

TEMÍSTOCLES SOARES DE OLIVEIRA NETO

**AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA E MICROSCÓPICA DE LESÕES
HEPÁTICAS DE BOVINOS ABATIDOS NO MATADOURO
MUNICIPAL DE GARANHUNS - PE**

**GARANHUNS-PE
2013**

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SANIDADE E REPRODUÇÃO DE
RUMINANTES**

TEMÍSTOCLES SOARES DE OLIVEIRA NETO

**AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA E MICROSCÓPICA DE LESÕES
HEPÁTICAS DE BOVINOS ABATIDOS NO MATADOURO
MUNICIPAL DE GARANHUNS - PE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Sanidade e Reprodução de Ruminantes.

Orientadora: Profa. Dra. Márcia Bersane
Araújo de Medeiros Torres

**GARANHUNS-PE
2013**

Ficha Catalográfica

Setor de Processos Técnicos da Biblioteca Setorial UFRPE/UAG

O48a Oliveira Neto, Temístocles Soares de
Avaliação macroscópica e microscópica de lesões
hepáticas de bovinos abatidos no matadouro municipal de
Garanhuns – PE/ Temístocles Soares de Oliveira Neto.-
Garanhuns, 2013.

57f.

Orientador: Márcia Bersane Araújo de Medeiros Torres
Dissertação (Curso de Sanidade e Reprodução de Rumi-
nantes) – Universidade Federal Rural de Pernambuco –
Unidade Acadêmica de Garanhuns, 2013.

Inclui anexo e bibliografias

CDD: 636.2089

1. Lesões hepáticas
 2. Bovinos – Medicina Veterinária
 3. Matadouro – Garanhuns - PE
- I. Torres, Márcia Bersane Araújo de Medeiros
II. Título

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SANIDADE E REPRODUÇÃO DE
RUMINANTES

AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA E MICROSCÓPICA DE LESÕES
HEPÁTICAS DE BOVINOS ABATIDOS NO MATADOURO
MUNICIPAL DE GARANHUNS - PE

Dissertação de Mestrado elaborada por
TEMÍSTOCLES SOARES DE OLIVEIRA NETO

Aprovado em: 26/07/2013

BANCA EXAMINADORA

UBAT Torres

Prof. Dra. Márcia Bersane Araújo de Medeiros Torres
Presidente da Banca – Unidade Acadêmica de Garanhuns/UFRPE

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
Centro de Saúde e Tecnologia Rural/UFCG

Ricardo Barbosa de Lucena

Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena
Centro de Ciências Agrárias/UFPB

Daniela Oliveira

Prof. Dra. Daniela Oliveira
Unidade Acadêmica de Garanhuns/UFRPE

DEDICATÓRIA

*Aos meus pais Elias e Leonite, aos meus
irmãos Tássio, Tamires, Teócles e
Thales, ao meu sobrinho Ryann, a
minha noiva Gilzane e ao meu
amiguinho Vitor Gabriel.*

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela minha existência, saúde e fé e por ter permitido realizar mais uma etapa na minha vida.

Aos meus pais *Maria Leonite e Elias Soares*, por terem me dado educação, carinho e força, sempre me incentivando aos estudos e valorizando meus potenciais.

Aos meus irmãos *Tassio, Tamires, Teócles e Thales* que sempre estiveram do meu lado me dando apoio, principalmente, nos momentos difíceis de minha vida.

A minha noiva *Gilzane Dantas Nóbrega*, por ser uma pessoa maravilhosa que sempre me apoiou e me incentivou para que eu alcançasse mais um objetivo e também por ela ser, sem dúvida, o que de melhor aconteceu na minha vida. E a toda a sua família por quem tenho um grande respeito e admiração.

Ao meu sogro *Gilberto*, minha sogra *Sônia* e também aos meus cunhados, *Gêdson, Gutemberg, Jeferson e Del* e minha cunhada *Raikelia* pela convivência, amizade e pelo imenso carinho que tenho por todos eles.

A minha orientadora Dra. *Márcia Bersane Araújo de Medeiros Torres*, por todo empenho, sabedoria, compreensão, exigência e confiança em mim depositada.

Ao meu co-orientador professor Dr. *Pierre Castro Soares*, pela ajuda e dedicação.

Aos meus amigos *Gabriel, Everton, Lucas, Tatiana, Emanuel* e a minha noiva *Gilzane* pelo auxílio na coleta das amostras no matadouro e dedicação em todas as etapas desse trabalho, pelo aprendizado, convivência, amizade e companheirismo.

A todos os professores do Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes (UFRPE) pelos ensinamentos na área.

Aos colegas de pós-graduação pela cooperação, amizade e momentos de descontração durante todo o período do curso, especialmente a *Francisco David, Elizabeth, Elane, Acidália, Jomel, Jobson, Marquiliano, Cícero, Rodolfo, Simonal e Rafael*.

Aos meus amigos *Rafael Otaviano e Everton*, bem como à Clínica de Bovinos de Garanhuns pela ajuda que me prestaram ao me disponibilizarem abrigo quando precisei me deslocar a Cidade de Garanhuns.

Aos médicos veterinários, *Marcos André e Katharina Pereira*, responsáveis pelo Serviço de Inspeção no Matadouro Municipal de Garanhuns, onde foram realizadas as coletas, bem como a todos os funcionários e colegas do matadouro que gentilmente nos receberam e nos ajudaram durante o período de coletas.

A *Sibéria* pela amizade e por ela ter me ajudado com as correções do abstract.

Aos meus amigos, professores e colegas de trabalho no Hospital Veterinário da UFPB: *Marquiliano, Ana Luzia, George, Karla, Ruy, Antonio, Rafael, Manuela, Dani Lafetá, Lívia, Juliana, Vânia, Lurdinha, Ivana, Gilma, Simone, Márcio, Ricardo Guerra, Ricardo Lucena, Katerin, Valesca, Rodrigo, Samanta, Raul e Milena* pelas palavras de apoio e incentivo.

A todas as pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a execução desse trabalho.

AValiação Macroscópica e Microscópica de Lesões Hepáticas de Bovinos Abatidos no Matadouro Municipal de Garanhuns - PE

RESUMO: A análise de amostras de bovinos sacrificados durante a linha de abate em matadouros pode ter grande importância na avaliação do estado sanitário de um rebanho. Tendo em vista que os registros sanitários gerados nesses estabelecimentos de abate, a começar da inspeção *ante-mortem* e culminando com a *post-mortem*, compõem o histórico sanitário da rotina de abate e constituem uma das importantes fontes de informações nosológicas. O valor diagnóstico das lesões, observadas nesses estabelecimentos, consiste em indicar a presença e as causas de doenças nos sistemas orgânicos do animal. O fígado é um órgão susceptível a diversos tipos de lesões em virtude de suas funções metabólicas, sendo as doenças hepáticas comumente relacionadas como resultado da ação de vários processos patológicos. Visando uma maior eficácia da inspeção, tanto no exame *ante-mortem* quanto o *post-mortem*, os critérios de julgamento estabelecidos pela avaliação macroscópica devem ser subsidiados quando possível pela investigação laboratorial, já que a avaliação macroscópica, muitas vezes, não é condizente com a avaliação microscópica. Dessa forma a análise de tecidos animais através do exame macroscópico aliado a exames complementares podem estimar com maior segurança a prevalência e o impacto das diferentes causas de condenações das vísceras e, com isso, ajudar na implementação e avaliação de programas de controle e erradicação das enfermidades e diagnóstico de zoonoses.

Palavras-chave: matadouro, bovinos, lesões hepáticas.

**MACROSCOPIC AND MICROSCOPIC EVALUATION OF LIVER LESIONS OF
CATTLE SLAUGHTERED AT MUNICIPALITY SLAUGHTERHOUSE
GARANHUNS – PE**

ABSTRACT: The analysis of samples from cattle in slaughterhouse may be important to assess the health status of a flock. Health records generated in these slaughterhouses, from *ante-mortem* inspection to the *post-mortem* one, create health history of slaughter routine and constitute an important source of nosological information. It is valuable to examine the animal's lesions from those establishments, in order to indicate the presence and causes of diseases in the organics animal systems. Liver is susceptible to several kinds of lesions due to its metabolic functions, and its diseases are commonly related as a result of the action of diverse pathological processes. In order to promote an effective inspection both during the *ante-mortem* examination and the *post-mortem* judgment, the criteria established by macroscopic evaluation should be done, when it is possible, by laboratory investigation. Macroscopic evaluation sometimes is not similar to the microscopic one, so it is necessary to do an analysis of the animal's tissues by macroscopic examination together with complementary tests to estimate more accurately the prevalence and impact of different causes of viscera condemnation. Thus, it is possible to assist the implementation and evaluation of control programs and eradication of zoonosis diseases and diagnosis.

Key words: slaughterhouse, cattle, liver lesions.

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1 - Lesões encontradas nos fígados de bovinos condenados no matadouro municipal de Garanhuns, PE. Aspectos macroscópicos e microscópicos: A) Telangiectasia multifocal, com coloração vermelho-escura, superfície do fígado; B) Telangiectasia com proliferação de tecido conjuntivo fibroso (coloração azul) entre os sinusóides, Tricrômio de Masson, Obj. 5X.; C) Telangiectasia com presença de dois trombos (setas) no interior dos sinusoides dilatados formando cavidades repletas de hemácias, H.E., Obj. 5X; D) Múltiplos abscessos de coloração esbranquiçada na superfície do fígado; E) Reação de *Splendore-Hoeppli*, no centro de um abscesso, H.E. Obj 40X; F) Fígado apresentando lesões de telangiectasia e abscesso.....50

LISTA DE TABELAS

TABELA 1- Número e porcentagem dos achados macroscópicos e microscópicos em fígados de bovinos condenados no matadouro municipal de Garanhuns, PE, no período de janeiro e fevereiro de 2012.....	49
---	----

SUMÁRIO

	Pág.
RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	viii
LISTA DE FIGURAS.....	ix
LISTA DE TABELAS.....	x
1. INTRODUÇÃO.....	12
2. OBJETIVOS.....	14
2.1 Geral.....	14
2.2 Específicos.....	14
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	15
3.1 Fígado.....	15
3.2 Lesões hepáticas de bovinos encontradas no abate.....	19
3.2.1 Telangiectasia.....	19
3.2.2 Abscessos.....	20
3.2.3 Hepatite e Peri-Hepatite.....	23
3.2.4 Congestão.....	25
3.2.5 Cistos Congênitos.....	27
3.2.6 Colangite.....	28
4. REFERÊNCIAS	30
5. ARTIGO CIENTÍFICO.....	35
Avaliação macroscópica e microscópica das causas de condenação de fígados de bovinos abatidos no Agreste de Pernambuco.....	36
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	51
7. ANEXO.....	52

1. INTRODUÇÃO

O estado do Pernambuco se tornou o oitavo maior produtor de leite do país, com mais de 725 milhões de litros produzidos em 2008, sendo registrados nos últimos dez anos, um incremento da ordem de 173% em sua produção, tendo sido a maior taxa observada entre os Estados de maior importância na pecuária leiteira nacional. A distribuição geográfica da produção leiteira pernambucana demonstra que o Agreste continua sendo a principal mesorregião produtora, respondendo atualmente por 73% da produção estadual (SEBRAE, 2010). Tendo em vista que essa região é uma grande produtora de leite e que pode otimizar ainda mais sua produção, são extremamente importantes estudos para determinação do estado sanitário dos rebanhos.

