

**RICARDO EVANDRO MENDES**

**ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO DE FÍGADO DE BOVINOS ABATIDOS EM  
FRIGORÍFICOS INDUSTRIAIS SOB INSPEÇÃO ESTADUAL DO PLANALTO E  
OESTE CATARINENSE.**

**LAGES – SC**

**2006**

**UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS AGROVETERINÁRIAS – CAV**

**RICARDO EVANDRO MENDES**

**ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO DE FÍGADO DE BOVINOS ABATIDOS EM  
FRIGORÍFICOS INDUSTRIAIS SOB INSPEÇÃO ESTADUAL DO PLANALTO E  
OESTE CATARINENSE.**

Dissertação apresentada à Faculdade de Veterinária da Universidade do Estado de Santa Catarina como requisito a obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Orientador: Prof. Dr. Célso Pilati.

**LAGES – SC**

**2006**

**RICARDO EVANDRO MENDES**

**ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO DE FÍGADO DE BOVINOS ABATIDOS EM  
FRIGORÍFICOS INDUSTRIAIS SOB INSPEÇÃO ESTADUAL DO PLANALTO E  
OESTE CATARINENSE.**

Dissertação aprovada como requisito parcial para a obtenção do grau de mestre, no curso de Mestrado em Ciências Veterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina, na área de concentração de Patologia Animal.

**Banca examinadora:**

Orientador:

---

Dr. Célio Pilati  
Universidade do Estado de Santa Catarina

Co-orientador:

---

Dr. Aldo Gava  
Universidade do Estado de Santa Catarina

Membro:

---

Dr. Claudio S. L. de Barros  
Universidade Federal de Santa Maria

**LAGES, 17 de fevereiro de 2006.**

## **AGRADECIMENTOS**

A Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC e a Coordenação de Pós-graduação do Mestrado em Ciências Veterinárias pela oportunidade oferecida para a realização deste curso, assim como pela bolsa de monitoria da Pós-graduação.

Ao professor Doutor Célsio Pilati pela orientação, confiança e amizade durante a realização deste trabalho e, sobretudo pelo empenho e dedicação no ensino da patologia a mim despedido.

Ao professor Doutor Aldo Gava pela co-orientação, amizade e ensino durante estes dois anos.

Aos demais professores do setor de Patologia do Centro de Ciências Agroveterinárias – CAV/UDESC, pois sempre foram amigos, solícitos e compreensíveis.

Aos colegas de pós-graduação pela cooperação, amizade e momentos de descontração durante todo o período do curso, especialmente a Joelma Luciola, Fernando Henrique Furlan, Cristiane Cantelli e Dennys Eduardo Werlich.

Aos colegas do Sistema de Inspeção Estadual - SIE pelo valioso auxílio na execução da pesquisa e pela paciência, assim como as empresas que se dispuseram a fornecer material e espaço físico.

Aos bolsistas, estagiários e funcionários do Laboratório de Patologia Animal do CAV pela constante ajuda quando solicitados.

A minha noiva, em especial, e a toda sua família, pela compreensão, ajuda e paciência durante todo o curso e na sua finalização.

A minha família que mesmo longe acompanhou sempre de perto os meus passos.

A todos que de alguma forma contribuíram para que eu chegasse ao fim desta etapa, meus sinceros agradecimentos.



Quando eu era jovem, meus professores eram  
idosos. [...]  
Eu fui à escola para aprender o passado.  
Eu sofri como metal sendo forjado.  
Agora eu sou o idoso e meus professores são  
os jovens.  
Eu me esforço para que as lições sejam o ponto  
de partida [...].  
Agora eu vou à escola para que os jovens  
aprendam o futuro.

Robert Frost.

## RESUMO

A metodologia utilizada pela inspeção animal na linha de abate tem gerado controvérsias entre o que deve ser condenado e o que deve ser liberado ao consumo. Acredita-se que certo número de órgãos não apresenta lesões macroscópicas, mas muitas vezes, demonstram certo grau de lesão durante observações microscópicas, indicando estado de doença. Ou, ainda, uma condenação errônea sem apresentar lesões microscópicas correspondentes. Realizou-se um estudo anatomopatológico em fígados de bovinos, os quais foram divididos em dois grupos: condenados e não condenados pela Inspeção Estadual em abatedouro comercial. A seleção foi realizada durante os trabalhos normais do estabelecimento. Os fragmentos coletados dos referidos órgãos foram fixados em formol neutro a 10% e, posteriormente processados para histologia e corados com hematoxilina e eosina para leitura em microscópio de luz. Objetivou-se estabelecer as causas mais freqüentes de condenações desses órgãos em frigoríficos industriais, de acordo com os padrões do Serviço de Inspeção Estadual (SIE). Avaliar, por meio do exame microscópico, os órgãos condenados e não condenados pelo SIE. E, finalmente, identificar possíveis etiologias para as causas das respectivas condenações. As causas de condenação pelos critérios do SIE foram: telangiectasia (32,3%), fasciolose (18,5%), abscesso (18,0%), manchas claras e irregulares (12,6%), aderência de diafragma ao fígado (6,0%), fígado de coloração amarelada e friável (4,2%), pontos claros ou escuros (3,6%), nódulos (1,8%), e causas diversas (3,0%). Por meio de exame microscópico esse grupo foi representado por telangiectasia (25,7%), abscessos (18,0%), fasciolose (16,1%), fibrose capsular (13,2%), necrose aleatória (8,4%), degeneração (3,6%), infiltrado inflamatório (2,4%), neoplasia (1,8%), sem alterações (7,2%) e causas diversas (3,6%). No grupo dos órgãos liberados para consumo, observou-se que 73,0% não apresentaram alterações microscópicas; no entanto, 12,6% apresentaram infiltrado inflamatório, 7,8% necrose aleatória, 4,8% telangiectasia e 1,8% fasciolose e causas diversas. Concluiu-se que há erros no julgamento na linha de abate em decorrência do exame superficial do órgão, já que 27% dos órgãos liberados apresentaram lesões microscópicas. Também que em muitos casos o inspetor age com muito rigor condenando totalmente o órgão, levando a grandes perdas econômicas.

**Palavras-chave:** Fígado. Lesão de abatedouro. Inspeção. Bovino.

## ABSTRACT

The methodology used for animal meat inspection has been controversial regarding the organs, which must be condemned and/or must be liberated for human consumption. It has been proposed that organs that do not present macroscopic lesions usually may show certain degree of lesions under microscopic review, suggesting the presence of disease. Or, even, cases where an organ has been condemned due to macroscopic observation without further presence of microscopic evidence. A pathological anatomy study was conducted in liver from bovines. The organs were split in two different groups: condemned and non-condemned according to the Animal Standard Meat Inspection Service (SIS) of the State of Santa Catarina, Brazil, used in commercial slaughter during meat inspection. Liver fragments were fixed with 10% neutral formalin and hematoxylin-eosin stained, followed by microscopic observation. The main objective was establish the main condemnation cause during the SIS, evaluate both groups of organs under microscopic observations and, in addition, identify the possible etiologies responsible for the condemnation causes. The causes for condemnations according to the SIS were: telangiectasis (32.3%), fasciolosis (18.5%), abscess (18.0%), irregular and bright spots (12.6%), adherence between liver and diaphragm (6.0%), pale and friable liver (4.2%), dark or bright spots (3.6%), nodules (1.8%), and other causes (3.0%). Under microscopic studies, was observed in this same group: telangiectasis (25.7%), abscess (18.0%), fasciolosis (16.1%), capsular fibrosis (13.2%), random necrosis (8.4%), degeneration (3.6%), inflammatory infiltration (2.4%), neoplasia (1.8%), non-alteration (7.2%) and other causes (3.6%). In the group of organs that were liberated for human consumption, 73.0% did not possessed microscopic alterations; however, 12.6% showed inflammatory infiltration, 7.8% necrosis, 4.8% telangiectasis and 1.8% fasciolosis and other causes. In conclusion, mistakes were observed during the SIS process, once 27% of the organs showing signs of disease were liberated for human consumption. On the other hand, among the condemned group, several organs are unnecessary totally rejected, and consequently, economic losses may be observed.

**Keywords:** Liver. Histopathology. Slaughter lesions. Meat inspection. Cattle.

## LISTAS DE FIGURAS

Figura 1 - Mapa político do Estado de Santa Catarina. Em rosa os municípios de onde provieram os lotes coletados. ....	40
Figura 2 – Fígado de bovino. A – Abscesso único de 18 centímetros. B – Abscessos múltiplos de 5 a 8 centímetros de diâmetro. ....	46
Figura 3 – Fígado bovino. Fibrose acentuada focalmente extensa e espessamento de ductos biliares. ....	49
Figura 4 – Fígado bovino. Espessamento de ductos biliares com material calcificado no interior do ducto. ....	50
Figura 5 – Fígado bovino. Hiperplasia de ductos biliares e infiltrado de eosinófilos acentuado, Obj. 40x. ....	50
Figura 6 - Fígado bovino. A - Parasito circundado por necrose de coagulação e reação inflamatória granulomatosa, Obj. 4x. B - Reação inflamatória granulomatosa com célula gigante e eosinófilos, Obj. 40x. ....	52
Figura 7 – Fígado Bovino. A - Necrose de coagulação com infiltrado mononuclear e de eosinófilos e áreas de hemorragias, Obj. 20x. B - Necrose de coagulação com infiltrado mononuclear e de eosinófilos, Obj. 40x. ....	52
Figura 8 – Infiltrado inflamatório linfocitário leve, Obj. 40x. ....	54
Figura 9 – Fígado bovino. A - Necrose de coagulação com restos celulares, células polimorfonuclear e áreas de hemorragias, Obj. 20x. B - Necrose de coagulação moderada com infiltrado inflamatório moderado mononuclear, Obj. 40x. ....	55
Figura 10 – Fígado bovino. A - Necrose de coagulação com infiltrado misto moderado, Obj. 20x. B - necrose de coagulação de hepatócitos com infiltrado inflamatório de PMN e degeneração vacuolar intensa, Obj. 40x. ....	55

- Figura 11 – Fígado bovino. A - Área esbranquiçada e aparência estrelada na cápsula de *Glisson*. B - Área de fibrose focal associada a infiltrado inflamatório MN sub-capsular, Obj. 10x. .... 57
- Figura 12 – Fígado bovino. Fibrose focalmente extensa, Obj. 10x. .... 57
- Figura 13 – Fígado Bovino. Adenoma hepatocelular. A – Superfície de corte, lobulada, de coloração amarelada e áreas hemorrágicas. B – Cápsula de tecido conjuntivo e intensa degeneração gordurosa no interior da neoplasia, Obj. 4x. C - Cápsula de tecido conjuntivo e intensa degeneração gordurosa no interior da neoplasia, Obj. 10x. D – Degeneração gordurosa intensa associada à megacariócitos, Obj. 20x ..... 59
- Figura 14 – Fígado bovino. A - Cistos múltiplos e áreas de coloração amarelada. B - Carcinoma epidermóide, Obj. 20x. .... 60
- Figura 15 – Fígado bovino. A - Comparação entre dois fígados, o da esquerda com coloração normal e o da direita amarelado devido à degeneração gordurosa. B - degeneração gordurosa moderada difusa. Fígado, Obj. 40x. .... 61
- Figura 16 – Fígado bovino. A – Telangiectasia disseminada. B - Marcada telangiectasia, superfície de corte. C – Desaparecimento de hepatócitos com leve acúmulo de sangue, Obj. 20x. D – Telangiectasia focal leve, Obj. 40x. E – Degeneração de hepatócitos e a formação de áreas de telangiectasia, Obj. 40x. .... 63
- Figura 17 - Fígado Bovino. A - Nódulo claro e firme do parênquima hepático de 2 cm de diâmetro. B - Corte do nódulo com a presença de colelitíase. .... 65
- Figura 18 – Fígado bovino. A - Coloração escura e consistência mais firme. B - Congestão centrolobular moderada difusa, Obj. 10x. .... 66

## LISTAS DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Distribuição em porcentagem da região de onde os animais coletados eram provenientes no Estado de Santa Catarina.....	39
Gráfico 2 - Distribuição em porcentagem conforme o sistema de criação dos animais coletados no estudo.....	41
Gráfico 3 – Distribuição por região do Estado de Santa Catarina das condenações por fasciolose pelo SIE.....	47
Gráfico 4 – Distribuição conforme sistema de criação dos animais condenados por fasciolose pelo SIE.....	48
Gráfico 5 – Distribuição do infiltrado inflamatório nos órgãos com fibrose capsular conforme o tipo de célula inflamatória e a distribuição macroscópica da fibrose (focal, extenso e multifocal)..	56

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Frequência e percentagem das causas de condenação de fígados de bovinos de acordo com o SIE, Estado de Santa Catarina, 2005..... 42

Tabela 2 - Frequência e percentagem dos achados microscópicos em fígados condenados de bovinos (G1) e não condenados (G2), Estado de Santa Catarina, 2005..... 44

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO .....	13
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	15
2.1 O fígado .....	15
2.2 Fasciolose .....	22
2.3 Abscesso hepático.....	25
2.4 Telangiectasia .....	28
2.5 Vacuolização de hepatócitos .....	30
2.6 Necrose de hepatócitos .....	31
2.7 Causas de condenação .....	32
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	35
3.1 Animais.....	35
3.2 Análise estatística .....	35
3.3 Grupo experimental.....	36
3.4 Colheita do Material .....	37
3.5 Exame histológico .....	37
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	39
4.1 Origem dos animais.....	39
4.2 Alimentação.....	40
4.3 Taxa de condenação.....	41
4.4 Achados macroscópicos .....	42
4.5 Taxa de prevalência.....	43
4.6 Achados microscópicos .....	43
4.7 Abscessos.....	44
4.8 Fasciolose .....	47
4.9 Infiltrado inflamatório .....	53
4.10 Necrose .....	54



4.11 Fibrose capsular .....	56
4.12 Neoplasia .....	58
4.13 Degeneração gordurosa .....	60
4.14 Telangiectasia .....	62
4.15 Lesões diversas .....	64
 5 CONCLUSÕES .....	 67
 REFERÊNCIAS .....	 69

## 1 INTRODUÇÃO

A condenação de órgãos, vísceras e carcaças dos animais de açougue em matadouros são de extrema importância para a saúde pública, já que estes podem possuir alterações patológicas como zoonoses, podendo ser problema quando entregues ao consumo humano. O objetivo da inspeção de carnes é dar segurança ao consumo desses alimentos pelo homem, através de autoridades de saúde pública, como médicos veterinários inspetores e seus auxiliares (HERENDA et al., 1994).

Um grande número de órgãos tem sido condenado na linha de abate no serviço de inspeção. Alberton (2000) cita estudos desenvolvidos em diversos países, onde a falta de acurácia na linha da inspeção tem elevado os custos de produção dos frigoríficos. Isto traz à tona a necessidade de realizar pesquisas que forneçam parâmetros seguros e, assim, coordenar as decisões tomadas pelos médicos veterinários do serviço de inspeção.

De acordo com Freitas (1999), uma grande dificuldade enfrentada por estes profissionais, em suas atividades rotineiras como inspetores oficiais em estabelecimentos de abate, tem sido relacionada à segurança em diagnosticar as diversas enfermidades que lhes são apresentadas na linha de abate, e, em seguida, estabelecer o destino apropriado e confiável para as carcaças e vísceras destes animais.

Devido ao alto índice de condenação total ou parcial de órgãos e carcaças, os custos operacionais das indústrias frigoríficas têm aumentado. Por isto, frente às perdas econômicas dessas indústrias e dos produtores rurais, propôs-se a elaboração deste projeto. Visando obter um embasamento prático e científico para a redução do número de condenações na linha de inspeção.

Acredita-se que muitos dos órgãos liberados para consumo contenham lesões microscópicas similares às observadas macroscopicamente pelos inspetores; no entanto, esses são liberados pela inspeção. Se isto for confirmado, poder-se-á propor uma modificação no regulamento de inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal.

