacal porcina. A) Región <i>pars esophagea</i> . B) Región cardiaca. C) Región fúndica o parietal. D) Región pilórica.....	52
FIGURA 2.	Imagen de región <i>pars esophagea</i> aparentemente normal.....	52
FIGURA 3.	Región <i>pars esophagea</i> con hiperqueratosis leve.....	53
FIGURA 4.	Imagen de dos regiones <i>pars esophageas</i> con hiperqueratosis moderada. Obsérvese la coloración característica amarillo o verdosa del epitelio.....	53
FIGURA 5.	Región <i>pars esophagea</i> con hiperqueratosis severa. Obsérvese la cornificación de la superficie epitelial.....	54
FIGURA 6.	Región <i>pars esophagea</i> con erosión leve.....	54
FIGURA 7.	Región <i>pars esophagea</i> con erosión moderada. Obsérvese la tonalidad rosácea del estrato subyacente expuesto.....	55
FIGURA 8.	Región <i>pars esophagea</i> con erosión severa. Obsérvese la tonalidad parda del estrato subyacente expuesto.....	55
FIGURA 9.	Imagen de úlcera gastroesofágica franca aguda.....	56
FIGURA 10.	Imagen de dos regiones <i>pars esophageas</i> con úlceras francas agudas con forma de media luna.....	56

FIGURA 11.	Imagen de úlcera gastroesofágica crónica de tipo no crateriforme..57
FIGURA 12.	Imagen de úlcera gastroesofágica crónica de tipo crateriforme.....57
FIGURA 13.	Imagen de estenosis del cardias. Obsérvese los pliegues alrededor de la abertura cardial debido a la cicatrización de la lesión ulcerativa.....58

ANEXOS

- ANEXO 1.** Estómago porcino (figura).
- ANEXO 2.** Mucosa gástrica porcina (imagen).
- ANEXO 3.** Evolución de la lesión ulcerativa gastroesofágica (esquema).
- ANEXO 4.** Resultados generales (gráficos).
- ANEXO 5.** Resultados por tipo de lesión (gráficos).
- ANEXO 6.** Resultados por intensidad de la lesión (gráficos).

RESUMEN

El objetivo principal del presente trabajo fue identificar y clasificar macroscópicamente durante el beneficio, las lesiones proliferativas y ulcerativas de la región pars esophagea gástrica de porcinos a término de dos granjas de crianza intensiva del departamento de Lima. Para lo cual, se inspeccionó la región aglandular de 5012 cerdos (2874 cerdos Camboro 22 por Belga de la granja A y 2138 cerdos Camboro 22 por MP 427 de la granja B) con pesos vivos entre 90 y 100 kg y edad promedio de 155 días. La inspección gastroesofágica se hizo en forma aleatoria, sistemática y sin distinción del sexo. Con un 93.3 % de cerdos con algún tipo de lesión en la región aglandular y de acuerdo al tipo se observó: 42.7 % de hiperqueratosis, 43.1 % de erosión y 7.5 % de úlcera franca. De acuerdo a la intensidad de las lesiones se evidenció un 12.6 % de hiperqueratosis leve (HL), 21.0 % de H. moderada (HM), 9.1 % de H. severa (HS), 17.3 % de erosión leve (EL), 14.0 % de E. moderada (EM), 11.8 % de E. severa (ES), 7.0 % de úlcera franca aguda (UFA) y 0.5 % de úlcera franca crónica (UFC). Por unidad productiva, la granja A, el 89.49 % presentó alguna lesión y de acuerdo al tipo se evidenció un 43 % de hiperqueratosis, 41.3 % de erosión y 5.2 % de úlcera franca. De acuerdo a la intensidad de las lesiones, la granja A presentó un 16.2 % de HL, 21.3 % de HM, 5.5 % de HS, 18.9 % de EL, 12.5 % de EM, 9.9 % de ES, 5.0 % de UFA y 0.2 % de UFC. Igualmente, la granja B, el 98.3 % presentaron alteraciones en la región aglandular gástrica y de acuerdo al tipo de lesión se registró un 42.3 % de hiperqueratosis, 45.4 % de erosión y 10.6 % de úlcera franca. De acuerdo a la intensidad de las lesiones, la granja B evidenció un 7.7 % de HL, 20.6 % de HM, 14.0 % de HS, 15.0 % de EL, 15.9 % de EM, 14.5 % de ES, 9.8 % de UFA y 0.8 % de UFC. En base a los hallazgos, se concluye que existe una alta frecuencia (93.3 % en la inspección general, 89.49 % y 98.3 % en las granjas A y B, respectivamente) de porcinos aparentemente sanos con alguna lesión en la pars esophagea en ambas granjas estudiadas. Según la prueba de chi cuadrado existió asociación estadística significativa entre la granja y el resultado de cada una. De acuerdo al tipo de lesión, la mayoría fue de tipo preulcerativo (hiperqueratosis y erosiones). La frecuencia de úlcera franca fue baja, predominando la de tipo agudo. Por intensidad de lesión, las HM fueron las lesiones de mayor frecuencia (21 % en la inspección general; 21.3 % y 20.6 % en las granjas A y B, respectivamente). Aunque, en la granja A no hubo diferencias significativas entre las frecuencias de HM y EL. En contraposición, la lesión de menor frecuencia fue la UFC (0.5 % en la inspección general; 0.2 % y 0.8 % en las granjas A y B, respectivamente). Estas últimas lesiones produjeron algún grado de estenosis del cardias.

Palabras clave: región pars esophagea, región proventricular o aglandular, úlcera gástrica porcina, úlcera gastroesofágica (UGE).

SUMMARY

The objective of the present research was to identify and to classify macroscopically the ulcerative lesions of the pars oesophagea or gastric aglandular region in finished porcines at the slaughterhouse. The finished pigs were from two highly intensive porcine farms (A and B) of Lima-Perú. These pigs were of the hybrid lines Camboro 22 x belga and Camboro 22 x MP427, respectively A and B farms. Also, the characteristics of these animals were: 90-100 kg of weight, 155 days of age and of different genders. The general gastric inspection determined a 93.3 % (4674/5012) of pigs with some ulcerative lesion. For types of lesion; 42.7 % (2140/5012) of hiperkeratosis (H), 43.1 % (2159/5012) of erosions (E) and 7.5 % (375/5012) of evident ulcers (U). Also, for intensity of lesions; 12.6 % (630/5012) of light hiperkeratosis (LH), 21.0 % (1052/5012) of moderate hiperkeratosis (MH), 9.1 % (458/5012) of severe hiperkeratosis (SH), 17.3 % (865/5012) of light erosions (LE), 14.0 % (700/5012) of moderate erosions (ME), 11.8 % (594/5012) of severe erosions (SE), 7.0 % (352/5012) of acute ulcers (AU), 0.5 % (23/5012) of chronic ulcers (CU). Equally, for each productive unit, the farm A presented a 89.49 % (2572/2874) of pigs with some ulcerative lesion. For types of lesion; 43.0 % (1236/2874) of H, 41.3 % (1188/2874) of E, 5.2 % (148/2874) of U. Likewise, for intensity of lesions; 16.2 % (466/2874) of LH, 21.3 % (612/2874) of MH, 5.5 % (158/2874) of SH, 18.9 % (544/2874) of LE, 12.5 % (360/2874) of ME, 9.9 % (284/2874) of SE, 5.0 % (143/2874) of AU, 0.2 % (5/2874) of CU. The farm B showed a 98.3 % (2102/2138) of pigs with some ulcerative lesion. For types of lesion; 42.3 % (904/2138) of H, 45.4 % (971/2138) of E, 10.6 % (227/2138) of U. Likewise, for intensity of lesions; 7.7 % (164/2138) of LH, 20.6 % (440/2138) of MH, 14.0 % (300/2138) of SH, 15.0 % (321/2138) of LE, 15.9 % (340/2138) of ME, 14.5 % (310/2138) of SE, 9.8 % (209/2138) of AU, 0.8 % (18/2138) of CU. The results of the present study demonstrated a high frequency of apparently healthy pigs with some ulcerative lesion of the pars esophagea. For types, the most of lesions were preulceratives (H and E). For intensity of lesions, the MH had the highest frequency and the CU had the lowest frequency. All these last lesions presented some degree of cardial estenosis.

Keywords: pars oesophagea region, proventricular or aglandular region, porcine gastric ulcers, esophagogastric ulcers.

I. INTRODUCCIÓN

Nuestro país cuenta con un sector porcicultor intensivo en crecimiento, con indicadores de productividad similares a los registrados en países tradicionalmente productores. Este sector esta conformado relativamente por un grupo pequeño de empresas, que a pesar de la crisis económica se han mantenido en el mercado, debido a que adaptaron nuevas tecnologías a sus sistemas, y encontraron mejores formas de ofertar su producto. La explotación intensiva en el Perú, se desarrolla principalmente en núcleos localizados en la costa central (Lima e Ica), costa norte (La Libertad y Lambayeque), costa sur (Arequipa y Tacna) y en el oriente (San Martín, Loreto y Ucayali). Siendo Lima, el departamento donde se concentra la mayor producción (Tiene la mayor cantidad de hembras reproductoras), y considerado el centro de beneficio más importante, al que se dirige la mayor parte de la saca porcina comercial (Kalinowsky, 2000).

La producción cárnica del sistema intensivo, no sólo se destina al consumo directo sino también para la elaboración de embutidos. Además, desde el año 2001 se inició la exportación de carne hacia países de la comunidad andina, como Ecuador y próximamente a Colombia. La importación es un volumen poco significativo, básicamente compuesto de grasa y piel destinado al sector de embutidos (Trelles, 2003).

Para mantener estos niveles de competencia en la producción, no se debe subvalorar ninguna alteración patológica que pueda traer consecuencias negativas al rendimiento animal, y por ende acarrear pérdidas económicas en las granjas. Mas aún cuando están comprometidos los órganos digestivos, de los cuales depende mucho el desarrollo óptimo del cerdo, y la eficiente producción de carne.

La úlcera gastroesofágica (UGE) es la principal gastropatía del porcino y una de las enfermedades más frecuentes del cerdo en confinamiento, siendo una de las principales causas de muerte y retraso del crecimiento en la etapa de acabado. Su presentación ha sido reportada en diversas partes del mundo, en cerdos de toda raza, sexo o edad, principalmente criados bajo condiciones intensivas. La etiología de esta enfermedad es aún inespecífica, pero se cree que intervienen diversos factores en su desarrollo, de tipo nutricional, infeccioso y psicosomático. La prevalencia de esta enfermedad es muy variable y depende del origen de los cerdos. La UGE porcina se manifiesta clínicamente mediante un síndrome hemorrágico, que incluye principalmente signos de palidez generalizada, anorexia, melena, dolor abdominal, etc. Sin embargo, la presentación subclínica o asintomática de UGE es la forma más frecuente, por lo tanto, la inspección macroscópica de la lesión gástrica del cerdo a nivel de camal es una herramienta útil para su diagnóstico.

El objetivo del presente trabajo es identificar y clasificar anatomopatológicamente a nivel de camal frigorífico, las lesiones proliferativas asociadas a úlcera (hiperqueratosis, erosión y úlcera franca) de la región aglandular o pars oesophagea gástrica de porcinos a término procedentes de dos granjas tecnificadas del medio.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ULCERA GASTROESOFÁGICA PORCINA (UGEP)

2.1 Generalidades

La úlcera gástrica se describe principalmente en el ganado doméstico, vacuno (abomaso), equino y porcino. La etiología varía según la especie, pero la afección se caracteriza por el desarrollo de úlceras en las secciones no glandulares y menos frecuentes en las glandulares del estómago o el abomaso (Radostits *et al.* 2002). En el cerdo esta enfermedad se llama úlcera gastroesofágica porcina (UGE) y ha sido reportada en diversas partes del mundo desde décadas pasadas (O'Brien, 1992). El primer reporte de esta patología fue hecho por McIntosh (1897) en Illinois. El estudio de la UGE se intensificó en la década del 60 y principios del 70, ya que estuvo asociado al desarrollo creciente de la porcicultura intensiva (Blachshaw & Kelly, 1980), con la incorporación de alimentos balanceados y métodos de manejo industrializados. Sin embargo, los avances científicos sobre esta patología durante esa época fueron limitados y el interés surgió nuevamente en la década del 90, debido al aumento preocupante de la incidencia de lesiones gástricas subclínicas a nivel de los mataderos y la elevada mortalidad en algunas granjas. Actualmente, la UGE es considerada como una de las principales causas de pérdida económica en la producción porcina intensiva, debido a la mortalidad ocasionada por sus formas sobreagudas y agudas, y los detrimentos aún discutibles sobre la ganancia diaria de peso (GDP) y la conversión alimenticia (CA) producidos mayormente por los cuadros subclínicos de alta incidencia en la etapa de acabado (Davies, 2000; Friendship, 2003).

La UGE porcina es más prevalente en el sistema de crianza intensivo (Karl-Otto, 1991; Makinde *et al.* 1998; Plonait *et al.* 2001), afecta a cerdos de cualquier raza, sexo y edad productiva (O'Brien, 1986; Taylor, 1986; Palomo *et al.* 1995; Vahid, 2000). Aunque, la prevalencia tiende a ser mayor en razas de rápido crecimiento y menor cantidad de grasa dorsal (O'Brien, 1986; Karl-Otto, 1991). Con respecto al sexo, la tendencia de la frecuencia de UGE es mayor en machos castrados, comparado con las hembras, a una razón de 2:1 respectivamente (Muggenburg *et al.* 1964; Shultz, 2000; Plonait *et al.* 2001). Sin embargo, aún faltan estudios concluyentes al respecto.

En cuanto a la edad productiva, la ocurrencia de UGE se reporta desde el periodo de destete (Vahid, 2000), sin embargo, afecta principalmente a cerdas jóvenes en reproducción (Torres *et al.* 1999; Plonait *et al.* 2001), cerdos en crecimiento y engorde (García *et al.* 1989; Merck, 1991; Torres *et al.* 1999; Hampson, 2001), constituyendo en estas últimas etapas, una de las principales causas de muerte súbita (Ciacci *et al.* 1991; Perfumo *et al.* 2000; Hampson, 2001; Melnichouk, 2002 Friendship, 2003).

La mortalidad por UGE es variable en cada producción. Melnichouk, (2002) publicó una mortandad promedio de 1 %, pudiendo alcanzar el 5 % en algunas granjas individuales. Hampson *et al.* (2001) y Taylor, (1986) reportaron respectivamente 4 % y 5 % de mortalidad en etapa de finalización y en hembras reproductoras. Deen, (1993) estimó una mortalidad anual de 0.5 a 0.75 %. Según, Palomo *et al.* (1995) la mortalidad puede superar el 10 % en ciertas granjas.

Esta mortalidad puede tener variaciones estacionales, p.e en el sur de los Estados Unidos llega a ser muy alta durante los meses de verano, volviéndose un problema económico para la producción porcina intensiva de esa nación (Deen, 1993).

Estudios epidemiológicos basados en la inspección macroscópica gástroesofágica a nivel de mataderos de distintos países indican que la prevalencia de UGE porcina es muy variada, pudiendo fluctuar entre 5 a 100 % de cerdos afectados en cada producción (O'Brien, 1992). Friendship (2003) realizó trabajos de investigación a

nivel de mataderos, encontrando usualmente prevalencias superiores al 80 % de cerdos con alguna alteración ulcerativa gastroesofágica. La variabilidad de la prevalencia depende de las condiciones específicas de crianza de cada sistema productivo (Vahid, 2000).

Los estudios anatomopatológicos de la *pars oesophagea* porcina a nivel de matadero indican que las lesiones macroscópicas más frecuentes son preulcerativas representadas por la hiperqueratosis y erosión, siendo el grado de úlcera franca una menor proporción de casos (Ciacci *et al.* 1991; Palomo *et al.* 1995; Monticelli *et al.* 1995; Roppa *et al.* 1995; Carvalho *et al.* 1999; Friendship, 2003).

2.2 DEFINICIÓN

García *et al.* (1989) definen a la úlcera gástrica como la pérdida de estructuras que incluyen la mucosa, submucosa y capa muscular, pues esta afección en el porcino se desarrolla comúnmente en la mucosa aglandular, conocida también como región *pars oesophagea*, proventricular, gastroesofágica, esofagogástrica o del cardias. La enfermedad comúnmente es llamada úlcera gastroesofágica porcina (UGE). Las lesiones aglandulares representan el 99 % de las lesiones macroscópicas gástricas del porcino (Segalés, 2001) y dependiendo del tiempo y severidad del caso, van desde una leve hiperqueratosis (engrosamiento epitelial) y erosión del epitelio, hasta la perforación de la pared estomacal (García *et al.* 1989; Andresen, 1990).

Las úlceras gastroesofágicas deben distinguirse de las úlceras pépticas ubicadas frecuentemente en la región fúndica de la mucosa glandular (O'Brien, 1986; Carvalho *et al.* 1999; Segalés, 2001). Estas difieren en etiología (O'Brien, 1986) y tienen una frecuencia de presentación rara (Segalés, 2001). Las úlceras pépticas o glandulares están asociadas a la administración oral de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) u otras sustancias irritantes (en estos casos hay daño a nivel esofágico) (Segalés, 2001). También pueden ser parte de los hallazgos anatomopatológicos de enfermedades sistémicas como la erisipela porcina crónica, cólera porcino e infecciones parasitarias (Vahid, 2000), asociadas a *Hyostrogilus rubidus* (Taylor, 1986; O'Brien, 1986).

2.3. ANATOMOFISIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO PORCINO

El porcino (*Sus scrofa*) es una especie monogástrica omnívora. Su estómago se caracteriza por ser voluminoso con una capacidad media de 5.7 a 8 litros. Este órgano se sitúa transversalmente con su curvatura mayor colocada hacia la parte ventral de la cavidad abdominal. Entre sus características anatómicas, lo distingue de los demás estómagos simples una estructura llamada divertículo, que es un saco ciego aplanado y cónico, cuyo vértice se proyecta caudalmente en la parte exterior. Internamente esta estructura es muy evidente. Además, el esófago y el estómago se unen en forma muy oblicua, la abertura del cardias tiene forma de hendidura y existe una prominencia notable que se proyecta a través de la pared de la curvatura menor llamada *torus piloricus* en la región pilórica (Leman *et al.* 1986; Getty *et al.* 1993; Shively, 1993). La mucosa gástrica porcina se divide en cuatro regiones: la región aglandular (*pars esophagea*), glandular cardiaca, glandular fúndica y glandular pilórica (Getty *et al.* 1993).