Amostras colhidas em matadouro de animais abatidos podem ser de grande importância quando se deseja avaliar o estado sanitário de um rebanho. Sendo assim ao fígado é dedicada uma atenção especial no exame de rotina, sendo a inspeção feita individualmente, vinculando-se qualquer alteração encontrada a uma possível ocorrência de alterações em outros órgãos, e mesmo eventuais reflexos na carcaça. Na inspeção *ante-mortem* nem sempre se consegue identificar sintomas e alterações que justifiquem a separação do animal para um exame mais detalhado, sendo as alterações quase sempre identificadas na sala de matança, em virtude da maioria das afecções serem de evolução crônica, e por isso quase sempre sem reflexo correspondente (ROCCO, 2005).

A inspeção *post-mortem* baseia-se no exame visual, seguido de palpções e incisões múltiplas, principalmente nas carcaças, nos linfonodos e em outros órgãos, devendo ainda se estender a exames complementares detalhados. Os registros sanitários gerados nos estabelecimentos de abate, a começar da inspeção *ante-mortem* e culminando com a *post-mortem*, compõem o histórico sanitário da rotina de abate nos estabelecimentos e constituem uma das importantes fontes de informações nosológicas que permitem alimentar um eventual sistema integrado de controle das doenças animais e das zoonoses (PINTO, 2008).

O fígado é um órgão susceptível a diversos tipos de lesões em virtude de suas funções metabólicas. Devido à sua localização anatômica, drena o sangue das circulações portal e sistêmica e isto proporciona uma exposição maior a substâncias tóxicas, de diversas origens, absorvidas pelo trato gastrointestinal que são conduzidas diretamente pela

circulação sanguínea, bem como o fácil acesso de agentes infecciosos (MacLACHLAN e CULLEN, 1998).

As doenças hepáticas ocorrem comumente como resultado da ação de vários organismos presentes na grande área absorptiva intestinal, como as bactérias residentes e parasitas. Essas 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).

Dentre os numerosos processos patológicos que acometem o fígado, podem ser citados: anomalias congênitas, abscessos, cirrose hepática, hipertrofia, esteatose, distrofia, melanose, congestão passiva, telangiectasia, hematomas, hepatites, tuberculose, fibrose, hidatidose, peri-hepatite, cisticercose, fasciolose, hemangiossarcoma, carcinoma, adenocarcinoma, linfossarcoma, entre outras (GIL, 2000).

Visando uma maior eficácia da inspeção, tanto o exame *ante-mortem* quanto o *post-mortem*, devem ser subsidiados pela investigação laboratorial, quando aplicável, sempre mantendo uma ligação entre o matadouro e o setor produtivo (PINTO, 2008).

Em decorrência dos critérios de julgamentos estabelecidos pelo RIISPOA (BRASIL, 1952), a inspeção *post-mortem* de bovinos com a análise de tecidos é extremamente importante, tendo em vista que o conhecimento das etiopatogenias obtidas através de dados oriundos dos estabelecimentos sob inspeção veterinária, nos permitem estimar a prevalência e o impacto das diferentes causas de condenações de vísceras.

O conhecimento das patologias encontradas durante a linha de abate nos matadouros pode ajudar na implementação e avaliação de programas de controle e erradicação das enfermidades, bem como possui um efeito sanitário em selecionar as carcaças e diagnosticar patologias que podem afetar a espécie humana durante o consumo. Além disso, pode fornecer informações a respeito do estado sanitário de um determinado rebanho.

2. OBJETIVOS

2.1 Geral

Estudar as lesões hepáticas resultante da condenação de fígados de bovinos abatidos no matadouro com Inspeção Municipal na Cidade de Garanhuns – PE.

2.2 Específicos

- Determinar e quantificar as principais lesões hepáticas encontradas como causa de condenação de fígados bovinos;
- Descrever as características macroscópicas e microscópicas das lesões dos fígados condenados na inspeção *post-mortem*.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Fígado

O fígado é um dos maiores órgãos do corpo e em ruminantes, encontra-se no lado direito da cavidade abdominal cranial. Tem superfície capsular lisa e o parênquima consiste em tecido castanho-avermelhado friável, dividido em lobos (CULLEN, 2009). É recoberto por uma cápsula delgada de tecido conjuntivo (cápsula de Glisson) que se torna mais espessa no hilo, por onde a veia porta e a artéria hepática penetram e onde saem os ductos hepáticos direito e esquerdo e os linfáticos (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1995). Possui uma face convexa voltada para o diafragma (face diafragmática) e uma côncava em contato com as vísceras abdominais (face visceral). Proporcionalmente em fetos e recém-nascidos é maior que no adulto, provavelmente devido à sua função hematopoiética nessa fase do desenvolvimento (BARROS, 2010).

Este órgão apresenta uma circulação sanguínea peculiar porque, ao contrário dos demais órgãos que recebem apenas sangue arterial, ele recebe considerável volume de sangue venoso através da veia porta, além do sangue arterial trazido pela artéria hepática. (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1995; CULLEN, 2009). Tanto a veia porta como a artéria hepática penetram no fígado junto à fissura portal numa estrutura referida como porta hepática e se distribuem pelos lobos hepáticos. A veia porta é responsável por 75% do sangue que chega ao fígado vindo dos pré-estômagos e estômago glandular, intestinos, baço e pâncreas. Esse fluxo venoso é importante para as funções hepáticas, porque permite a absorção de nutrientes e a captação e o metabolismo de substâncias tóxicas, microrganismos e materiais imunogênicos, que são absorvidos pelo intestino e chegam ao fígado pela circulação portal. A artéria hepática contribui com 25 a 30% do sangue aferente, penetra o fígado e se distribui pelos lobos de maneira paralela à veia porta. O sangue da veia porta e da artéria hepática misturam-se nos sinusóides e convergem para as veias centrolobulares e daí para veias de calibre progressivamente maior, culminando na veia hepática, um vaso curto tributário da veia cava caudal (STALKER e HAYES, 2007; BARROS, 2010).

Por produzir bile para o trato gastrointestinal, o fígado é a maior glândula presente no corpo dos animais domésticos. Embora possua capacidade de secreção, esse órgão também desempenha as funções de excreção, estoque, desintoxicação, metabolismo,

esterificação e fagocitose. Atua como centro de controle do sistema digestório (SAMUELSON, 2007).

O parênquima do fígado é constituído por hepatócitos, que estão dispostos em placas ramificadas com espessura unicelular que se estendem radialmente a partir da vênula hepática terminal. As placas hepáticas são separadas pelos sinusoides vasculares. O lúmen dos sinusoides contém macrófagos hepáticos, chamados de células de Kupffer. Estas células são membros do sistema monocítico-macrofágico, e retiram agentes infecciosos e células senescentes, como os eritrócitos, material particulado, endotoxinas e outras substâncias do sangue sinusoidal. Elas são móveis e podem migrar pelos sinusoides e para áreas de dano tecidual e linfonodos regionais. A fagocitose e a depuração de complexos imunes são os papéis primários das células de Kupffer (CULLEN, 2009).

Os hepatócitos estão organizados em elementos do estroma em unidades estruturais denominadas lóbulos hepáticos (SAMUELSON, 2007). O lóbulo hepático é uma estrutura hexagonal com aproximadamente 1,5 mm de largura e poucos mais que isso de altura, com ápice ligeiramente convexo. No centro do lóbulo há uma veia centrolobular para onde convergem as placas de hepatócitos. No ângulo do hexágono localizam-se os espaços porta onde se podem observar três tipos de estruturas tubulares: ramos da veia porta, ramos da artéria hepática e ductos revestidos por epitélio cúbico ou colunar simples. Vasos linfáticos e nervos também podem ocasionalmente ser observados no espaço porta. O tecido conectivo que mantém juntas estas estruturas é mais abundante nos espaços-porta que em outras regiões do fígado. A placa limitante, uma borda descontínua de hepatócitos, forma o limite externo do trato portal (BARROS, 2010).

O parênquima hepático pode ser subdividido de acordo com a arquitetura vascular, resultando na formação do ácino hepático (ácino portal). Nesse esquema de organização, o enfoque é dado com relação à direção do fluxo sanguíneo. Os pontos focais para o ácino hepático são as duas veias centrais adjacentes e as tríades portais próximas. Dentro do ácino hepático, três zonas vasculares de influência são designadas. A zona um é a área interna, sendo suprida por uma quantidade grande de oxigênio, e a zona três é a área mais externa, que recebe menor quantidade de oxigênio (SAMUELSON, 2007).

Como o sangue percorre os sinusóides da periferia para o centro dos lóbulos, as células hepáticas estão submetidas a um gradiente de composição sanguínea. As mais periféricas recebem primeiro tanto os nutrientes e oxigênio, como eventuais substâncias tóxicas trazidas pela veia porta e pela artéria hepática. Este fato explica as diferenças do

comportamento entre as células centrolobulares e as perilobulares, tanto em condições normais como em condições patológicas (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1995). Sendo assim a localização dos hepatócitos no interior do ácino determina em parte sua suscetibilidade a certas formas de lesão. As células adjacentes à tríade portal são as primeiras a ficarem expostas às toxinas que chegam através da veia porta ou artéria hepática, e as células na periferia do ácino (centrolobulares) são as mais sensíveis à lesão hipóxica (JONES et al. 2000).