Os resultados do trabalho realizado por Neves (1985) demonstraram a existência da alta possibilidade de erro no ato da inspeção *post mortem*. Na literatura são encontrados poucos trabalhos científicos sobre a condenação de órgãos de bovinos pelo serviço de inspeção em abatedouros.

Este trabalho teve como objetivo verificar a ocorrência e causas de condenação de fígados em dois frigoríficos de bovinos sob regime de Inspeção Estadual (SIE) no Estado de Santa Catarina. Avaliar, através do exame microscópico, os órgãos condenados e não condenados pelo SIE. E, finalmente, identificar possíveis etiologias para as causas das condenações daqueles órgãos.

## **2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 O fígado**

Produtos químicos exógenos geralmente causam a morte de células e tecidos em virtude da biotransformação destes em produtos tóxicos intermediários. Isto é bastante comum no fígado e rim, mas podem ser afetados outros tecidos, como o pulmão, ou mesmo o local da biotransformação desta toxina (GELBERG e COOPER, 2002).

O fígado constitui-se o local mais comum das lesões tóxicas. Isto ocorre por duas razões: 70% do sangue que chega ao órgão é proveniente da veia porta, que drena o trato intestinal, e o fígado possui enzimas capazes de metabolizar uma grande variedade de endo e exotoxinas, para que sejam removidas do organismo (CULLEN et al., 2001).

O fígado age como uma vasta indústria química, sintetizando moléculas grandes e complexas a partir de substâncias de pequeno peso molecular, trazidas através do sangue, especificamente substâncias recentemente absorvidas pelo intestino e transportadas pelo sistema sangüíneo portal (STEVENS e LOWE, 1995). Estão entre estas o colesterol, proteínas plasmáticas e ácidos biliares. Realiza também a síntese e metaboliza várias substâncias para serem excretadas, e também controla a geração e utilização do glicogênio (CULLEN et al., 2001). Ainda, fragmenta substâncias tóxicas trazidas pela artéria hepática e sintetiza a bile. Todas

as funções químicas do órgão são efetuadas pela célula epitelial parenquimatosa do fígado, o hepatócito (STEVENSON e LOWE, 1995).

Como o fígado ocupa uma posição central no metabolismo, todos os nutrientes (com exceção dos quilomícrons) absorvidos pelo trato alimentar são transportados diretamente a ele através da veia porta. Além disso, sangue rico em ferro, proveniente do baço, dirige-se ao fígado, onde é processado. Os hepatócitos convertem em produtos armazenáveis grande parte do material nutritivo que chega, tal como o glicogênio, que é liberado como glicose quando necessário pelo organismo do animal (GARTNER e HIATT, 2003).

Os animais domésticos estão sujeitos a vários distúrbios hepáticos, principalmente por deficiências alimentares (protéica), parasitoses, intoxicações e infecções (GÜRTLER et al., 1987).

O fígado pode exercer até 100 funções diferentes, a maioria dessas executadas pelos hepatócitos. Cada uma destas células do fígado produz não somente uma secreção exócrina (a bile), mas também várias secreções endócrinas. Os hepatócitos metabolizam os produtos finais provenientes da absorção do trato digestório, os armazenam como inclusões e os liberam em resposta a sinais hormonais e nervosos. As células do fígado também metabolizam drogas e toxinas, protegendo o corpo contra os efeitos deletérios. Além disso, as células de *Kupffer* (macrófagos hepáticos) fagocitam partículas estranhas presentes no sangue e hemácias não funcionantes (GARTNER e HIATT, 2003).

As funções metabólicas do fígado são bastante variadas e complexas. Normalmente são caracterizadas como síntese, catabolismo, secreção e excreção (KELLY, 1993).

O fígado consiste na maior glândula do corpo, variando entre 1% e 3,5% do peso corporal dos herbívoros (CULLEN e MACLACHLAN, 2001; BANKS, 1992; HABEL, 1981). Este órgão apresenta uma cápsula de tecido conjuntivo denso, chamada de cápsula de *Glisson*, que é revestida por uma membrana serosa. O tecido conjuntivo intersticial (interlobular) é proeminente nas regiões chamadas de espaços porta, sendo formado por tecido conjuntivo frouxo (BANKS, 1992).

Os lóbulos hepáticos são a unidade funcional do fígado. Constituem-se em massas poligonais e prismáticas de tecido formadas por placas ou lâminas de hepatócitos entre os capilares sinusóides, os quais formam um leito vascular intralobular (CULLEN e MACLACHLAN, 2001; BANKS, 1992). Em 1833, Kiernan descreveu em suínos a estrutura do lóbulo hepático, com os espaços-porta na periferia e centralizada a veia centrolobular (GAYOTTO et al., 2000).

O fígado possui dupla circulação aferente que entra no órgão pelo pedículo hepático numa fissura chamada *porta-hepatis*, a qual se localiza na superfície pósterio-inferior do lado direito. A artéria hepática, ramo do tronco celíaco fornece sangue com alta tensão de oxigênio para o órgão, enquanto, a veia porta, formada pelas veias mesentéricas superior e inferior e pela esplênica, trás sangue dos intestinos, baço e pâncreas. Tal irrigação desempenha papel trófico fundamental sobre as células hepáticas graças a nutrientes trazidos do intestino e a fatores hepatotróficos originados mais provavelmente do pâncreas. O sistema vascular eferente constitui-se pelas veias hepáticas direita e esquerda, que desembocam na veia cava inferior. Os vasos linfáticos direcionam-se para os linfonodos localizados na *porta-hepatis* e, conseqüentemente, os vasos eferentes drenam para os linfonodos celíacos (GAYOTTO et al., 2000).

A circulação sangüínea aferente converge na rede sinusoidal hepática, que mistura o sangue da artéria hepática e o da veia porta. Não está esclarecido como se faz esta mistura, envolvendo um elevado gradiente de pressão. O efluxo venoso se faz através das veias centrolobulares ou vênulas hepáticas terminais (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004).

O sistema biliar eferente se inicia nos ramos mais finos da árvore, os canalículos biliares, delimitados por dois ou três hepatócitos. O primeiro segmento que da continuidade a este é o canal de *Hering* ou dúctulo bililífero. Estes apresentam epitélio de revestimento e formação, nos espaços porta, os ductos bililíferos (GAYOTTO et al., 2000). A árvore biliar, a partir de ductos de calibres crescentes, interlobulares, septais e segmentares, confluem formando os ductos lobares direito e esquerdo, os quais se unem no ducto hepático comum (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004). Gradualmente alargam-se e fundem-se, para formar o canal hepático, assim, saindo finalmente do fígado (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004). Este, após a entrada do ducto cístico passa a chamar-se colédoco (GAYOTTO et al., 2000).

Cerca de 80% do fígado compõem-se de hepatócitos, que se distribuem em trabéculas ou placas sustentadas por delicada trama de fibras reticulínicas formadas predominantemente por colágeno tipo III. Essas trabéculas são denominadas cordões de hepatócitos. São grandes células poliédricas com citoplasma abundante, e cada uma delas possui um núcleo redondo contendo um nucléolo conspícuo. A maior parte do estroma hepático constitui-se pelos tratos portais, onde se encontram nervos, vasos sangüíneos, linfáticos, ductos biliares e colágeno tipo I. A grande predominância de hepatócitos confere ao fígado certa consistência, porém, pouca resistência a traumatismos (GAYOTTO et al., 2000; JONES et al., 2000).

Na verdade, este órgão interpreta-se como uma glândula tubular composta com diversas funções metabólicas, as quais são desempenhadas por dois tipos celulares: o hepatócito e a célula de *Kupffer*. O hepatócito retém um alto potencial mitótico e desempenha funções diversificadas e especializadas, tais como: síntese, secreção, excreção, armazenamento, biotransformação e metabolismo. Já a célula de *Kupffer* – um membro do sistema macrofágico – reveste regiões dos sinusóides hepáticos, sobretudo estando intimamente associada ao hepatócito. Não se deve ignorar que através dessa célula explica-se a atividade fagocitária do fígado (BANKS, 1992). A aparência ultra-estrutural do hepatócito demonstra uma célula com metabolismo alto (secretora de bile), e em contato direto com o plasma sangüíneo. O citoplasma contém glicogênio, inúmeras mitocôndrias, lisossomos, e abundante retículo endoplasmático rugoso (CULLEN e MACLACHLAN, 2001).

No lóbulo, os hepatócitos estão arranjados em placas ou cordões orientados radialmente. O espaço entre estes cordões é ocupado por capilares sinusóides (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004; GAYOTTO et al., 2000). A estrutura do sinusóide hepático permite íntimo contato do sangue que chega ao fígado com os hepatócitos e as células sinusoidais (GAYOTTO et al., 2000). Diferem de capilares devido ao trajeto tortuoso e calibre grandemente aumentado, reduzindo assim, a velocidade da circulação do sangue. As suas células endoteliais são separadas por amplos espaços que comunicam a luz do capilar com o tecido adjacente. Ainda, apresentam abundante quantidade de poros sem diafragmas nas paredes das células endoteliais, pela presença de macrófagos na parede, e, principalmente, em sua volta, além de uma lâmina basal descontínua (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004; POIRIER et al., 2003; BANKS, 1992). A densidade dessas fenestrações aumenta conforme se aproxima da veia centro-lobular. Na luz dos capilares sinusóides



encontram-se, além de células sangüíneas habituais, os linfócitos *Natural Killer* e as células de *Kupffer* (POIRIER et al., 2003; BANKS, 1992).

Esses macrófagos, chamados de células de *Kupffer*, fagocitam partículas estranhas na circulação sangüínea, como endotoxinas (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004; CULLEN E MACLACHLAN, 2001), restos de partículas, hemácias anormais ou fragilizadas. Essas células exercem importante atividade de depuração do sangue graças a seu poder fagocitário e a certas atividades metabólicas (POIRIER et al., 2003). Estímulos variados como infecções sistêmicas provocam a proliferação desses macrófagos, que passam a ter uma atividade fagocitária maior e a secretar várias substâncias, como fator de necrose tumoral, citocinas e várias enzimas (GAYOTTO et al., 2000).

O fígado representa um dos poucos órgãos do organismo formado por tecido quiescente capaz de regeneração. Lesões hepáticas de origem variada levam as células remanescentes a proliferar numa tentativa de restabelecer a integridade estrutural do órgão, todavia, constituindo o fenômeno de regeneração hepática. A proliferação de ductulos biliares corresponde a uma resposta freqüente e inespecífica do fígado às mais variadas formas de agressão. A análise cuidadosa dos padrões morfológicos de ductulos proliferados, sua intensidade e localização podem trazer subsídios valiosos para o diagnóstico histológico e, também, a interpretação da história natural de várias doenças hepáticas. O padrão de proliferação ductal típico das doenças biliares resulta do estímulo proliferativo às células epiteliais que revestem os ductos. Nas doenças biliares, a distribuição dos ductulos proliferados nos espaços-porta é predominantemente marginal. Em outras circunstâncias, entretanto, a proliferação ductal encontra-se em áreas de acentuada agressão a hepatócitos, traduzindo regeneração hepatocelular em condições

biológicas e estruturais adversas e resultando em metaplasia ductal de hepatócitos (GAYOTTO et al., 2000).

Dado o caráter fundamentalmente parenquimatoso do fígado, as alterações hepatocelulares têm importância diagnóstica maior do que a própria resposta vículo-exsudativa, mesmo nas alterações inflamatórias do órgão. A tumefação dos hepatócitos torna-se um achado morfológico comum em várias doenças inflamatórias do fígado. Contudo, resulta de alterações funcionais na bomba de sódio e retenção citoplasmática de quantidades apreciáveis de água e desse íon. Também chamada de degeneração hidrópica, tem expressão máxima nas hepatites agudas virais, podendo acompanhar-se de necrose de hepatócitos. A perda de afinidade tintorial microscópica se deve provavelmente a alterações na conformação das proteínas que compõem as citoqueratinas (GAYOTTO et al., 2000).

Vários tipos de infiltrado inflamatório acompanham as doenças hepáticas, e suas características têm importância diagnóstica. A densidade do infiltrado constitui elemento de valor para definição da patologia (GAYOTTO et al., 2000).

Muitos pigmentos encontrados no fígado são valiosos indicativos de patologias. Lesões e destruições intensas de hepatócitos podem levar à fagocitose de grandes quantidades de restos de membranas celulares pelas células de *Kupffer*. Assim, resulta em um pigmento bioquimicamente semelhante à lipofuscina conhecido como ceróide (GAYOTTO et al., 2000).

Dentre todos os pigmentos, o biliar destaca-se porque acompanha mais freqüentemente as doenças hepáticas. Além disto, pode ser encontrado no citoplasma dos hepatócitos, em canalículos biliares com graus variados de dilatação ou fagocitado por células de *Kupffer*, tendo esta seqüência utilidade para estabelecer a cronologia das colestases. Na grande maioria das colestases intra e

extra-hepáticas, a distribuição inicia-se perivenular, havendo com o passar do tempo um acúmulo de pigmento em outras zonas (GAYOTTO et al., 2000). Normalmente, o acúmulo desse pigmento leva a uma descoloração do fígado, para amarelado ou esverdeado (CULLEN e MACLACHLAN, 2001).

A hemossiderina tem grande importância diagnóstica, pois, deposita-se em distúrbios do metabolismo do ferro, como: na hemocromatose, hemólise, entre outras (GAYOTTO et al., 2000). Deriva-se da quebra de eritrócitos que foram fagocitados (CULLEN e MACLACHLAN, 2001).

Doença hepática ocorre comumente como resultado da ação de vários organismos presentes na grande área absorptiva intestinal, como as bactérias residentes e parasitas. Estas lesões focais podem representar um pequeno quadro clínico, pois o fígado tem uma grande variedade de funções, e uma estrutura uniforme que deve permanecer intacta para o seu correto funcionamento. Lesões hepáticas são comuns, entretanto raramente produzem insuficiência hepática. O valor diagnóstico dessas consiste em indicar a presença e causas de doenças no animal ou seus sistemas (KELLY, 1993).

## **2.2 Fasciolose**

A *Fasciola hepatica* representa sem dúvida o mais importante trematóda parasita dos ruminantes (BORDIN, 1995) causando notáveis perdas, tanto através de mortalidade e diminuição na produção de carne e leite como pelos custos do tratamento e controle (ALMEIDA et al., 2003). Na região sul do Rio Grande do Sul, devido as características alagadiças e canais de água, necessários ao cultivo de arroz irrigado, consiste na parasitose mais importante (UENO et al., 1982), assim como em alguns locais de Santa Catarina.

A doença está ligada aos moluscos que servem de hospedeiro intermediário, do gênero *Lymnaea*. Estes podem ser encontrados em pastagens nas mais diversas partes do mundo, desde o nível do mar até altitudes de 3700 metros acima do nível do mar. Seu habitat são locais permanentemente úmidos como campos alagados, lagos, canais, rios. Mas também locais que alternam secas e inundações (ACHA e SZYFRES, 1986).

A incidência da fasciolose no Estado do Rio Grande do Sul, determinada por dados de abatedouros, foi estimada em 12% em bovinos, podendo chegar a 51%, dependendo da região. Em algumas áreas endêmicas, a taxa de infecção chega a 90% dos animais (UENO et al., 1982).

Nos bovinos, sua patologia relaciona-se com duas formas principais de interação parasito-hospedeiro, ou seja, aquela motivada pela migração do parasito pelo parênquima hepático e a que se relaciona à patologia ducto-biliar propriamente dita (BORDIN, 1995). Seqüelas podem surgir a partir da migração destas larvas, como peritonite aguda e abscessos hepáticos. Em casos extremos, também morte em consequência de necrose hepática maciça associada a migração de larvas imaturas, com proliferação de esporos de *Clostridium haemolyticum* ou *Clostridium novyi* no tecido necrótico e o subsequente desenvolvimento de hemoglobinúria bacilar ou hepatite necrótica respectivamente (CULLEN e MACLACHLAN, 2001; GERTRUD, 2001).