2.3.1 REGIÓN AGLANDULAR O PARS ESOPHAGEA

A diferencia de la mayoría de animales, que presentan una sola mucosa glandular. Los cerdos, las ratas y los caballos, poseen un área en la parte proximal del estómago (próxima al cardias), cubierta por un epitelio escamoso estratificado no glandular. Esta área es visiblemente diferente del área secretora, con la cual se une en una línea de demarcación aguda (Cunningham, 1999). Esta sección gástrica del cerdo se denomina región proventricular (Getty *et al.* 1993), pero también se le conoce como región *pars esophagea*, gastroesofágica, esofagogástrica, esofágica, aglandular o del cardias. Macroscópicamente, la *pars esophagea* es una extensión de la mucosa esofágica sobre el estómago de forma rectangular, su superficie es color blanca perlada brillante, lisa y con pliegues discretos (O'Brien, 1986; Merck *et al.* 1991). La función de esta región es desconocida, pero se cree, que podría funcionar como una pequeña cámara de digestión fermentativa similar al rumen (Cunningham, 1999). La presencia de ácido láctico y ácidos grasos volátiles en el estómago porcino, sugiere actividad

microbiana fermentativa (Maynard *et al.* 1981). Además, la poca actividad de mezclado en la sección proximal del estómago, haría que el alimento en esta área se encuentre protegido de las secreciones glandulares como el ácido clorhídrico, el cual, mataría las bacterias e impediría la fermentación en ese sitio (Cunningham, 1999).

2.3.2 REGIÓN GLANDULAR

El área secretora del estómago porcino se divide en tres partes: la región cardíaca, parietal (fúndica) y pilórica. Estas regiones poseen glándulas de estructura similar, pero difieren en el tipo de secreción. Macroscópicamente, la mucosa glandular cardíaca es color gris pálido, delgada (entre 0.5 a 1 mm), y abarca hasta cerca de la mitad del estómago porcino. Esta región posee únicamente glándulas secretoras de moco con pH alcalino, que probablemente ejerce una acción protectora sobre la adyacente mucosa *pars esophagea*.

La mucosa glandular parietal o fúndica es distinguida con facilidad, gracias a su grosor de aproximadamente 3 mm, color rojo oscuro y apariencia jaspeada. Histológicamente, se compone por glándulas conformadas por las células mucosas superficiales y mucosas del cuello productoras de mucus, células parietales secretoras de ácido clorhídrico y células principales productoras de pepsinógeno. Este último compuesto se activa transformándose en pepsina (enzima proteolítica), al entrar en contacto con el medio ácido del contenido gástrico. Cabe destacar, que las células del cuello glandular además de su función secretora, son las únicas con capacidad de división y diferenciación en los diversos tipos celulares de la mucosa glandular del estómago.

Finalmente, la mucosa glandular pilórica es más gruesa que la precedente, de apariencia pálida y presenta un número irregular de pliegues. Sus glándulas están compuestas por células G (productoras de gastrina), y también se ha descubierto producción de pepsinógeno en esta región (Leman *et al.* 1986; Getty *et al.* 1993; Cunningham, 1999).

2.4. ETIOLOGÍA

La etiología de la UGEP es indefinida pero de carácter multifactorial. El desarrollo de esta enfermedad es atribuido principalmente a la interacción de múltiples factores predisponentes (unos más importantes que otros), los cuales, para un mayor entendimiento se han dividido en 4 grupos: factores hereditarios, infecciosos, de manejo y nutricionales (Palomo *et al.* 1995; Vahid, 2000).

2.4.1. FACTORES HEREDITARIOS

Hay desacuerdos sobre la influencia genética en el desarrollo de la UGEP. Taylor, (1986) y Karl-Otto, (1991) mencionan que el factor genético o hereditario no interviene en el desarrollo de la UGE. Sin embargo, Friendship, (2003) considera que existe un fuerte componente genético en la UGE, cuya heredabilidad ha sido estimada en 0.52 de acuerdo a las características de la canal por Berruecos y Robinson en 1972. Los autores que respaldan la teoría heredable de la UGE, sugieren que esta ha ido desarrollándose en el transcurso del tiempo, debido a que el sistema intensivo ha tendido a seleccionar genéticamente animales más propensos a ulceración gástrica, además de la introducción de alimentos balanceados finamente granulados (Friendship, 2003).

2.4.2. FACTORES INFECCIOSOS

2.4.2.1. HELICOBACTER SP.

El descubrimiento de la bacteria *Helicobacter pylori* en 1983 (Davies, 2000), y su asociación con gastritis, úlcera péptica y neoplasia gástrica en el hombre, provocó una serie de investigaciones en distintos animales, en búsqueda de la implicación del *Helicobacter sp.*, en las enfermedades gástricas de otras especies (Vahid, 2000).

Esto llevó al descubrimiento de diversas especies de helicobacterias en animales, asociadas o no a gastropatías p.e, *Helicobacter mustelae* en hurones, *H. acinonychis* (antes *H. acynonix*) en leopardos y tigres (asociados a gastritis y úlceras pépticas) (Schröder *et al.* 1998; Simpson *et al.* 1999), *H. felis* en gatos, *H. pullorum* en aves; *H. bilis*, *H. hepaticus*, *H. muridarum* en roedores pequeños (Fox *et al.* 1995); *H. bizzozeronii* y *H. canis* en perros (Stanley *et al.* 1993), entre otros.

La especie bacteriana gástrica porcina fue descrita por primera vez en 1990 e incluida en el género “*Gastropirillum*” (McNulty *et al.* 1989), llamándose inicialmente *Gastropirillum suis* (Mendes *et al.* 1990), gracias a los avances de la biología molecular, esta bacteria es reclasificada dentro del género *Helicobacter sp.*, y actualmente se denomina *Candidatus Helicobacter suis* (De Groote *et al.* 2000). Aunque, recientes estudios comparativos encuentran que un 99.5 % de su secuencia de DNA ribosomal 16S, es similar al *Helicobacter heilmanni* de tipo 1 de origen humano (De Groote *et al.* 1999). Muchos estudios sugieren que podría tratarse de una misma especie bacteriana y no descartan su potencial zoonótico. Curiosamente, el *Helicobacter heilmanni* de tipo 1 fue hallado también entre las diferentes *Helicobacterias* de perros y gatos (Schröder *et al.* 1998; Simpson *et al.* 1999). En el humano esta bacteria produce gastritis crónica leve y su incidencia es baja comparada con la infección de *H. pylori* (Friendship *et al.* 1999, Davies, 2000). Esta última especie bacteriana no ha sido aislada en la especie porcina (Choi *et al.* 2001).

Los *Helicobacter sps.* son bacterias gram negativas, espiriformes o curvadas, habitan en las glándulas, células parietales y mucosa estomacal. Además poseen una alta capacidad productora de la enzima ureasa. Las especies de *Helicobacter* son diferenciadas en base a la determinación de su secuencia de RNA Ribosomal 16S, hibridación de DNA y su apariencia en la microscopía electrónica (Vahid, 2000).

Actualmente, no está esclarecido el rol del *Helicobacter sp.* en la patogénesis de la úlcera gástrica porcina (Friendship, 2003). Diversos estudios han demostrado la presencia de *H. heilmannii* de tipo 1 o *C. H. suis*, tanto en estómagos aparentemente sanos y con lesiones gastroesofágicas. Sin embargo, la mayor prevalencia se presentó en cerdos con algún tipo de lesión en la *pars esophagea*, sugiriendo ello, la existencia de una estrecha relación entre el agente y la patogenia de la enfermedad (Barbosa *et al.* 1995; Queiroz *et al.* 1996).

Por el contrario, Friendship *et al.* (1999) y Melnichouk *et al.* (1999) indican que la sola presencia de este microorganismo en los estómagos porcinos, no demuestra su asociación con la enfermedad. Debido, a su aislamiento también de cerdos con estómagos aparentemente sanos, podría conformar la microflora saprofita de esta especie. Además, cerdos SPF infectados intencionalmente con *Helicobacter sp.*, no desarrollaron lesiones ulcerosas, sino sólo cuadros de gastritis leve de tipo linfocítica. También, fue extrapolado a los cerdos con UGE, el tratamiento antibacterial contra el *Helicobacter pylori*, utilizado en la úlcera gástrica humana, pero no disminuyó la incidencia de UGE porcina. En suma, todavía faltan mayores estudios científicos, que demuestren la asociación entre esta bacteria y el desarrollo de ulceración en la *pars esophagea* de cerdos (Friendship, 2003).

2.4.2.2. OTRAS NOXAS ASOCIADAS A UGE.

Experimentalmente, cerdos jóvenes libres de patógenos (SPF o gnotobióticos) alimentados con una dieta líquida enriquecida en carbohidratos e inoculada con bacterias comensales fermentativas *Lactobacillus sp.* y *Bacillus sp.*, desarrollaron lesiones en la *pars esophagea*. Mediante la necropsia de los cerdos se determinó diferentes grados de lesión gastroesofágica. Se concluyó, que el factor causal primario de las lesiones fue la acidez gástrica originada por la actividad bacteriana, potenciado por la propiedad fermentativa del alimento y la secreción ácida de la región glandular parietal (Krakowka *et al.* 1998).

El *Ascaris suum* ha sido también asociado al desarrollo de lesiones gastroesofágicas. Experimentalmente, cerdos de tres meses de edad trasladados a otras granjas murieron súbitamente debido a hemorragia interna. En la necropsia de dos cerdos afectados se descubrieron úlceras severas en la región *pars esophagea*, acompañado de fibrosis hepáticas, máculas blanquecinas hepáticas (patognomónicas de ascariasis porcina) y pulmones edematosos con infección larvaria. El desarrollo de las úlceras gastroesofágicas fue atribuido a una reexposición a los parásitos, porque la muestra control (cerdos no removidos de la granja de origen) no desarrolló úlceras gástricas (Qureshi *et al.* 1978).

Con una menor relevancia en la patogénesis de la UGE, se reporta el aislamiento de *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.* y *Candida albicans*, en lesiones ulcerativas gástricas de cerdos. (Taylor, 1986; O'Brien, 1986). La presencia de este último microorganismo esta posiblemente asociado a niveles favorables de cistina o glucógeno en el epitelio gástrico (Jubb *et al.* 1990)

2.4.3. FACTORES DE MANEJO

El estrés provocado por el manejo intensivo es considerado uno de los principales factores precipitantes de úlceras gastroesofágicas en los cerdos. Las principales condiciones estresantes en la producción porcina son el confinamiento, hacinamiento, mezcla entre edades y pesos distintos, mezcla de cerdos extraños, transporte, movimientos irregulares y continuos, cambios bruscos climáticos-alimenticios, ayunos, (Palomo *et al.* 1995; Vahid, 2000; Hampson, 2001; Plonait *et al.* 2001), y la selección genética (Andresen, 1990).

Aún no esta bien entendido, como el estrés genera úlceras gastroesofágicas en el cerdo (Taylor, 1986). Sin embargo, en la literatura se plantean varias hipótesis al respecto.

Taylor (1986) y Palomo *et al.* (1995) señalan que el daño en la *pars esophagea* puede estar asociado al aumento de la secreción de histamina plasmática, de ácido clorhídrico y enzimas gástricas.

Por su parte, García *et al.* (1989), dice, que las condiciones estresantes provocan trastornos endocrinos y liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), produciendo vasoconstricción y un menor flujo sanguíneo en la mucosa gástrica.

Según Vahid (2000), en el estrés se eleva el nivel de serotonina en el organismo, que puede alterar la función gastrointestinal, aumentando el tránsito alimentario y la cantidad de materia seca en las heces, lo que resulta en la disminución de la digestibilidad. Diversos estudios experimentales, demuestran que la administración oral de melatonina inhibe dichos efectos en los cerdos y favorece la disminución de la incidencia de UGE (Ayles *et al.* 1999).

Según, Friendship (2003), el estrés provoca la disminución del consumo de alimento, con lo cual se genera un vacío gástrico, quedando la región aglandular expuesta al daño del contenido ácido-enzimático del estómago.

El mismo autor, intentó simular el efecto del estrés en los cerdos mediante la aplicación parenteral de corticosteroides, sin embargo, no hubo incremento de la incidencia de UGE. En otro experimento, aumentó la densidad de cerdos por corral, pero permitió el acceso adecuado a los comederos, e igualmente, no se incrementaron los casos de UGE. Señala en cambio, que cuando el espacio o acceso a los comederos es insuficiente, más el hacinamiento y mezcla de cerdos entre distintos pesos y edades, aumenta la incidencia de UGE debido a la disminución drástica del ingesta alimentaria.

La anorexia subsecuente a neumonías concomitantes o a las altas temperaturas ambientales del verano, puede aumentar notablemente la prevalencia de lesiones gastroesofágicas porcinas (Shultz, 2000; Friendship, 2003). Los procesos neumónicos concomitantes a la UGE producen efectos catastróficos sobre la producción porcina según Karl- Otto, (1991).

Los ensayos de Lawrence *et al.* (1998), demostraron que el transporte provoca reducciones en el consumo de pienso, que son suficientes para provocar como respuesta cambios en la región *pars esophagea* porcina.

Igualmente, Karl –Otto (1991), observó que cerdos luego de ser transportados a lugares extraños, estabulados con cerdos ajenos y con restricciones alimenticias, mostraron una mayor prevalencia de UGE en contraste con los cerdos testigo, luego del sacrificio subsiguiente. Karl-Otto concluye, que el número de casos de UGE, esta en relación directa con el número de animales y el tiempo que permanecen juntos en un lugar estrecho.

Cerdas gestantes aparentemente sanas (especialmente hembras jóvenes en el último tercio de la gestación), desarrollaron repentinamente úlceras gastroesofágicas, luego de ser transportadas poco antes del parto o luego de su traslado a otras naves (Karl-Otto, 1991; Torres- León *et al.* 1999; Plonait *et al.* 2001).

2.4.4. FACTORES NUTRICIONALES

Tanto las características físicas y químicas del alimento están implicadas en el desarrollo de la UGE. Entre los primeros, los temas de mayor discusión son el tamaño promedio de la partícula del alimento y la presentación del mismo. Entre los caracteres químicos, se implica la deficiencia o el exceso de ciertos nutrientes en la composición del alimento.

2.4.4.1. PROPIEDADES FÍSICAS DEL ALIMENTO

2.4.4.1.1. TAMAÑO DE LA PARTÍCULA

El tamaño promedio de la partícula del alimento es el tema de mayor controversia y análisis a nivel científico. La alimentación suministrada comúnmente en el sistema intensivo se elabora en base a granos de maíz y soya

finamente molidos (Vahid, 2000). La reducción del tamaño de la partícula, incrementa el área de contacto entre el pienso y las enzimas gástricas, facilitando la digestión (Goodband *et al.*, 2002). Con esta propiedad se logra aumentar la eficiencia del alimento y el promedio de ganancia diaria del cerdo hasta en un 8 % (Wondra *et al.* 1995b; Lawrence *et al.* 1998). Se menciona que por cada 100 μm menos en el promedio de tamaño de partícula del alimento, hay un incremento aproximado de 1.3 % en la eficiencia del alimento (Hancock *et al.* 2000). En contraposición a estas ventajas, los cerdos que consumen habitualmente este tipo de pienso presentan una alta prevalencia de lesiones úlcerativas gastroesofágicas, que incluyen hiperqueratosis, erosiones y úlceras principalmente durante la etapa de finalización o el engorde (Hampson, 2001; Friendship, 2003).

Friendship, (2003) dice que, por lo general, la incidencia de UGE tiende a aumentar cuando el tamaño promedio de la partícula del alimento es inferior a 700 μm . Otros autores, consideran como factor de riesgo de UGE a las partículas menores de 500 μm (Plonait, 2001; Goodband *et al.* 2002) ó 600 μm (Shultz, 2000).

Ayles *et al.* (1996) evaluaron endoscópicamente la región gastroesofágica de cerdos alimentados ad libitum con piensos finos (578 +/- 1.89 μm) durante dos y siete semanas. Al final de estos periodos, se hallaron lesiones gastroesofágicas, categorizadas de acuerdo a su severidad, en grado: 0 (normal), 1 (hiperqueratosis), 2 (úlceras moderadas) y 3 (úlceras severas). Así mismo, se controlaron durante el experimento los índices productivos tales como el crecimiento, consumo y eficiencia de alimento. Luego el primer alimento fue sustituido por uno molido groseramente (937 +/- 2.19 μm), por intervalo de tres semanas. Al término de este periodo se reexaminaron endoscópicamente los estómagos, descubriéndose una disminución del grado de severidad de las lesiones gastroesofágicas. También determinaron que existe una relación directa significativa, entre la disminución del promedio de ganancia diaria de peso y el incremento de la severidad de las lesiones.

Karl-Otto, (1991), expresa que en el Instituto Max Planck, se realizaron ensayos sobre la frecuencia del desarrollo de úlceras gastroesofágicas en dos grupos de cerdos. El primero consumió un alimento preparado con un molino de mazos, el alimento resultante tenía 23 % de partículas con un tamaño de 1 mm a más, este grupo de animales presentó una prevalencia de 72 % de 243 cerdos evaluados. El segundo grupo consumió un alimento preparado con un molino de piedra, el 49 % del triturado tenía partículas de 1 mm a más, este grupo presentó una prevalencia inferior a 44 % de 180 cerdos evaluados. El autor concluye, que la única diferencia entre uno u otro grupo experimental, fue el tamaño promedio de la partícula del alimento. Al parecer, una mayor proporción de partículas con un tamaño menor a 1 mm, favorece la formación de úlceras gástricas.

En el contenido gástrico de cerdos alimentados con dietas finamente molidas y peletizadas han sido encontrados niveles elevados de pepsina (Taylor, 1986), glutatión peroxidasa (Eisemann *et al.* 1999), acetato y amoníaco (Vahid, 2000). La presencia de estas sustancias orgánicas en cantidades elevadas puede ocasionar daños en la mucosa aglandular, sin embargo, aún no está dilucidado el rol que cumplen dichas sustancias en la patogénesis de la úlcera gastroesofágica porcina (Vahid, 2000).

Varios autores concuerdan, que el alimento finamente molido, peletizado y bajo en fibra favorece la mezcla de los contenidos proximal y distal del estómago, aumenta la fluidez y el vaciamiento gástrico. Estas condiciones favorecen el contacto de la mucosa aglandular con la acción erosiva del contenido ácido y enzimático del estómago (Plonait *et al.* 2001; Goodband *et al.* 2002; Friendship, 2003).