O fígado possui uma reserva funcional e uma capacidade de regeneração considerável. Após a destruição do parênquima hepático, pode ocorrer regeneração do parênquima, além de substituição por fibrose e hiperplasia biliar. Somente lesões que afetam a maior parte do parênquima hepático poderão produzir sinais semelhantes de insuficiência hepática, porque lesões focais raramente destroem uma quantidade suficiente de parênquima para sobrepassar as reservas hepáticas (MacLACHLAN e CULLEN, 1998; STALKER e HAYES, 2007; CULLEN, 2009)

O fígado e o sistema biliar estão expostos a infecções ou outras substâncias causadoras de lesões através de três vias principais: hematógena, biliar e penetração direta. Este órgão recebe o fluxo total da veia porta, como consequência, é inundado por patógenos potencialmente lesivos, que habitam e penetram o sistema digestório, e por substâncias tóxicas que tenham sido ingeridas ou produzidas pela microbiota intestinal. Intoxicações ou infecções sistêmicas também podem afetar o fígado, através do sangue da artéria hepática. Os agentes infecciosos como, as bactérias entéricas e os parasitos, também podem ganhar acesso ao fígado através da árvore biliar, que está em conexão direta com o duodeno e as bactérias entéricas. Finalmente, a penetração na cavidade corpórea, diretamente ou a partir do trato gastrointestinal pode transmitir infecções ou lesões traumáticas. A alta taxa metabólica dos hepatócitos os torna altamente suscetíveis aos distúrbios metabólicos que levam a degeneração e necrose celular (CULLEN, 2009).

Diversas pesquisas foram realizados no Brasil com o intuito da identificação das lesões hepáticas de bovinos. Bonesi et al. (2003) observaram lesões hepáticas em 6,85% (2.824) dos 41.208 bovinos abatidos em matadouro-frigorífico no município de Maringá, Estado do Paraná. Das patologias e/ou comprometimentos hepáticos, 41,61% corresponderam a telangiectasia, 21,61% abscessos, 14,52% contaminação gastrointestinal, 10,73% congestão hepática, 5,17% peri-hepatite, 2,69% cirrose hepática, 1,63% esteatose, 1,52% hepatite, 0,42% hidatidose, 0,07% fasciolose e 0,03 tuberculose.

Um estudo realizado no período de 1992-1997 em um matadouro localizado na cidade de Valença, Estado do Rio de Janeiro, o maior índice de condenação registrado foi para o fígado (5,77%), devido primordialmente à angiomatose (3,32%) e, secundariamente, à presença de abscessos (2,45%), além da tuberculose e cirrose (FAUSTINO et al., 2003).

Ramos et al. (2003) baseados nos mapas nosográficos mensais de um frigorífico localizado em Própria, Estado de Sergipe, no período de 1998-2000, verificaram que as alterações e/ou achados “*post-mortem*” no fígado de maior ocorrência, independente da espécie animal (bovino, suíno, ovino), foram o abscesso (47,73%) e a peri-hepatite (20,93%).

Segundo Krüger et al. (2003), as condenações parciais do fígado, foram principalmente devido à contaminação, peri-hepatite, abscesso e telangiectasia em um matadouro-frigorífico de bovinos, situado em Tangará da Serra, Estado de Mato Grosso.

Paulino et al. (2003), em um matadouro-frigorífico de Minas Gerais, acompanharam o abate de 6.560 bovinos e observaram que na linha de inspeção do fígado as principais causas de condenação foram os abscessos (38%) e a cirrose (23%).

Foi realizado um estudo com bovinos abatidos, sob inspeção, no período de 1992 a 2002, em um matadouro-frigorífico de Uberlândia, Minas Gerais, sendo coletadas informações referentes à ocorrência de abscessos hepáticos. Foram abatidos 154.379 animais, e encontrados 4.789 casos de abscessos hepáticos, indicando uma frequência de ocorrência igual a 3,10%, com os meses de agosto e setembro tendo as maiores frequências e apresentando uma tendência de queda no período avaliado (ALMEIDA et al., 2005).

Em um levantamento retrospectivo e prospectivo realizado por Vechiato et al. (2011) em frigorífico paulista, localizado no extremo oeste do Estado de São Paulo, no qual se coletou dados quanto à frequência de enfermidades hepáticas de bovino abatidos entre os anos de 2002 a 2006, obtiveram uma frequência de condenação de fígados de 4,37% (68.536) de um total de 1.568.821 animais. Com relação a frequência das lesões hepáticas a telangiectasia (38,34%), os abscessos (36,77%) e a peri-hepatite (18,64%) foram as principais causas de condenação.

Em um estudo morfológico, macroscópico e microscópico conduzido em fígados de bovinos durante a inspeção de rotina em frigoríficos comerciais no Oeste e Planalto de Santa Catarina, foi acompanhada a inspeção de 1.011 fígados. Destes, foram condenados 321 órgãos, perfazendo uma taxa de condenação de 31,75%. De acordo com o a avaliação macroscópica as razões para condenação foram: telangiectasia (32,2%), fasciolose

(18,5%), abscessos (18%), manchas claras e irregulares (12,6%), aderências entre fígado e diafragma (6,0%), fígado amarelo e friável (4,2%), pontos claros ou escuros (3,6%), nódulos (1,8%) e outras causas (3,0%). No exame microscópico, os fígados condenados mostraram 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%), ausência de alterações (7,2%) e alterações variadas (3,6%) (MENDES e PILATI, 2007).

3.2 Lesões hepáticas de bovinos encontradas no abate

3.2.1 Telangiectasia

Telangiectasia é uma dilatação cavernosa dos sinusoides em áreas onde hepatócitos foram perdidos (BARROS, 2010). Acomete todas as espécies, sendo uma causa frequente de condenação do fígado de bovinos em abatedouro, e consiste, provavelmente, na lesão hepática mais comum e aparentemente sem significado clínico. (TAVERA, 1998; JONES et al., 2000; STALKER e HAYES, 2007; BARROS, 2010) sendo responsáveis por mais de 10% das condenações de fígados bovinos (SMITH, 2009). Em nível de abatedouros, a telangiectasia é considerada de maior importância pelos prejuízos causados, já que a víscera, com tal alteração, é condenada pelos serviços de inspeção, por apresentar mau aspecto (REIS, 1980).

Muitas causas relacionadas à telangiectasia 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, 2009). Em bovinos um estudo sugere que uma alteração primária da barreira sinusoidal seja responsável pela deposição de componentes da matriz extracelular (fibronectina, laminina, colágeno tipo IV) na região perissinusoidal; isso tornaria a troca de oxigênio e substratos entre sangue e hepatócitos mais difícil, causando atrofia e ruptura das placas de hepatócitos (BARROS, 2010).

Macroscopicamente aparecem como áreas deprimidas, vermelhas ou vermelho azuladas, arredondadas, de contornos irregulares e distribuídas aleatoriamente pelo parênquima hepático tanto na superfície capsular como no interior do parênquima. Podem variar de milímetros até alguns centímetros de diâmetro (BARROS, 2010).

Microscopicamente é evidente a dilatação sinusoidal, as quais estão preenchidas por sangue (NIEBERLE e COHRS, 1975; TAVERA, 1998; MARCATO et al., 1998) e associadas a perda de hepatócitos e em alguns casos fibrose focal (BARROS, 2010). Também pode ser observado, tecido conjuntivo entre as camadas de células endoteliais (NIEBERLE e COHRS, 1975) e hepatócitos em degeneração hidrópica (MARCATO et al., 1998). Em bovinos, no parênquima hepático normal podem ser observadas algumas alterações, como áreas esporádicas de degeneração gordurosa, necrose e infiltrado inflamatório mononuclear (MARCATO et al., 1998; JONES et al., 2000; STALKER e HAYES, 2007). 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. Também, não há sustentação das evidências da relação entre hepatite focal e abscessos com a telangiectasia (STOLAND et al., 2001).

MARCATO et al. (1998) observaram que nos fígados com telangiectasia, é possível distinguir microscopicamente três tipos de zonas: as de parênquima normal, as de pretelangiectasia e as de telangiectasia. As lesões de pretelangiectasia correspondem a dilatação dos sinusoides até o limite do início do foco de telangiectasia, caracterizando-se por um alargamento do lúmen sinusoidal, com desorganização moderada dos hepatócitos, dilatação do espaço de Disse e ruptura focal do revestimento do endotélio sinusoidal, com evidencia de ligeira fibrose perisinusoidal. Nas áreas de telangiectasia é evidente a 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.

3.2.2 Abscessos hepáticos

Os abscessos hepáticos resultam da entrada, crescimento e colonização de bactérias piogênicas (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007). As bactérias podem chegar ao fígado por várias vias diferentes e induzir a formação de abscessos. Tais vias incluem a veia porta, as veias umbilicais, a artéria hepática nas bacteremias, infecções ascendentes do sistema biliar, migrações parasitárias e extensão direta de um processo inflamatório de outros tecidos imediatamente adjacentes ao fígado, como o retículo (MacLACHLAN e CULLEN,

1998; CULLEN, 2009). Os abscessos hepáticos podem ocorrer em todas as idades e em vários tipos de bovinos (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007; DIVERS, 2008).

Abscessos hepáticos tem muita importância econômica em bovinos confinados. São usualmente achados incidentais de matadouro, mas quando numerosos, podem ter importância clínica e causar a morte (BARROS, 2010). Podem causar perda de peso e diminuição na produção de leite (CULLEN, 2009), eficiência alimentar reduzida nas fases finais dos abscessos hepáticos (STALKER e HAYES, 2007), menor ingestão de alimentos e redução no rendimento de carcaça (BRINK et al., 1990; NAGARAJA e CHENGAPPA, 1998). Em bezerros com abscessos onfalogênicos e também em bovinos adultos, a morte pode ocorrer por bacteremia e toxemia (BARROS, 2010). Estes efeitos são evidentes apenas nos bovinos com os abscessos mais graves como um ou mais abscessos grandes ou vários abscessos pequenos (SMITH, 2009).

Os abscessos hepáticos podem ser causados tanto por organismos gram-positivos quanto os gram-negativos (CULLEN, 2009) sendo as bactérias anaeróbicas os microorganismos predominantes (SMITH, 2009). *Fusobacterium necrophorum* é o principal agente etiológico dos abscessos hepáticos, seguido de *Arcanobacterium pyogenes*. Também tem sido isolados *Bacteroides* sp, *Clostridium* sp, coliformes, *Mobiluncus* sp, *Mitsuokella* sp, *Pasteurella* sp, *Peptostreptococcus* sp, *Porphyromonas* sp, *Prevotella* sp, *Propionibacterium* sp, *Staphylococcus* sp, *Streptococcus* sp, e outras bactérias (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007). Ocasionalmente, fungos como o *Mucor* sp., que proliferam em áreas de ulceração do rúmen, invadem a circulação portal e são transportados ao fígado, onde ocorrem extensas áreas de necrose e inflamação (CULLEN, 2009).