A fasciolose hepática ocorre geralmente em áreas com condições climáticas favoráveis, por exemplo, nos alagados – ideais para o hospedeiro intermediário do gênero *Lymnaea* (CULLEN e MACLACHLAN, 2001). Constitui-se um sério problema sanitário e econômico (ALMEIDA et al., 2003).

Estes parasitas habitam os ductos biliares, e seus ovos passam para o conteúdo intestinal através da bile. Antes de se estabelecer nesse local, as larvas migram pelo parênquima hepático, podendo desenvolver trajetos hemorrágicos e necróticos que irão fibrosar com o tempo. Isso pode resultar no desenvolvimento de peritonite, abscesso hepático, e mesmo morte se a infestação for aguda ou resultar em hemoglobinúria bacilar (CULLEN e MACLACHLAN, 2001). As lesões migratórias agudas tendem a ser traumáticas, no entanto, apresentam também um componente necrótico coagulativo importante (BORDIN, 1995), hemorragias e infiltrado de eosinófilos, histiócitos, células gigantes e tecido de granulação (KELLY, 1993).

Os adultos presentes nos ductos biliares causam uma colângio-hepatite por irritação mecânica – levando a ulcerações, exsudação fibrinosa e, muitas vezes, calcificações distróficas – obstrução, predisposição a infecções bacterianas e/ou produção de metabólicos tóxicos (BORDIN, 1995; KELLY, 1993). Acredita-se que a patogenicidade se deva também à prolina (substância produzida pelo parasito) que leva a hiperplasia da mucosa do ducto. A doença clínica ocorre quando o parasito atinge os ductos biliares 6 a 8 semanas após a infecção, determinando uma colângio-hepatite (BORDIN, 1995). Animais portadores desta parasitose apresentam um ganho de peso reduzido (CULLEN e MACLACHLAN, 2001). Ainda produz um intenso engrossamento da rede de ductos o qual se mostra bastante dilatado sendo facilmente perceptível macroscopicamente, e, ao corte, é notório o fibrosamento e/ou calcificação do mesmo. Frequentemente observam-se parasitas no seu interior que evoluem rapidamente de tamanho (BORDIN, 1995). Ocorrem lesões ulcerativas e descamativas nos ductos. A parede dos ductos fica espessa, com a luz irregular e estenosada e com presença de tecido de granulação. Em alguns casos ocorre mineralizações dentro dos ductos e estes contem um líquido marrom enegrecido

mucoso formado a partir da bile degenerada, além de pus, células de descamação, detritos, parasitos e seus ovos (KELLY, 1993).

Algumas vezes, em animais com colelitíases, encontram-se cálculos biliares nos ductos do fígado, porém não na vesícula biliar. Isto pode estar associado com fibrose periportal e eosinofilia, denotando um estágio final de fasciolose (WEST, 1997).

Histologicamente corresponde à colangite ulcerativa com exuberância fibrosa ao nível das paredes dos ductos. Observam-se, também: infiltrado inflamatório mononuclear, detritos pigmentares, depósitos cálcicos variáveis e, às vezes, acúmulos de ovos do parasito. As lesões ductais embora ocorram em todos os lobos são mais comuns no esquerdo (BORDIN, 1995; KELLY, 1993).

## **2.3 Abscesso hepático**

Na inspeção, após o abate, a condenação total ou parcial de fígados devido à presença de abscesso é comum, principalmente quando alimentos a base de grãos são fornecidos no período final de engorda pré-abate (ROBERTS, 1982). Bovinos com grande quantidade de concentrado na dieta alimentar têm uma alta frequência de abscessos hepáticos o que normalmente representa uma seqüela de rumenite (KELLY, 1993; SCANLAN e HATHCOCK, 1983).

Bactérias podem alcançar o fígado por numerosas vias, assim, induzindo a formação de abscessos. Entre essas vias, está o sangue portal, as veias umbilicais em neonatos, o sangue da artéria hepática em casos de bacteremia, como infecções ascendentes pela árvore biliar, por migração parasitária ou por extensão de uma infecção intestinal (CULLEN e MACLACHLAN, 2001).

Abscessos hepáticos em bovinos estabulados resultam de uma alimentação excessiva em grãos, e a incidência varia entre 12 e 32% (BRINK et al., 1990), 12,6 a 18,4% (NAGARAJA et al., 1999) e 5 a 10%, podendo chegar a até 50% em animais estabulados (ROSEMBERGER, 1970), representando altas perdas econômicas. Rumenite resultante da acidose geralmente é aceita como fator predisponente a sua ocorrência (TAN et al., 1996). Esta compromete a integridade da parede rumenal, permitindo então a invasão e colonização por bactérias oportunistas (NAGARAJA e CHENGAPPA, 1998).

Portanto, os abscessos constituem-se uma seqüela da rumenite tóxica causada pelo dano ao epitélio do rúmen pela microflora rumenal, especialmente o *Fusobacterium necrophorum*, que entra na circulação portal através dessas lesões. Após se localizar no fígado, a bactéria prolifera e produz áreas de necrose hepática que podem vir a se transformar em um abscesso. Os animais podem apresentar: baixo ganho de peso, produção leiteira reduzida (CULLEN E MACLACHLAN, 2001), eficiência alimentar normalmente baixa nas fases finais dos abscessos hepáticos (KELLY, 1993; SCANLAN e HATHCOCK, 1983), menor ingestão de alimentos, aumento na conversão alimentar, redução no rendimento de carcaça (BRINK et al., 1990). A seqüela varia na grande parte dos casos. O abscesso torna-se estéril, encapsulado formando uma cicatriz, ou sendo então reabsorvido e desaparecendo. Também, pode haver pressão do abscesso na parede da veia cava gerando transtornos circulatórios, sendo incomum a sua perfuração (KELLY, 1993).

Vários estudos avaliando a flora bacteriana de abscessos hepáticos concluíram que o *Fusobacterium necrophorum*, sozinho, ou, associado a outras bactérias, torna-se o agente primário (NAGARAJA et al., 1999; NAGARAJA e CHENGAPPA, 1998), seguido pelo *Arcanobacterium pyogenes* (NAGARAJA e

CHENGAPPA, 1998; TAN et al., 1996). Essas bactérias provavelmente são oriundas do conteúdo ruminal. Colonizam a parede do pré-estômago entrando na circulação portal e filtradas pelo fígado, promovem a ocorrência de abscessos (NAGARAJA e CHENGAPPA, 1998).

De acordo com Lechtenberg et al. (1988) *Arcanobacterium pyogenes* foi encontrado em 35% dos abscessos, sendo a bactéria facultativa mais comum. Também *Fusobacterium necrophorum* tipo A em 57% e tipo B em 47%, que foi a bactéria anaeróbica mais comumente encontrada.

Nos bovinos alimentados com pastagem 70% dos fígados foram liberados para consumo humano pelo serviço de inspeção. Já nos animais alimentados com grãos, este valor foi de 60%. Portanto, a alimentação com grãos determina um fator relevante para o aumento nas perdas por condenação (ROBERTS, 1982).

Na histopatologia, geralmente, o centro do abscesso contém leucócitos mortos, hepatócitos degenerados e uma quantidade variável de debris celulares. Uma camada de macrófagos e células gigantes multinucleadas circunda esta área central. Bactérias são vistas comumente com neutrófilos, macrófagos e células gigantes. Na periferia da zona fagocitária há uma área de transição contendo plasmócitos, hepatócitos degenerados, fibroblastos imaturos e poucos neutrófilos e macrófagos. Nesta zona também se observam estrias imaturas de colágeno. Uma progressiva perda de celularidade mostra-se entre a zona de transição e a cápsula. Mais internamente, os fibroblastos apresentam-se com o núcleo vesicular e com espessas estrias de colágeno e poucas fibras elásticas. A porção mais externa da cápsula contém alguns fibroblastos maduros com núcleo condensado intercalados com fibras colágenas maduras. Verifica-se na cápsula acúmulo de neutrófilos não degenerados. Os cordões hepáticos que circundam a cápsula têm estrutura normal.



Mas alterações extremas são vistas nas áreas portais, tais como: hiperplasia dos ductos biliares, neovascularização, acúmulo de tecido fibroso e/ou linfócitos. Um grande número de macrófagos estrelados e vasos congestos podem ser vistos circundando o abscesso. No caso de ser de longa duração, calcificação da área necrótica central pode ocorrer (LECHTENBERG et al., 1988).

## **2.4 Telangiectasia**

Telangiectasia refere-se à dilatação de arteríolas, capilares sinusóides ou vênulas. Macroscopicamente, apresenta-se como uma lesão circunscrita avermelhada, deprimida e irregular na forma, variando de pequenos pontos até vários centímetros (METZE e MONTENEGRO 2000; KELLY, 1993). Essa patologia consiste em um achado comum em abatedouro, entretanto, patologistas consideram-na como sendo incidental (CULLEN e MACLACHLAN, 2001) e sem significado clínico (KELLY, 1993).

Muitas causas destas lesões já foram propostas, como por exemplo, a deficiência de vitamina E e Selênio, isquemia induzida por êmbolo bacteriano, alta concentração de sulfito de hidrogênio no sangue portal e doenças imunomediadas (CULLEN e MACLACHLAN, 2001).

Macroscopicamente aparece com áreas de tamanho variável entre 1 a 5 mm, de coloração azul escura, devido à presença de sangue não oxigenado (CULLEN e MACLACHLAN, 2001). Contudo, os achados microscópicos indicam que a telangiectasia é oriunda de um processo necrótico esporádico, e não induz a grandes focos de necrose hepatocelular, regeneração ou cicatrizes (STOLAND et al., 2001). Predomina uma marcada dilatação dos sinusóides hepáticos em áreas nas quais os hepatócitos desapareceram (CULLEN e MACLACHLAN, 2001).

Também, não há sustentação das evidências da relação entre hepatite focal e abscessos com a telangiectasia (STOLAND et al., 2001). Em bovinos, próximos a estas áreas, freqüentemente são encontrados pequenos focos de infiltrado inflamatório mononuclear associado a alguns hepatócitos degenerados (KELLY, 1993).

Marcato et al. (1998) designa pretelangiectasia como a dilatação sinusoidal até o limite do início do foco de telangiectasia, caracterizada por um alargamento do lúmen sinusoidal, com desorganização moderada dos hepatócitos, dilatação do espaço de Disse e ruptura focal do revestimento do endotélio sinusoidal. A telangiectasia focal compõe-se por áreas de marcada dilatação sinusoidal formando cavidades esféricas ou irregulares ou até espaços císticos, distribuídos em qualquer zona dos lobos hepáticos. Estas cavidades são preenchidas por hemácias e raramente por fibrina ou neutrófilos. Observam-se placas de hepatócitos residuais atrofiados atravessando os lagos de sangue. O parênquima hepático adjacente às áreas de telangiectasia frequentemente estão normais sendo observados esporádicos casos de degeneração gordurosa, vacuolização, necrose e infiltrado de células mononucleares entre as áreas de telangiectasia. A alteração principal descrita na telangiectasia e na pretelangiectasia foi um aumento dos componentes da membrana basal como fibronectina, laminina e colágeno tipo IV, no espaço sinusoidal e uma fibrose perisinusoidal. Este estudo defende que um dano preliminar na barreira sinusoidal, seguido por uma série de eventos que vão resultar na fibrose perisinusoidal, compondo a causa básica da telangiectasia.

Stotland et al. (2001) num estudo comparativo de fígados coletados em abatedouro, com e sem telangiectasia, relataram que na histologia não foram observadas necrose, trombose, fibrose ou inflamação associadas a focos de

telangiectasia. Essa foi caracterizada por áreas variáveis de perda de hepatócitos geralmente adjacentes a áreas portais. Dessas amostras, três apresentaram focos de telangiectasia na microscopia, e duas amostras evidências de infecção por trematóide. Muitas amostras normais ou com telangiectasia apresentaram focos microscópicos de infiltrado inflamatório mononuclear e uma amostra sem lesão macroscópica tinha proliferação de ductos biliares.

Nesse mesmo estudo, as culturas efetuadas das amostras hepáticas normais e com telangiectasia demonstraram a presença de patógenos, tais como: *Escherichia coli* O157:H7 (nas 50 amostras obteve-se em 6 com telangiectasia e em 1 sem lesão macroscópica), *Streptococcus* sp grupo D (nas 50 amostras em 24 com lesão e em 8 sem lesão), *Corynebacterium* spp (das 50 amostras em 1 com telangiectasia), e várias outras bactérias. Portanto, o número de contaminação bacteriana foi significativamente maior no grupo com telangiectasia do que no grupo sem lesão macroscópica (STOLAND et al., 2001).

## **2.5 Vacuolização de hepatócitos**

Normalmente, a glicose armazena-se nos hepatócitos como glicogênio. Este se apresenta em grande quantidade após a alimentação. O excessivo acúmulo de glicogênio nos hepatócitos ocorre em distúrbios metabólicos como diabetes ou doenças do armazenamento do glicogênio. Nesses casos observa-se uma fina vacuolização dos hepatócitos (CULLEN e MACLACHLAN, 2001).

Fígado gordo é o termo utilizado para descrever os órgãos que contém gotículas de lipídios nos hepatócitos em maior quantidade do que o normal. Pequenas gotas de gordura, especialmente na área periportal e justassinusoidal, podem ser encontradas em fígados normais. Na lipidose, esta quantidade aumenta

consideravelmente e pode ser vista também nas áreas centrais do lóbulo hepático. Essas gotículas mostram a tendência a se fundirem umas com as outras e o núcleo do hepatócito pode estar distorcido ou mesmo deslocado. Estas alterações podem ser causadas por lesão celular, como nos casos de intoxicações ou anóxia aguda. Nesses casos, é normal a coloração do órgão encontrar-se amarelada, principalmente ao redor das vênulas hepáticas e, a consistência levemente diminuída (KELLY, 1993). Degeneração gordurosa severa não necessariamente produz disfunção hepática e o fígado pode retornar ao normal quando o problema metabólico for corrigido (KELLY, 1993).

Na histopatologia (H&E), os bovinos com esta alteração, apresentam grande degeneração em gotas, principalmente na região centrolobular e intermediária, com necrose de alguns hepatócitos. Nos casos severos o lóbulo inteiro está afetado. Normalmente, na célula, está presente como uma única gota grande que empurra o núcleo do hepatócito para a periferia. Ainda, na coloração de PAS (Método do Ácido Periódico-reativo de Schiff), observa-se a falta de glicogênio, principalmente nas regiões centrolobulares e intermediárias e nos casos mais severos não há coloração nenhuma para o glicogênio (WEST, 1997).

## **2.6 Necrose de hepatócitos**

Hepatócitos podem ser mortos por lesões tóxicas, atividade de microorganismos ou células inflamatórias, deficiência nutricional, ou distúrbios metabólicos severos como hipóxia. Necrose de coagulação refere-se a grupos ou zonas de células intactas, porém mortas. Estas células serão posteriormente removidas por macrófagos (KELLY, 1993).

A necrose de hepatócitos mostra-se um achado comum nas hepatites agudas ou crônicas, das mais variadas naturezas. Sua localização no lóbulo hepático e sua extensão ajudam a definir a intensidade e, conseqüentemente, a história natural das doenças em que ocorre. Pode ser focal, que compreende a destruição de hepatócitos isolados, ou, em pequenos agrupamentos, acometendo porções variáveis do parênquima hepático. Devido ao rápido desaparecimento das células hepáticas destruídas, a necrose focal identifica-se às vezes apenas pela presença de agregado de células mononucleares bem delimitadas, em meio ao qual são vistos restos celulares. A necrose confluyente consiste numa forma extensa que resulta da união de áreas contíguas de necrose, levando ao colapso do arcabouço reticular com formação de pontes que unem estruturas vasculares entre si (GAYOTTO et al., 2000).

Necrose focal ocorre em muitas infecções, migrações parasitárias e obstruções biliares. Muitas vezes a sua ocorrência é tão comum que não se dá muita importância no abatedouro. Não se conhece a patogenia e provavelmente é muito variável, podendo ser causada por microorganismos provenientes do sangue portal (KELLY, 1993).