2.4.4.1.2. EL PELETIZADO

El peletizado de calidad aumenta la ganancia diaria promedio en 5 % y la conversión alimenticia en 7 %, comparado con la presentación del alimento en forma de harina (Wondra *et al.* 1995b). El pelet requiere estar conformado por

partículas finamente molidas para asegurar su calidad. Las partículas groseras en el pelet, hacen que este se desmenuce fácilmente (Melnichouk, 2002). La gelatinización del almidón producida durante el proceso de peletizado favorece una mejor disponibilidad de los nutrientes para la digestión (Vahid, 2000). Sin embargo, las temperaturas extremas (altas y bajas) requeridas en este proceso, y la subsiguiente gelatinización del almidón están asociadas con el desarrollo de la úlcera gástrica. Tanto el peletizado como las partículas finamente molidas en la alimentación ven opacadas sus ventajas, por la elevada incidencia de UGE en cerdos que consumen este tipo de pienso en la etapa de engorde (Vahid, 2000, O'Brien, 1986; Plonait, 2001). Un macroestudio de prevalencia de UGE en Australia, determinó asociación estadística significativa entre el desarrollo de lesiones gastroesofágicas y el alimento peletizado (Hampson *et al.* 2001)

2.4.4.2. PROPIEDADES QUÍMICAS DEL ALIMENTO

La UGE porcina puede originarse por desbalances en la dieta, producidos por altos niveles de cobre, hierro, maíz, trigo y cebada. Por el contrario, los niveles elevados de fibra y avena en la dieta parecen poseer una acción protectora (Perfumo *et al.* 2000).

Según García *et al.* (1989), los alimentos compuestos por minerales como el arsénico, hierro y cobre pueden producir irritación de la mucosa gástrica.

Las dietas compuestas por niveles altos de maíz y bajos en proteína han sido asociadas al desarrollo de úlceras gastroesofágicas. Las raciones balanceadas con niveles de almidón de maíz de 48 a 89 % y proteína de 0 a 16 %, han sido consideradas dietas ulcerógenas en cerdos (O'Brien, 1986).

La UGE tuvo alta incidencia en las granjas porcinas, donde se utilizó el cobre en concentraciones elevadas en la ración como promotor del crecimiento (O'Brien, 1986). Experimentalmente, el índice de mortalidad por UGE se elevó de 1 a 3 %

cuando se adicionó cobre en la ración de cerdos en una proporción de 50 ppm (Taylor, 1986).

Las deficiencias alimenticias de vitamina E y selenio (Se), son consideradas importantes factores de riesgo de UGE. La presencia de estos nutrientes en niveles adecuados en la ración del cerdo previenen la generación de metabolitos oxidativos, asociados al daño en la región *pars esophagea* (Andresen, 1990; Vahid, 2000).

2.5. PATOGÉNESIS

La patogenia de la úlcera gastroesofágica porcina, no está completamente esclarecida (Plonait *et al.* 2001). En general, se cree que la úlcera gástrica es resultado del desequilibrio relativo entre los efectos necrotizantes del ácido gástrico y de la pepsina por un lado y la habilidad de la mucosa para mantener su integridad por otro (Jubb *et al.* 1990; Palomo *et al.* 1995).

Existen varias explicaciones acerca de la patogénesis de la UGE donde se implica p.e la disminución del flujo sanguíneo en la mucosa gástrica, la inhibición de prostaglandinas, el daño por reflujo biliar, el aumento de adrenalina, histamina y la serotonina plasmática. Sin embargo, hay acuerdo entre los investigadores de la UGE que el alimento compuesto por partículas finamente molidas y con nivel bajo de fibra suministrado comúnmente en las granjas intensivas, genera en el cerdo una mayor fluidez estomacal, acelera el tránsito alimentario e induce la mezcla de los contenidos estomacales, proximal y distal, por lo cual, se produce una pérdida en el gradiente de pH, entre dichas secciones. En consecuencia, la *pars esophagea* ubicada en la parte proximal queda expuesta al daño del ácido. La continua mezcla de ambos contenidos gástricos, hace que el pH aumente en la región glandular fúndica, induciendo una mayor producción de ácido clorhídrico en esta región, y exacerbando aun más los daños. Además, la *pars esophagea* al carecer de glándulas secretoras de moco comparada con el resto de la mucosa gástrica, está más propensa a la erosión. Su principal defensa es un epitelio estratificado

pavimentoso grueso, compuesto por células de origen epidermal, que fisiológicamente responde a la injuria mediante la hiperplasia celular (hiperqueratosis). Si el daño permanece, la hiperplasia aumentará, esto conduce al debilitamiento de las uniones intercelulares y desprendimiento del epitelio superficial. En consecuencia los jugos gástricos pueden acceder a estructuras tisulares más profundas, con pérdida de células superficiales, evidenciándose erosión y hemorragia por la ulceración. Si cesa el daño, habrá cicatrización, y si continúa, producirá mayor hemorragia, necrosis, y mayor desarrollo de la úlcera, exponiendo capas más profundas de la pared gástrica (García *et al.* 1989; Vahid, 2000; Hampson, 2001; Friendship, 2003).

2.6. SIGNOS CLÍNICOS

Las manifestaciones clínicas de los cerdos con UGE, predominantemente reflejan el grado de hemorragia asociado a estas lesiones (Hampson *et al.* 2001). Según el tiempo de duración de los signos clínicos, se describen cuatro etapas de la enfermedad: Hiperaguda, aguda, subaguda y crónica (O'Brien, 1986).

2.6.1. CUADRO HIPERAGUDO

La etapa hiperaguda es cuando el cerdo aparentemente saludable muere en forma súbita, y el cadáver es hallado inesperadamente en el corral. La muerte súbita puede sobrevenir también luego del ejercicio o excitación del animal con UGE. En la necropsia de estos casos, puede observarse una notable palidez corporal y un gran coágulo sanguíneo en el lumen estomacal producto de la gastrorragia severa (O'Brien, 1986; Taylor, 1986).

2.6.2. CUADRO AGUDO

La etapa aguda es cuando el cerdo con UGE presenta signos clínicos como anorexia, hipotermia, anemia, taquípnea, debilidad, letargo, mucosas pálidas, estreñimiento caracterizado por heces endurecidas y negras (con aspecto de

alquitrán o brea), en ocasiones, se presentan diarreas sanguinolentas, hematemesis, posición xifótica y bruxismo, estos dos últimos signos presumiblemente por efecto del dolor (Taylor, 1986; Vahid, 2000; Hampson, 2001). Cabe añadir, que la hematemesis es un signo patognomónico de UGE, según Plonait *et al.* (2001); la temperatura corporal del cerdo afectado es usualmente normal o subnormal (O'Brien, 1986) y la presencia de signos respiratorios (disnea y taquipnea), se debe a la anemia o la neumonía que aparece subsecuente a los cuadros de UGE (Plonait *et al.* 2001). El vómito frecuente del cerdo, inmediatamente después de su alimentación puede estar asociado a la estenosis del cardias por la cicatrización total de la úlcera gastroesofágica (Plonait *et al.* 2001). En general, los cerdos en la etapa aguda de UGE tienen una emaciación progresiva y finalmente mueren (García *et al.* 1989).

2.6.3. CUADROS SUBAGUDOS Y CRÓNICOS

Son las formas de presentación de UGE más extendidas. Los cerdos afectados durante estas etapas muestran retraso en el crecimiento y enflaquecimiento. Algunos, defecan heces oscuras en forma continua o intermitente. Pero la mayoría de animales presentan cuadros subclínicos o asintomáticos, que sólo, pueden ser diagnosticados mediante la inspección macroscópica interna de los estómagos a nivel del camal, hallando las típicas lesiones ulcerosas en la *pars esophagea*, cerca al cardias (García *et al.* 1989; Vahid, 2000; Hampson, 2001; Plonait *et al.* 2001).

2.7. DIAGNÓSTICO

Los signos clínicos son buenos indicadores para el diagnóstico y la necropsia es confirmatoria. La melena, sobre todo, si va acompañada por temperatura corporal normal o subnormal y por palidez de las mucosas, es buen indicador de UGE (Palomo *et al.* 1995). Además, la hematemesis es considerada patognomónica de UGE. Este signo se presenta rara vez en los cerdos con UGE y no se debe de

confundir con las hemorragias nasales debidas a rinitis atrófica (Plonait *et al.* 2001).

El diagnóstico de los cuadros hiperagudos de UGE se realiza mediante la necropsia (García *et al.* 1989), en la cual, es posible observar al cadáver con una palidez generalizada y un gran coágulo sanguíneo en el lumen gástrico debido a la gastrorragia severa.

La inspección gástrica durante el beneficio de los cerdos, es un método de diagnóstico de gran utilidad para descubrir las presentaciones subclínicas de UGE de mayor incidencia (etapas subaguda y crónica). El método es simple y práctico, se basa en la incisión de la curvatura mayor, la eliminación del contenido, limpieza cuidadosa con agua limpia corriente y por último, se observa macroscópicamente el área gastroesofágica, descubriendo las típicas lesiones ulcerativas (hiperqueratosis, erosión y úlcera franca) (Perfumo *et al.* 2000; Hampson, 2001).

La endoscopia es de gran valor en el hombre y animales de compañía, sin embargo, en los cerdos esta técnica aún no es factible en la práctica (se necesita la sedación o anestesia general del animal), debido a la facilidad de hacer el examen en el matadero, o la posibilidad de sacrificio y necropsia (Vahid, 2000). Diversos estudios, han demostrado que esta técnica es un medio de diagnóstico definitivo de lesiones ulcerativas gastroesofágicas. Experimentalmente, se ha utilizado con la finalidad de visualizar alteraciones en mucosa *pars esophagea* de cerdos alimentados con partículas finamente molidas o sometidos a ayuno severo.(Ayles *et al.* 1996; Mackin *et al.* 1997; Cole *et al.* 2002).

La hemorragia gástrica puede ser detectada mediante el test de reacción química de la peroxidasa, sin embargo esta prueba da con frecuencia resultados falsos positivos, según refiere Plonait *et al.* (2001).

El análisis de laboratorio de las muestras sanguíneas de cerdos con UGE pueden mostrar valores plasmáticos de pepsinógeno elevados (5.15 frente a 1.5 en los sanos), hemoglobina inferior a 3.3 g/ml, volumen corpuscular medio (VCM)

inferior al 12 %, linfocitosis y neutropenia (Palomo *et al.* 1995). La anemia como hallazgo hematológico en los cerdos de cebo generalmente indica una úlcera gástrica hemorrágica, aunque en estos casos hay que excluir también una posible intoxicación crónica por cobre (Plonait *et al.* 2001).

2.8. HALLAZGOS GENERALES EN LA NECROPSIA

La necropsia de los cerdos con UGE, puede revelar diversos grados de palidez en los tejidos como la piel, mucosas, ganglios y riñones. La superficie externa del estómago puede presentar una mayor vascularización en la zona afectada; una vez incidido el órgano, generalmente se encuentra un contenido líquido, que en los casos de úlcera hemorrágica es de un color marrón rojizo; además el lumen puede contener grandes cuábulos sanguíneos, (en ocasiones abarcan la capacidad total del estómago) y/o simplemente estrías o trombos adheridos a la base de la lesión y a los puntos expuestos de sangrado. La luz intestinal con frecuencia contiene materias fecales peleteadas, firmes y negras. La sangre encontrada en los intestinos debe ser diferenciada de la torsión mesentérica y de enteropatía hemorrágica proliferativa debida a *Campylobacter*. Los cerdos que han tenido hemorragia crónica pueden presentar un bazo aumentado de volumen por una hematopoyesis extramedular (Garcia *et al.* 1989; Jubb *et al.* 1990).

De acuerdo al tiempo y severidad del daño gastroesofágico, la lesiones pueden afectar solo una parte pequeña, o virtualmente toda, la mucosa aglandular gástrica. La lesión evoluciona pasando por paraqueratosis, hacia el agrietamiento y erosión con una ulceración final en los casos severos. La perforación de la pared gástrica es rara, la cual produce adherencias en la cavidad abdominal y peritonitis (Jubb *et al.* 1990; Andresen, 1990).

2.9. INSPECCIÓN MACROSCÓPICA DE LA REGIÓN PARS ESOPHAGEA

La inspección macroscópica gástrica a nivel del matadero es considerado el método más práctico y confiable para el estudio en general de las alteraciones gástricas

porcinas. Consiste básicamente en incidir la víscera gástrica por su curvatura mayor, vaciar su contenido, limpiar con agua corriente e inspeccionar la región del cardias (Carvalho *et al.* 1999; Perfumo *et al.* 2000).

2.10. HALLAZGOS MACROSCÓPICOS EN LA REGIÓN PARS ESOPHAGEA

2.10.1 APARENTEMENTE NORMAL

Macroscópicamente, la región *pars esophagea* sana esta bien delimitada y circunscrita alrededor del cardias, presenta forma de placa rectangular o cuadrilátera, color blanco perlado con un ligero brillo, pliegues pequeños y textura suave al tacto. Algunas veces, la superficie de esta región puede estar manchada con fluido biliar. Sus dimensiones varían de acuerdo al tamaño del cerdo, midiendo alrededor de 5-8 cm de largo y 4-5 cm de ancho en cerdos con pesos vivos de 70 a 90 kg . (O'Brien, 1986; Merck *et al.* 1991).

2.10.2. HIPERQUERATOSIS

Es la primera alteración observada en la región *pars esophagea*. El epitelio gastroesofágico se torna grueso, rugoso, áspero e irregular. El tejido epitelial hiperqueratinizado adquiere frecuentemente una coloración que varía entre amarillo, amarillo pardusco o amarillo verdoso debido a que las células epiteliales en este estado poseen una alta afinidad por el jugo biliar procedente del reflujo duodeno-gástrico. El epitelio en los casos severos esta agrietado, desvitalizado y muy friable al tacto, dejando expuestas las áreas subyacentes. (O' Brien, 1986).

2.10.3. EROSIÓN

Esta lesión suele aparecer inicialmente a lo largo del límite de la región *pars esophagea* y la región glandular cardiaca (PHMS, 1989). Se observan áreas de la región *pars esophagea* desprovistas de epitelio superficial, quedando expuesta la

capa inferior, la cual, adquiere un color café claro (Taylor, 1986). La lesión erosiva aparece generalmente concomitante a la hiperqueratosis (Friendship, 2003).

2.10.4. ÚLCERA FRANCA

Es la lesión terminal, que aparece alrededor del cardias en formas de media luna o rodeándolo por completo formando un anillo (Plonait *et al.* 2001).

Rara vez, la úlcera alcanza a perforar la pared gástrica. En estos casos, los cerdos mueren de la subsiguiente peritonitis (Andresen, 1990; Karl-Otto, 1991).

Según la gravedad del caso, las úlceras agudas o “activas” presentan diversos grados de hemorragia, como estrías sobre la superficie ulcerada, coágulos discretos mezclados con el contenido gástrico, o también puede haber un gran coágulo sanguíneo abarcando la luz estomacal. La úlcera aguda puede seguir dos caminos; la hemorragia continua agravándose aún más la lesión o puede sanar mediante la cicatrización (O’Brien, 1986; Friendship, 2003).

De la cicatrización derivan dos tipos de lesión crónica: la úlcera de aspecto no crateriforme y la úlcera crateriforme. La primera esta caracterizada por la formación de tejido conectivo fibroso y la contracción del área donde previamente hubo una úlcera activa. Macroscópicamente, la hemorragia no es evidente en este tipo de lesión. La segunda lesión es semejante a un cráter, su presentación es poco común y deriva de una influencia ulcerogénica crónica y severa (Plonait *et al.* 2001; García *et al.* 1989). En las lesiones crónicas coexisten áreas conformadas por tejido fibroso de reparación y áreas con úlceras recidivantes, en estas últimas zonas puede haber hemorragia. Cuando cesan las influencias úlcero-génicas y estas lesiones cicatrizan totalmente, la *pars esophagea* se contrae por la formación de tejido conectivo fibroso, y se puede producir la estenosis del cardias (O’Brien, 1986; Pig health monitoring service (PHMS), 1989; Plonait *et al.* 2001; Friendship, 2003).

2.11. RESULTADOS DE DIVERSOS ESTUDIOS ANATOMOPATOLÓGICOS A NIVEL DE MATADEROS.

En diversas partes del mundo han sido realizados estudios de prevalencia sobre la UGE porcina utilizando como herramienta principal de diagnóstico la inspección macroscópica gástrica a nivel del matadero. Estos estudios reportan la existencia de esta patología, que es común a nivel de granjas tecnificadas y puede afectar los principales indicadores productivos como la ganancia de peso diaria y conversión alimenticia, e incrementar el índice de mortalidad en las últimas etapas del ciclo productivo.

Carvalho *et al.* (1999), evaluó la frecuencia de lesiones gástricas en cerdos beneficiados en un camal de la región de Ribeirao Preto en Sao Paulo de Brasil. El 62.77 % (681/1085) de los animales examinados presentó alteraciones en la *pars esophagea* del estómago, mientras que sólo el 6.63 % (72) en la región glandular fúndica. En cuanto al tipo de lesión gastroesofágica, se halló que el 43.12 % (468) correspondió a lesiones preulcerosas y el 19.65 % (213) a ulceración franca.

En otro estudio del mismo país, en un camal de la región de Marilia descubrieron de un total de 1,036 cerdos, el 57.9 % (600) con alteraciones en la *pars esophagea*, correspondiendo a lesiones de úlcera franca el 20.6 % (213).

Hampson *et al.* (2001), en un estudio nacional de prevalencia de UGE realizado en Australia se evaluaron en total 15,000 cerdos de 136 granjas en tres mataderos de los estados de Queensland, Victoria y Western Australia. Los resultados fueron variados, en cuanto al tipo de lesión (hiperqueratosis, erosión y úlcera) entre las distintas granjas. En cuanto a la prevalencia de cerdos con alguna lesión gastroesofágica por estados, Victoria presentó la mayor cantidad de casos con una prevalencia de 47 %, Western Australia 29 % y Queensland 18 %. En los tres estados fueron detectadas granjas libres de alteraciones gastroesofágicas y otras hasta con un 100 % de cerdos con alguna lesión en la mucosa aglandular.

Makinde *et al.* (1998) en el matadero de Pietersburgo de la provincia norte de Africa del Sur, inspeccionó la *pars esophagea* de un total de 4,320 cerdos, de los cuales el 39.2 % (1693) presentaron alguna lesión en la *pars esophagea*. El 18.9 % (816) fueron hiperqueratosis, 15.2 % (657) erosiones y 5.1 % (220) ulceración franca.

Perfumo *et al.* (2000), en un matadero de Argentina evaluó la región *pars esophagea* de 1,557 cerdos provenientes de 9 granjas. El 71.1 % (1107) de los estómagos examinados presentaron algún tipo de lesión gastroesofágica. Como factores predisponentes relevantes fueron considerados el tipo de grano incorporado en el alimento y su granulometría.