Esses abscessos ocorrem geralmente como uma seqüela da rumenite tóxica, uma vez que a lesão na mucosa do rúmen permite que a microbiota ruminal, particularmente *Fusobacterium necrophorum*, entre na circulação portal (CULLEN, 2009). Bovinos com grande quantidade de concentrado na dieta têm uma alta frequência de abscessos hepáticos (STALKER e HAYES, 2007). A incidência em bovinos pode variar entre 12 a 32% (BRINK et al., 1990) e 8 a 40%, podendo chegar a 78% (RADOSTITS, 2007), representando altas perdas econômicas. Em um estudo de 2 anos sobre abscessos hepáticos em bovinos realizado em 10 matadouros na Irlanda, foram examinados os fígados de 6.337 novilhas de 12-16 meses de idade. A frequência de lesões graves foi de 5,8%, dos quais 1,9% tinham abscessos. Dos fígados com abscessos, 44% tinham um único abscesso

grande, 35% tinham um único pequeno abscesso e 19% tinham mais de dois abscessos. Um total de 43% dos fígados com abscessos apresentaram aderência ao diafragma, 2,5% tinham adesões a outros órgãos abdominais e 10% tinham cicatrizes (RADOSTITS, 2007).

A lesão inicial nesses bovinos com sobrecarga de carboidratos é uma ruminite secundária à acidose láctica. Como resultado dessa lesão química ao epitélio do rúmen as bactérias são capazes de penetrar a mucosa desprotegida e serem transportadas ao sistema de drenagem portal do fígado (BARROS, 2010), onde proliferam e produzem áreas focais de necrose hepatocelular e hepatite, que podem, com o tempo, evoluir para abscessos hepáticos (CULLEN, 2009). O sinergismo entre *Fusobacterium necrophorum* com bactérias facultativas, coagulação intravascular induzida por endotoxinas, fator de agregação plaquetária e comprometimento do transporte de oxigênio por eritrócitos danificados (ação da hemolisina) podem contribuir para a criação de um microambiente anaeróbico propício para o crescimento de bactérias anaeróbias dentro da parede ruminal e fígado (SMITH, 2009).

Abscessos arteriogênicos, podem ocorrer em piemias, mas são incomuns. Abscessos onfalogênicos são mais comuns em bezerros do que em outras espécies. São geralmente restritos ao lobo hepático esquerdo, mas, ocasionalmente, têm distribuição disseminada no parênquima ou ocorrem somente no lobo direito (BARROS, 2010). Em bovinos mais velhos os abscessos podem ainda resultar de perfuração por corpo estranho vindo do retículo ou de invasão direta da cápsula por lesão supurada de reticulite traumática (JONES et al., 2000; STALKER e HAYES, 2007).

As sequelas da abscedação hepática variam na grande parte dos casos. O abscessos podem tornar-se encapsulados e estéreis, formar uma cicatriz, ou então serem reabsorvidos. Também, pode haver pressão dos mesmos na parede da veia cava gerando transtornos circulatórios (STALKER e HAYES, 2007). Os abscessos raramente perfuram a cápsula, mas comumente invadem as veias hepáticas podendo produzir tromboflebite da veia cava, endocardite, embolismo e abscessos pulmonares. Perto da superfície do fígado regularmente produzem inflamação fibrinosa e, depois, fibrose da cápsula e aderências com outras vísceras (BARROS, 2010). Podem estar associados com alterações gerais que incluem febre, anorexia, perda de peso e produção de leite reduzido. O crescimento de um abscesso hepático perto do ducto biliar comum pode obstruir o fluxo biliar e resultar em sinais clínicos e alterações laboratoriais associados ao impedimento do fluxo de bile. Também têm sido reconhecidos como uma causa de indigestão vagal (DIVERS, 2008).

Abscessos encontrados no fígado, no momento do abate ou necropsia muitas vezes são bem encapsulados possuem paredes espessas de fibrose que variam em espessura e tamanho e são preenchidos por pus. O número de abscessos no fígado varia de um a centenas e seus tamanhos podem variar entre menos de 1 cm a mais de 15 cm de diâmetro e geralmente rodeado por uma zona de hiperemia. Os abscessos maiores podem ser o resultado de pequenos abscessos coalescentes no início do desenvolvimento. A sua distribuição pelo fígado não tem um padrão constante, existindo alguns à superfície e outros dentro do parênquima. Os pequenos distribuem-se pelo órgão, enquanto que os grandes abscessos se localizam junto à veia porta (SMITH, 2009).

Na histopatologia, a primeira lesão é um microabscesso, prosseguindo depois para uma necrose de coagulação dos hepatócitos adjacentes, com subsequente formação de abscesso verdadeiro com a formação de pus. Posteriormente, o foco de necrose é delimitado por uma cápsula fibrosa. O interior de um abscesso contém leucócitos necrosados, hepatócitos degenerados e alguma quantidade de detritos celulares. A destruição progressiva de células é bem visível na transição entre a zona celular mista e a cápsula. A cápsula é constituída exteriormente por tecido fibroso e interiormente por fibroblastos imaturos (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007).

3.2.3 Hepatite e peri-hepatite

O fígado está sujeito a insultos infecciosos e degenerativos, que provocam reações inflamatórias em diversos padrões, para os quais o termo geral de hepatite é adequado. Esse termo é usado para condições hepáticas focais ou difusas que são causadas por agentes infecciosos ou caracterizada por uma resposta inflamatória infiltrativa leucocitária, independentemente da causa e também para as respostas a alguns agentes tóxicos, metais ou certas drogas nas quais existe uma resposta leucocitária de destaque para as células danificadas (STALKER e HAYES, 2007).

A natureza e a distribuição das lesões inflamatórias hepáticas são determinadas pela natureza do agente infeccioso e por qualquer predileção que tenham por um determinado tipo celular no fígado. Agentes que causam inflamação no parênquima hepático ou nas vias biliares chegam ao fígado pela via hematogênica, pela via ascendente pelo trato biliar e pela penetração direta como no caso de abscessos hepáticos em bovinos causados por corpo estranho metálico. A via hematogênica é, de longe, a mais comum em razão da

grande quantidade de sangue que o fígado recebe pela sua dupla circulação, sangue arterial pela artéria hepática e sangue venoso do sistema gastrointestinal pela veia porta. As inflamações hematogênicas distribuem-se no fígado como focos múltiplos e aleatórios de necrose associados ou não a infiltrado inflamatório celular (BARROS, 2010).

Os agentes infecciosos capazes de causar hepatite incluem vírus, bactérias, fungos, e alguns parasitas. Reação autoimune e certas drogas são também observadas com frequência, mas muitas vezes a etiologia de hepatite aguda ou crônica não pode ser determinada (STALKER e HAYES, 2007).

A hepatite aguda frequentemente acompanha a necrose hepatocelular. Neutrófilos e, subsequentemente, linfócitos, plasmócitos e macrófagos infiltram áreas de necrose hepatocelular, especialmente se um agente infeccioso está envolvido na lesão, atraídos pelos estímulos quimiotáticos usuais. Se a lesão não for fatal, o tecido necrótico é gradualmente removido por fagócitos e substituído por parênquima regenerado ou por tecido fibroso (MacLANCHLAN e CULLEN, 1998; BARROS, 2010).

A hepatite crônica ocorre quando há inflamação contínua como resultado da persistência de um estímulo antigênico (CULLEN, 2009; BARROS, 2010). Essa lesão tem sido historicamente classificada em diversas entidades diferentes com base em critérios morfológicos. A hepatite crônica pode desenvolver-se após a obstrução biliar crônica, infecção por agentes infecciosos, doenças metabólicas, lesões tóxicas induzidas por drogas, ou, possivelmente, de origem autoimune. No entanto, a maioria das doenças hepáticas crônicas é idiopática (STALKER e HAYES, 2007). Macroscopicamente essa inflamação crônica do fígado é facilmente perceptível por apresentar fibrose, granuloma, ou abscesso (CULLEN, 2009; BARROS, 2010).

A hepatite crônica caracteriza-se por uma infiltração celular predominantemente linfoplasmocitária, principalmente nas tríades portais. A quantidade de tecido conjuntivo fibroso nas tríades aumenta, e ocorre proliferação dos ductos biliares. Com a progressão do processo, a fibrose se estende das tríades portais até as veias centrais, conectando as duas estruturas. A hepatite crônica também pode apresentar-se com necrose focal, e com um influxo associado de macrófagos e alguns neutrófilos, juntamente com fibrose, colestase intrahepática e nódulos de hepatócitos em regeneração (JONES et al., 2000).

A fibrose é uma das manifestações mais comuns de lesão hepática crônica. O seu padrão é frequentemente um indicador útil do tipo de injúria que produz a lesão. A importância da fibrose depende de seu efeito sobre a função hepática e de sua

reversibilidade. Apesar da considerável capacidade regenerativa do fígado, a fibrose hepática, quando suficientemente grave, pode ser letal. Essa lesão ocorre como um aumento total na matriz extracelular no interior do fígado. Um evento isolado de necrose hepatocelular difusa é algumas vezes seguido, não de resposta regenerativa usual, mas de fibrose e condensação do estroma do tecido conjuntivo preexistente, que resulta na formação de faixas de tecido conjuntivo denso. Esse processo é chamado de cicatrização pós-necrótica. Outros padrões de fibrose podem ocorrer, incluindo a fibrose biliar, a fibrose focal ou multifocal e a fibrose hepática difusa (CULLEN, 2009).

Fibrose capsular hepática pode ser observada ocasionalmente em bovinos. Em equinos ocorre como resolução de peritonite não séptica, possivelmente como resultado do contato entre o diafragma e a cápsula hepática adjacente, e não dos tratos de migração dos nematódeos (CULLEN, 2009). Os Abscessos mais superficiais podem desencadear inflamação fibrinosa levando adesão ao peritônio e vísceras adjacentes (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007) e posteriormente evoluindo para aderências fibrosas na cápsula (STALKER e HAYES, 2007).

Casos de peri-hepatite observados por Rocco (2005), na linha de inspeção, apresentaram aderências ao músculo diafragma e, por vezes, ao baço. Na microscopia foi observado um acentuado espessamento da cápsula de Glisson apresentando proliferação do tecido conjuntivo e multiplicação de vasos sanguíneos, juntamente com aderências e em alguns casos proliferação de ductos biliares, infiltrado de células mononucleares, congestão subcapsular e presença de macrófagos espumosos. A maioria dos casos apresentou-se de forma crônica.

3.2.4 Congestão

A congestão passiva ou estase é um achado patológico que se correlaciona com o bloqueio do escoamento do sangue, a partir dos vasos hepáticos; esse impedimento poderá ser de natureza local ou geral, conforme a estagnação seja em zona limitada ou derive de alterações extra-hepáticas com repercussão direta na glândula, dependendo ainda da duração e da intensidade da estagnação na circulação de retorno (THOMSON, 1983). Pode ser aguda ou crônica e está quase que invariavelmente ligada à insuficiência cardíaca direita (MACLACHLAN e CULLEN, 1998; BARROS, 2010).