## **2.7 Causas de condenação**

No fígado, dentre as afecções mais freqüentes estão: telangiectasia, hepatite, perihepatite, fasciolose, hidatidose e tuberculose (WILSON, 1970; SANTOS, 1979; HERENDA et al., 1994).

Na Irlanda, um estudo somente com novilhas abatidas entre 12 e 16 meses de idade, alimentadas com pastagem e silagem, porém, nas 6 semanas pré-abate com concentrado de grãos, a taxa de condenação de fígados foi de 5,8%. Deste

total, 32,6% foi pela presença de abscesso e 20,1% por cicatrizes de abscessos. Dentre os órgãos com abscesso, 44% apresentavam um único abscesso grande (com mais de 4 centímetros de diâmetro), 36,6% um único abscesso pequeno (menos que 4 centímetros) e 19% apresentavam mais de dois abscessos. Em 16,6% os abscessos estavam cicatrizados/resolvidos e em 8,3% estavam rompidos. Sinais clínicos atribuídos ao abscesso hepático somente foram observados em um animal dos 6337 estudados, resultantes da ruptura do abscesso hepático com desenvolvimento de peritonite (O'SULLIVAN, 1999).

Em animais alimentados com grãos como sorgo, milho e algodão antes do abate observaram-se as seguintes prevalências de condenação: abscesso hepático 11,1%, telangiectasia 8,4%, equinococose 3,3%, fasciolose 0,4%, lesões não classificadas 7,4% e contaminação 3,2%. Já, em animais alimentados exclusivamente com pastagem verde, constatou-se: abscessos hepáticos 0,2%, telangiectasia 1,0%, equinococose 18,9%, fasciolose 5,4%, lesões não classificadas 6,5% e contaminação 1,0%. As perdas econômicas estimadas pelo autor, em relação aos fígados condenados, foram de U\$ 224,92 a cada cem animais alimentados com grãos e de U\$ 89,63 para os animais alimentados exclusivamente com pastagens (ROBERTS, 1982).

Edwards et al. (1995) demonstrou a ocorrência de embolia bacteriana na microscopia óptica de fígados coletados em abatedouro de animais em decúbito, mas liberados para consumo. Destes 40,7% apresentavam hepatite aguda e necrose multifocal.

Relatos de condenação de 6% de fígados por anormalidades na cor e textura, como fibrose e amarelamento do órgão tem sido estudados, e, concluiu-se que era

devido a níveis elevados de cobre e/ou baixos de molibdênio (ROBINSON et al., 1999).

Em um estudo realizado no estado do Rio de Janeiro, Mello (2000) encontrou uma taxa de condenação de fígados de 4,73% no SIF e 6,74% no SIE. A prevalência de condenação encontrada pelo SIF foi a seguinte: telangiectasia 40,0%, abscesso 24,3%, fasciolose 20,5%, perihepatite 9,0%, congestão 2,6% e causas diversas com 1,2%. Já, em estabelecimento com SIE foram de: abscesso 45,0%, telangiectasia 42,2%, perihepatite 10,1%, hidatidose 1,8% e tuberculose com 0,9%.

Segundo dados de Moreira et al. (1999), a taxa de condenação de fígados em abatedouro varia entre 3,46% e 21,12%.

## **3 MATERIAL E MÉTODOS**

### **3.1 Animais**

Todos os animais foram oriundos do Estado de Santa Catarina, das regiões: Oeste, Planalto Serrano, Planalto Norte e Vale do Itajaí, de várias idades, ambos os sexos e de regime alimentar variado. Esses foram submetidos à insensibilização com pistola de ar comprimido com posterior sangria. O tempo médio entre a morte dos animais e a coleta do material nunca foi superior a trinta minutos. Escolheram-se ao acaso os dias das coletas, assim como os animais coletados. Os lotes estudados totalizaram 1011 animais, dos quais foram coletados 334 amostras de fígado. Durante a pesquisa, os proprietários ou os transportadores dos animais foram questionados a respeito do regime de criação destes animais, a sua origem, raça, idade, etc.

### **3.2 Análise estatística**

Para determinar o tamanho da amostra, utilizou-se um intervalo de confiança de 95% e uma margem de erro de 5%. A prevalência estimada dos fígados condenados foi obtida no decorrer da coleta do material, ou seja, os dados de condenação observados nos frigoríficos onde foram realizadas as coletas serviram para determinar o índice de condenação. Usou-se a seguinte fórmula para



estabelecer o número total da amostragem (SAMPAIO, 2002; MENDENHALL e BEAVER, 1990):

$$N = \frac{z^2 \cdot p \cdot q}{e^2}$$

Onde:

N = número da amostra a ser testada,

z = grau de confiança (1,96),

p = prevalência esperada,

q = 1-p,

e = erro padrão.

O tamanho amostral definido foi de 334 que divididos em dois grupos, G1 e G2, constituindo 167 amostras cada um.

### **3.3 Grupo experimental**

As amostras foram colhidas em dois frigoríficos sob Inspeção Estadual Catarinense, localizados na região do Planalto Serrano e no Alto Vale do Itajaí, Estado de Santa Catarina. Os bovinos utilizados para obtenção das amostras foram distribuídos em dois grupos, o Grupo 1 (G1) constituído dos órgãos condenados pelo SIE e, o Grupo 2 (G2), dos não condenados.

Para aquele foram selecionados 167 órgãos condenados totalmente, ou seja, considerados impróprios para o consumo pelo SIE colhidos à medida que eram rejeitados na linha de inspeção.

Neste foram selecionados 167 órgãos julgados como normais pelo inspetor do SIE.

### **3.4 Colheita do Material**

Os órgãos inteiros foram selecionados na esteira rolante da linha de abate imediatamente após a abertura da cavidade abdominal e torácica para a remoção das vísceras. Esses foram separados, seguidos da documentação fotográfica para posterior classificação quanto aos aspectos macro e microscópicos. Foi adotado como critério de coleta, para compor o G1, que o primeiro fígado condenado pelo inspetor do SIE era coletado. Já o segundo deixado passar, e o terceiro era coletado e assim sucessivamente até alcançar a amostra total, visando dispersar ao máximo as coletas. Para o G2, era coletado um fragmento de fígado considerado normal pelo inspetor do SIE, sempre após a coleta de um fragmento para o grupo anterior.

Os fragmentos colhidos tinham aproximadamente 1 cm de espessura, e foram acondicionados em recipientes de boca larga, devidamente identificados, contendo solução fixadora aquosa de formol a 10% neutro e tamponado, na proporção de 8 a 12 vezes o volume do fixador em relação ao volume dos fragmentos.

### **3.5 Exame histológico**

O material coletado foi transportado até o Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV), na Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), onde se realizou o processamento histológico. Após fixação, os fragmentos foram processados e corados pela técnica de rotina para hematoxilina

eosina (H&E) e posterior leitura em microscópico óptico. Em inúmeros casos, foram utilizadas técnicas de coloração especial, como PAS, Ziel-Nielsen e Gram.

Para a apresentação dos principais achados patológicos foi utilizada estatística descritiva.

## 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 Origem dos animais

Os lotes de animais que foram coletados eram provenientes de diferentes municípios e regiões do Estado de Santa Catarina. Animais oriundos da região do Planalto Serrano representaram 33% do total, a região Oeste do estado 29%, o Planalto Norte 16%, o meio-Oeste Catarinense 14% e o Alto Vale do Itajaí com 8%. As demais regiões não foram contempladas nas coletas (Gráfico 1).

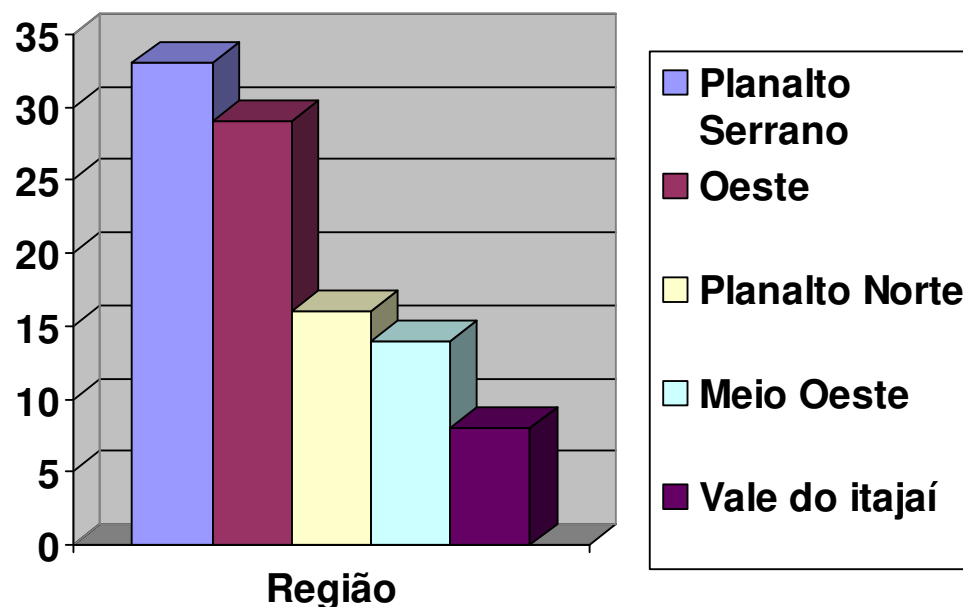


Gráfico 1 - Distribuição em porcentagem da região de onde os animais coletados eram provenientes no Estado de Santa Catarina.

A origem dos animais coletados foi proveniente principalmente dos municípios localizados no Planalto Serrano e Oeste Catarinense conforme demonstrado na Figura 1.

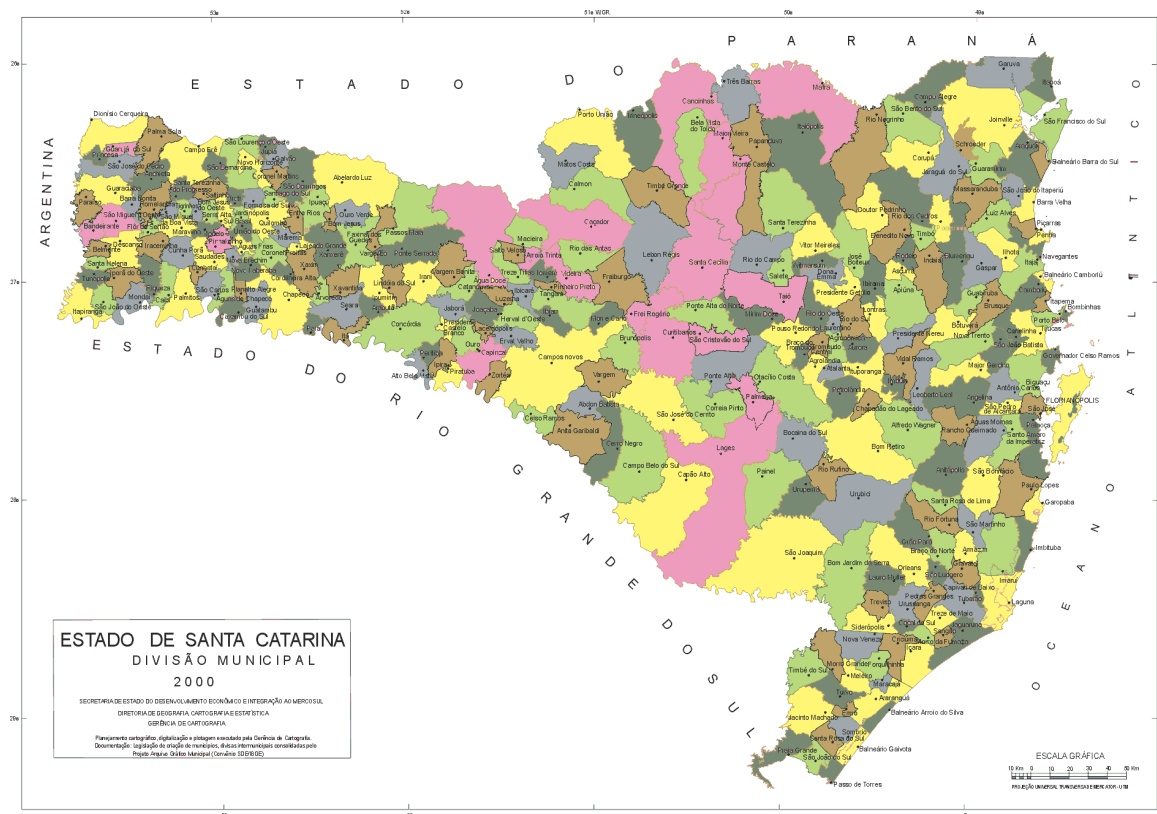


Figura 1 - Mapa político do Estado de Santa Catarina. Em rosa os municípios de onde provieram os lotes coletados.

## 4.2 Alimentação

O sistema de alimentação dos animais que foram coletadas as amostras para este estudo era composto por pastagem cultivada (aveia e azevém) e/ou natural em 43% do total coletado, sistema de semi-confinamento em 54%, ou seja, com pastagem natural e/ou cultivada e suplementação no cocho com diversos produtos,

principalmente milho, soja e sorgo, conforme demonstrado no Gráfico 2. Animais totalmente confinados representaram 3% (sendo alimentados com grãos diversos – milho, soja, cevada – silagem e núcleo mineral).

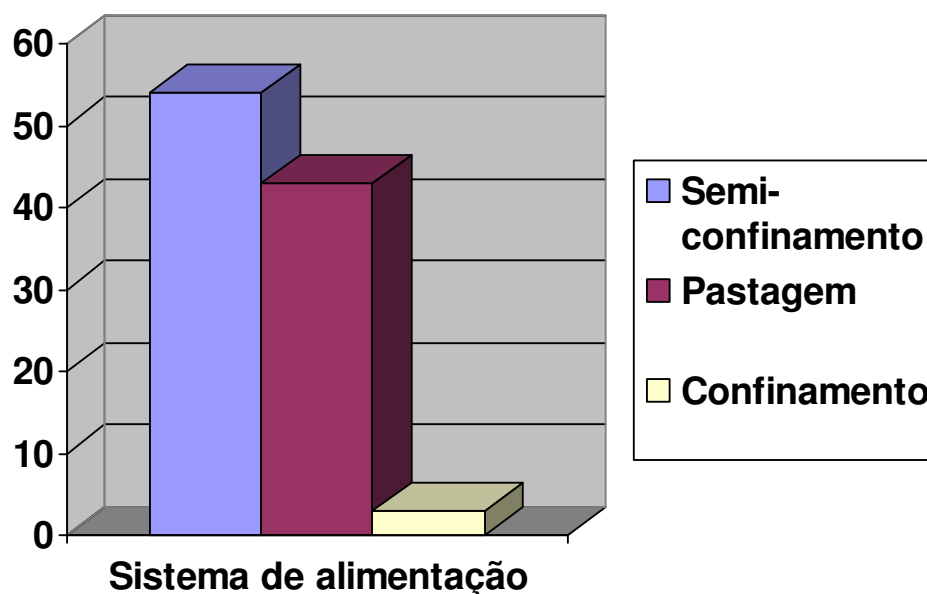


Gráfico 2 - Distribuição em porcentagem conforme o sistema de criação dos animais coletados no estudo.

### 4.3 Taxa de condenação

No presente estudo foram inspecionados 1011 fígados, dos quais foram condenados 321 destes órgãos, perfazendo uma taxa de condenação de 31,75%. Índice muito superior aos valores encontrados na literatura: 5,8% (O'SULLIVAN, 1999), 4,73% e 6,74% (MELLO, 2000) e 3,46% e 21,12% (MOREIRA et al., 1999).

#### 4.4 Achados macroscópicos

A seguir, na Tabela 1 são apresentadas as causas de condenações baseadas nas observações macroscópicas dos inspetores do SIE.