Palomo *et al.* (1995), expresa, que las úlceras gastroesofágicas son frecuentes en los actuales sistemas productivos porcinos de España, indicando que esta patología ha sido reconocida en varias regiones del país y la incidencia de acuerdo a los trabajos publicados, varía de 2 a 60 %.

2.12. HALLAZGOS MICROSCÓPICOS EN LA PARS ESOPHAGEA

2.12.1. EPITELIO AGLANDULAR NORMAL

La *pars esophagea* del cerdo esta cubierta por un epitelio aglandular de tipo estratificado pavimentoso queratinizado (de 8 a 20 células de profundidad). El epitelio esta conformado por 4 estratos (de superior a inferior). El más superficial, llamado estrato córneo, se caracteriza por la presencia de células que poseen núcleos picnóticos visibles en el borde externo. El estrato subsiguiente se denomina estrato lúcido y tiene la apariencia de una línea pálida. Inmediatamente subyacente está el estrato granuloso, compuesto por 2 a 4 células de profundidad. La capa más basal del epitelio aglandular se le conoce como estrato germinativo y es donde se produce la mitosis celular. Por debajo del estrato epitelial, se ubica el corion o lámina propia. Esta capa tiene forma papilífera (compuesta por una serie de proyecciones ascendentes y descendentes), es delgada y posee poca

vascularidad. El resto de la mucosa se compone por un amplio estrato llamado muscular de la mucosa (O'Brien, 1986).

Las capas subsiguientes son: la submucosa, muscular interna y externa, y serosa del estómago (O'Brien, 1986).

2.12.2. CAMBIOS EPITELIALES INICIALES (HIPERQUERATOSIS Y EROSIÓN)

La principal alteración epitelial observada en la etapa inicial del proceso ulcerativo, es la paraqueratosis con o sin erosión focal superficial. Las células epiteliales superficiales experimentan cambios tales como, cornificación o hialinización, hipertrofia, persistencia de núcleos pálidos rodeados por un citoplasma de color eosinofílico pálido y estas células se extienden a lo largo de toda la superficie; también la profundidad epitelial está marcadamente incrementada. En la capa paraqueratótica existen áreas con gran vacuolización, y estos espacios están llenos con un fluido edematoso de coloración eosinofílica brillante. Estas alteraciones tisulares, preceden al desprendimiento epitelial y es posible observar una gran irregularidad en toda la superficie epitelial (O'Brien, 1986).

Las papilas de la lámina propia están muy próximas a la superficie, y puede haber ocasionalmente infiltración de polimorfonucleares y cambios degenerativos en el epitelio basal, pero las células inflamatorias están generalmente ausentes. Las proyecciones epiteliales incrementan su profundidad dentro de la lámina propia y presentan gran irregularidad en su forma. Tanto en la lámina propia y muscular de la mucosa, no hay gran aumento de la vascularidad, dilatación o cambios en las paredes de los vasos sanguíneos. El tejido linfóide presente normalmente en la submucosa está hiperplásico, especialmente en el límite de la región *pars esophagea* y la región glandular cardiaca. Igualmente, los nódulos linfoides alrededor de los vasos sanguíneos de la lámina propia. Hay distintos centros germinales en el tejido linfóide hiperplásico. Alrededor del tejido linfóide y tejido

circundante de la lámina propia existe gran infiltración de eosinófilos (O'Brien, 1986).

A consecuencia de la paraqueratosis, el epitelio de la *pars esophagea* queda debilitado y puede ocurrir erosión. La erosión inicial o ruptura del epitelio es más común en donde las papilas del corion están más próximas a la superficie (O'Brien, 1986).

La región glandular adyacente y circundante a la *pars esophagea* (alrededor 2–3 cm), presenta una marcada metaplasia mucoide que implica la pérdida de células pépticas y parietales e hipertrofia de las células del cuello glandular secretoras de mucus. En algunos casos hay una marcada infiltración de plasmocitos, macrófagos y linfocitos en el tejido conectivo interglandular y justo por debajo de las glándulas (O'Brien, 1986).

2.12.3. ÚLCERA GASTROESOFÁGICA

2.12.3.1. Úlcera aguda

Una vez que ocurre la erosión epitelial, el tejido subyacente y los vasos sanguíneos de la lámina propia, están expuestos al efecto corrosivo del contenido gástrico, produciéndose una necrosis difusa y hemorragia característica de la úlcera aguda (O'Brien, 1986).

El área de necrosis causada por la exposición a los jugos gástricos presenta zonas con coloración basófila oscura; esta superficie, compuesta por tejido necrótico contiene gran número de células inflamatorias en degeneración, como macrófagos, neutrófilos y linfocitos (O'Brien, 1986).

La lámina propia subyacente está altamente vascularizada y en general, las células inflamatorias no son particularmente numerosas, sin embargo en las úlceras muy activas es frecuente la presencia de un gran número de eosinófilos

y con cantidad variable de tejido de granulación; la trombosis vascular puede estar presente en la membrana necrótica y el tejido subyacente (O'Brien, 1986).

El edema es considerable en la lámina propia, submucosa y muscular de la mucosa en las úlceras muy activas y una gran cantidad de tejido de coloración eosinofílica es observado en toda la extensión de la lesión. Las trombosis vasculares son muy evidentes en la lámina propia, y hay una marcada dilatación de los vasos linfáticos en la submucosa, algunos de los cuales están trombotizados. Ocasionalmente, hay hipertrofia de las paredes de las arteriolas en la serosa, de tal modo que el tejido muscular del vaso sanguíneo se vuelve muy grueso en proporción al espacio luminal (O'Brien, 1986).

Una característica interesante, en muchas de estas úlceras activas es la persistencia de un pequeño pilar del epitelio entre la úlcera de la *pars esophagea* y la mucosa glandular cardiaca. Esta zona pueda ser la más propensa a la erosión y donde se inicia la úlcera. Como en los cambios paraqueratóticos iniciales o de las etapas iniciales de úlcera activa, persiste la hiperplasia mucoide del tejido glandular circundante (O'Brien, 1986).

2.12.3.2. Úlcera crónica

El desarrollo del estado crónico de la ulceración gastroesofágica está caracterizado por el establecimiento de una capa profunda de tejido conectivo fibroso en la lámina propia subyacente. Microscópicamente, se describen dos tipos de cronicidad. En el tipo A, la zona lesionada es de un grosor mínimo y el tejido fibroso subyacente, da la apariencia de estar inactivo. El tejido fibroso forma una banda profunda, esta profundidad parece depender de la severidad de la úlcera activa anterior. Sin embargo, existen pequeñas hemorragias focales de los vasos sanguíneos superficiales. En el tipo B, la zona lesionada comúnmente aumenta de grosor y esta compuesta por gran número de células inflamatorias con núcleos picnóticos. Estas células son aparentemente polimorfonucleares, fibroblastos y numerosos linfocitos en degeneración. Una

gran proliferación de fibroblastos es evidente donde la úlcera ha avanzado activamente y este tejido se vuelve muy vascular (O'Brien, 1986).

Las siguientes características son comunes en ambos tipos de úlcera crónica según O'Brien, (1986).

- **Infección secundaria:** Una amplia variedad de organismos están usualmente presentes en la membrana necrótica superficial de la úlcera.
- **Eosinófilos:** Abundantes eosinófilos están presentes en la lámina propia, pero estos tienden a congregarse en el borde de la úlcera; estos también tienden a rodear los folículos linfoides de esta región y acumularse en sus bordes. En ciertos casos, hay infiltración de eosinófilos en los haces musculares de la capa muscular de la mucosa. Sin embargo, en la lesión tipo B es notable, la presencia de pequeños focos de eosinófilos diseminados completamente en el tejido fibroso en la profundidad de la úlcera.
- **Daño vascular:** La trombosis vascular está presente usualmente en las áreas donde la úlcera muestra signos recientes de actividad y en la submucosa existe a veces endoarteritis leves. La trombosis vascular también puede estar presente en esta capa. Algunos vasos muestran deposición de fibrina en las porciones de la íntima, i.e., necrosis fibrinoide.
- **Tejido de granulación:** En úlceras crónicas con áreas de actividad renovada, existe una gran cantidad de tejido de granulación.
- **Muscular de la mucosa: Hipertrofia.** Dependiendo de la severidad y presumiblemente, del tiempo de la úlcera, la capa muscular de la mucosa experimenta una hipertrofia focal. El músculo agrandado está rodeado por fibras colágenas y hay presencia de edema, con un marcado incremento de la vascularización en este tejido.

- **Muscular de la mucosa: Degeneración.** En algunas úlceras crónicas la necrosis afecta incluso a la capa muscular de la mucosa. Cuando la degeneración del tejido muscular sucede, este es reemplazado por una gran cantidad de tejido fibroso o fibras colágenas mientras que los plexos nerviosos están afectados también por esta degeneración.
- **Serosa.** La úlcera en ciertos casos puede alcanzar la subserosa. Hay trombos en los vasos linfáticos de la submucosa y depósitos de fibrina en el tejido conectivo de la serosa. En tales casos, la progresión de esta lesión conduciría a la perforación total hacia la cavidad abdominal.
- **Hiperplasia linfoide.** Esta alteración es evidente principalmente en el límite de la región *pars esophagea* y glandular cardiaca.

2.13. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de la UGE están incluidas principalmente las enfermedades que cursan con signos clínicos de hemorragia intestinal o melena, como: Disentería porcina, enteropatía proliferativa hemorrágica, síndrome hemorrágico intestinal (García *et al.* 1989; Andresen, 1990), salmonelosis, trichuriasis, vólvulo entérico, entre otras (Shultz, 2000).

La anemia, las heces negruzcas, y los hallazgos de irritación gástrica, pueden deberse a un alto contenido de cobre en la dieta (Plonait *et al.* 2001), aunque también hay que descartar la posibilidad de intoxicación por warfarina (O'Brien, 1986).

En lechones recién destetados, anémicos y delgados, principalmente, se tiene que descartar la infección por *strongiloides* (Plonait *et al.* 2001).

2.14. TRATAMIENTO

Aún no existe, un protocolo de tratamiento establecido para la UGE porcina. Según García *et al.* (1989), el tratamiento de los cerdos con UGE es poco práctico y económico, lo conveniente es enviarlos al camal, ya que la mayoría de estos animales muere por una emaciación progresiva.

Por su parte, Andresen (1990) recomienda el tratamiento solo para los casos especiales, como cuando se quiere conservar ejemplares de alto valor genético. Para este fin, puede ser utilizada la cimetidina a dosis de 300 mg por vía intramuscular, cada 8 a 12 hrs. Este medicamento demuestra ser efectivo, pero no es económicamente factible, cuando se trata a un gran número de animales.

Plonait *et al.* (2001) y Karl-Otto (1991), añaden, que los cerdos afectados tienden a recuperarse rápidamente al ser alojados en lugares con dotación animal moderada y acceso adecuado al alimento, como boxes con patio o con cama de paja. Según Plonait *et al.* (2001), “el consumo de paja tiene un efecto terapéutico”.

Ayles *et al.* (1996) comprobaron que el reemplazo temporal (7 días), de la dieta finamente molida, por una compuesta por partículas superiores a 700 um, resultó efectivo para el tratamiento de lesiones gastroesofágicas durante la etapa de engorde.

Los cerdos débiles y anémicos, pueden ser tratados utilizando expansores del plasma (solución electrolítica o dextranos), gluconato de calcio y Vit K para atenuar la hemorragia, así como atropina para reducir la actividad estomacal y la secreción ácida (Plonait *et al.* 2001).

Se ha ensayado con éxito, la administración de aditivos alimenticios, como el omeprazol que inhibe la función secretora de la célula parietal a nivel de la bomba de protones (H/K-ATPasa). Las dosis diarias de 20 ó 40 mg de esta fármaco, reducen significativamente la secreción ácida y por ende aumenta el pH del contenido gástrico (Anderson *et al.* 1981; Friendship *et al.* 2000). Las sales

alcalinas, como el bicarbonato de potasio o de sodio al 1 %, utilizadas por vía oral en los alimentos, aumentan el pH gástrico por disolución en el contenido estomacal (Wondra *et al.* 1995a).

La melatonina empleada a dosis de 2.5, 5 y 10 mg por kg de alimento, parece contrarrestar los efectos de la serotonina incrementados durante el estrés, sin embargo, aún faltan esclarecer los mecanismos exactos de su farmacodinamia (Bubenik *et al.* 1998). Los resultados obtenidos por los recientes tratamientos son alentadores, porque se observa una disminución notable de la prevalencia y severidad de lesiones en la *pars esophagea*, sin embargo, aún su aplicación no está ampliamente difundida, debido principalmente a los costos elevados cuando es tratado un gran número de animales.

2.15. PREVENCIÓN Y CONTROL

La mayoría de factores causantes de úlceras gástricas, suelen aparecer unidos a los objetivos del sistema intensivo (mejor conversión del pienso, ahorro de espacio o de trabajo). En las explotaciones en la que esta enfermedad constituye un problema generalizado, no va ser posible eliminar todas las probables causas sino que en cada caso, hay que ir, descubriendo paso a paso el factor decisivo y eliminarlo (Plonait *et al.* 2001).

Normas clásicas para la prevención y control de la UGE, elaborado por Palomo *et al.* (1995):

- a) Mantener a los cerdos en ambientes adecuados y controlados.
- b) Mantener lotes homogéneos en relación al peso y edad.
- c) Mantener densidades adecuadas según el peso.
- d) Controlar el ambiente de manera precisa y mantenida.
- e) Realizar los mínimos movimientos y cambios de animales en el transcurso de su vida productiva.
- f) Realizar medicaciones con sensibilidades conocidas y simples.

- g) El promedio del tamaño de la partícula en el alimento, mayor a 750 μm .
- h) Utilizar fuentes de grasa de buena calidad.
- i) Evitar la presencia y proliferación, de hongos y micotoxinas en los piensos.
- j) Incorporación de polisacáridos no estructurales en tasa adecuada (adición de pulpa de remolacha).
- k) Mantener una correcta relación entre energía neta y proteína ideal.
- l) Mantener niveles nutricionales adecuados de vitaminas y minerales: vitamina E, selenio, calcio, fósforo, cobre, zinc y hierro.

Andresen, (1990), aconseja mantener un nivel de fibra en la dieta de 7 %, adicionar vitamina E de 30 a 50 UI por kg de alimento, y selenio de 0.1 a 0.3 ppm.

Friendship, (2003), considera importante la prevención de las enfermedades concomitantes a la UGE, principalmente las afecciones respiratorias. Según Karl-Otto, (1991), las frecuentes neumonías coexistentes con UGE, deben ser tratadas inmediatamente porque estos cerdos quedan rezagados del resto y deben ser vendidos como pérdida.

Plonait *et al.* (2001), sugiere realizar estudios periódicos de granulometría o análisis de tamiz del alimento, es decir medir y controlar regularmente el tamaño promedio de la partícula de alimento, incluso en los granulados y utilizar si es posible, un molino propio y procurando que por lo menos, el 25 % del alimento suministrado este compuesto por partículas superiores a 1 mm.

Karl-Otto, (1991) recomienda evitar en lo posible el manejo estresante para el cerdo, como la sobreocupación. Además, el 50 % del triturado alimenticio debe contener partículas superiores a 1 mm, e incorporar cebada y avena en la ración.

O'Brien, (1986), considera que el factor de riesgo más importante de UGE es la alimentación, por ello, recomienda suministrar un alimento compuesto por partículas superiores a 3.5 mm, en las granjas que tienen problemas con UGE, además que el grano usado sea maduro y conservado en un lugar apropiado, seco y

libre del crecimiento de hongos que podrían incrementar los niveles de ácidos grasos insaturados. También, recomienda la adición de niveles adecuados de Se y Vitamina E en la dieta. Así mismo, incluir 110 ppm de carbonato de zinc en la dieta de las granjas donde se suministre cobre como promotor del crecimiento, para contrarrestar los efectos ulcerogénicos producidos por este mineral.

Los fármacos citados en el tratamiento de UGE pueden ser utilizados como profilácticos en el alimento. Friendship *et al.* (2000) y Melnichouk *et al.* (1999), experimentaron con omeprazol a dosis diarias de 20 y 40 mg en grupos de cerdos alimentados *ad libitum* y otros sometidos a ayunos de 24 y 48 horas, observándose una mejor respuesta a dosis de 20 mg en cerdos con alimentación *ad libitum* y con 40 mg en cerdos en ayuno, disminuyendo notablemente los casos de UGE, debido a la inhibición específica (H⁺/K⁺-ATPasa) de la secreción ácida. La utilización del omeprazol aún no es factible económicamente, por los costos del tratamiento en un alto número de animales.

De otro lado, Wondra *et al.* (1995a), evaluó distintas concentraciones de bicarbonato de sodio y potasio en la ración de cerdos con UGE, demostrando que concentraciones al 1 % de estas sales alcalinas, fueron eficaces en la disminución de la incidencia y gravedad de lesiones gastroesofágicas, sin alterar los parámetros productivos.

Por último la melatonina, al parecer actúa inhibiendo los efectos de la serotonina (Vahid, 2000). Experimentalmente, fue utilizada a dosis de 0, 2, 5 y 10 mg en cerdos alimentados con piensos finamente molidos. Las diferentes dosis, no presentaron diferencias significativas en su efectividad, no alteraron el promedio de ganancia diaria de peso y redujo notoriamente la prevalencia de UGE. Esta hormona puede ser una buena alternativa de prevención, sin embargo, aún se encuentra en etapa de evaluación para determinar las ventajas que trae su suplementación en el alimento (Bubenik *et al.* 1998; Ayles *et al.* 1999)

2.16. CONSECUENCIAS ECONÓMICAS

La repercusión económica global de la UGE es difícil de calcular, a pesar de su amplia distribución mundial y alta prevalencia en algunas producciones. Es sencillo determinar las pérdidas directas ocurridas por las muertes de cerdos producidas por la hemorragia aguda. Pero, los efectos negativos en la producción ocasionados por los estados subagudos o crónicos de la UGE son muy complejos de evaluar, pues no hay una sintomatología clara. Es por esto que han surgido conflictos, entre los reportes de estudios pasados y los actuales, al tratar de valorar la implicancia de esta enfermedad sobre la producción y la rentabilidad de la granja porcina. (O'Brien, 1986).