Congestão passiva do fígado indica a elevação da pressão nas veias hepáticas. Isto pode ser devido à insuficiência cardíaca congestiva, como resultado de uma doença

cardíaca congênita ou adquirida, ou doença do pericárdio e menos frequentemente a obstrução parcial das veias hepáticas maiores ou veia cava caudal por abscesso, neoplasia ou trombo. Congestão passiva também é vista quando uma parte do fígado está presa como no caso de hérnia diafragmática ou quando um lóbulo é submetido a uma torção crônica parcial (STALKER e HAYES, 2007).

A insuficiência cardíaca direita produz pressão elevada na veia cava caudal, que mais tarde envolve a veia hepática e seus afluentes (CULLEN, 2009). Em casos em que a insuficiência cardíaca direita permanece por longo tempo, alterações morfológicas características vão se sucedendo no fígado. O sangue acumula-se no centro do lóbulo, devido ao impedimento do efluxo venoso por estase do sangue na circulação geral (BARROS, 2010).

Macroscopicamente o fígado com congestão passiva aguda apresenta-se com discreto aumento, e o sangue flui livremente por qualquer superfície de corte. O padrão lobular intrínseco do fígado pode ser ligeiramente mais pronunciado, particularmente na superfície de corte, porque as áreas centrolobulares estão congestionadas (vermelho-escuras) em contraste com a coloração mais próxima do normal do restante do lóbulo (CULLEN, 2009). Pode haver algum líquido sanguinolento na cavidade abdominal, e frequentemente existem fragmentos de fibrina na superfície do fígado (STALKER e HAYES, 2007; JONES et al., 2000).

Microscopicamente a lesão caracteriza-se por sinusóides uniformemente ingurgitados com acompanhamento da distensão do sistema linfático no estroma das veias hepáticas, tríades portais e na cápsula (STALKER e HAYES, 2007). A estase centrolobular causa anóxia, lipidose e atrofia hepatocelulares e subsequente perda dos hepatócitos do centro do lóbulo. Eritrócitos ocupam os espaços deixados pela perda de hepatócitos, formando um lago de sangue (BARROS, 2010).

A congestão passiva crônica deixa o fígado com um padrão lobular muito mais pronunciado, caracterizado por um salpicamento de cor castanho-escura e cinzenta. A superfície do fígado está ligeiramente nodular e áspera. Habitualmente ocorre ascite (JONES et al., 2000). O aumento difuso e as bordas arredondadas dos lobos hepáticos são as principais características da lesão crônica (CULLEN, 2009).

Na congestão passiva crônica a quantidade de tecido conectivo fibroso aumenta, preenchendo os espaços deixados pelos hepatócitos perdidos. O fígado assume um padrão reticular bem marcado, devido ao contraste das zonas centrolobulares de congestão com

perda de hepatócitos e fibrose que se alternam com zonas de parênquima periportal tumefeito composto de hepatócitos com lipidose. As zonas centrolobulares estão também frequentemente deprimidas, em razão da perda de hepatócitos e da fibrose. Com o passar do tempo, a fibrose centrolobular liga as veias centrolobulares uma às outras e às tríades portais. Esse padrão reticular hepático é comparado à superfície de corte de uma noz-moscada e conhecido como fígado de noz-moscada (BARROS, 2010). Esse padrão não ocorre apenas na congestão passiva, sendo encontrado em outros processos, como na necrose hepática zonal (CULLEN, 2009). Adicionalmente o fígado parece aumentado de volume, azulado e com cápsula espessa (BARROS, 2010).

3.2.5 Cistos congênitos

Cistos biliares congênitos são encontrados ocasionalmente como achado incidental no fígado de todas as espécies, em animais de qualquer idade (CULLEN, 2009; BARROS, 2010) e são de origem diversa. O número, o tamanho e o grau de loculação são bastante variáveis (STALKER e HAYES, 2007). Os cistos têm dimensões variáveis, até num mesmo fígado, sendo comuns diâmetros de 2 a 5 cm (JONES et al., 2000). A parede dos cistos é composta por tecido conjuntivo que é revestida por epitélio achatado ou cuboide e contêm um conteúdo claro e seroso (STALKER e HAYES, 2007). Como são achados incidentais são frequentemente encontrados por ocasião da morte por qualquer outra causa. O parênquima hepático sofre atrofia e necrose por ocasião quando os cistos são numerosos e grandes (JONES et al., 2000).

Assume-se que os cistos intra-hepáticos congênitos representam uma malformação congênita em que um ou mais ductos biliares primitivos não possuem saída ou conexão com o sistema biliar principal (JONES et al., 2000). Segundo Stalker e Hayes (2007) os cistos congênitos intrahepáticos podem ser derivados de ductos biliares embrionários, que se desenvolvem a partir de células progenitoras do fígado bipotenciais em contato com o mesênquima da veia porta, formando a placa ductal. O fracasso da remodelação da placa ductal em ductos tubulares maduros resultaria nas chamadas malformações da placa ductal. Doenças fibrocísticas congênitas, caracterizadas pela dilatação dos segmentos de vias biliares associado a graus variáveis de fibrose, provavelmente representariam malformação de placa ductal em vários níveis da árvore biliar.

Rocco (2005) observou macroscopicamente formações císticas que variaram em relação ao tamanho e localização, algumas formações apresentavam localização

subcapsular, enquanto outras se situavam no interior do órgão. Ao corte, deixavam fluir um líquido claro, algumas eram multiloculares e o revestimento interno era liso e brilhante. Na microscopia foram observadas múltiplas formações císticas, de tamanhos variados, com conteúdo levemente acidófilo no interior de algumas destas. O revestimento epitelial das formações císticas mostrou ser de células cúbicas, porém em alguns casos, havia a presença de revestimento ora de células cúbicas ora de células achatadas. Havia o envolvimento de tecido conjuntivo de tais formações císticas separando por vezes múltiplos cistos.

Um estudo histopatológico realizado em cistos hepáticos de bovinos, diagnosticados na linha de inspeção de um frigorífico em Uberlândia (MG), que possuíam acentuada variação de tamanho, presença de líquido comumente incolor e formato esférico, foi verificado que em 31 casos, 30 eram cistos congênitos e um era hiperplasia de ductos biliares (REIS et al., 2000).

3.2.6 Colangite

A colangite caracteriza-se por inflamação centrada no trato biliar. A população celular inflamatória e o grau de fibrose podem variar de acordo com o tipo e a duração da lesão (CULLEN, 2009). Embora somente colangite ocorra, o envolvimento do parênquima hepático periportal por extensão da inflamação dos ductos é quase inevitável, e essas lesões podem ser consideradas como colangiohepatites (STALKER e HAYES, 2007).

A colangite e colangiohepatite neutrofílicas tipicamente resultam de infecções bacterianas ascendentes do sistema biliar, frequentemente como consequência de obstrução biliar por parasitas ou compressão do ducto biliar por tecido fibroso ou por uma neoplasia (MacLANCHLAN e CULLEN, 1998; BARROS, 2010). É também uma lesão específica produzida pela toxina fúngica, esporidesmina (KELLY, 1993; ALESSI et al., 1994). Jones et al. (2000) relatam que essas lesões podem ser decorrente da obstrução em algum ponto no sistema ductal extra ou intrahepático ou de causas infecciosas, progredindo para a cirrose.

A colangiohepatite em ruminantes foi relatada em casos de intoxicação causada pela ingestão de *Brachiaria* spp (MOREIRA et al., 2009). Essa planta também tem sido associada a lesões como: proliferação de ductos biliares com presença de cristais, além de presença de macrófagos espumosos no fígado e linfonodos (DRIEMEIER et al., 2002).

Essas intoxicações por *Brachiaria* spp passou a ser associada com um componente da planta, uma saponina esteroideal litogênica (BRUM et al., 2007)

Macroscopicamente a lesão apresenta-se como nódulos endurecidos, esbranquiçados, dispersos em todo o parênquima hepático, semelhantes a abscessos encapsulados. Ao corte os ductos biliares estão aumentados de tamanho, alguns sem a presença de luz. Microscopicamente os ductos biliares estão distendidos mostrando transformação papilífera de sua parede para o interior da luz, circundados por tecido conjuntivo fibroso e com intensa reação inflamatória de monucleares, com espessamento de arteríolas (ROCCO, 2005). Adicionalmente pode ser encontrado infiltrado de leucócitos e nos casos crônicos, organização de tecido fibroso e proliferação de ductos. Na colangite crônica e colangiohepatite há infiltrado inflamatório linfocitário com alguns eosinófilos, desenvolvimento de fibrose portal, proliferação dos ductos biliares, e eventualmente um estágio de remodelação hepática devido à fibrose (KELLY, 1993).

4. REFERÊNCIAS

ALESSI, A. C.; FAGLIARI, J. J.; OKUDA, H. T. et al. Intoxicação natural de bovinos pela micotoxina esporidesmina. 4 – Lesões hepáticas. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 46, n.4, p. 319-328, 1994.

ALMEIDA, L. P.; REIS, D. O.; CARRIJO, K. F. Abscessos hepáticos como causa de condenações em bovinos de abate. **Higiene Alimentar**, v. 19, n. 134, p. 51-53, 2005.

BARROS, C. S. L. Fígado, Vias Biliares e Pâncreas Exócrino. In: SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia veterinária**. São Paulo, Roca, cap. 4, p. 183- 290, 2010.

BONESI, G. L.; SCALONE, B. C. V.; OKANO, W.; ROSA, A. Lesões hepáticas em bovinos abatidos em matadouro-frigorífico. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 17, n. 106, p.78-83, 2003.

BRASIL. **Ministério da Agricultura**. Departamento de Produtos de Origem Animal (DIPOA). Decreto nº 30.691 de 20 de março de 1952., alterado pelo decreto nº 2.244 de 4 de junho de 1997. Dispõe sobre o Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/animal/dipoa/dipoa-geral/base-atuacao-dipoa>>. Acesso em: 12 de junho de 2013.

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.

BRUM, K.B.; HARAGUCHI, M.; LEMOS R.A.A.; RIET-CORREA, F.; FIORAVANTI, M.C.S. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, p.39-42, 2007.

CULLEN, J. M. Fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino. In: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 393-461, 2009.

DIVERS, T. J.; PEEK, S. F. **Rebhun's diseases of dairy cattle**. China, Elsevier, 2. ed., p. 285- 288, 2008.

DRIEMEIER, D.; COLODEL, E. M.; SEITZ, A. L.; BARROS, S. S; CRUZ, C. E. F. Study of experimentally induced lesions in sheep by grazing *Brachiaria decumbens*. **Toxicology**, v. 40, n. 7, p. 1027-1031, 2002.

FAUSTINO, M. A. G.; LIMA, M. M.; ALVES, L. C.; SANTOS, A. L. G., SANTANA, V. L. A. Causas de condenação à inspeção sanitária em abatedouro de bovinos da cidade de Valença, Rio de Janeiro. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 17, n. 108, p. 32-35, 2003.