A causa de condenação pelo SIE no grupo 1 mais freqüente foi de telangiectasia com 54 fígados (32,3%), seguida de fasciolose 31 (18,5%) e abscesso 30 (18,0%), ocorrência de manchas claras e irregulares 21 (12,6%), aderência do diafragma ao fígado 10 (6,0%), órgão de coloração amarelada e consistência friável 7 (4,2%), ocorrência de pontos claros ou escuros 6 (3,6%), causas diversas 5 (3,0%) e presença de nódulos 3 (1,8%).

Tabela 1 - Freqüência e percentagem das causas de condenação de fígados de bovinos de acordo com o SIE, Estado de Santa Catarina, 2005.

Causas	Freqüência	%
Abscesso	30	18,0
Aderência	10	6,0
Amarelado e friável	7	4,2
Fasciolose	31	18,5
Mancha clara irregular	21	12,6
Telangiectasia	54	32,3
Pontos claros ou escuros	6	3,6
Nódulos	3	1,8
Diversos	5	3,0
Total	167	100

#### **4.5 Taxa de prevalência**

As taxas de prevalência em relação ao total da população de estudo (1011 animais) das diversas patologias encontradas nesta pesquisa e de acordo com a classificação do SIE foram: telangiectasia 10,68%, fasciolose 5,93%, abscesso 5,93%, manchas claras irregulares 4,15%, aderência de diafragma 1,98%, fígado amarelo e friável 1,38%, ocorrência de pontos claros ou escuros 1,19%, nódulos 0,59% e diagnósticos diversos 0,99%.

Já de acordo com os achados, obteve-se que 30,7% da população de bovinos abatidos apresentaram alterações patológicas microscópicas no fígado.

#### **4.6 Achados microscópicos**

No grupo 1 observou-se que o achado microscópico de maior frequência foi a telangiectasia com 43 amostras (25,7%), seguido de abscesso 30 (18,0%), fasciolose 27 (16,1%), fibrose capsular 22 (13,2%), necrose 14 (8,4%), ausência de alterações 12 (7,2%), lesões diversas 6 (3,6%), degeneração 6 (3,6%), infiltrado inflamatório 4 (2,4%) e por último, neoplasia 3 (1,8%). No grupo 2 a maior frequência observada, foi de órgãos sem alterações microscópicas 122 (73,0%), infiltrado inflamatório 21 (12,6%), necrose 13 (7,8%), telangiectasia 8 (4,8%), lesões diversas 2 (1,2%), e finalmente a fasciolose com apenas 1 amostra (0,6%) conforme indica a Tabela 2.

No G1, do total de amostras coletadas, 92,8% apresentaram alterações microscópicas, sendo o restante representado por fragmentos de fígado sem qualquer tipo de lesão patológica (Tabela 2).



Tabela 2 - Frequência e percentagem dos achados microscópicos em fígados condenados de bovinos (G1) e não condenados (G2), Estado de Santa Catarina, 2005.

<b>Achados microscópicos</b>	<b>G1</b>		<b>G2</b>	
	Frequência	%	Frequência	%
Abscesso	30	18,0	0	0
Degeneração	6	3,6	0	0
Fasciolose	27	16,1	1	0,6
Fibrose capsular	22	13,2	0	0
Infiltrado inflamatório	4	2,4	21	12,6
Necrose	14	8,4	13	7,8
Neoplasia	3	1,8	0	0
Telangiectasia	43	25,7	8	4,8
Diversos	6	3,6	2	1,2
Sem alterações	12	7,2	122	73,0
Total	167	100	167	100

## 4.7 Abscessos

A ocorrência de abscessos únicos ou múltiplos no G1 foi bastante alto (18,0%), de acordo com a tabela 1. A maioria mostrou-se como focal (73%), ou seja, apresentavam somente um abscesso, e de tamanho moderado, variando de 2 a 5 centímetros. Em 63% do total dos abscessos observou-se uma constituição microscópica clássica, como a descrita por Pereira e Bogliolo (2000), indicando uma área central de células mortas circundadas por uma camada de células

polimorfonucleares, principalmente neutrófilos e uma camada de células mononucleares, principalmente macrófagos. Isto envolto por tecido conjuntivo, às vezes infiltrado por macrófagos. Ainda, 30% apresentavam-se como células mortas centrais circundadas por uma cápsula de tecido conjuntivo. E 7% apresentavam na microscopia óptica uma cápsula de tecido conjuntivo externamente, infiltrada por macrófagos e células mortas centrais.

Em relação ao sistema de alimentação, 60% dos abscessos foram observados nos animais provenientes de confinamento e semi-confinamento e 40% nos provenientes de alimentação a base de pastagens. Isto demonstra a importância da drenagem sangüínea portal ao fígado, carreando agentes lesivos como bactérias. Nos órgãos liberados para consumo não se observou nenhum caso de abscesso na microscopia óptica.

Em um lote de 11 animais provenientes de Lages, com sistema de semi-confinamento com dieta a base de 1% de matéria verde e o restante composto por resíduo de cevada, soja e milho durante 90 dias, a taxa de prevalência de abscessos hepáticos foi de 36,36%, valor bem acima do observado em toda a população de estudo (5,93%).

A taxa de condenação por abscessos foi de 18,0%, abaixo das encontradas por O'Sullivan (1999), que relatou 32,6%, e de Mello (2000) com 24,3% e 45%, porém, acima da encontrada por Roberts (1982) com 11,1%.

A taxa de prevalência observada em relação a todos os animais estudados foi de 5,93%, o que está bem abaixo das taxas citadas por Brink et al. (1990) que varia de 12% a 32%, Nagaraja et al. (1999) que varia entre 12,6% e 18,4%, e por Rosemberger (1970) variando entre 5 e 10%.

Na Figura 2 observa-se a macroscopia de fígados condenados por apresentarem a formação de abscessos únicos ou múltiplos.

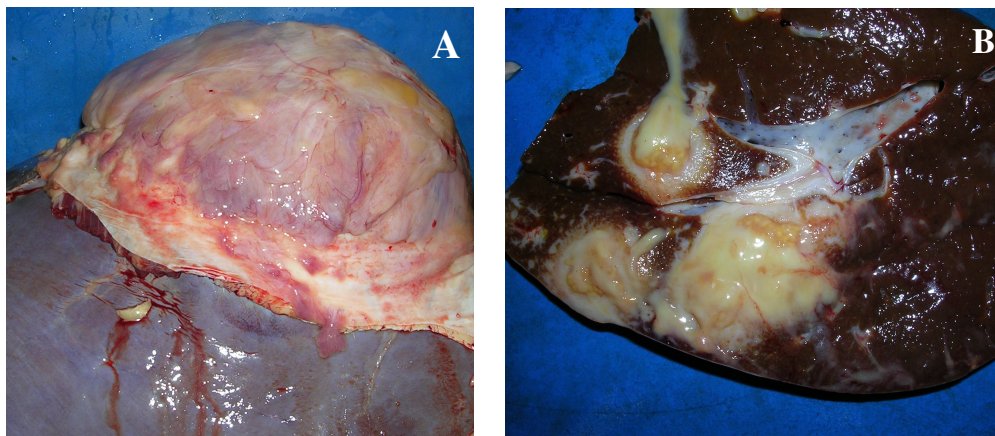


Figura 2 – Fígado de bovino. A – Abscesso único de 18 centímetros. B – Abscessos múltiplos de 5 a 8 centímetros de diâmetro.

Conforme o artigo 135 do regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal do estado de Santa Catarina, o órgão afetado pela ocorrência de um abscesso pode ser liberado para consumo, após a retirada do mesmo, desde que este seja localizado, circunscrito de pequena extensão e superficial (SANTA CATARINA, 1993).

Foi constatada alta ocorrência de abscessos hepáticos causando perdas econômicas importantes, visto que em casos de abscesso único o órgão era condenado totalmente. Na literatura, os valores são ainda mais altos, entretanto referem-se a animais estabulados (BRINK et al., 1999; ROSEMBERGER, 1970). Para diminuir as perdas econômicas sugere-se a condenação parcial de órgãos com

abscessos já encapsulados, pois, nestes não se observou comprometimento histológico das partes não afetadas distantes do foco abscedativo.

#### 4.8 Fasciolose

Do total de órgãos condenados 16,1% foram por fasciolose. Estes dados estão bem acima dos citados por Roberts (1982) entre 0,4% e 5,4%, e por Ueno et al. (1982) com 12%; mas próximos dos dados de Mello (2000) de 20,5%. Vale lembrar que os valores acerca desta parasitose variam devido às condições de manejo e região de criação.

Dessas condenações, 41% dos animais eram provenientes do Vale do Itajaí, 36% do Planalto Serrano Catarinense, 15% do Extremo Oeste e 7% do Meio Oeste (Gráfico 3).

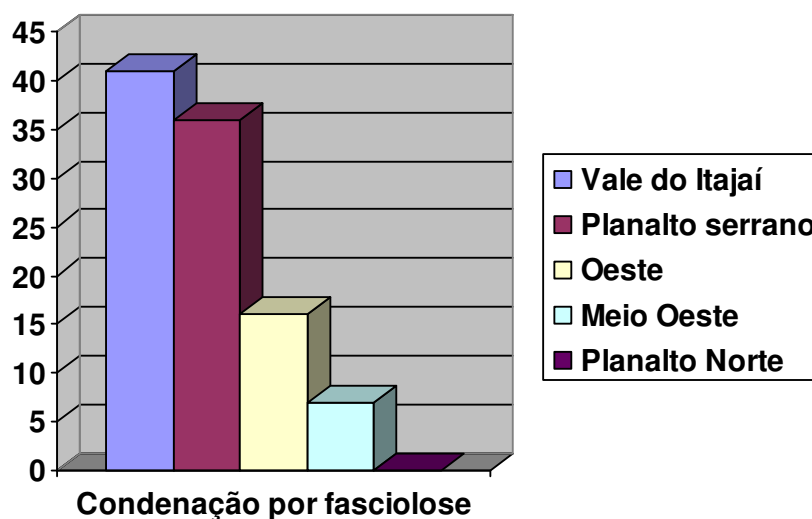


Gráfico 3 – Distribuição por região do Estado de Santa Catarina das condenações por fasciolose pelo SIE.

A grande variação entre a ocorrência de condenação por fasciolose entre o Planalto Serrano (36%) e Planalto Norte Catarinense (0%) deve-se provavelmente as condições mais alagadiças do primeiro, mas também pelo hábito regional de compra de bovinos no Vale do Itajaí e Litoral Sul para serem criados no Planalto Serrano, disseminado assim o parasito.

Dos fígados condenados, 82% eram criados na forma de semi-confinamento, geralmente nos últimos meses pré-abate e 15% foram criados exclusivamente a pastagem natural e/ou cultivada (Gráfico 4).

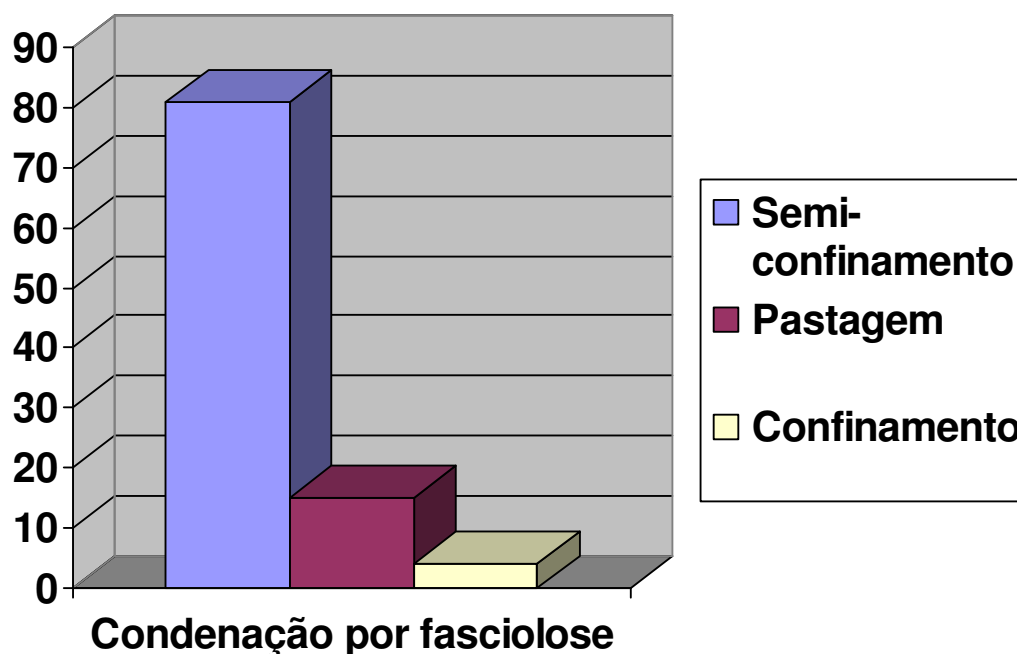


Gráfico 4 – Distribuição conforme sistema de criação dos animais condenados por fasciolose pelo SIE.

Acredita-se que esses números se devem à introdução de animais portadores do parasito que contaminam com fezes e ovos os locais de acesso à água ou alimentos proliferando, assim, a fasciolose em caso da presença do hospedeiro intermediário. Sabe-se que uma única fasciola pode sobreviver até 11 anos alojada no interior do parênquima hepático e os ovos podem contaminar outro animal em apenas 9 dias em condições favoráveis (KELLY, 1993). Portanto, aconselha-se a utilização de um antiparasitário específico para a fasciolose, eficaz tanto para os adultos como para as formas jovens do parasito poucos dias antes de introduzir estes animais na propriedade, em um espaço restrito e/ou pequeno.

Na Figura 3 e Figura 4 observa-se espessamento de ductos biliares e fibrose focalmente extensa do parênquima hepático por colapso do órgão, com material calcificado no interior dos ductos.

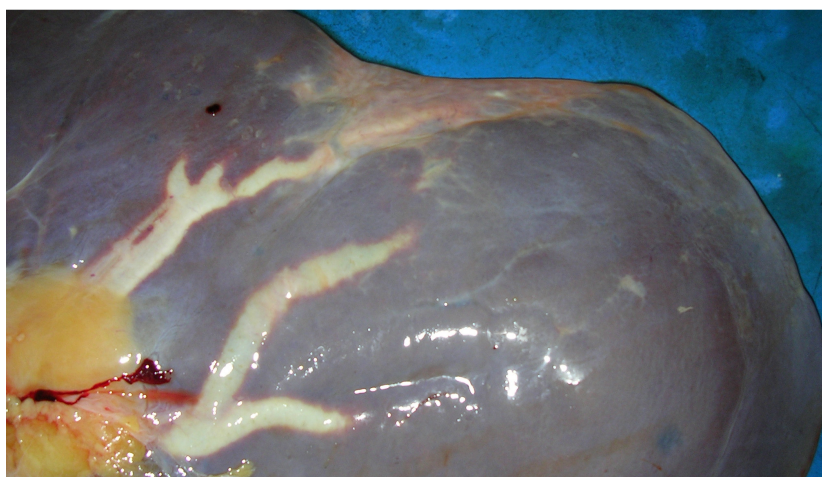


Figura 3 – Fígado bovino. Fibrose acentuada focalmente extensa e espessamento de ductos biliares.



Figura 4 – Fígado bovino. Espessamento de ductos biliares com material calcificado no interior do ducto.

Na Figura 5 observa-se a microscopia de um corte de fígado liberado para consumo apresentando intensa hiperplasia biliar e infiltrado linfocitário nos espaço porta e leve infiltrado eosinofílico, possivelmente devido à presença de *Fasciola hepatica*.