En Carolina del Sur, Berruecos y Robinson (1972), publicaron que la presencia de úlceras gástricas no era causa de detrimentos del crecimiento o la eficiencia alimenticia. En Suiza, Ehrensperger *et al.* (1976) experimentaron con 80 cerdos SPF y determinaron que las úlceras crónicas no influyeron negativamente sobre las ganancias de peso. En Australia, Dobson *et al.* (1978) no encontraron diferencias en los índices de crecimiento y conversión alimenticia de dos grupos de cerdos SPF de igual peso, edad, sexo y raza. Un grupo alimentado con partículas finamente molidas y otro con partículas groseramente molidas. Sin embargo, la mayor prevalencia de úlceras gástroesofágicas se observó en el grupo de cerdos alimentado con partículas finas.

En contraposición, los estudios de Curtin *et al.* (1963), hallaron detrimentos sobre la ganancia de peso, conforme progresa la enfermedad. Igualmente, el estudio realizado por el Ministerio de Agricultura de Japón en 1971, estimó pérdidas económicas en la producción porcina de este país debidas a UGE, por un monto calculado de 15 a 20 millones de dólares (O'Brien, 1986).

Los resultados de las distintas investigaciones son contradictorios. Algunos autores encuentran que la UGE es causa de retraso del crecimiento y menoscabo del rendimiento general del cerdo, en cambio otros autores, no determinan efectos negativos sobre los índices productivos. A pesar de los desacuerdos, la UGE es

reconocida como una de las principales causas de mortalidad en la etapa de crecimiento y acabado porcino. La influencia de tales lesiones debería ser considerada sobre el bienestar general de los cerdos (Hampson *et al.* (2001).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LUGAR DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó en el Camal Frigorífico José Olaya -Agropecuaria Esmeralda S.A, ubicado a la altura del Kilómetro 18.5 de la autopista Panamericana Sur en el distrito de Chorrillos, provincia y departamento de Lima- Perú, de donde se recolectaron las muestras de estómagos.

El análisis y el procesamiento de los datos, fueron elaborados en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología de la FMV- UNMSM.

3.2. ANIMALES SELECCIONADOS

La muestra animal del presente estudio estuvo compuesta por porcinos a término (cerdos que completan el ciclo de engorde, alcanzando pesos aptos para el beneficio y comercialización), de distinto sexo, pesos vivos de 90 a 100 kg, y edad promedio de 155 días, provenientes de dos granjas altamente tecnificadas (codificadas como A y B) de la provincia y departamento de Lima.

Los cerdos fueron de las líneas híbridas comerciales, Camboro 22 por Belga y Camboro 22 por MP 427, tanto de las granjas A (2874 cerdos) como de la B (2138 cerdos), respectivamente.

3.3. MATERIALES

3.3.1. Para la inspección de los estómagos, clasificación por grados, registro fotográfico y toma de muestras de la región *pars esophagea* gástrica, se utilizaron los siguientes materiales:

- Caja de guantes de látex desechables.
- Indumentaria apropiada: Mandil, gorra, mascarilla y botas.
- Fichas de registro y clasificación de lesiones ulcerativas.
- Un lapicero y tablero de anotación.
- Cámara Fotográfica Canon digital de 3.2 megapíxeles.
- Tijera, pinzas simple y con diente de ratón.

3.3.2 Para el procesamiento de datos:

- Computadora Compatible Pentium IV : Con programa Word y Excel de Microsoft.
- Impresora Epson Stylus.
- Calculadora manual.
- Diskettes 3 ½ pulg.
- Scanner Snapscan 1212

3.4. MÉTODOLÓGÍA DEL ESTUDIO

El presente estudio se basó en la inspección, clasificación y registro macroscópico de las lesiones proliferativas y ulcerativas ocurridas en la región *pars esophagea* gástrica de porcinos beneficiados en el camal frigorífico José Olaya. Para lo cual, se seleccionaron estómagos de cerdos procedentes de dos granjas de crianza tecnificada de ciclo completo, que fueron codificadas como A y B, para una mayor seguridad de la información. El estudio se completó en dieciséis visitas al camal frigorífico entre los meses de Julio y Agosto del año 2003. La inspección macroscópica gastroesofágica fue hecha por un solo evaluador y en cada visita se inspeccionó un promedio de 313 estómagos. Al finalizar el estudio se evaluaron

5012 estómagos de cerdos, de los cuales 2,874 y 2,138 procedieron de las granjas A y B, respectivamente.

Además, se elaboró un cuestionario dirigido a las granjas estudiadas, con el fin de obtener información sobre posibles factores de riesgo asociados a la presentación de UGE, principalmente los relacionados al aspecto alimenticio y de manejo del cerdo.

3.4.1. INSPECCIÓN MACROSCÓPICA GASTROESOFÁGICA.

Para el estudio de las lesiones ulcerativas gastroesofágicas se utilizó la inspección macroscópica interna del estómago. Este método ha demostrado ser confiable y práctico para el estudio y diagnóstico de gastropatías ulcerativas porcinas a nivel del matadero (Carvalho *et al.* 1999).

La técnica es simple, primero consiste en incidir el estómago a largo de su gran curvatura (desde el cardias hasta el píloro), luego vaciar su contenido, eliminar los residuos con agua limpia corriente, e inspeccionar principalmente la región del cardias o *pars esophagea* (Carvalho *et al.* 1999; Perfumo *et al.* 2000) .

3.4.2. CLASIFICACIÓN MACROSCÓPICA DE LAS LESIONES GASTROESOFÁGICAS.

Diversas clasificaciones han sido utilizadas para la descripción de los hallazgos macroscópicos ulcerativos en la región *pars esophagea*, estos parámetros resultan ser muy subjetivos, sin embargo, ayudan a describir el grado, severidad y extensión de la ulceración ocurrida en el epitelio aglandular gástrico, como respuesta a la injuria. Las lesiones gastroesofágicas pueden presentarse únicas o múltiples, discretas y de forma irregular, y pueden variar de tamaño, desde unos milímetros cuadrados o hasta comprometer totalmente la región *pars esophagea* (O'Brien, 1986).

Las lesiones ulcerativas de la región *pars esophagea* del estómago porcino básicamente se clasifican en tres tipos: hiperqueratosis (H), erosión (E) y úlcera franca (UF) (Pig Health Monitoring Service (PHMS), 1989; Mackin *et al.* 1997; Perfumo *et al.* 2000).

En el presente trabajo se categorizaron las lesiones de hiperqueratosis y erosión, en grados de intensidad leve, moderado y severo, basándose en la clasificación aplicada por Ramis *et al.* (2000), además, la úlcera franca se clasificó en tipos agudo y crónico de acuerdo a sus características macroscópicas inflamatorias, como el predominio de hemorragia en la lesión aguda y de tejido fibroso en la lesión crónica, basándose en lo descrito por O'Brien (1986). De este modo, el patrón de clasificación de lesiones ulcerativas a nivel de la *pars esophagea*, fue el siguiente: aparentemente normal (AN), hiperqueratosis leve (HL), hiperqueratosis moderada (HM), hiperqueratosis severa (HS), erosión leve (EL), erosión moderada (EM), erosión severa (ES), úlcera franca aguda (UFA) y úlcera franca crónica (UFC). Adicionalmente, en esta última lesión se distinguieron dos formas de presentación: la UFC no crateriforme y la UFC crateriforme, similar a lo hallado por O'Brien (1986); también, se registraron los casos de UFC con estenosis del cardias.

3.4.2.1. Clasificación Macroscópica de la Región *pars esophagea* gástrica.

A) Aparentemente normal (AN): la región *pars esophagea* se muestra limpia, de color blanco perlado y con un ligero brillo.

B) Hiperqueratosis (H): el epitelio escamoso de la *pars esophagea* presenta engrosamiento, rugosidad y una coloración amarilla o verdosa (producto del reflujo biliar duodeno-gástrico). Es posible observar tres grados de afección, según la intensidad del engrosamiento y extensión de la lesión.

B.1. Hiperqueratosis leve (HL): la *pars esophagea* presenta un área pequeña (< 50 % del área gastroesofágica) ligeramente engrosada y de coloración amarilla o verdosa. El resto del epitelio muestra una apariencia normal.

B.2. Hiperqueratosis moderada (HM): la *pars esophagea* presenta un área mayor de la superficie epitelial (50 - 100 % del área gastroesofágica) engrosada y teñida por fluido biliar. El epitelio gastroesofágico no presenta friabilidad.

B.3. Hiperqueratosis severa (HS): el epitelio gastroesofágico en su totalidad se evidencia muy engrosado, cornificado, y friable al tacto. Persiste la tinción amarilla o verdosa del epitelio.

C) Erosión (E): la lesión erosiva aparece usualmente en el área de unión del epitelio aglandular y glandular cardíaco del estómago. Esta lesión se caracteriza por el desprendimiento del epitelio hiperqueratinizado y debilitado, en consecuencia las áreas desprovistas de epitelio pavimentoso estratificado, quedan expuestas al daño. Es posible observar tres grados de afección; leve moderado y severo, según la extensión de la lesión y el cambio de tonalidad del estrato expuesto.

C.1. Erosión leve (EL): la *pars esophagea* presenta un área pequeña desprovista de epitelio (< 50 % del área gastroesofágica) y el estrato subyacente expuesto es color blanquecino o ligeramente rosado. Esta lesión se ubica principalmente en el límite con la región glandular cardíaca. El resto del epitelio aglandular esta hiperqueratinizado.

C.2. Erosión moderada (EM): la *pars esophagea* presenta un área mayor desprovista de epitelio (> 50 % del área gastroesofágica) y la capa subyacente expuesta se evidencia de color rosáceo.

C.3. Erosión severa (ES): la *pars esophagea* presenta una mayor área (50–100 % del área gastroesofágica) desprovista de epitelio similar al grado moderado,

sin embargo, el estrato subyacente expuesto se observa de un color pardo (marrón claro).

D) Úlcera franca (UF): son lesiones únicas o múltiples, irregulares en forma y extensión en la *pars esophagea*. En la úlcera franca, el grado de erosión es mayor pero rara vez esta lesión alcanza a perforar la pared gástrica. Las úlceras son de tipo agudo y crónico. En las primeras predomina la hemorragia y en las segundas suele estar ausente esta, pero hay proliferación de tejido conectivo fibroso. La hemorragia según la severidad de la ulceración puede manifestarse en forma de estrías discretas, coágulos pequeños o grandes que ocupan todo el lumen estomacal.

D.1. Úlcera franca aguda (UFA): lesión úlcera que presenta diversa extensión, forma, color café negruzco y hemorragia. Se presentan alrededor del cardias en forma de media luna o rodeándolo por completo.

D.2. Úlcera franca crónica (UFC): lesiones ulcerativas caracterizadas por ser duras al tacto, tener bordes romos y color blanco grisáceo. La hemorragia no es evidente, aunque puede observarse en zonas recidivantes de ulceración, etc. Las úlceras crónicas pueden tener aspecto crateriforme o no crateriforme, y pueden causar estenosis del cardias.

3.4.3. EVALUACIÓN ESTADÍSTICA

Una vez concluida la inspección, clasificación y registro de los grados de lesión gastroesofágica porcina a nivel del camal frigorífico; Se estimó del beneficiado total y por cada granja, la frecuencia de cerdos con alguna lesión ulcerativa en la región *pars esophagea* con su respectivo intervalo de confianza del 95 %. Del mismo modo, las frecuencias por tipo de lesión (H, E, UF) y por la intensidad de la lesión (HL, HM, HS, EL, EM, ES, UFA, UFC), con sus respectivos intervalos de confianza del 95 %.

También se aplicó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson ($p < 0.05$) para demostrar la asociación entre la granja de origen (A, B) y la frecuencia del tipo de lesión gastroesofágica (AP, H, E, UF). Para lo cual se utilizaron dos tablas de contingencia de 2 x 4, respectivamente tanto con las frecuencias observadas como con las teóricas bajo la hipótesis nula (H_0), y un grado de libertad (gl) con una significancia de 0.05.

Finalmente se aplicaron las siguientes fórmulas:

Chi-cuadrado:

$$\chi^2 = \sum \frac{(\text{observada} - \text{teórica})^2}{\text{teórica}}$$

Donde χ^2 es la sumatoria de las frecuencias observadas menos las teóricas al cuadrado sobre las frecuencias teóricas.

Grados de libertad:

$gl = (r-1)(k-1)$, donde r y k son el número de filas y columnas de la tabla de contingencia, respectivamente.

IV. RESULTADOS

4.1. RESULTADOS DEL TOTAL BENEFICIADO.

El presente estudio basado en la inspección gastroesofágica a nivel de camal de 5012 porcinos a término de dos crianzas intensivas, determinó del total un 93.3 % (4674) con algún tipo de lesión ulcerativa en la región *pars esophagea*, con un intervalo de confianza (IC) del 95 % entre 92.6 % y 94.0 %.

De acuerdo al tipo de lesión ulcerativa, se categorizaron como: hiperqueratosis el 42.7 % (2140) (IC de 95 %, entre 41.3 % - 44.1 %), erosión el 43.1 % (2159) (IC de 95 %, entre 41.7 % - 44.5 %) y úlcera franca el 7.5 % (375) (IC 95 %, entre 6.8 % - 8.2 %). Las lesiones de mayor presentación fueron las erosiones e hiperqueratosis, las cuales no mostraron diferencias estadísticas significativas. Sin embargo, entre estas últimas y la frecuencia relativamente baja de úlcera franca hubieron diferencias significativas (cuadro 1).

Se aplicó la prueba Chi cuadrado, la cual demostró asociación significativa entre la granja de origen y las frecuencias por tipo de lesión. Aunque hacen falta mayores estudios para determinar los factores etiológicos implicados en dicha asociación estadística (apartado 4.3).

Considerando la intensidad de las lesiones ulcerativas; la lesión de mayor frecuencia fue la hiperqueratosis moderada mientras que la úlcera franca crónica fue la de menor frecuencia. En las hiperqueratosis y erosiones predominaron los grados moderados, mientras que en la úlcera franca destacó la lesión aguda (cuadro 2).

4.2. RESULTADOS POR UNIDAD PRODUCTIVA

Las granjas estudiadas y las frecuencias del tipo de lesión gastroesofágica mostraron asociación estadística significativa ($p < 0.05$). Ello se ve reflejado en las diferencias relativas de las frecuencias e intensidad de lesión halladas en cada una. Por su parte, según los resultados de lesiones totales: la granja A evidenció un menor porcentaje de lesiones que la B. En cuanto a los tipos de lesión: La granja A mostró una frecuencia de ulceración franca dos veces menor que la granja B. Aunque lo común entre ambas fue la elevada frecuencia de hiperqueratosis y erosión.

Considerando la intensidad de las lesiones; la granja B comparada con la A presentó un mayor grado de severidad en sus lesiones. Debido a que esta presentó un mayor número de casos de erosión, úlcera franca aguda y crónica de apariencia crateriforme. Aunque, ambas granjas en común evidenciaron un predominio de las hiperqueratosis moderadas, mientras que la úlcera franca crónica fue la lesión de más baja frecuencia.

4.2.1. Granja A

La granja A de un total de 2,874 cerdos de la línea Camboro 22 por Belga evidenció un 89.49 % (2572) con alguna lesión ulcerativa en la región *pars esophagea*, con un IC del 95 % entre 88.4 % y 90.6 %.

De acuerdo a la clasificación por tipo de lesión ulcerativa se halló: hiperqueratosis el 43.0 % (1236/2874) con un IC del 95 % entre 41.2 % y 44.8 %, erosión el 41.3 % (1188/2874) con un IC del 95 % entre 39.5 % y 43.1 %, y úlcera franca en el 5.2 % (148/2874) con un IC del 95 %, entre 4.4 % y 6.0 %. Al analizar estadísticamente las frecuencias de lesión, no se hallaron diferencias significativas entre las hiperqueratosis y erosión, sin embargo, entre estas últimas lesiones y la frecuencia de úlcera franca se observó una importante diferencia estadística. (cuadro 1).

Considerando la intensidad de las lesiones ulcerativas gastroesofágicas se halló predominio de las hiperqueratosis moderadas y baja presencia de ulceración franca crónica del total inspeccionado en la granja A (cuadro 2).

Del total de UFC, correspondieron 3 casos a UFC no crateriformes y dos casos a UFC crateriformes. Ninguna de estas lesiones presentó estenosis del cardias, pero si estrechez parcial de esta abertura.

A la inspección macroscópica de la mucosa glandular gástrica, se observaron cinco casos de úlcera péptica que constituyeron el 0.17 % (5/2874) del total inspeccionado. Estas lesiones se encontraron principalmente en la región parietal de los estómagos porcinos.

4.2.2 Granja B

La granja B con un beneficio total de 2138 porcinos de la línea Camboro 22 por MP427 evidenció un 98.3 % (2102/2138) con alguna alteración úlcera en la región *pars esophagea*.

De acuerdo a la clasificación macroscópica por lesión úlcera, se registraron: hiperqueratosis el 42.3 % (904/2138) con un IC del 95 % entre 40.2 % y 44.4 %, erosión el 45.4 % (971/2138) con un IC del 95 % entre 43.3 % y 47.5 %; y úlcera franca el 10.6 % (227/2138) con un IC del 95 %, entre 9.3 % y 11.9 % (cuadro 1). Al analizar estadísticamente los resultados no se hallaron diferencias significativas entre las frecuencias de hiperqueratosis y erosión, siendo estas últimas las lesiones de mayor frecuencia. Sin embargo, las frecuencias de lesión preulcerativa y úlcera franca presentaron diferencias significativas. Similar a lo determinado en la granja A.

Considerando la intensidad de las lesiones gastroesofágicas del total inspeccionado de la granja B se evidenció igualmente mayor frecuencia de las hiperqueratosis moderada y menor de úlcera franca crónica (cuadro 2).

De la frecuencia total de UFC, correspondieron 6 casos a UFC no crateriformes y 12 casos a UFC crateriformes. De las úlceras no crateriformes dos casos presentaron estenosis del cardias y cuatro casos estrechez parcial. En las úlceras con aspecto crateriforme tres casos presentaron estenosis del cardias y nueve presentaron una estrechez parcial.

A la inspección macroscópica de la mucosa glandular, se observaron siete casos de úlcera péptica, que correspondieron al 0.33 % (7/2138) del total inspeccionado. Este tipo de lesión se observó principalmente en la mucosa parietal del estómago.

RESULTADOS TOTALES DE LA INVESTIGACIÓN

Cuadro 1. Frecuencias por tipo lesión gastroesofágica.