GIL, J. L. **Manual de inspeção sanitaria de carnes**. 2 ed. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian, v 2., 2000.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6 ed., São Paulo: Manole Ltda, 1415 p., 2000.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 8. Ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 433 p. cap. 16, p. 270-286, 1995.

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

KRÜGER, C. D.; SILVA, T. J. P.; CASAGRANDE, L. Freqüência de condenações e do aproveitamento condicional no abate de bovinos em um matadouro frigorífico no Estado de Mato Grosso. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 17, n. 104/105, p. 90-91, 2003.

MacLACHLAN, J.; CULLEN, J. M. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**, 2 ed., Porto Alegre: Artmed, cap. 2, p. 95-131, 1998.

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.

MENDES, R. E.; PILATI, C.; Estudo morfológico de fígado de bovinos abatidos em frigoríficos industriais sob inspeção estadual no Oeste e no Planalto de Santa Catarina, Brasil, **Ciência rural**, Santa Catarina, v. 37, n. 6, p. 1728-1734, 2007.

MOREIRA, C. N.; MORAIS, M.; GARCIA, E.C.; NETO, S. C.; ARAÚJO, E. G.; FIORAVANTI, M. C. S. Bovinos alimentados com *Brachiaria* spp e *Andropogon gayanus*: alterações histológicas de fígado e linfonodos. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 1, p. 206-218, 2009.

NAGARAJA, T. G. e LECHTENBERG, K. F. Liver abscesses in feedlot cattle. **Veterinary Clinics Food Animal Practise**, v. 23, p. 351-369, 2007.

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

NIEBERLE, K.; COHRS, P. **Anatomia patológica especial dos animais domésticos**. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian, 5 ed., v. 1, p. 594-696, 1975.

PAULINO, F. O.; SILVA, T. J. P.; CARVALHO, E. M. Ocorrência de condenações nas linhas de inspeção de um matadouro de bovinos no Estado de Minas Gerais. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 17, n. 104/105, p. 147, 2003.

PINTO, P. S. A. **Inspeção e higiene de carnes**. Viçosa, MG: ED. UFV, 320p., 2008.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary medicine**. 10. ed. Philadelphia: Saunders, p. 383-396, 2007.

RAMOS, A. K. S.; SIQUEIRA, J. R.; BARROS, G. C.; MENDES, E. S.; SOUZA, J. C. R. Patologias observadas em animais abatidos sob inspeção federal, em matadouro da cidade de Própria, Sergipe. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 17, n. 112, p. 16-21, 2003.

REIS, A. C. F. Estudo histopatológico das alterações hepáticas observadas em bovinos azebuados abatidos nos estados de Goiás e Paraná – Brasil. Rio de Janeiro. **Tese** (Mestrado em Ciências – Área de Patologia Animal) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 100 p., 1980.

REIS, D. O.; COELHO, H. E.; MANZAN, R. Caracterização morfológica de cistos hepáticos em bovinos abatidos em matadouro-frigorífico de Uberlândia-MG. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 14, n. 76, p. 58-61. 2000.

ROCCO, F. S. Anatomopatologia em fígados de bovinos de interesse para a Inspeção sanitária. **Dissertação** (Mestrado) - Universidade Federal Fluminense, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Niteroi-RJ, 2005.

SAMUELSON, D. A. Sistema Digestório II: Glândulas. **Tratado de histologia Veterinária**. Rio de Janeiro, Elsevier, p. 341-357, 2007.

SEBRAE. **Boletim Setorial do Agronegócio**. Bovinocultura leiteira. Recife-PE, 28p., 2010.

SMITH, B. P. Diseases of the Hepatobiliary System. **Large animal internal medicine**. United States, Elsevier , 4. ed., p. 893-924, 2009.

STALKER, M.J.; HAYES, M.A. (Tony) Liver and biliary system. In: MAXIE M.G. (Ed.). **Pathology of domestic animals: II volume**. Philadelphia: Saunders Elsevier, p.297-388, 2007.

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**, v.219, n.1, p.36-39, 2001.

TAVERA, F. J. T. **Patología sistémica veterinária**. Mac Graw-Hill Interamericana, México, 3. ed., p. 109-118, 1998.

THOMSON, R. G. **Patologia Geral Veterinária**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p. 595-696, 1983.

VECHIATO, T. A. F.; MASCHIO, W.; BOM L. C.; LOPES, P. D.; ORTOLANI, E. L. Estudo retrospectivo de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 48, n. 5, p. 384-391, 2011.

5. ARTIGO CIENTÍFICO

- Revista Ciência Rural -

**Avaliação macroscópica e microscópica das causas de condenação de fígados de
bovinos abatidos no Agreste de Pernambuco**

1 **Avaliação macroscópica e microscópica das causas de condenação de fígados de bovinos**
2 **abatidos no Agreste de Pernambuco**

3 **Macroscopic and microscopic evaluation of the causes of condemnation of cattle**
4 **slaughtered livers in the *Agreste* region of Pernambuco**

5
6 **Temístocles Soares de Oliveira Neto^{I*} Gabriel Barbosa de Melo Neto^I Gilzane Dantas**
7 **Nóbrega^{II} Márcia Bersane Araújo de Medeiros Torres^I**

8
9 **RESUMO:** Foi realizado um estudo com o objetivo de avaliar, através da macroscopia e
10 microscopia, as causas de condenação de fígados bovinos coletados no matadouro municipal
11 de Garanhuns-PE. As amostras de fígado coletadas foram acondicionadas em formol
12 tamponado a 10%, durante 72 horas, processados pela técnica de Impregnação em Parafina e
13 corados pela hematoxilina e eosina. Foram inspecionados 1.182 fígados, dos quais, 94 foram
14 condenados, perfazendo uma taxa de condenação de 7,95%. Na avaliação macroscópica, as
15 lesões foram classificadas em: abscessos (43,6%), telangiectasia (43,6%), aderência do fígado
16 ao diafragma (5,3%), abscesso e telangiectasia (4,3%), e outras alterações (3,2%). Na
17 microscopia, foram observados: abscessos (36,2%), telangiectasia (42,5%), aderência do
18 fígado ao diafragma (5,3%), abscesso e telangiectasia (4,3%), nódulos fibrosos (6,4%), e
19 outras alterações (5,3%). Concluiu-se que a avaliação macroscópica, muitas vezes, resulta em
20 erros de diagnóstico na inspeção, sendo necessária uma avaliação macroscópica mais
21 criteriosa ou análise microscópica para um diagnóstico definitivo. Através da avaliação
22 microscópica de lesões sem etiopatogenia definida, como a telangiectasia, foi possível
23 encontrar alterações morfológicas sugestivas do desenvolvimento da referida lesão.

24 **Palavras-chave:** fígado, lesões hepáticas, abscessos, telangiectasia.

25 ^IUniversidade Federal Rural de Pernambuco/Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG), Av. Bom Pastor s/n, Cx. Postal 152, Mundaú, Garanhuns, PE 55296-901, Brasil, E-mail: temivet@hotmail.com. *Autor para correspondência.

^{II}Universidade Federal da Paraíba, Centro de Biotecnologia (Cbiotec), Paraíba, PB, Brasil.

1 **ABSTRACT:** This study aims at evaluating the causes of condemnation of bovine livers
2 through macroscopic and microscopic analysis. The samples were collected in the
3 slaughterhouse of Garanhuns, in Pernambuco State. The liver samples collected were placed
4 at 10% buffered formalin for 72 hours, processed by paraffin impregnation technique and
5 stained with hematoxylin and eosin. It were inspected 1.182 bovine livers, from which 94
6 were discarded, giving a condemnation rate of 7.95%. Considering the macroscopic
7 examination, the lesions were classified into: abscesses (43.6%), telangiectasis (43.6%),
8 adherence between liver and diaphragm (5.3%), abscess and telangiectasis (4.3%), and others
9 (3.2%). Taking into account the microscopic evaluation, it were observed: abscesses (36.2%),
10 telangiectasis (42.5%), adherence between liver and diaphragm (5.3%), abscess and
11 telangiectasia (4,3%), fibrous nodules (6.4%), and others (5.3%). It can be concluded that a
12 macroscopic evaluation often results in misdiagnosis during inspection, so it is necessary an
13 accurate macroscopic analysis or a microscopic one, in order to reach a precise diagnosis.
14 Through microscopic evaluation of lesions with no specific etiopathogenesis, such as
15 telangiectasis, we founded morphological alterations which indicate the development of such
16 lesion.

17 **Key words:** liver, liver lesion, abscesses, telangiectasis.

18

19 **INTRODUÇÃO**

20 As causas de condenação e a frequência com que ocorrem, podem variar de acordo
21 com as condições e capacidades de cada estabelecimento, do tipo de animais abatidos, do
22 transporte e da procedência destes. Nestes casos, a conjugação de fatores determinantes nem
23 sempre é de fácil evidenciação e, por isso, os processos mórbidos são mais difíceis de
24 controlar ou eliminar. Contudo, em qualquer caso, é com base na importância relativa de cada
25 causa de condenação, do ponto de vista de saúde pública e de perdas econômicas, que se

1 poderão definir prioridades e disponibilizarem-se recursos de suporte a ações efetivas de
2 controle ou erradicação (BAPTISTA et al., 1999).

3 Desta forma estes estabelecimentos de carnes como receptores dos animais destinados
4 ao abate são apontados como pontos estratégicos para obtenção e arquivamento de dados
5 nosológicos de grande utilidade na descoberta das condições sanitárias do rebanho (REIS &
6 RAGHIANTE, 2000), como também para a saúde pública, visto que muitas das alterações
7 patológicas são decorrentes de zoonoses. Neste contexto, dados de inspeção de carne são uma
8 fonte potencial de informação e têm um papel importante na área de epidemiologia e
9 medicina veterinária preventiva (MELLAU et al., 2011).

10 Embora alguns estudos tenham sido realizados com o objetivo de determinar as
11 frequências de lesões hepáticas em bovinos nos estabelecimentos de abate no Brasil, poucos
12 têm sido desenvolvidos com o intuito de avaliar a macroscopia em conjunto com a
13 histopatologia. Além disso, na Mesorregião Agreste do Estado de Pernambuco, não são
14 encontrados estudos sobre a frequência de lesões em fígados de bovinos condenados na
15 inspeção. Desta forma o objetivo do presente estudo foi realizar um levantamento através da
16 avaliação macroscópica e microscópica das causas de condenação de fígados bovinos no
17 matadouro municipal de Garanhuns, PE.

18

19 **MATERIAL E MÉTODOS**

20 As amostras de fígado bovino foram coletadas durante a linha de abate no Matadouro
21 Municipal na cidade de Garanhuns, localizada no Agreste do Estado de Pernambuco. Durante
22 os meses de Janeiro e Fevereiro de 2012 foi acompanhado o abate de bovinos, os quais foram
23 coletados fragmentos dos fígados condenados pelo serviço de inspeção por apresentarem
24 algum tipo de lesão.