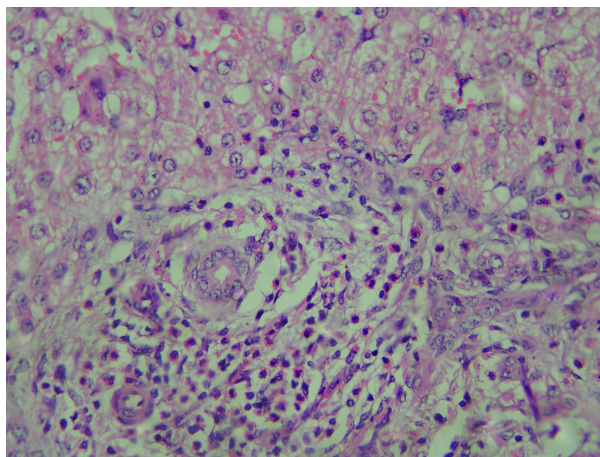


Figura 5 – Fígado bovino. Hiperplasia de ductos biliares e infiltrado de eosinófilos acentuado, Obj. 40x.

Nos casos em estudo não foi encontrado nenhum característico de fasciolose aguda representado pela migração das larvas levando a lesão traumática com necrose de coagulação, hemorragia e infiltrado inflamatório, como descrito por Kelly (1993), já que estas são vistas preferencialmente em ovinos. Observaram-se lesões crônicas pela presença do parasito dentro dos ductos biliares levando a uma colângio-hepatite com fibrose (BORDIN, 1995). O exame macroscópico desses órgãos indicou intensa hiperplasia biliar com líquido mucoso enegrecido e, às vezes, o parasito na luz do túbulo, achados semelhantes aos descritos por Kelly (1993).

Nos órgãos liberados para consumo foi observado somente um possível caso de fasciolose moderada na microscopia óptica, onde se observou hiperplasia dos ductos biliares, infiltrado inflamatório mononuclear multifocal leve nos espaços portais e infiltrado de eosinófilos (Figura 5).

Em caso de fasciolose o fígado deve sofrer condenação total conforme determina o artigo 157 (SANTA CATARINA, 1993). Entretanto, como demonstrado na Figura 5, em órgãos liberados para consumo ocorrem lesões de fasciolose e, portanto considera-se que estejam infestados.

Na Figura 6 observa-se um parasito, circundado por reação inflamatória granulomatosa e áreas de necrose de coagulação, calcificação e muitas células gigantes. Também focos com intenso infiltrado eosinofílico. Esse órgão foi condenado pela presença de um abscesso de 2 cm e cistos de 2 a 5 mm.



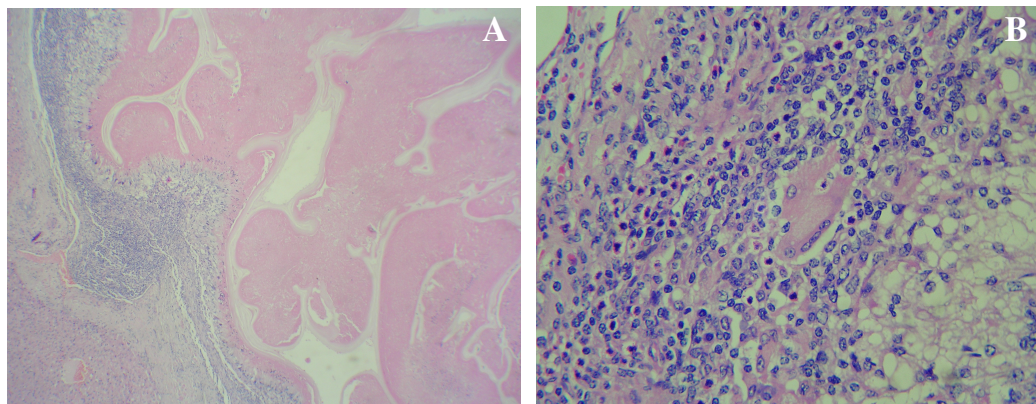


Figura 6 - Fígado bovino. A - Parasito circundado por necrose de coagulação e reação inflamatória granulomatosa, Obj. 4x. B - Reação inflamatória granulomatosa com célula gigante e eosinófilos, Obj. 40x.

A Figura 7 (fígado condenado por fasciolose) mostra focos de necrose de coagulação, hemorragia e infiltrado inflamatório mononuclear e de eosinófilos, provavelmente secundário à migração de larvas de fasciola.

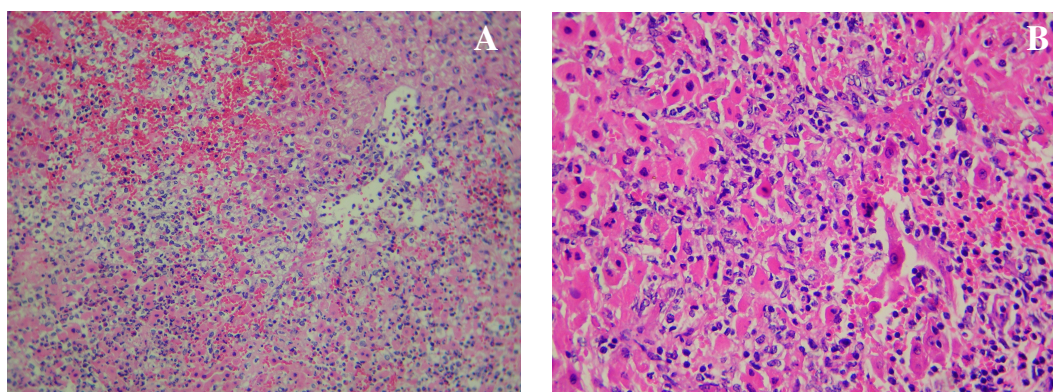


Figura 7 – Fígado Bovino. A - Necrose de coagulação com infiltrado mononuclear e de eosinófilos e áreas de hemorragias, Obj. 20x. B - Necrose de coagulação com infiltrado mononuclear e de eosinófilos, Obj. 40x.

#### **4.9 Infiltrado inflamatório**

No grupo G1 somente em 2,4% das amostras coletadas foi observado a presença de somente infiltrado inflamatório. Estes foram condenados macroscopicamente por evidências leves de fasciolose, pois estas não puderam ser associadas a outras observações microscópicas que comprovassem a ocorrência de hepatite parasitária.

No grupo dos órgãos liberados 12% apresentaram infiltrados inflamatórios.

Não houve nenhum órgão condenado pela presença de infiltrado inflamatório, porém, este componente estava presente na microscopia de grande número de órgãos condenados e não condenados. No grupo G1 2,4% das amostras apresentaram somente esta alteração microscópica sendo todos estes de células mononucleares. Nos outros casos de condenação a grande maioria apresentou células inflamatórias como componente principal ou não. Como, por exemplo, em algumas amostras foi observado prioritariamente um infiltrado de eosinófilos, com ou sem outras alterações, certamente uma hepatite parasitária.

Ao contrário, no grupo 2, a ocorrência de infiltrado inflamatório foi a mais alta dentre as alterações encontradas (12,6%). Destes, 86% foram representados por células mononucleares, em diferentes graus. O restante, por infiltrado misto, PMN ou uma combinação de eosinófilos e células MN, sendo 4,6 % de cada um. A maior parte deste total foi de infiltrados em grau leve (76%).

Na Figura 8 observa-se discreto infiltrado linfocitário multifocal em um fígado liberado para consumo.

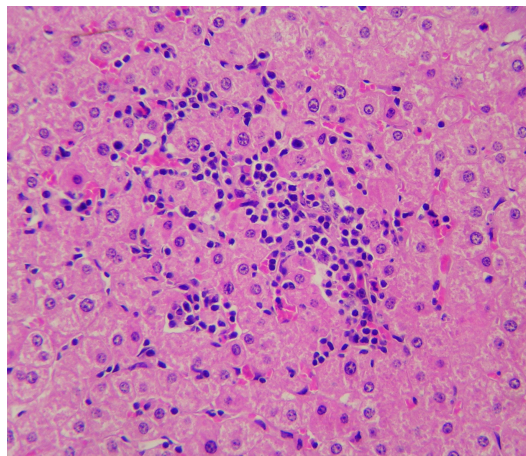


Figura 8 – Infiltrado inflamatório linfocitário leve, Obj. 40x.

#### 4.10 Necrose

No grupo 1, a ocorrência de necrose microscópica foi de 8,4%, a maior parte destas (79%) foi com distribuição aleatória multifocal em graus leve ou moderado e apenas 7% não apresentaram infiltrado inflamatório associado à necrose; as células inflamatórias foram MN, PMN ou a associação dessas. A ocorrência foi de 7,8% no grupo 2, com características semelhantes às descritas anteriormente. Em alguns casos, o órgão foi condenado por apresentar pontos múltiplos de coloração clara, o que é bem conhecido pelos patologistas como uma descrição de necrose.

Na Figura 9 A observa-se a microscopia de um fígado condenado por apresentar macroscopicamente pontos amarelos múltiplos em uma área focalmente extensa. Pela microscopia esta área foi representada por necrose multifocal com restos celulares circundada por infiltrado MN, alguns eosinófilos e alguns focos com hemorragia e leve hiperplasia biliar focal. Já na Figura 9 B mostra-se um órgão liberado para consumo apresentando necrose de coagulação multifocal aleatória moderada com infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear moderado.



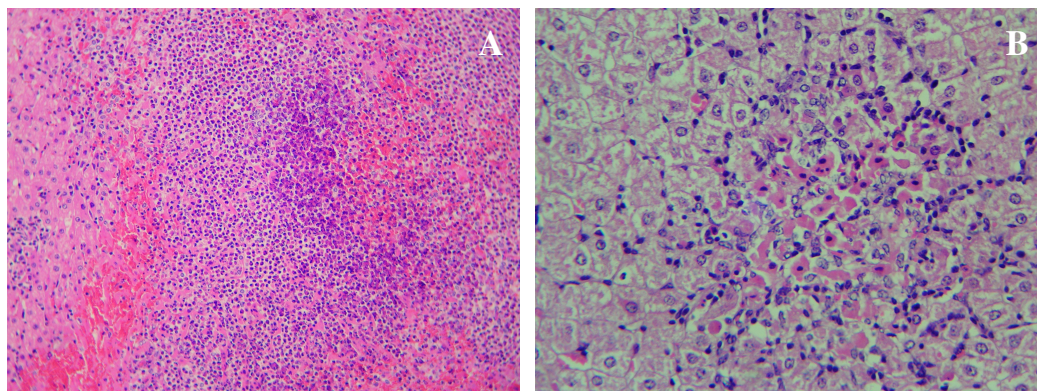


Figura 9 – Fígado bovino. A - Necrose de coagulação com restos celulares, células polimorfonuclear e áreas de hemorragias, Obj. 20x. B - Necrose de coagulação moderada com infiltrado inflamatório moderado mononuclear, Obj. 40x.

Na Figura 10 A observa-se necrose de coagulação moderada com infiltrado inflamatório misto leve em um órgão liberado para consumo. A Figura 10 B indica, em um órgão liberado, necrose individual ou de grupos de hepatócitos com distribuição aleatória e com intenso infiltrado inflamatório de PMN, com focos de degeneração vacuolar intensa de distribuição aleatória.

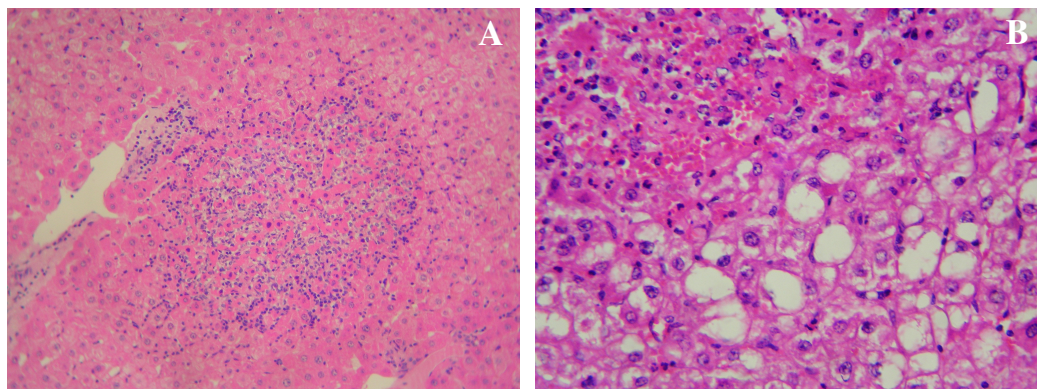


Figura 10 – Fígado bovino. A - Necrose de coagulação com infiltrado misto moderado, Obj. 20x. B - necrose de coagulação de hepatócitos com infiltrado inflamatório de PMN e degeneração vacuolar intensa, Obj. 40x.

#### 4.11 Fibrose capsular

A fibrose capsular foi causa de condenação em 13,2% das amostras. Destes, 69% foram condenados por fibrose focal na macroscopia e geralmente sem reação inflamatória na microscopia (Figura 12); o restante por fibrose multifocal (12%) e extensa (19%).

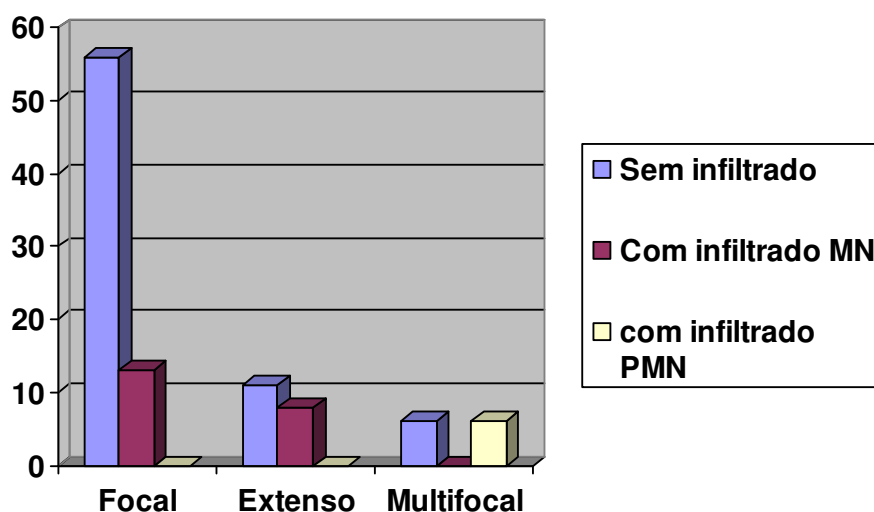


Gráfico 5 – Distribuição do infiltrado inflamatório nos órgãos com fibrose capsular conforme o tipo de célula inflamatória e a distribuição macroscópica da fibrose (focal, extenso e multifocal).

A Figura 11 indica fibrose focalmente extensa da cápsula com infiltrado mononuclear focal e infiltrado mononuclear difuso sub-capsular moderado com alguns eosinófilos – camada mais externa da cápsula com células cúbicas (reativas) em um órgão condenado pela presença de área esbranquiçada na cápsula com formato estrelado. Estas fibroses geralmente são resultantes de uma peritonite localizada, de origem bacteriana ou mesmo parasitária.

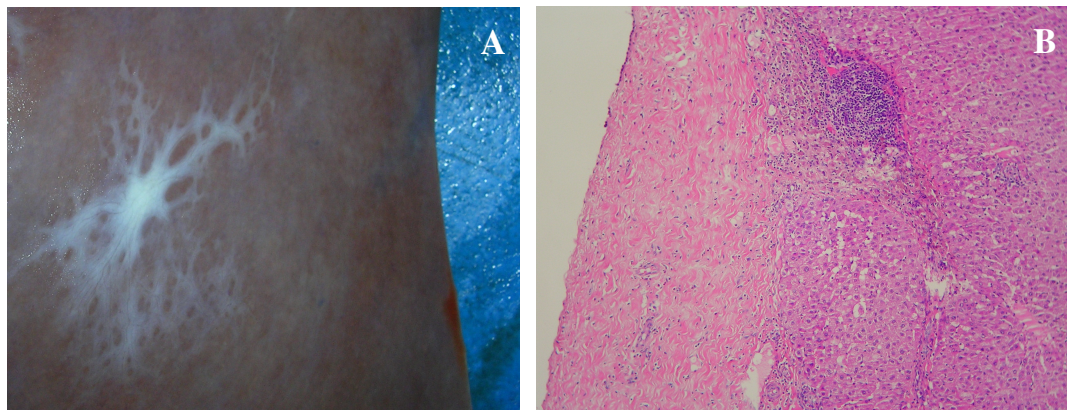


Figura 11 – Fígado bovino. A - Área esbranquiçada e aparência estrelada na cápsula de *Glisson*. B - Área de fibrose focal associada a infiltrado inflamatório MN sub-capsular, Obj. 10x.