Lesión gastroesofágica	Granja A		Granja B		Total inspeccionado	
	N	% ± IC	N	% ± IC	N	% ± IC
Hiperqueratosis (H)	1236	43.0 ± 1.8	904	42.3 ± 2.1	2140	42.7 ± 1.4
Erosión (E)	1188	41.3 ± 1.8	971	45.4 ± 2.1	2159	43.1 ± 1.4
Úlcera franca (UF)	148	5.2 ± 0.8	227	10.6 ± 1.3	375	7.5 ± 0.7
Total con alguna lesión	2572	89.5 ± 1.1	2102	98.3 ± 0.5	4674	93.3 ± 0.7
Aparentemente sanos	302	10.5 ± 1.1	36	1.7 ± 0.5	338	6.7 ± 0.7
Total inspeccionado	2874	100.0	2138	100.0	5012	100.0

IC= Intervalo de confianza del 95 %. N= n° de animales.

Cuadro 2. Frecuencias considerando el grado de intensidad de la lesión gastroesofágica.

Lesión gastroesofágica	Granja A		Granja B		Total inspeccionado	
	N	% ± IC	N	% ± IC	N	% ± IC
H. Leve	466	16.2 ± 1.3	164	7.7 ± 1.1	630	12.6 ± 0.9
H. Moderada	612	21.3 ± 1.5	440	20.6 ± 1.7	1052	21.0 ± 1.1
H. Severa	158	5.5 ± 0.8	300	14.0 ± 1.5	458	9.1 ± 0.8
E. Leve	544	18.9 ± 1.4	321	15.0 ± 1.5	865	17.3 ± 1.0
E. Moderada	360	12.5 ± 1.2	340	15.9 ± 1.6	700	14.0 ± 1.0
E. Severa	284	9.9 ± 1.1	310	14.5 ± 1.5	594	11.8 ± 0.9
UF. Aguda	143	5.0 ± 0.8	209	9.8 ± 1.3	352	7.0 ± 0.7
UF. Crónica	5	0.2 ± 0.2	18	0.8 ± 0.4	23	0.5 ± 0.2
Total con alguna lesión	2572	89.5 ± 1.1	2102	98.3 ± 0.5	4674	93.3 ± 0.7
Aparentemente sanos	302	10.5 ± 1.1	36	1.7 ± 0.5	338	6.7 ± 0.7
Total inspeccionado	2874	100.0	2138	100.0	5012	100.0

IC =Intervalo de confianza del 95 %. N= n° de animales
H=hiperqueratosis, E=erosión, UF=úlcera franca.

4.3. Análisis estadístico desarrollado para hallar una probable asociación entre la granja de origen (A, B) y la frecuencia del tipo de lesión gastroesofágica (AN, H, E, UF).

Prueba de Chi-cuadrado de Pearson.

Tablas de contingencia 2 x 4.

Tabla 1. Frecuencias observadas (resultados de la inspección)

Granja	Categoría de lesión				Total
	AN	H	E	UF	
A	302	1236	1188	148	2874
B	36	904	971	227	2138
Total	338	2140	2159	375	5012

Tabla 2. Frecuencias teóricas bajo la H₀

Granja	Categoría de lesión				Total
	AN	H	E	UF	
A	192.66	1219.80	1230.63	213.75	2874
B	145.34	920.20	928.37	161.25	2138
Total	338	2140	2159	375	5012

AN= aparentemente normal; H= hiperqueratosis; E= erosión; UF= ulcera franca

Aplicando la fórmula: $\chi^2 = \sum \frac{(\text{observada} - \text{teórica})^2}{\text{teórica}}$

$$X^2 = (302-192.66)^2/192.66 + (36-145.34)^2/145.34 + (1236-1219.8)^2/1219.8 + (904-920.2)^2/920.2 + (1188-1230.63)^2/1230.63 + (971-928.37)^2/928.37 + (148-213.75)^2/213.75 + (227-161.25)^2/161.25$$

$$X^2 = 62.05 + 82.26 + 0.22 + 0.28 + 1.48 + 1.96 + 20.22 + 26.81$$

$$X^2 = 195.28$$

Hallando el grado de libertad:

gl= (r-1)(k-1), donde r y k son el número de filas y de columnas, respectivamente.

$$gl = (2-1)(4-1) = 3$$

Conclusión:

Según la tabla de distribución de Chi-cuadrado, para un gl de 3 y un nivel de confianza de 95 % el $X^2_{0.95}$ es igual a 7.81; por lo tanto con un X^2 de $195.28 > 7.81$, se rechaza la H_0 , y se afirma que existe asociación significativa entre la granja de origen y la frecuencia del tipo de lesión gastroesofágica.

4.4. IDENTIFICACIÓN MACROSCÓPICA DE LAS LESIONES GASTROESOFÁGICAS.

Las regiones gastroesofágicas aparentemente sanas se caracterizaron por su morfología rectangular o cuadrilátera bien circunscrita alrededor de la abertura del cardias. La mucosa aglandular se observó frecuentemente de un color blanco perlado brillante con pliegues pequeños y al tacto suave. En ocasiones, el fluido biliar proveniente del reflujo duodenal tiñó esta región de color amarillo o verdoso (fig. 1 y 2).

La hiperqueratosis gastroesofágica se caracterizó por el engrosamiento y tinción amarillo verdosa del epitelio pavimentoso aglandular. Esta lesión según la intensidad se clasificó en grados leve, moderado y severo. Las regiones *pars esophageas* con HL presentaron pequeñas áreas de epitelio ligeramente engrosadas (inferiores al 50 % de la superficie total), teñidas de amarillo y rodeadas por tejido de apariencia sana (fig. 3). En la HM hubo mayor engrosamiento epitelial y pigmentación amarillo verdosa que comprendió hasta un 100 % del área gastroesofágica (fig. 4). Por último, en la hiperqueratosis severa (HS) se evidenció la mayor parte del epitelio gastroesofágico muy engrosado, cornificado, descamado, friable al tacto y con la pigmentación amarilla verdosa de distribución similar a la HM (fig. 5).

La erosión gastroesofágica se caracterizó por la pérdida de la continuidad epitelial. En la *pars esophagea* se observaron zonas desprovistas de epitelio de diferente extensión y el estrato subyacente expuesto mostró signos de injuria. Esto último se manifestó por la variación del color en el estrato subepitelial. La erosión se clasificó en grados leve, moderado y severo. Las erosiones leves o incipientes del epitelio aglandular se observaron usualmente en el límite de la región *pars esophagea* y cardiaca del estómago. Estas lesiones se caracterizaron por la ausencia discreta del epitelio en áreas menores al 50 % de la superficie epitelial gastroesofágica y el tejido subyacente expuesto no evidenció alteraciones (fig. 6). La pérdida de la continuidad epitelial en la erosión moderada (EM) se extendió hasta en un 50 % del área gastroesofágica y la capa subyacente presentó un color rosáceo (fig. 7). La pérdida de la continuidad epitelial en la erosión severa (ES) afectó entre 50 a 100 % del área gastroesofágica y el estrato subyacente expuesto se evidenció de un color pardo claro (fig. 8). Un hallazgo a

destacar fue que la región glandular cardiaca adyacente a la *pars esophagea* se observó macroscópicamente aumentada de volumen (engrosada) y brillante. Este último hallazgo también se evidenció en los estómagos con lesiones de úlcera franca aguda (UFA) (Fig. 10)

La úlcera franca se evidenció de diversa forma y extensión sobre la región gastroesofágica. No se hallaron ulceraciones perforantes de la pared gástrica y correspondieron en su mayoría al tipo agudo. La úlcera franca aguda se evidenció con aspecto de media luna y coloración café negruzca. Estas lesiones usualmente fueron poco hemorrágicas y estuvieron rodeadas por epitelio hiperqueratinizado muy friable al tacto (fig. 9 y 10).

Las úlceras francas crónicas (UFC) fueron las lesiones de menor frecuencia. Estas lesiones son el resultado de la cicatrización de las úlceras anteriormente activas. Estas lesiones se caracterizaron por su dureza al tacto, color grisáceo, bordes romos y no hemorrágicas. Aunque, en algunos casos se observó hemorragia leve en áreas ulcerativas recidivantes. Todas estas lesiones evidenciaron algún grado de estenosis del cardias (Fig. 13).

Las UFC se clasificaron como: UFC no crateriformes (UFCNC) y las UFC crateriformes (UFCC). Las UFCNC (9 casos) fueron lesiones cicatrizales de úlceras anteriormente activas con diferentes formas, extensiones y color blanquecino grisáceo. Algunas presentaron aspecto de bandas delgadas estrelladas, que produjeron la contracción de la *pars esophagea* y en consecuencia la disminución de la luz del cardias (fig. 11). La estenosis del cardias en la UFCNC del total beneficiado se presentó en grado parcial en 7 casos y total en 2 casos.

La UFCC comprometió el área total de la región *pars esophagea*, evidenciándose depresión de la zona, similar a un cráter con bordes romos, dura y áspera al tacto. En la base del cráter se visualizó tejido necrótico y fibrosado de color grisáceo o marrón negruzco que ocluyó frecuentemente la abertura del cardias (fig.12). La estenosis del cardias en la UFCC del total beneficiado se evidenció en forma parcial en 11 casos y total en 3 casos en este tipo de lesión.

La rápida inspección de los contenidos gástricos reveló una consistencia acuosa y de color amarillo. Los cuales estuvieron compuestos principalmente por maíz finamente molido.

La hemorragia en la UFA no fue muy evidente, se caracterizó por la presencia de estrías discretas sobre la superficie ulcerada o pequeños coágulos sanguíneos mezclados con el alimento. En la inspección general, no se hallaron grandes coágulos de sangre ocupando los lúmenes estomacales.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar específicamente y macroscópicamente la región aglandular del estómago porcino. Sin embargo, en la mayoría de estos órganos se descubrió una intensa congestión (color rojo intenso) en la región glandular fúndica (Fig. 1), así como estómagos con úlceras pépticas, que correspondieron sólo al 0.24 % (12/5012) del total inspeccionado. Algunas de estas lesiones fueron concomitantes a las lesiones de UGE y se observaron como áreas ovaladas o circulares muy eritematosas de diferente dimensión.

FIGURAS

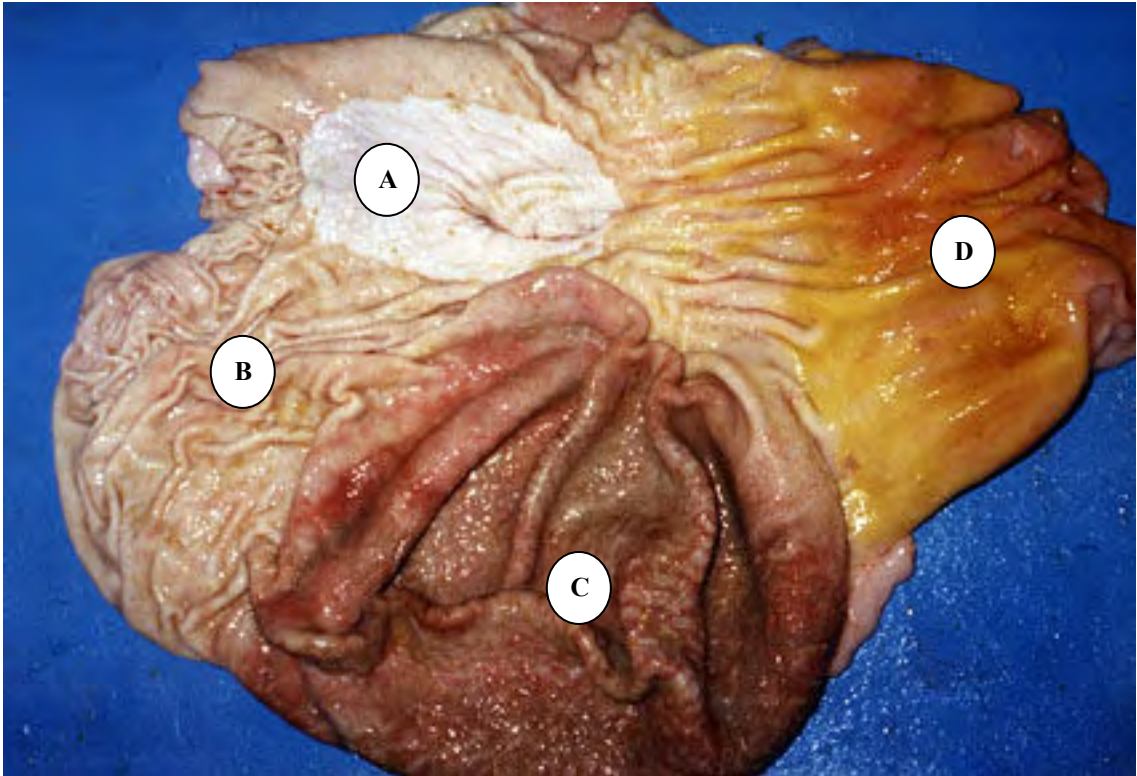


FIGURA 1. Imagen de la mucosa estomacal porcina aparentemente normal por regiones: A). *Pars esophagea*; B) *Cardiaca*; C) *Fúndica o parietal*; D) *Pilórica*.

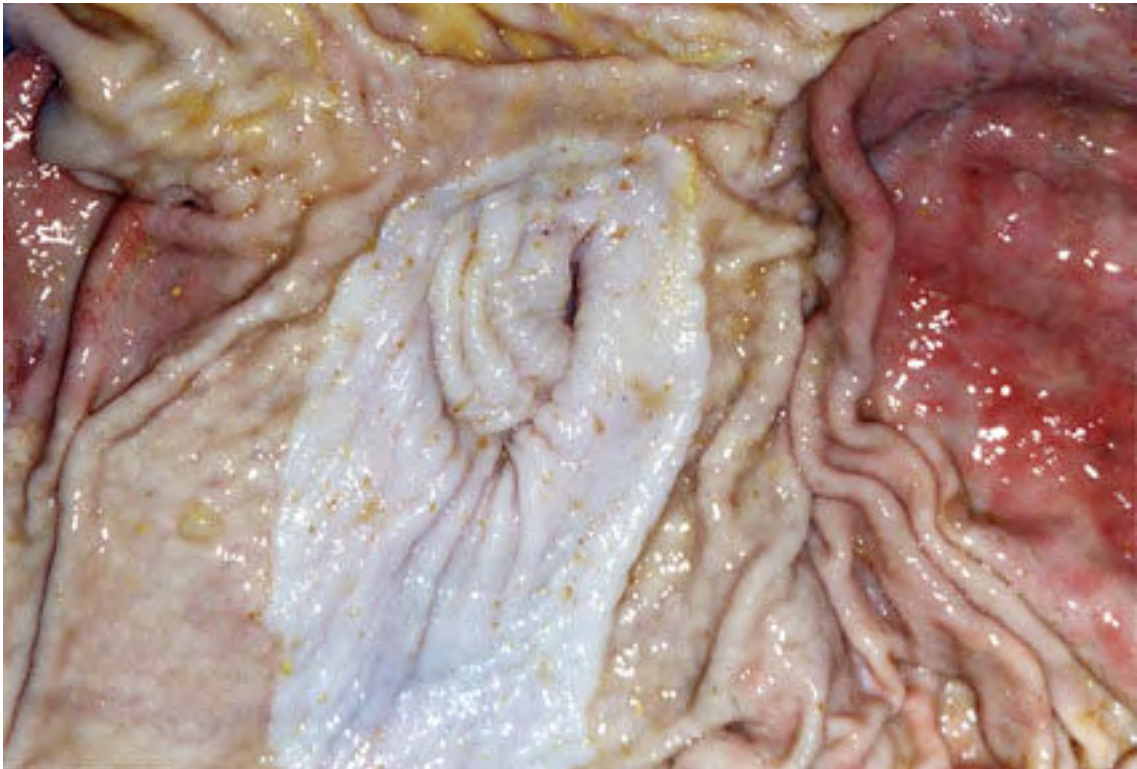


FIGURA 2. Imagen de *pars esophagea* aparentemente normal.



FIGURA 3. Pars esophagea con hiperqueratosis leve.

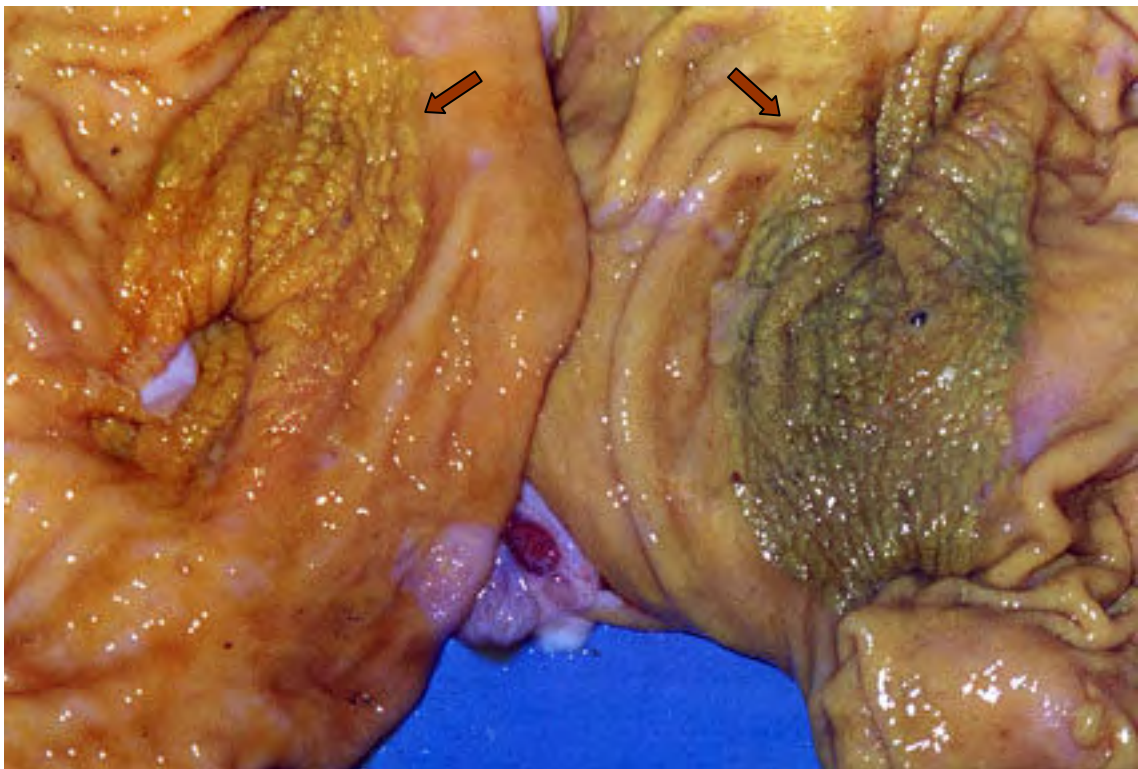


FIGURA 4. Imagen de 2 regiones *pars esophageas* con hiperqueratosis moderada. Observese la coloración característica amarilla o verdosa del epitelio por la regurgitación biliar.