1 Antes da coleta dos fragmentos de fígados, foi realizado um exame macroscópico do
2 órgão, que consistiu de exame visual da peça e de distribuição da lesão, apreciando o volume,
3 a consistência, o aspecto e a coloração, palpação e observação da superfície de corte do
4 parênquima hepático. As amostras coletadas foram retiradas das áreas do fígado que
5 apresentavam as alterações mais evidentes, com tecido hepático normal adjacente e nas
6 dimensões aproximadas de 3 cm x 3 cm x 1 cm. Os fragmentos foram acondicionados por 72
7 horas em formol a 10% tamponado. Esses fragmentos foram processados pela Técnica de
8 Impregnação em Parafina e corados pela hematoxilina e eosina e alguns cortes foram
9 submetidos à coloração de Tricrômio de Masson e Ácido Periódico de Schiff (PAS).

10

11 **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

12 Os lotes de animais abatidos eram provenientes de municípios de diferentes
13 microrregiões localizadas na mesorregião do Agreste do Estado de Pernambuco. Foram
14 abatidos animais oriundos das Microrregiões de Garanhuns (78,9%), Vale do Ipanema
15 (11,2%) e Vale do Ipojuca (9,9%). Foram abatidos 639 machos e 543 fêmeas. Já com relação
16 à idade houve predominância de abate de animais entre 25 a 36 meses (504 animais), seguido
17 de animais acima de 36 meses (479 animais) e com menor ocorrência os de 13 a 24 meses
18 (199 animais).

19 Foram inspecionados 1.182 fígados, aos quais 94 foram condenados (74 fêmeas e 20
20 machos), perfazendo uma taxa de condenação de 7,95 %. Esta taxa pode estar relacionada
21 com o tipo de exploração e da idade dos animais, tendo em vista que a região em estudo é
22 uma grande produtora de leite e que muitos animais são destinados ao abate quando
23 encontram-se com idade avançada e também com baixa nos índices produtivos, podendo,
24 desta forma, estar acometidos por diversos processos patológicos no fígado. Taxa de
25 condenação inferior foi descrita por VECHIATO et al. (2011), com 4,37% em frigorífico

1 paulista e superiores por MENDES & PILATI (2007), com 31,75% no Oeste e no Planalto de
2 Santa Catarina, e por VIEIRA et al. (2011), variando entre 40,2% e 48,5% na região Sul do
3 estado do Espírito Santo, possivelmente por se tratar de regiões com o abate de animais
4 submetidos a sistemas de criação diferente do observado no presente estudo.

5 As causas de condenações dos fígados baseadas nas observações macroscópicas e
6 microscópicas com suas respectivas percentagens estão relacionadas na tabela 1.

7 As principais causas de condenação na avaliação macroscópica foram a telangiectasia
8 e os abscessos hepáticos, similar ao encontrado por outros autores (BONESI et al., 2003;
9 VECHIATO et al., 2011), enquanto que microscopicamente a telangiectasia foi confirmada
10 como sendo a lesão predominante.

11 Os fígados condenados macroscopicamente com telangiectasia representaram 43,6%
12 (41 casos). Essa taxa de condenação está acima dos valores descritos na literatura, em que a
13 telangiectasia foi encontrada em 2,3% (ATASEVER et al., 2002), 32,2% (MENDES &
14 PILATI, 2007), 38,34% (VECHIATO et al., 2011) e 40,30% dos fígados (GOMES et al.,
15 1999), indicando a importância desta lesão como principal causa de condenação no Agreste
16 de Pernambuco.

17 Esta lesão apresentou-se com distribuição multifocal (Figura 1A) ou multifocal a
18 coalescente, vermelho-escura, bem circunscrita, deprimida na superfície capsular e ao corte e
19 diâmetro variando de 0,1 a 3 cm, como descrito por (ATASAVAR et al., 2002; STALKER e
20 HAYES, 2007; BARROS, 2010; YOUSEF et al., 2011). Nos casos em que as lesões eram
21 mais acentuadas o órgão apresentava consistência esponjosa.

22 Microscopicamente a telangiectasia foi confirmada em 42,5% (40 casos). A lesão
23 apresentava-se como áreas com dilatação moderada de sinusoides (pré-telangiectasia) e que se
24 acentuava formando lagos preenchidos por grande quantidade de hemácias (telangiectasia),
25 associado a infiltrado inflamatório mononuclear e polimorfonuclear leve a moderado. Essas

1 dilatações sinusoidais apresentavam-se separadas por cordões ou grupos de hepatócitos
2 remanescentes. Proliferação de tecido conjuntivo fibroso entre os sinusoides dilatados foi
3 observada em 79,54% (35 casos) das lesões (Figura 1B) (ATASEVER et al., 2002,
4 MARCATO et al., 1998). Em seis casos havia a presença de trombos no interior dos
5 sinusoides dilatados (Figura 1C). Um estudo com 73 fígados condenados na inspeção por
6 apresentarem telangiectasia foi observado um percentual de 78% de casos com trombose (57
7 casos). Neste mesmo estudo foi realizada a inoculação experimental de *Haemophilus somnus*
8 em seis bovinos e ocorreu o desenvolvimento de telangiectasia em todos os animais
9 evidenciando a importância do tromboembolismo bacteriano na patogenia da lesão (JENSEN
10 et al., 1982).

11 Muitas causas relacionadas à telangiectasia já foram propostas, como a deficiência de
12 vitamina E e Selênio, isquemia induzida por êmbolo bacteriano, alta concentração de sulfito
13 de hidrogênio no sangue portal e doenças imunomediadas (CULLEN, 2009). Em bovinos um
14 estudo sugere que uma alteração primária da barreira sinusoidal seja responsável pela
15 deposição de componentes da matriz extracelular na região perissinusoidal e isso tornaria a
16 troca de oxigênio e substratos entre sangue e hepatócitos mais difícil, causando atrofia e
17 ruptura das placas de hepatócitos (BARROS, 2010).

18 Os abscessos representaram na avaliação macroscópica 43,6% (41 casos) dos fígados
19 condenados. Estes resultados foram acima dos obtidos por MENDES & PILATI (2007),
20 18,0%, e por VECHIATO et al. (2011), 36,77% e abaixo do encontrado por GOMES et al.
21 (1999), 48,50%. Essas lesões são causadas principalmente por *Fusobacterium necrophorum*,
22 seguido de *Arcanobacterium pyogenes* e geralmente são secundários a ruminites resultante da
23 acidose por dietas com altos níveis de energia e a falhas no manejo alimentar (NAGARAJA
24 & LECHTENBERG, 2007).

1 Esses abscessos apresentavam-se como nódulos bem delimitados e com distribuição
2 focal a multifocal, distribuídos desde a superfície capsular até o parênquima. As dimensões
3 variavam de 0,2 a 14 cm de diâmetro, coloração esbranquiçada, consistência variando de
4 macia a firme e formato arredondado e elevado que após o corte deixava fluir conteúdo
5 amarelado espesso (Figura 1D).

6 Microscopicamente, os abscessos foram confirmados em 36,2% dos casos e
7 caracterizaram-se por uma área central composta de debris celulares, neutrófilos degenerados
8 e poucos neutrófilos íntegros. Em 21,05 % (8 casos) dos casos, agregados bacterianos
9 basofílicos também foram vistos. Na área de transição logo após o centro do abscesso
10 observou-se a presença de macrófagos, plasmócitos, neutrófilos e hepatócitos necrosados,
11 além de neovascularização e formação de tecido conjuntivo fibroso que se intensificava com a
12 aproximação da cápsula do abscesso. A cápsula apresentou-se como uma espessa camada de
13 tecido conjuntivo fibroso associado à hiperplasia de ductos biliares, além de infiltrado
14 inflamatório mononuclear e neutrófilos dispersos.

15 Em um dos casos observou-se no centro do abscesso reação de *Splendore-Hoeppli*
16 (Figura 1E) circundando os agregados bacterianos basofílicos, além de grande número de
17 neutrófilos, macrófagos e células gigantes multinucleadas adjacentes a essas áreas. A
18 coloração de Ácido Periódico de Schiff (PAS) foi negativa para presença de fungo.
19 Inflamações granulomatosas semelhantes têm sido atribuídas à actinomicose, nocardiose e
20 botriomicose na pele e com possível ocorrência em outros órgãos (GINN et al., 2007).

21 Os fígados condenados por apresentarem abscessos ocorrendo concomitantemente
22 com telangiectasia representaram 4,3 % dos casos (Figura 1F). ATASAVÉR et al. (2002)
23 também observaram essa associação, e concluíram que não há relação entre os abscessos com
24 a telangiectasia. Porém os êmbolos bacterianos são citados como possível causa de
25 telangiectasia (CULLEN, 2009) e no presente trabalho foram encontrados pequenos focos de

1 necrose associados a inflamação mononuclear multifocal e, com isso, podendo sugerir uma
2 possível relação entre as duas lesões.

3 Das lesões caracterizadas como abscesso na macroscopia, seis foram identificadas na
4 microscopia como nódulos fibrosos e um caso foi classificado como colangite. Essas lesões
5 nodulares em fígados de bovinos, não permitem um diagnóstico diferencial somente através
6 da macroscopia devido à similaridade morfológica que apresentam, dificultando o diagnóstico
7 diferencial e o julgamento e destino das vísceras comprometidas (REIS et al., 1999).

8 Os nódulos fibrosos caracterizaram-se na avaliação histopatológica por fibrose
9 focalmente extensa, associada a infiltrado inflamatório mononuclear e poucos neutrófilos,
10 além de hiperplasia de ductos biliares e acentuada neovascularização. Estas lesões podem ser
11 consequência da resolução de abscessos que na sua evolução podem se tornar estéreis, são
12 substituídos por cicatrizes fibrosas e eventualmente são reabsorvidos (NAGARAJA &
13 LECHTENBERG, 2007). Em um dos casos foi possível visualizar a presença de foco extenso
14 de macrófagos espumosos na região centrolobular. A presença de macrófagos espumosos
15 também foi descrita por COSTA et al. (2006), em trabalho desenvolvido com amostras de
16 fígados de bovinos com lesões císticas e nodulares coletadas em matadouros-frigoríficos. Esse
17 achado tem sido atribuído ao consumo de *Brachiaria* spp. (DRIEMEIER et al., 1998;
18 DRIEMEIER et al., 1999).