Na Figura 12 observa-se fibrose focalmente extensa da cápsula sem infiltrado inflamatório em um órgão condensado pela presença de área esbranquiçada na cápsula com formato estrelado.

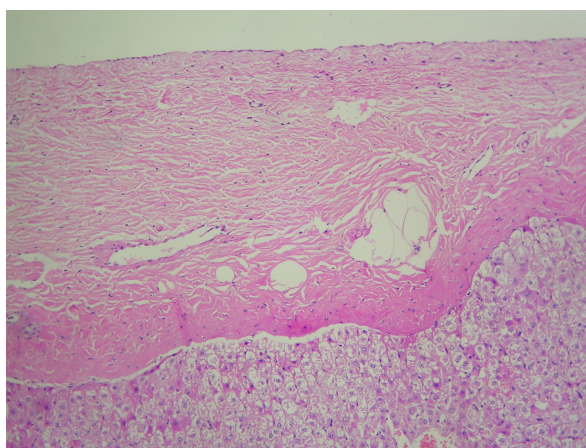


Figura 12 – Fígado bovino. Fibrose focalmente extensa, Obj. 10x.

O artigo 169 do decreto lei estadual regulamenta que órgãos com aderência devem ser condenados (SANTA CATARINA, 1993). Ocorreram 10 casos de fígados condenados por aderência do diafragma ao fígado, todos eles foram representados na microscopia por fibrose da cápsula de *Glisson* e em somente 20% destes havia a presença de infiltrado inflamatório MN leve. Portanto, esses poderiam ser destinados ao consumo humano após a retirada do fragmento de diafragma aderido (toaleta), já que não representam nenhum processo infeccioso agudo.

#### **4.12 Neoplasia**

Encontrou-se nas amostras coletadas, três neoplasias, perfazendo 1,8% das coletas. Uma consistia um adenoma hepatocelular (Figura 13). Este fígado foi condenado por apresentar telangiectasia acentuada difusa, porém, ao corte do órgão para coleta observou-se um nódulo neoplásico no interior do parênquima, de coloração amarelada, lobulado, consistência firme e medindo aproximadamente 10 x 8 cm de tamanho (Figura 13 A), correspondendo com a descrição feita por Cullen e Popp (2002), que relata esta como sendo pouco comum. Microscopicamente apresentou lobulação pouco definida, degeneração gordurosa moderada, algumas células gigantes (megacariócitos) e áreas com telangiectasia. Estava envolto por uma fina cápsula de tecido conjuntivo e com compressão do parênquima hepático adjacente e com focos de tecido hematopoiético (Figura 13 B, C e D).



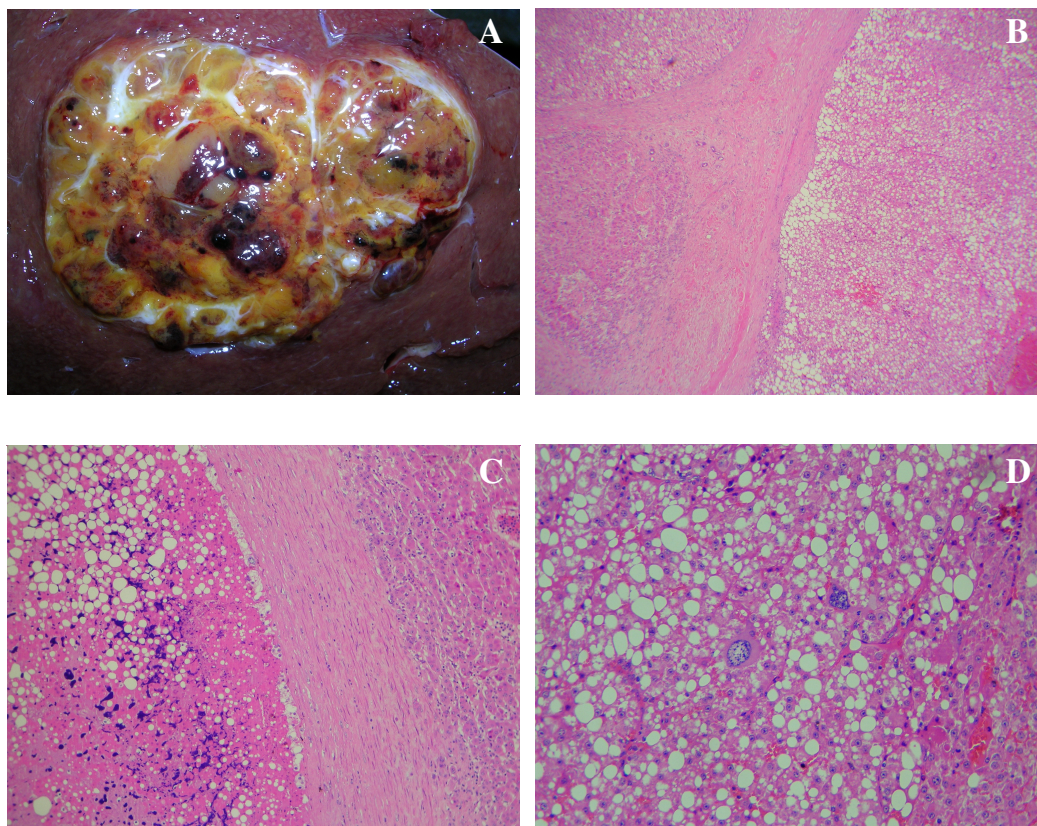


Figura 13 – Fígado Bovino. Adenoma hepatocelular. A – Superfície de corte, lobulada, de coloração amarelada e áreas hemorrágicas. B – Cápsula de tecido conjuntivo e intensa degeneração gordurosa no interior da neoplasia, Obj. 4x. C - Cápsula de tecido conjuntivo e intensa degeneração gordurosa no interior da neoplasia, Obj. 10x. D – Degeneração gordurosa intensa associada à megacariócitos, Obj. 20x

Outras duas foram representadas por metástases de carcinoma epidermóide, pois o fígado consiste no local mais freqüente para a ocorrência destas, estando atrás somente dos linfonodos regionais da neoplasia primária e ao pulmão (CULLEN e POPP, 2002). Um deles foi condenado pela presença de cistos de 1 a 4 centímetros e manchas amareladas e o outro por uma mancha avermelhada na superfície do órgão.



Na Figura 14 A observa-se um fígado condenado pela presença de cistos apresentando também áreas amareladas, as quais na microscopia corresponderam a um carcinoma epidermóide (Figura 14 B).

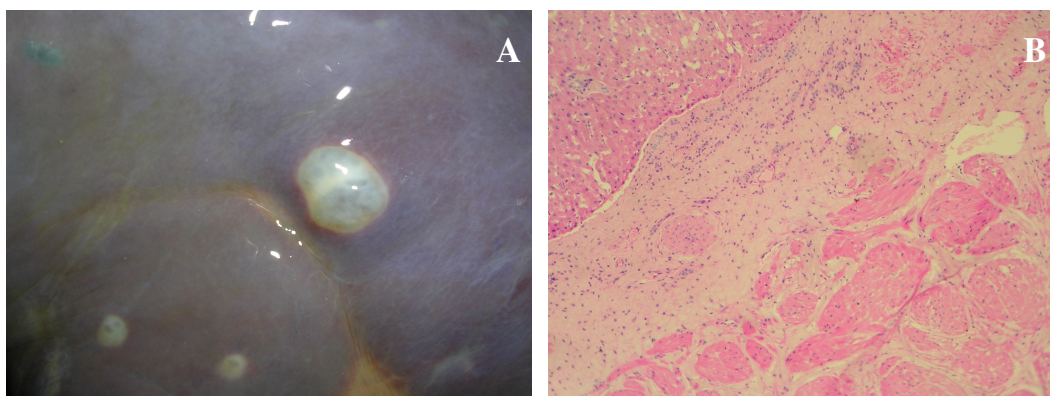


Figura 14 – Fígado bovino. A - Cistos múltiplos e áreas de coloração amarelada. B - Carcinoma epidermóide, Obj. 20x.

#### 4.13 Degeneração gordurosa

De todas as amostras do grupo G1, 3,6% foram condenadas por apresentarem macroscopicamente uma coloração amarelada do fígado e, algumas vezes, consistência mais friável. Estes fígados foram erroneamente condenados por icterícia hepática pelo inspetor. Os órgãos foram representados na microscopia como apresentando degeneração gordurosa de hepatócitos difusa, variando de leve a severo.

Na Figura 15 A observa-se a comparação entre um fígado de coloração normal e outro levemente amarelado devido a ocorrência de degeneração gordurosa, como demonstrado na microscopia óptica da Figura 15 B.

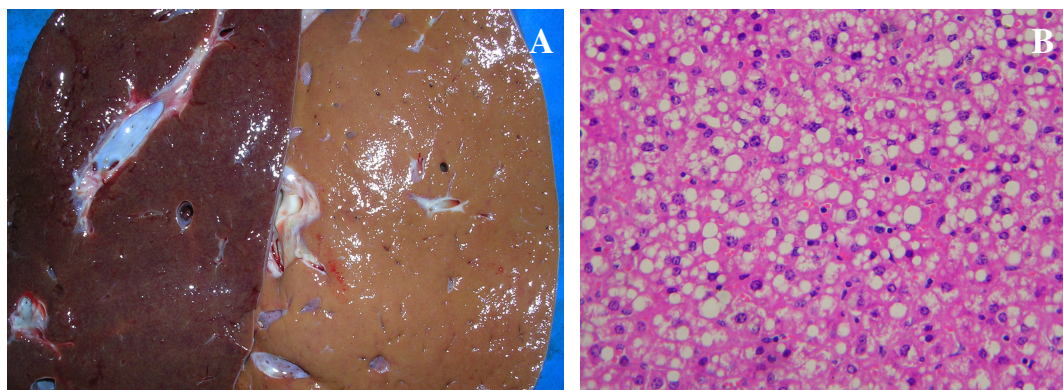


Figura 15 – Fígado bovino. A - Comparação entre dois fígados, o da esquerda com coloração normal e o da direita amarelado devido à degeneração gordurosa. B - degeneração gordurosa moderada difusa. Fígado, Obj. 40x.

Dos órgãos condenados por degeneração gordurosa, 83% provinham da região de São Miguel do oeste, e trazidos com um longo tempo de jejum até o abate, o que pode explicar a ocorrência da degeneração por hipoglicemia e conseqüente consumo das reservas de tecido adiposo. Entretanto, estes animais eram alimentados com concentrado, que poderia conter lipídeos na sua formulação, explicando também a origem desta alteração hepática. Nos órgãos liberados para consumo não foi observado nenhum caso de degeneração gordurosa na microscopia óptica.

#### 4.14 Telangiectasia

As condenações por telangiectasia representaram 25,7% do total. Estes dados estão bem acima dos encontrados por Roberts (1982) variando entre 1,0% e 8,4%, mas bem abaixo dos relatados por Mello (2000) variando entre 40,0% e 42,2%.

Pelos critérios do SIE, foram condenados 32,3% das amostras do grupo 1 por telangiectasia. Já na classificação microscópica das amostras, este valor caiu para 25,7%. Isto ocorreu devido a alguns casos (9), apresentarem mais de uma alteração, como por exemplo, um órgão que foi condenado por esta lesão, mas apresentou um adenoma hepatocelular, sendo então classificado como neoplasia.

Do total de órgãos condenados, 93% não apresentavam nenhum tipo de célula inflamatória associada ao processo. De acordo com a distribuição dividiram-se: 39% focal, 42% multifocal em pequena área do órgão, 14% multifocal disseminada e 5% de atingindo todo o órgão. Todas estas amostras foram condenadas macroscopicamente por telangiectasia, visto que esta é de fácil visualização. Caracteriza-se por manchas de cor vermelho escuras e com formato irregular podendo atingir diversos milímetros de diâmetro. Quando localizadas na superfície do órgão são ligeiramente deprimidas.

No grupo 2 foram observados 4,8% das amostras com telangiectasia. Em todos os casos esta alteração estava localizada profundamente e só foi observada após o corte para processamento do material. É importante ressaltar que não foram diagnosticados pelo inspetor. Nesses, 75% não apresentavam nenhum tipo de célula inflamatória e o restante com infiltrado MN leve.

Na Figura 16 A e B vê-se a telangiectasia na superfície capsular e de corte respectivamente de um fígado condenado por apresentar telangiectasia multifocal. Na Figura 16 C observa-se o desaparecimento de hepatócitos com um pequeno acúmulo de sangue dentro dos sinusóides dilatados. Telangiectasia focal leve com formação de lagos de sangue e cordões de hepatócitos isolados como cita Marcato et al. (1998) pode ser observado na Figura 16 D. Já na Figura 16 E observa-se ocorrência de hepatócitos degenerados e tumefeitos, com formação de áreas de telangiectasia, conforme cita Kelly (1993).

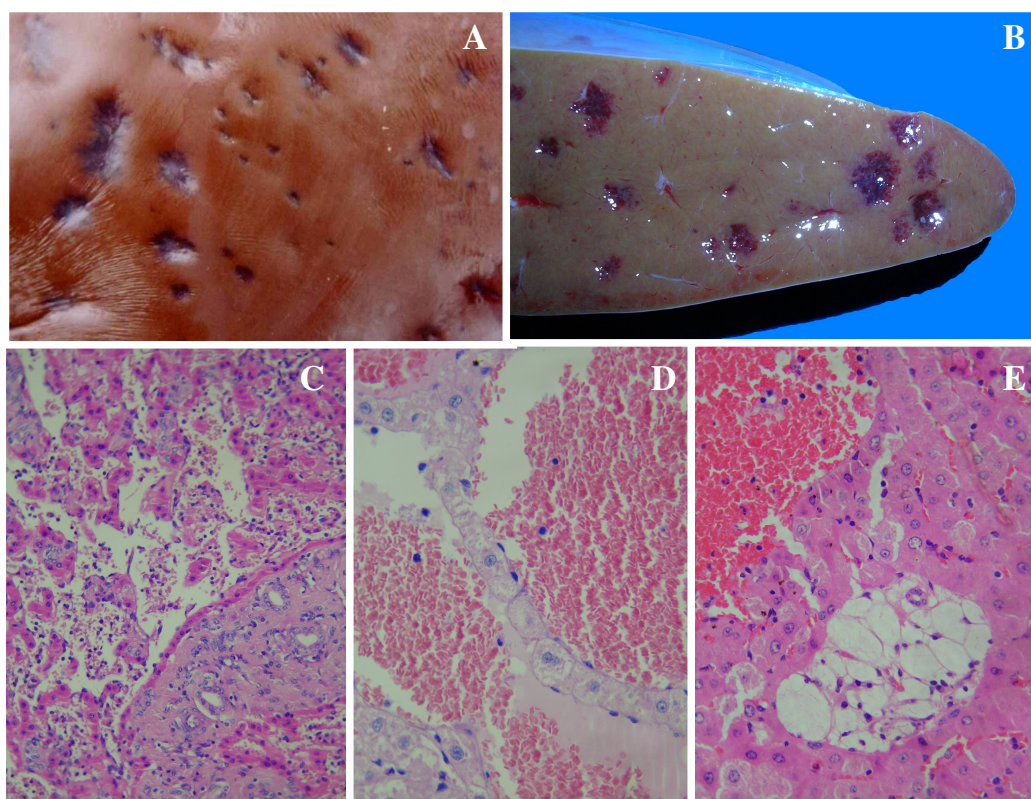


Figura 16 – Fígado bovino. A – Telangiectasia disseminada. B - Marcada telangiectasia, superfície de corte. C – Desaparecimento de hepatócitos com leve acúmulo de sangue, Obj. 20x. D – Telangiectasia focal leve, Obj. 40x. E – Degeneração de hepatócitos e a formação de áreas de telangiectasia, Obj. 40x.