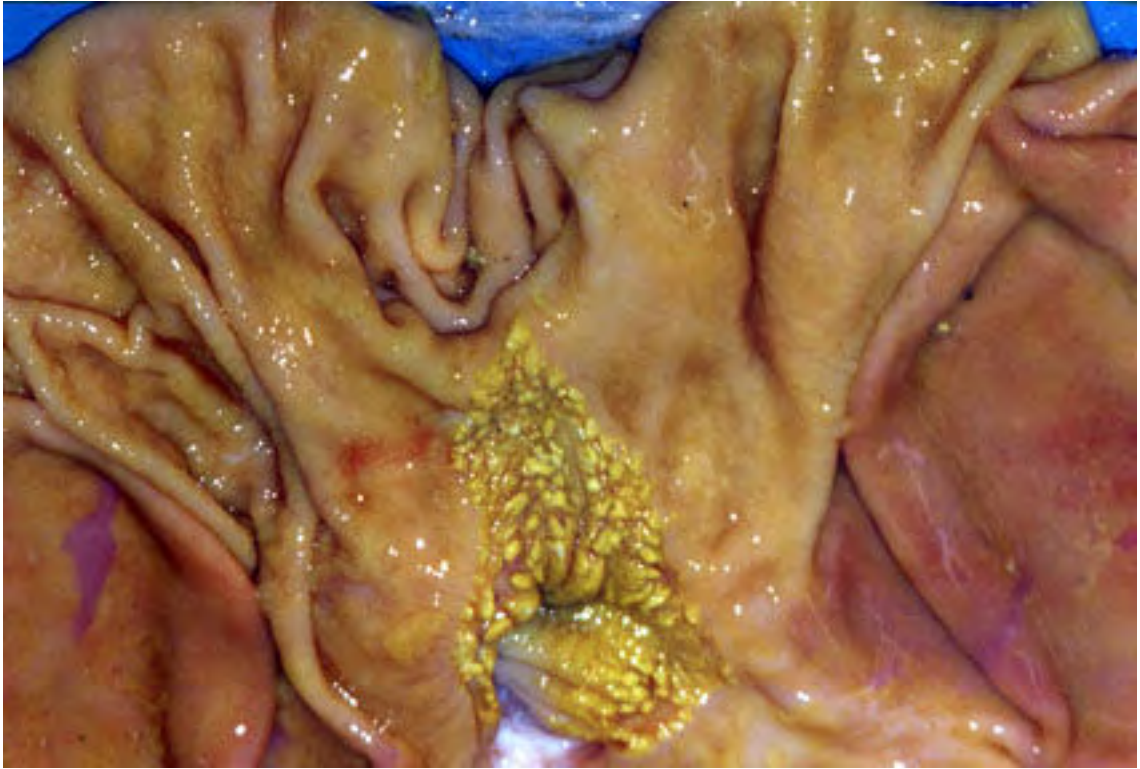


FIGURA 5. *Pars esophagea* con hiperqueratosis severa. Observese la cornificación de la superficie epitelial.



FIGURA 6. *Pars esophagea* con erosión leve (véase la flecha).



FIGURA 7. *Pars esophagea* gástrica con erosión moderada. Observese la tonalidad rosácea del estrato subyacente expuesto.



FIGURA 8. *Pars esophagea* gástrica con erosión severa. Observese la tonalidad parda del estrato subyacente expuesto.



FIGURA 9. Imagen de úlcera gastroesofágica franca aguda.

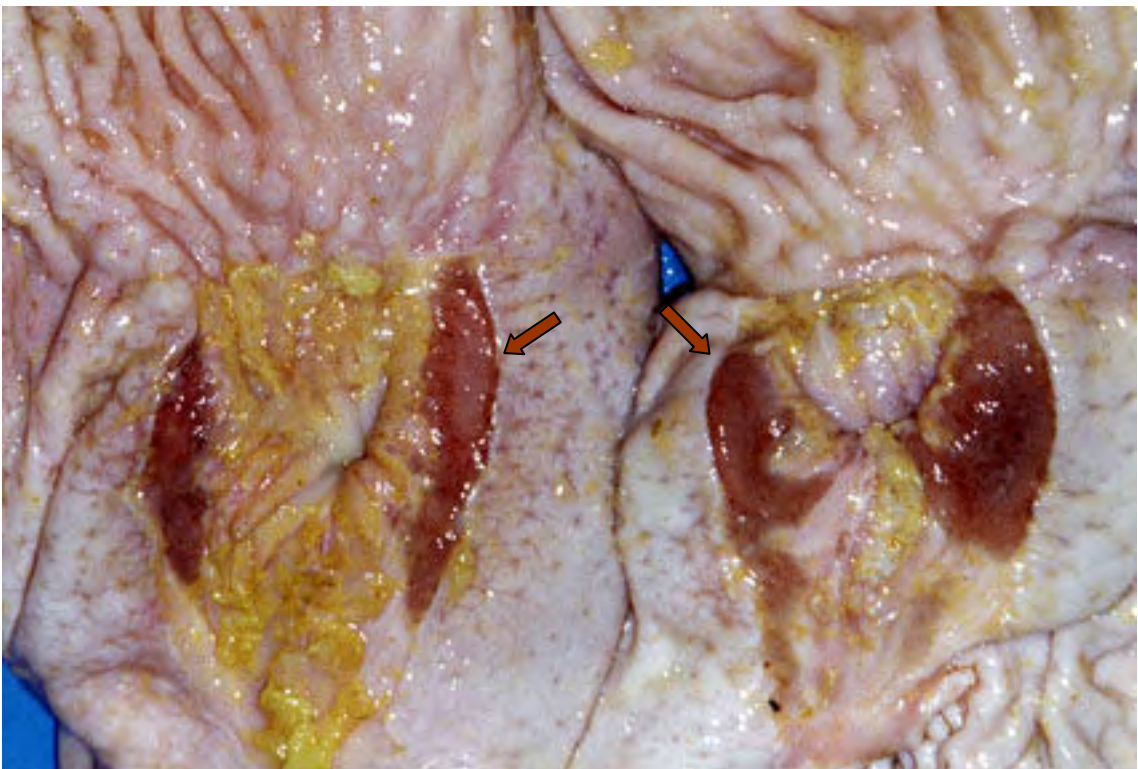


FIGURA 10. Imagen de dos *pars esophageas* gástricas con úlceras francas agudas.



FIGURA 11. Úlcera gastroesofágica crónica – Tipo no crateriforme.

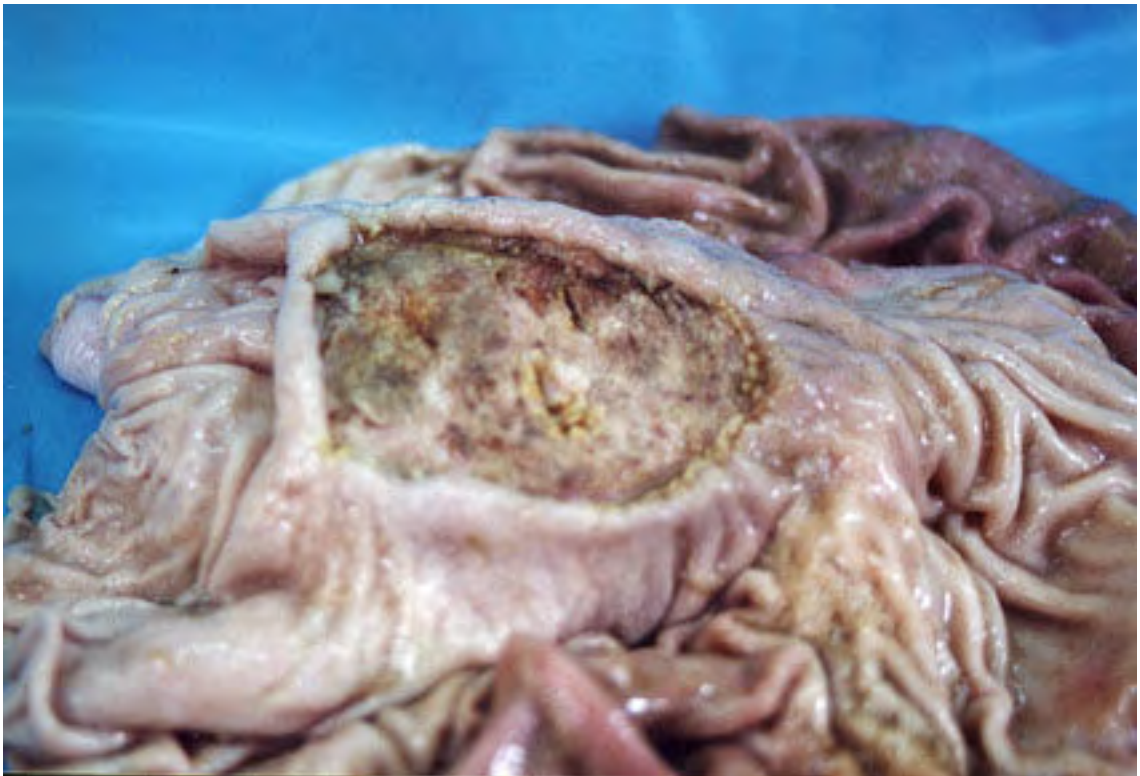


FIGURA 12. Úlcera gastroesofágica crónica – Tipo crateriforme.



FIGURA 13. Imagen de estenosis del cardias (véase la flecha). Obsérvese los pliegues alrededor de la abertura cardial debido a la cicatrización de la lesión ulcerativa.

V. DISCUSIÓN

El 93.3 % (4674/5012) de los porcinos a término beneficiados en el camal frigorífico presentó algún tipo de lesión macroscópica degenerativa /ulcerativa (hiperqueratosis, erosión y úlcera franca) en la región *pars esophagea* gástrica. Por unidades productivas, las granjas A y B evidenciaron respectivamente un 89.5 % (2572/2874) y 98.3 % (2102/2138) de cerdos con lesiones gastroesofágicas. Estos resultados se ubicaron en el rango de variación de prevalencias de UGE de 5 a 100 %, reportado por O'Brien (1986) y confirmaron que más del 80 % de los cerdos del intensivo a nivel de camal presentan usualmente lesiones ulcerativas en la mucosa aglandular, como lo refiere Friendship (2003).

Los resultados del presente estudio difieren de las frecuencias totales de lesión gastroesofágica a nivel de camal, determinadas por Carvalho *et al.* (1999), Makinde *et al.* (1998) y Perfumo *et al.* (2000) que encontraron 62.77 %, 39.2 % y 71.1 %, respectivamente. Según la prueba de Chi cuadrado, se demostró asociación significativa ($p < 0.05$) entre la granja de origen y la frecuencia de lesión gastroesofágica. Estos resultados sugieren que la prevalencia puede variar según la procedencia de los animales. Además Carvalho *et al.* (1999) menciona que muchos factores pueden justificar la variabilidad de la prevalencia de lesiones gastroesofágicas, como p.e: la estación climática, el manejo, la localización geográfica o el mismo periodo de beneficio. Pero además en la literatura se mencionan otras variables de riesgo de UGE intragranja relacionadas con el aspecto alimenticio y sanitario. Entre los primeros se encuentran el promedio de tamaño de la partícula, el proceso de elaboración y la composición del alimento. En cuanto al aspecto sanitario se asocia la UGE con la presencia de enfermedades coexistentes, principalmente de tipo respiratorias (Friendship, 2003).

De acuerdo al tipo de lesión de UGE, el total beneficiado (5012 cerdos) evidenció 42.7 % (2140) de hiperqueratosis, 43.1 % (2159) de erosión y 7.5 % (375) de úlcera franca. Igualmente, por unidad productiva; la granja A con 2874 cerdos beneficiados presentó 43.0 % (1236) de hiperqueratosis, 41.3 % (1188) de erosión y 5.2 % (148) de úlcera franca. En tanto, la granja B con 2138 cerdos beneficiados presentó 42.3 % (904) de hiperqueratosis, 45.4 % (971) de erosión y 10.6 % (227) de úlcera franca. Estos resultados muestran que la mayoría de lesiones fue de tipo preulcerativo, similar a lo hallado por Carvalho *et al.* (1999), Ciacci *et al.* (1991), Roppa *et al.* (1995), Makinde *et al.* (1998). En esta denominación se incluyen las hiperqueratosis y erosiones. El análisis estadístico de ambas frecuencias de lesión no determinó diferencias significativas con IC del 95 %. Las lesiones preulcerativas son los hallazgos más comunes de la inspección gastroesofágica rutinaria a nivel de camal (Friendship, 2003) y no están asociadas al cuadro clínico hemorrágico de la UGE y sus consecuencias según Palomo, (1995). Sin embargo, Perfumo (2000), halló que lotes de cerdos con una prevalencia de 11 % de lesiones preulcerativas en la *pars esophagea* dejan de ganar entre 50 y 75 g diarios, que lotes sin lesiones. Lo que sugiere que cualquier alteración en la mucosa aglandular podría mermar la digestibilidad del alimento. La *pars esophagea* al parecer tiene un rol importante en la digestión del alimento por parte de los microorganismos, similar al rumen (Cunningham, 1999). Además, la presencia de ácidos grasos volátiles en el contenido gástrico del cerdo demuestra una actividad fermentativa bacteriana (Maynard *et al.* 1981).

De acuerdo al examen macroscópico, la región *pars esophagea* aparentemente sana se destacó del resto de la mucosa estomacal. La superficie mucosa aglandular se evidenció en forma de placa rectangular o cuadrilátera irregular con un área aproximada entre 18 – 40 cm² dependiendo del tamaño del animal, bien circunscrita alrededor del cardias, de color blanco perlado brillante con pliegues pequeños superficiales y suave al tacto, como lo descrito por Pig Health Monitoring Service (PHMS), (1986); O'Brien, (1986) y Merck *et al.* (1991).

La hiperqueratosis gastroesofágica se caracterizó por el engrosamiento y tinción amarilla o verdosa del epitelio aglandular, similar a lo descrito por O'Brien, (1986); Taylor, (1986); PHMS, (1989); Perfumo *et al.* (2000) y Friendship (2003). Esta lesión

se observó en grados de intensidad: leve, moderado y severo. En el grado leve se observaron áreas discretas (< 50 % de la superficie gastroesofágica) del epitelio aglandular engrosado y teñido de amarillo por el fluido biliar, sin embargo el resto del epitelio presentó un aspecto aparentemente normal. En el grado moderado se observó entre el 50 y 100 % de la mucosa aglandular, engrosada y teñida. En los grados severos se evidenció el 100 % del epitelio gastroesofágico engrosado y teñido. Este último se diferenció del grado moderado, porque la superficie epitelial gastroesofágica estuvo severamente cornificada y friable al tacto.

La hiperqueratosis es la primera alteración observada. La cual es una respuesta natural del epitelio ante el daño continuo provocado por una sustancia irritante, como lo pueden ser, el ácido y las enzimas gástricas, según indica Hampson et al. (2001). La frecuente coloración amarilla del epitelio en la hiperqueratosis, ocurre, porque las células empiezan a morir y absorben el fluido biliar proveniente del reflujo duodeno-gástrico (Lawrence *et al.* 1998). Entonces, el epitelio gastroesofágico puede adquirir color amarillo, amarillo pardo o amarillo verdoso. Este hallazgo anatomopatológico es muy frecuente en la inspección gastroesofágica, según refiere O'Brien, (1986).

La erosión gastroesofágica se caracterizó por la pérdida de la continuidad epitelial en la *pars esophagea*. Es decir, se observó áreas ausentes de epitelio e hiperqueratosis adyacente concomitante. Las lesiones iniciales o incipientes generalmente se observaron en el límite de la región aglandular y la glandular cardiaca. La erosión se evidenció en diferentes grados de intensidad: leve, moderado y severo. En los grados leves, la pérdida de la continuidad epitelial fue discreta y la capa subyacente se observó de color blanquecino. En el grado moderado, la erosión fue de mayor extensión comprendiendo hasta el 50 % de la superficie gastroesofágica y la capa expuesta se observó de color rosáceo. En los grados severos, la erosión afectó entre el 50 y 100% de la superficie gastroesofágica y la capa subyacente expuesta se observó de color pardo claro, similar a lo descrito por Taylor, (1986).

La erosión gastroesofágica se inicia usualmente en el límite de la región *pars esophagea* y la región cardíaca glandular (PHMS, 1986; Friendship, 2003). Esta lesión se origina por la injuria constante y debilitamiento progresivo del epitelio aglandular, por parte de

los ácidos y enzimas gástricas, que inicialmente respondió mediante la hiperqueratinización y posteriormente el tejido se va debilitando y desprendiendo con suma facilidad dejando las capas subyacentes expuestas a un daño mayor, como lo expresado por Concellón, (1978); O'Brien, (1986) y Hampson *et al.* (2001).

La úlcera franca gastroesofágica se clasificó en tipos aguda y crónica. Las primeras predominaron y presentaron generalmente un color café negruzco, forma y extensión irregular sobre la *pars esophagea*. Muchas UFA presentaron la forma típica de media luna descrita por Plonait *et al.* (2001). En ningún caso se evidenció perforación de la pared gástrica. El cual es un hallazgo anatomopatológico muy raro y conduce a una peritonitis en el cerdo, según refieren Andresen, (1990); Karl-Otto, (1991) y Plonait *et al.* (2001).

La UFA se distingue principalmente de las UFC por la presencia de hemorragia. Sin embargo la hemorragia en este tipo de lesión fue poco evidente durante la inspección gástrica, solo se apreciaron estrías sanguíneas discretas adheridas a la superficie ulcerada o coágulos pequeños mezclados con el contenido estomacal. Shultz, (2000) dice que “la sangre no siempre es observada en el estómago con UGE al momento de la necropsia porque la hemorragia no siempre es continua”.

Las UFA evidenciaron áreas necróticas de color blanquecino, rojizo y/o café negruzco. Estas dos últimas coloraciones pueden deberse a la reacción química producida entre el ácido clorhídrico del contenido gástrico y la hematina del glóbulo rojo en la hemorragia, según refieren Jubb *et al.* (1990) y Shultz, (2000).

La úlcera franca crónica gastroesofágica se caracterizó por la formación de tejido fibroso o cicatrizal en áreas afectadas anteriormente por ulceraciones agudas. La UFC se evidenció de formas no crateriforme y crateriforme, similar a lo descrito por O'Brien (1986). Las UFC no crateriformes fueron lesiones cicatrizales de diferente dimensión y aspecto de bandas delgadas “estrelladas”, como lo reportado por Merck, (1991). Estas lesiones se producen por la cicatrización de úlceras francas anteriormente activas (O'Brien, 1986). Las UFC alteraron la forma anatómica de la región *pars esophagea*, la cual se observó contraída y de tamaño inferior al normal, similar a lo encontrado por

O'Brien, (1986) y Friendship, (2003). La UFC crateriforme presentó la apariencia de un cráter que comprendió toda la región gastroesofágica. La región aglandular se observó severamente deprimida, de color grisáceo, con bordes romos y una superficie áspera al tacto, similar a lo hallado por O'Brien, (1986), quien además refiere que, esta lesión llega a desarrollarse por influencias úlcero-génicas severas y constantes.

La principal complicación en todos los casos de UFC fue la estrechez parcial o estenosis del cardias debido a la cicatrización de la úlcera gastroesofágica que generó este tipo de alteración. La principal manifestación clínica del cerdo con estenosis del cardias es el vómito frecuente luego de ingerir el alimento (O'Brien, 1986; Taylor, 1986; Plonait *et al.* 2001 y Friendship, 2003).

El contenido estomacal frecuentemente hallado en la inspección fue de consistencia líquida y de color amarillo y en su mayoría compuesto por maíz finamente molido. Según Jubb *et al.* (1990) los cerdos con úlceras gástricas generalmente presentan un contenido estomacal anormalmente líquido. La consistencia acuosa y las partículas finas se asocian a una mayor fluidez, mayor vaciamiento y mezcla de los contenidos gástricos proximal y distal, incluidos en la patogénesis principal de la UGE descrita por Jubb *et al.* (1990); Hampson, (2001) y Friendship, (2003).

La inspección de la mucosa glandular de los estómagos porcinos reveló una gran congestión, frecuentemente en la región parietal y esta es considerada un hallazgo normal de la inspección gástrica del cerdo. Getty (1993) indica, que normalmente la región parietal se caracteriza por su color rojo oscuro, grosor y apariencia jaspeada. Además Shively, (1993) describe la región secretora como “normalmente hemorrágica”, sin distinguir una región en particular.

El presente reporte se efectuó en un camal frigorífico que recibió solo cerdos aparentemente sanos para el beneficio y comercialización. Sin embargo, se determinó una elevada frecuencia de cerdos con algún tipo de lesión ulcerativa gastroesofágica, que en su mayoría correspondió a lesiones preulcerativas (85.8 % del total inspeccionado) y una proporción menor a úlceras francas asociadas al cuadro clínico de la enfermedad; ello sugiere que, el total de cerdos beneficiados presentó lesiones

gastroesofágicas subclínicas. Esta forma de presentación es la más extendida y sólo puede ser diagnosticada mediante la inspección macroscópica gastroesofágica a nivel de camal (García *et al.* 1989; Vahid, 2000; Hampson, 2001; Plonait *et al.* 2001). Este método de diagnóstico ha demostrado ser útil y práctico para la valoración de la UGE porcina en las granjas para poder implementar métodos adecuados de tratamiento, prevención y control.

La alta frecuencia de lesiones de UGE determinada en el presente trabajo, sugiere la presencia de factores de riesgo ulcerogénicos propios de la crianza intensiva, los cuales están propiciando el desarrollo de estas lesiones y se encuentran en sus programas integrales de manejo, nutrición y sanitario. Un análisis detallado de estos aspectos permitiría la identificación, corrección o eliminación de los factores de riesgo de úlceras gastroesofágicas en los cerdos, a fin de disminuir las probables pérdidas económicas en la producción.

VI. CONCLUSIONES

- 1) El presente estudio de inspección macroscópica gastroesofágica a nivel de matadero, determinó una alta frecuencia (Granja A el 89.49 % (2572/2874); Granja B el 98.3 % (2102/2138) y del total beneficiado el 93.3 % (4674/5012) de porcinos a término de crianza intensiva con alguna lesión ulcerativa en la *pars esophagea* gástrica.
- 2) Los tipos de lesión macroscópica más comunes fueron las hiperqueratosis y erosiones (Granja A, 43 % (1236/2874) de H y 41.3 % (1188/2874) de E; Granja B, 42.3 % (904/2138) de H y 45.4 % (971/2138) de E; Total inspeccionado, 42.7 % (2140/5012) de H y 43.1 % (2159/5012) de E), por el contrario, la frecuencia de úlcera franca gastroesofágica fue relativamente baja (Granja A, 5.2 % de UF; Granja B, 10.6 % de UF; Total inspeccionado, 7.5 % de UF).
- 3) Considerando las intensidades de las lesiones; la hiperqueratosis moderada fue la lesión de mayor presentación (Granja A, 21.3 % (612/2874) de HM; Granja B, 20.6 % (440/2138) de HM; Total inspeccionado, 21.0 % (1052/5012) de HM), mientras que la úlcera franca crónica fue la lesión de más baja frecuencia (Granja A, 0.2 % (5/2874) de UFC; Granja B, 0.8 % (18/2138) de UFC; Total inspeccionado, 0.5 % (23/5012) de UFC).
- 4) Las úlceras francas son las lesiones asociadas al cuadro clínico de la UGE. El presente estudio determinó que la mayoría correspondió al tipo agudo de lesión. En estas lesiones la hemorragia no fue evidente y no alcanzaron a perforar la pared gástrica. Las lesiones crónicas fueron raras, de apariencias crateriforme y no crateriforme y evidenciaban algún grado de estenosis del cardias.

- 5) La demostración de asociación según la prueba de Chi cuadrado entre las granjas de origen y los tipos de lesión proliferativa y ulcerativa, sugiere variaciones en las frecuencias de lesión según la granja estudiada.
- 6) La inspección macroscópica gastroesofágica a nivel de camal demostró ser un método confiable y práctico para el diagnóstico de las lesiones ulcerativas gástricas porcinas.
- 7) Los cerdos cursaban con la forma subclínica de la enfermedad, la cual es la más extendida y que solo es descubierta por inspección gástrica a nivel del camal.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Andresen, SH. 1990. Manual de enfermedades de porcinos. 1ra ed. Edit. Desa S.A. Perú. 144-145.
2. Ayles HL; Friendship RM; Ball RO. 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. J Swine Health. Prod 4(5):211- 216.
3. Ayles HL; Friendship RM; Bubenik GA; Ball RO. 1999. Effect of particle size and dietary melatonin supplementation on gastric ulcers in swine. Can J Anim Sci. 79:179-185
4. Barbosa AJ; Silva JC; Nogueira, AM; Paulino JE; Miranda CR. 1995. Higher incidence of *Gastrospirillum sp.* in swine with gastric ulcer of the pars oesophagea. Vet Pathol. 32(2):134-139.
5. Berruecos JM; Robinson OW. 1972. Inheritance of gastric ulcers in swine. J. Anim. Sci. 35:20-23.
6. Blackshaw JK; Kelly WR. 1980. Effects of gastric ulceration on growth rate of intensively reared pigs. Vet. Rec.106(3):52-54

7. Bubenik GA; Ayles HL; Friendship RM; Brown GM; Ball RO. 1998. Relationship between melatonin levels in plasma and gastrointestinal tissues and the incidence and severity of gastric ulcers in pigs. *J Pineal Res.* 24(1):62-66.
8. Carvalho LF; Oliveira CJ; Martinez PA; Mazzucat BC; Alessi AC. 1999. Frequência de lesões gástricas em suínos destinados ao abate na região de Riberão Preto. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* Vol.51 n 3 Belo Horizonte.
9. Ciacci JR; Mores N; Sobestiansky J. 1991. Úlcera gástrica como causa de morte e como achado de necropsia em três rebanhos suínos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* v.43:525-533
10. Cole JT; Gookin JL; Gayle JM; Eisemann JH; Argenzio RA; Blikslager AT. 2002. Endoscopy via a gastric cannula to monitor the development of ulcers in the pars esophagea in pigs after consumption of a finely ground feed combined with a period of withholding of feed. *Am J Vet Res.* Aug; 63(8):1076-1082.
11. Cunningham JG. 1999. *Fisiología veterinaria*. 2da ed. Edit. Mc. Graw-Hill Interamericana Editores, S.A. México D.F. 328-331.
12. Choi YK; Han JH; Joon HS. 2001. Identification of novel helicobacter species in pig stomachs by PCR and partial sequencing. *Journal of Clinical Microbiology.* Sept; 39(9):3311-3315.
13. Davies P. 2000. Gastric ulcers in pigs – Is there anything new? In: *Proceedings of the pig veterinarians special interest branch of the New Zealand Veterinary Association Annual Health Seminar, May 1, Auckland, New Zealand.* 57-58.
14. Deen J. 1993. The problem of gastroesophageal ulcers: a field description. *Proc Lemman Swine Conf.* 137-138.

15. De Groote D; Van Doorn LJ; Ducatelle R; Verschauuren A; Haesebrouck F; Quint WGV; Jalava K; Vandamme P. 1999. "Candidatus *Helicobacter suis*," a gastric helicobacter from pigs and its phylogenetic relatedness to other gastrospirilla. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 49:1769-1777.
16. De Groote D; Ducatelle R; Van Doorn LJ; Tilmant K; Verschauuren A; Haesebrouck F. 2000. Detection of "Candidatus *Helicobacter suis*" in gastric samples of pig by PCR: Comparison with other invasive diagnostic techniques. *J. Clin. Microbiol.* 38:1131-1135.
17. Eisemann JH and Argenzio RA. 1999. Effects of diets differing in propensity to promote gastric lesions on defense systems in gastric mucosae. *J Anim Sci.* 77:2715-2720.
18. Friendship RM; Melnichouk SI; Smart NL. 1999a. *Helicobacter* infection: What should a swine practitioner know?. *J Swine Health Prod.* 7(4):167-172. URL: www.aasp.org/shap/abstracts/abstract.php?v7n4p167
19. Friendship RM. 1999b. Gastric ulcers. In: *Diseases of swine*. Eds. B.E. Straw et al. Iowa State University Press. Ames. Iowa. 685-694.
20. Friendship RM; Melnichouk SI; Dewey CE. 2000. The use of omeprazole to alleviate stomach ulcers in swine during periods of feed withdrawal. *Can Vet J.* 41:925-928.
URL: www.cvma-acmv.org/vetjournals/cvj/contens00/dectoc00.htm#theuse
21. Friendship RM. 2003. Gastric ulcers: An under-recognized cause of mortality and morbidity. *Advances in pork production.* 14:159-164
22. Fox JG; Yan LL; Dewhirst FE. 1995. *Helicobacter bilis* sp nov, a novel helicobacter species isolated from bile, livers, and intestines of aged, inbred mice. *J Clin Microbiol.* 33:445-454

23. García RO; Lobo MG. 1989. Enfermedades de los cerdos. 1ra ed. Edit. Trillas. México. 169-172.
24. Getty R. 1993. Sisson y Grossman. Anatomía de los animales domésticos. 5ta ed. Edit. Salvat Editores S.A. México, D.F. 1405-1406
25. Hampson D; Robertson I. 2001. Investigating oesophagogastric ulcers in Australia. *Pig Progress*. 17(6):14-16.
26. Hancock J. 2000; Friendship R; Deen J. 2000. What we know about gastric ulcers in pig. In: Allen D. Lemman Swine Conference, Minneapolis, Minnesota in August 2000.
27. Jubb K; Kennedy P.; Palmer N. 1990. Patología de los animales domésticos. 3ra ed. Edit. Agropecuaria hemisferio sur. México. 55- 57.
28. Kalinowski J. 2000. Situación de la porcicultura nacional: Análisis y perspectivas. Memorias del II Congreso Nacional de Porcicultura & Expo Porcina. Lima. Perú. 1-10.
29. Karl-Otto Eich.1991. Enfermedades del cerdo en explotación intensiva. 7ma ed. Edit. Grunland S.A. Barcelona. España. 11-12.
30. Krakowka S; Eaton KA; Rings DM; Argenzio RA. 1998. Production of gastroesophageal erosions and ulcers (GEU) in gnotobiotic swine monoinfected with fermentative commensal bacteria and fed high-carbohydrate diet. *Vet. Pathol.* 35(4):272-282.
31. Lawrence BV; Anderson DB; Adeola O; Cline TR. 1998. Changes in pars esophageal tissue appearance of the porcine stomach in response to transportation, feed deprivation and diet composition. *J. Anim. Sci.* 76:788-795.

32. Leman A; Straw B; Glock R. 1986. Anatomy, physiology and systemic pathology. In Leman *et al.*: Diseases of swine. 6th . Edit. Iowa State University Press.Ames, Iowa, USA. 10-11.
33. Mackin AJ; Friendship RM; Wilcock BP; Ball RO; Ayles HL. 1997. Development and evaluation of an endoscopic technique permitting rapid visualization of the cardiac region of the porcine stomach. *Can J Vet Res.* Apr; 61(2):121-127.
34. Makinde MO; Gous TA. 1998. Prevalence of gastro-oesophageal ulcers in grower-finisher pigs in the northern province of South Africa. *J S Afr Vet Assoc.* Jun;69(2):59-60.
35. Maynard LA; Loosli JK; Hintz HF; Warner RG. 1981. *Nutrición animal.* 7ma ed. Edit. McGraw-Hill S.A. México. 25.
36. Melnichouk SI; Friendship RM; Dewey CE; Bildfell RJ; Smart NL. 1999. Helicobacter-like organisms in the stomach of pigs with and without gastric ulceration. *J Swine Health Prod.* 7(5):201-205.
37. Merck & Co., Inc. 1991. *Manual Merck de Veterinaria.* 4ta ed. Edit. Océano S.A. Barcelona. España. 156-157
38. Monticelli CJ; Menten JFM; Zanotto DL. 1995. Efeito da granulometria do milho, da área por animal e do sexo sobre lesões gástricas de suínos. No Congresso Brasileiro de veterinarios especialistas em suínos. Blumenau anais. 165 p.
39. O'Brien J.J. 1986. Gastric ulcers in Leman et al.: Diseases of swine. 6th . Edit. Iowa State University Press.Ames, Iowa, USA. 725-735.
40. O'Brien J.J. 1992. Gastric ulcers in Leman et al.: Diseases of swine. 7th . Edit. Iowa State University Press.Ames, Iowa, USA.

41. Palomo YA; García, A; Delalleau J. 1995. Úlceras gastroesofágicas en el ganado porcino. Rev ANAPORC. 145:5-23. URL: <http://www.Redvya.com>
42. Perfumo CJ; Sanguinetti, HR; Idiart, JR; Machuca M; Massone A; Armocida AD. 2000. Prevalencia de lesiones preulcerosas y de úlcera de la pars esofágea en cerdos faenados. Instituto de Patología Dr. B. Epstein, Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP.
43. Pig Health Monitoring Service. 1989. A guide to abattoir procedures, Queensland Department of Primary Industries.
44. Plonait H; Bickhardt K. 2001. Manual de las enfermedades del cerdo. 2da ed. Edit. Acribia S.A. Zaragoza, España. 389-390.
45. Queiroz DM; Rocha GA; Mendes EN; De Moura SB; De Oliveira AM; Miranda D. 1996. Association between *Helicobacter* and gastric ulcer disease of the pars oesophagea in swine. Gastroenterology. 111(1): 19-27.
46. Qureshi SR; Olander HJ; Gaafar SM. 1978. Esophagogastric ulcers associated with *Ascaris suum* infestation in swine. Vet Pathol, May;15(3):353-357.
47. Ramis VG; Sánchez DA; Martínez MJ; Oliva TJ; Muñoz LA. 2000. Prevalencia de lesiones gastroesofágicas en Ibérico en intensivo. Resumen del Cartel científico presentado en el XXI- Symposium de ANAPORC. Expoviga. España.
48. Regina DC; Eisemann JH; Lang JA; and Argenzio RA. 1999. Changes in gastric contents in pigs fed a finely ground and pelleted or coarsely ground meal diet. J Anim Sci. 77:2721-2729.

49. Roppa L; Sartor AB; Otonelli J. 1995. Ocurrencia de úlcera gastroesofágica em suínos ao abate no Brasil. No Congresso Brasileiro de Veterinarios especialistas en suínos. Anais Blumenau: Abraves.108 p.
50. Simpson K and Burrows C. 1999. Gastric *Helicobacter species* in dogs and cats. In Practice. Sep 1:427-435.
51. Schröder HD; Ludwig C; Jakob W; Reischl U; Stole M; Lehn N. 1998. Chronic gastritis in tigers associated with *Helicobacter acinonyx*. Comp Path. 119:67-73.
52. Schultz R. 2000. Enteropatías hemorrágicas en cerdos de crecimiento-finalización. Memorias del II Congreso Nacional de Porcicultura & Expo Porcina. Lima. Perú. 109-113.
53. Segalés J. 2001. Enfoque de diagnóstico laboratorial de la patología digestiva porcina a partir de la necropsia. Trabajo presentado en las Jornadas de AVEDILA (Asociación de veterinarios españoles de diagnóstico laboratorial) celebradas en Valencia en Septiembre del 2001. URL: <http://www.exopol.com/default.html>
54. Shively MJ. 1993. Anatomía veterinaria. Básica, comparativa y clínica. Edit. Manual Moderno. Mexico DF. 332.
55. Simpson KW; Strauss-Ayali D; Mcdonough PL; et al. 1999. Gastric function in dogs with naturally acquired gastric *Helicobacter spp*. Infection. J.Vet.Intern.Med. 13:507-515.
56. Stanley J; Linton D; Burnens AP. 1993. *Helicobacter canis* sp.nov., a new species from dogs an integrated study of phenotype and genotype. Jgen Microbiol;139:2495-2504

57. Taylor DJ. 1986. Pig diseases. 4ta ed. Printed The Burlington Press (Cambridge) -Great Britain. 256-259 p.
58. Torres -León M; Ramírez -Porras R. 1999. Enfermedades de los porcinos diagnosticadas en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Yucatán durante los años de 1988 a 1997. Rev Biomed (México). 10(2):93-101. URL: <http://www.uady.mx/~biomedic/rb991024.html>
59. Vahid S. 2000. Las úlceras gástricas en un nuevo entorno, epidemiológico, industrial y tecnológico. Rev ANAPORC. 200: 82-92.
60. Wondra KJ; Hancock JD; Behnke KC; and Hines RH. 1995a. Effects of dietary buffers on growth performance, nutrient digestibility, and stomach morphology in finishing pigs. J Anim. Sci. 73:414-420. URL: www.fmtchemicals.com/content/CPG/Images/buffer4.pdf
61. Wondra KJ; Hancock JD; Behnke KC; Hines RH; Stark R. 1995b. Effects of particle size and pelleting on growth performance, nutrient digestibility, and stomach morphology in finishing pigs. J. Anim. Sci. 73:757