Telangiectasia consiste numa das principais causas de condenação de fígados bovinos pela inspeção (MELLO, 2000; ROBERTS, 1982). Trata-se de uma alteração com a dilatação dos capilares sinusóides com posterior desaparecimento dos hepatócitos. Normalmente observada em animais gordos e sem sinal clínico algum (KELLY, 1993), sendo o fígado condenado por aspecto repugnante. Conforme o artigo 173, os órgãos afetados por telangiectasia em mais da metade do órgão devem ser condenados totalmente ou, em casos de lesões discretas, aproveitamento condicional após a remoção e condenação da parte afetada (SANTA CATARINA, 1993).

Contudo, como a maioria desses órgãos não apresentou células inflamatórias nem algum outro processo patológico poderiam ser destinados ao consumo humano principalmente aqueles com distribuição focal. Por isso, sugere-se que somente os órgãos com intensa alteração sejam condenados. Aqueles que apresentam poucos focos poderiam ser liberados ao consumo mesmo contrariando as observações de Stoland et al. (2001), mesmo porque em alguns fígados liberados não se observavam estes focos na superfície, mas foram vistos no interior do órgão.

#### **4.15 Lesões diversas**

Algumas patologias foram observadas em baixa frequência (3,6% todas essas) e por este motivo foram agrupadas nesta categoria. Foram elas a congestão centrolobular severa difusa, cisticercose calcificada no parênquima hepático, peri-hepatite e cálculo biliar no parênquima hepático dentro dos ductos.

Na Figura 17 observa-se um cálculo alojado em um ducto biliar no parênquima hepático. Este fígado foi condenado pelo SIE por abscesso, devido a



sua cor e formato, entretanto quando no corte do material para processamento foi definido como uma colelitíase. Isto normalmente está associado a um estágio final de fasciolose conforme citado por West (1997).

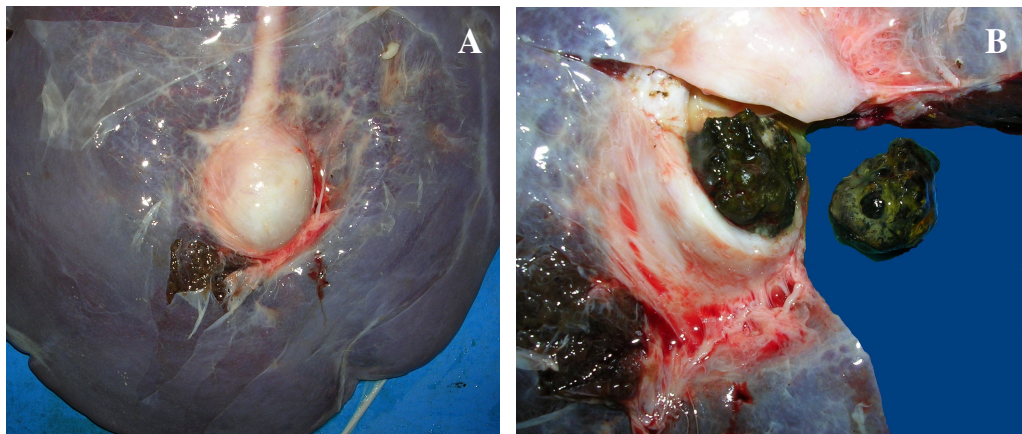


Figura 17 - Fígado Bovino. A - Nódulo claro e firme do parênquima hepático de 2 cm de diâmetro. B - Corte do nódulo com a presença de colelitíase.

Na Figura 18 A observa-se um órgão condensado por apresentar coloração escura e firme, com aspecto de noz moscada e na Figura 18 B a sua respectiva microscopia, com congestão centrolobular moderada difusa.

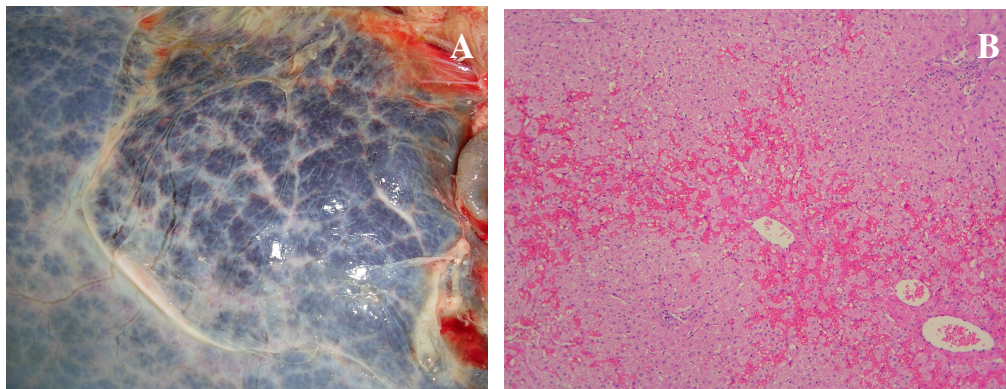


Figura 18 – Fígado bovino. A - coloração mais escura e consistência mais firme. B - congestão centrilobular moderada difusa, Obj. 10x.

## 5 CONCLUSÕES

Após o término da pesquisa e com os resultados obtidos nas condições deste trabalho e nas circunstâncias em que foi delineado, conclui-se que:

1. A telangiectasia foi a lesão mais freqüente encontrada nos fígados do Grupo 1, tanto macroscópica como microscopicamente.
2. Em segundo lugar, foi caracterizada a presença de abscessos e fasciolose em níveis semelhantes, como causa de condenação. Os abscessos demonstraram ter uma relação com o sistema de manejo alimentar, pois, quanto maior a quantidade de concentrado maior foi a prevalência de abscessos.
3. A ocorrência de lesões inflamatórias e necrose no Grupo 2 possibilitaram inferir erros no julgamento na linha de abate em decorrência do exame superficial do órgão, demonstrando a necessidade de revisão dos métodos de julgamento praticados pelo SIE.
4. A denominação incorreta de lesões, como por exemplo, “icterícia hepática” no caso de fígados amarelados (degeneração gordurosa), pode levar ao armazenamento de dados errados que induzam a retirada de conclusões ou, diagnósticos falsos.



5. Os resultados obtidos demonstraram a necessidade de maior interação entre os achados obtidos na linha de abate pelo SIE e as causas primárias da ocorrência das patologias hepáticas.

6. Também permitem concluir que em muitos casos o inspetor age com muito rigor condenando totalmente o órgão, contudo, poderia condená-lo parcialmente, como na presença de um abscesso único, levando a grandes perdas econômicas.

## REFERÊNCIAS

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmissibles comunes al hombre y a los animales**. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D. C., E.U.A., 1986.503p.

ALBERTON, G. C. **Estudo anatomopatológico, microbiológico, citológico e físico das articulações com artrite no abatedouro**. 2000. 81p. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2000.

ALMEIDA, M. S.; TORLONI, H.; LEE-HO, P.; VILAR, M. M.; THAUMATURGO, N.; SIMPSON, A. J.; TENDLER, M. Vaccination against *Fasciola hepatica* infection using a *Schistosoma mansoni* defined recombinant antigen, Sm14. **Parasite Immunology**, v. 25, p. 135-137, 2003.

BANKS, W. J. **Histologia Veterinária Aplicada**. 2ª ed. São Paulo: Manole, 1992. 629p. Sistema Digestivo II – Órgãos extramurais, p. 468-478.

BORDIN, E. L. Revisão da anatomia patológica da fasciolose bovina. **Hora Veterinária**, Ed. Extra, n. 1, p. 33-35, 1995.

BRINK, D. R.; LOWRY, S. R.; STOCK, R. A.; PARROTT, J. C. Severity of liver abscesses and efficiency of feed utilization of feedlot cattle. **Journal of Animal Science**, v. 68, p. 1201-1207, 1990.

CULLEN, J. M.; MACLACHLAN, N. J. Liver, Biliary System, and Exocrine Pancreas. In: MCGAVIN, M. D.; CARLTON, W. W.; ZACHARY, J. F. **Thomson's Special Veterinary Pathology**. 3ª ed. Missouri: Mosby, 2001. 755p. p. 81-124.

CULLEN, J. M. e POPP, J. A. Tumors of the Liver and Gall Blader. In: MEUTEN, D. J. (ed). **Tumors**. 4ª ed. Iowa: Iowa State Press, 2002. 788p. p. 483-508.

EDWARDS, J. F.; SIMPSON, R. B.; BROWN, W. C. Bacteriologic culture and histologic examination of samples collected from recumbent cattle at slaughter. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 207, n. 9, p. 1174-1176, Nov. 1995.

FREITAS, R. M. **Caracterização anatomopatológica de bursites cervicais de bovinos abatidos sob Inspeção Federal no estado de Goiás**. 1999. 65p.  
Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 1999.

GARTNER, L.P. e HIATT, J.L. **Tratado de Histologia**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p. 344-351.

GAYOTTO, L. C. C.; ALVES, V. A. F.; MELLO, E. S. Fígado e vias Biliares. In: FILHO, G. B. **Bogliolo Patologia**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 1328p. p. 643-699.

GELBERG, H. B.; COOPER, B. J. Nature and Causes of Disease. In: SLAUSON, D. O.; COOPER, B. J. **Mechanisms of Disease**. 3ª ed. Missouri: Mosby, 2002. 445p. p. 379-417.

GÜRTLER, H. KETZ, H.A. KOLB, E. SCHRÖDER, L. e SEIDEL, H. **Fisiologia Veterinária**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. 612p.

HABEL, R. E. Sistema digestivo do ruminante. In: GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1981. v.1, p. 807-858.

HERENDA, D.; CHAMBERS, P. G.; ETTRIQUI, A.; SENEVIRATANA, P. ; SILVA, T. J. P. **Manual on meat inspection for developing countries**. Roma: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1994, 357p.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6ª ed. São Paulo: Manole, 2000. 1415p. Sistema Digestivo, p. 1063-1130.

JUNQUEIRA, L. C. U.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 540p. Glândulas anexas do tubo digestivo, p.240-255.

KELLY, W. R. The liver and Biliary System. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. 4 ed. New York: Academic Press. 1993. v. 2, p. 319-406.

LECHTENBERG, K. F.; NAGARAJA, T. G.; LEIPOLD, H. W.; CHENGAPPA, M. M. Bacteriologic and histologic studies of hepatic abscesses in cattle. **American Journal Veterinary Research**, v. 49, n. 1, p. 58-62. Jan. 1988.

MARCATO, P. S.; BETTINI, G.; DELLA SALDA, L.; GALEOTTI, M. Preteleangiectasis and Telangiectasis of the Bovine Liver: a Morphological, Immunohistochemical and Ultrastructural Study. **Journal of Comparative Pathology**, v. 119, p. 95-110. 1998.

MENDENHALL, W. e BEAVER, R. J. **Introduction to probability and statistics**. 8<sup>a</sup> ed. Boston: PWS-Kent Publishing Company, 1990. 716p. Large-Sample Estimation, p. 237-280.

METZE, K.; MONTENEGRO, M. R. Artérias, Veias e Linfáticos. In: FILHO, G. B. **Bogliolo Patologia**. 6<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 1328p. p. 393-420.

MOREIRA, F. B. E. C.; MOREIRA, W. L.; LAGE, R. C. L. Causas de condenações de fígados bovinos em frigoríficos de Minas Gerais e perdas econômicas associadas. **Revista Higiene Alimentar**, v.13, n.62, p.22-27, 1999.

MELLO, F.A.M. **Ocorrência de condenações de órgãos comestíveis de bovinos em estabelecimentos de abate sob diferentes regimes de inspeção no Estado do Rio de Janeiro**. 2000. 53 p. Trabalho de Conclusão de Curso. (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade do Grande Rio.

NAGARAJA, T. G.; BEHARKA, A. B.; CHENGAPPA, M. M.; CARROLL, L. H.; RAUN, A. P.; LAUDERT, S. B.; PARROTT, J. C. Bacterial flora of liver abscesses in feedlot cattle fed tylosin or no tylosin. **Journal of Animal Science**, v. 77, n. 4, p. 973-978, 1999.

NAGARAJA, T. G.; CHENGAPPA, M. M. Liver abscesses in feedlot cattle: a review. **Journal of Animal Science**, v. 76, n. 1, p. 287-298, 1998.

NEVES, D.S. **Patologia renal de suínos abatidos para consumo**. 1985. 69p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária da Universidade de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1985.

O'SULLIVAN, E. N. Two-year study of bovine hepatic abscessation in 10 abattoirs in County Cork, Ireland. **Veterinary Research**, v. 145, n.14, p. 389-393, Out. 1999.

PEREIRA, F. E. L.; BOGLIOLO, L. Inflamações. In: FILHO, G. B. **Bogliolo Patologia**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 1328p. p. 112-148.

POIRIER, J.; DUMAS, J. R.; CATALA, M.; ANDRÉ, J.; GHERARDI, R. K.;  
BERNAUDIN, J. **Histologia Molecular**. São Paulo: Livraria Santos Editora, 2003.  
430p. Desintoxicação, p. 170-182.

GERTRUD, M. Fasciolose. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. C.;  
LEMO, R. A. A. **Doença de Ruminantes e Equinos**. 2ª ed. São Paulo: Varela,  
2001. v. 2. 573p. p. 118-10.

ROBERTS, J. L. The prevalence and economic significance of liver disorders and  
contamination in grain-fed and grass-fed cattle. **Australian Veterinary Journal**, v.  
59, n. 5, p. 129-132, Nov. 1982.

ROBINSON, F. R.; SULLIVAN, J. M.; BRELAGE, D. R.; SOMMERS, R. L.;  
EVERSON, R. J. Comparison of hepatic lesions in veal calves with concentrations of  
copper, iron and zinc in liver and kidney. **Veterinary Human Toxicology**, v. 41, n.  
3, p. 171-174, Jun. 1999.

ROSEMBERGER, G.; STRÖBER, M. Malattie del fegato e delle vie biliari. In:  
ROSEMBERGER, G. **Malattie del Bovino**. Piacenza: Editrice Essegivi, 1970.  
1385p. p. 363-377.

SAMPAIO, I. B. M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. 5ª ed. Belo  
Horizonte: Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia,  
2002, 256p.

SANTA CATARINA. Decreto-Lei nº 3.748, de 12 de julho de 1993. Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal. **Diário Oficial [do] Estado de Santa Catarina**, Florianópolis, 28 jul. 1993.

SANTOS, J. A. **Patologia especial dos animais domésticos (mamíferos e aves)**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Interamericana Ltda., 1979, 576p. Tubo Digestivo, p. 368-501.

SCANLAN, C. M.; HATHCOCK, T. L. Bovine ruminitis-liver abscesses complex: a bacteriological review. **Cornell Veterinary**, v. 73, p. 288-297, 1983.

STEVENS, A. e LOWE, J.S. **Histologia**. São Paulo: Manole, 1995. p. 176.

STOTLAND, E. I.; EDWARDS, J. F.; ROUSSEL, A. J.; SIMPSON, R. B. Bacterial microflora of normal and telangiectatic livers in cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, n. 219, n 1, p. 36-39, Jul. 2001.

TAN, Z. L.; NAGARAJA, T. G.; CHENGAPPA, M. M. *Fuzobacterium necrophorum* infections: Virulence factors, pathogenic mechanisms and control measures. **Veterinary Research Communications**, v. 20, p. 113-140, 1996.

UENO, H.; GUTIERRES, V.C.; DE MATOS, M. J. T.; MÜLLER, G. Fascioliasis problems in ruminants in Rio Grande do Sul, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 11, p. 185-191, 1982.



WEST, H. J. Clinical and Pathological Studies in Cattle with Hepatic Disease.

**Veterinary Research Cominucations**, v. 21, n.3, p. 169-185, 1997.

WILSON, A. **Inspeccion pratica de la carne**, Zaragoza: Ed. Acribia, 1970, 203p.