19 Na análise histopatológica da colangite foi observado ducto biliar distendido com
20 projeções papilíferas de sua parede, associado a infiltrado inflamatório misto com intensa
21 proliferação de tecido conjuntivo fibroso periductal, semelhante ao observado por ROCCO
22 (2005). Essa lesão tem sido associada a infecções bacterianas ascendentes do sistema biliar,
23 frequentemente como consequência de obstrução biliar por parasitas ou compressão do ducto
24 biliar por tecido fibroso ou por uma neoplasia (BARROS, 2010) e em casos de intoxicação
25 causada pela ingestão de *Brachiaria* spp (MOREIRA et al., 2009).

1 Uma amostra descrita como telangiectasia no exame macroscópico foi classificada
2 como uma hepatite necrosante na avaliação histopatológica. Neste caso foram observadas
3 áreas multifocais de necrose associada à congestão, hemorragia e infiltrado inflamatório
4 neutrofílico. Em algumas áreas foram observados microabscessos e nas áreas periportais
5 havia fibrose moderada associada a infiltrado inflamatório mononuclear. A cápsula de Glisson
6 adjacente encontrava-se marcadamente espessada. As hepatites são causadas por agentes
7 infecciosos, sendo também observadas em casos de reações autoimunes, por ação de alguns
8 agentes tóxicos, metais ou certas drogas nas quais existe uma resposta leucocitária de
9 destaque para as células danificadas, mas muitas vezes a etiologia de hepatite não pode ser
10 determinada (STALKER & HAYES, 2007).

11 As aderências do fígado ao diafragma representaram 5,3% (cinco casos) dos fígados
12 condenados e macroscopicamente a maioria destas aderências eram focalmente extensas.
13 Taxa de condenação inferior (3,73%) foi encontrada por GOMES et al. (1999). Na
14 microscopia observou-se espessamento moderado da cápsula de Glisson por proliferação de
15 tecido conjuntivo e logo abaixo da cápsula observou-se aumento da degeneração de
16 hepatócitos. Abscessos mais superficiais podem desencadear inflamação fibrinosa levando
17 adesão ao peritônio e vísceras adjacentes (NAGARAJA & LECHTENBERG, 2007) e
18 posteriormente evoluir para aderências fibrosas na cápsula (STALKER & HAYES, 2007).

19 Foram encontrados casos isolados de cistos congênitos, granulomas capsulares e
20 fígado de noz-moscada. Os cistos congênitos tinham distribuição multifocal, na superfície
21 capsular e no parênquima, de formato arredondado e elevado com tamanhos variando de 0, 2
22 a 3 cm de diâmetro, aspecto translúcido e ao corte fluía líquido transparente.
23 Microscopicamente, os cistos eram revestidos internamente por uma camada de células
24 cuboides, com conteúdo granular acidófilo e enegrecido em algumas lesões; havia trabéculas
25 de tecido conjuntivo formando cavidades no interior das lesões. Esses achados são

1 semelhantes aos relatados por outros autores (ROCCO, 2005; STALKER & HAYES, 2007).
2 Acredita-se que a origem desses cistos congênitos seja decorrente do desenvolvimento
3 anormal dos ductos biliares intra-hepáticos (BARROS, 2010).

4 Os granulomas capsulares foram observados na forma de três nódulos com 1 a 2 cm de
5 diâmetro, aderidos à cápsula no lobo hepático esquerdo. Os nódulos eram esbranquiçados e
6 firmes. Microscopicamente, as lesões granulomatosas foram caracterizadas por um centro
7 necrótico circundado por macrófagos, poucos neutrófilos e linfócitos, além da presença de
8 células gigantes tipo Langhans, circundadas por intensa proliferação de tecido conjuntivo
9 fibroso. As inflamações granulomatosas são classicamente causadas por *Mycobacterium*
10 *tuberculosis* ou *M. bovis* (ACKERMANN, 2009). A lesão, neste caso, era distribuída na
11 superfície serosa de outros órgãos sugerindo a forma miliar de tuberculose, porém
12 necessitando de exames auxiliares para diagnóstico definitivo.

13 No fígado de noz-moscada havia acentuação do padrão lobular tanto na superfície
14 capsular como ao corte, com padrão mosqueado entre áreas mais avermelhada escuras e mais
15 claras, além de consistência firme. Microscopicamente, foi observada congestão e necrose
16 centrolobular associada à hemorragia e hemossiderina. Essa lesão pode ocorrer devido à
17 insuficiência cardíaca congestiva, como resultado de uma doença cardíaca congênita ou
18 adquirida, ou doença do pericárdio e menos frequentemente da obstrução parcial das veias
19 hepáticas maiores ou veia cava caudal por abscesso, neoplasia ou trombo (STALKER &
20 HAYES, 2007).

21

22 **CONCLUSÕES**

23 Concluiu-se que a avaliação macroscópica durante a inspeção pode resultar em erros
24 de diagnóstico das lesões e isso foi observado quando as mesmas foram analisadas
25 microscopicamente, sendo este exame importante para o diagnóstico definitivo. Dessa

1 maneira, o levantamento de dados referente às lesões em matadouros realizado somente
2 através da avaliação macroscópica, pode fornecer informações incorretas quanto as reais
3 manifestações patológicas que acometem os animais.

4 Através da avaliação microscópica de lesões que não possuem a etiopatogenia
5 definida, como a telangiectasia, foi possível encontrar alterações morfológicas sugestivas do
6 mecanismo de desenvolvimento da lesão.

7 Os trabalhos de casuística de lesões em diferentes órgãos em abatedouros de bovinos
8 podem também servir como parâmetro do perfil sanitário do rebanho da região.

9

10 **COMITÊ DE ÉTICA E BIOSSEGURANÇA**

11 Projeto de pesquisa avaliado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da
12 Universidade Federal Rural do Pernambuco, sob processo número 23082.005754/2013.

13

14 **REFERÊNCIAS**

15 ACKERMANN, M.R. Inflamação crônica e cicatrização de feridas. In: MCGAVIN, M. D.;
16 ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
17 p. 153-191.

18 ATASAVER, A. et al. Incidence and pathologic studies in liver telangiectasis in beef cattle.
19 **Turkey Journal Vetherinary Animal Science**, v. 26, p. 235-238, 2002.

20 BAPTISTA, F. et al. Causas de condenação de fígados bovinos em frigoríficos de Minas
21 Gerais e perdas econômicas associadas. **Higiene Alimentar**, v. 13, n. 62, p. 22-27, 1999.

22 BARROS, C. S. L. Fígado, Vias Biliares e Pâncreas Exócrino. In: SANTOS, R. L.; ALESSI,
23 A. C. **Patologia veterinária**. São Paulo, Roca, 2010. Cap. 4, p. 183-290.

24 BONESI, G. L. et al. Lesões hepáticas em bovinos abatidos em matadouro-frigorífico.
25 **Higiene Alimentar**, v. 17, n. 106, p.78-83, 2003.

1 COSTA, R.F.R. et al. Aspectos histológicos das lesões hepatotóxicas no exame *post mortem*
2 de bovinos. **R Bras Ci Vet**, v. 13, n. 3, p. 147-150, 2006.

3 CULLEN, J. M. Fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino. In: MCGAVIN, M. D.;
4 ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
5 p. 393-461.

6 DRIEMEIER, D. et al. Estudos Histológico, Histoquímico e Ultra-Estrutural de Fígados e
7 Linfonodos de Bovinos com presença de Macrófagos Espumosos (“foam cells”). **Pesq Vet**
8 **Bras**, v. 18, n. 1, p. 29-34, 1998.

9 DRIEMEIER, D. et al. Relação entre Macrófagos Espumosos (“foam cells”) no Fígado de
10 Bovinos e Ingestão de *Brachiaria spp* no Brasil. **Pesq Vet Bras**, v. 19, n. 2, p. 79-83, 1999.

11 GINN, P.E. et al. Skin and appendages. In: MAXIE M.G. (Ed.). **Pathology of domestic**
12 **animals: I volume**. Philadelphia: Elsevier, 2007. p. 553-781.

13 GOMES, N.B.N. et al. Frequência de lesões em bovinos abatidos no matadouro municipal da
14 cidade de Lavras, MG. **Veterinária Notícias**, v.5, n.1, p. 41-46, 1999.

15 JENSEN, R. et al. Ischemia: a cause of hepatic telangiectasis in cattle. **Am J Vet Res**, v.43,
16 p.1436-1439, 1982.

17 MARCATO, P.S. et al. Pretelangiectasis and telangiectasis of the bovine liver: a
18 morphological, immunohistochemical and ultrastructural study. **J Comp Pathology**, v.119,
19 p.95-110, 1998.

20 MELLAU, B.L., et al. Slaughter stock abattoir survey of carcasses and organ/offal
21 condemnations in Arusha region, northern Tanzania. **Trop Anim Health Prod**, v. 43, p. 857–
22 864, 2011.

23 MENDES, R.E.; PILATI, C.; Estudo morfológico de fígado de bovinos abatidos em
24 frigoríficos industriais sob inspeção estadual no Oeste e no Planalto de Santa Catarina, Brasil,
25 **Ciência rural**, Santa Catarina, v. 37, n. 6, p. 1728-1734, 2007.

1 MOREIRA, C.N. et al. Bovinos alimentados com *Brachiaria* spp e *Andropogon gayanus*:
2 alterações histológicas de fígado e linfonodos. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 1, p. 206-
3 218, 2009.

4 NAGARAJA, T. G. e LECHTENBERG, K. F. Liver abscesses in feedlot cattle. **Veterinary**
5 **Clinics Food Animal Practise**, v. 23, p. 351-369, 2007.

6 REIS, D.O. et al. Ocorrência de lesões nodulares em fígados de bovinos abatidos, com
7 diferentes diagnósticos histopatológicos, em frigorífico de Uberlândia – MG. **Higiene**
8 **Alimentar**, São Paulo, v. 13, n. 63, p. 20-23, 1999.

9 REIS, D.O.; RAGHIANTE, F. Cisticercose bovina: tendência da doença em animais abatidos
10 em um frigorífico de Uberlândia, MG, sob inspeção federal, 1994 – 1998. **Higiene**
11 **Alimentar**, v.14, n.70, p. 20-22, 2000.

12 ROCCO, F.S. Anatomopatologia em fígados de bovinos de interesse para a Inspeção
13 sanitária. **Dissertação** (Mestrado) - Universidade Federal Fluminense, Programa de Pós-
14 Graduação em Medicina Veterinária, Niteroi-RJ, 2005.

15 STALKER, M.J.; HAYES, M.A. (Tony) Liver and biliary system. In: MAXIE M.G. (Ed.).
16 **Pathology of domestic animals: II volume**. Philadelphia: Elsevier, 2007. p. 297-388.

17 VECHIATO, T.A.F. et al. Estudo retrospectivo de abscessos hepáticos em bovinos abatidos
18 em um frigorífico paulista. **Braz J Vet Res Anim Sci**, v. 48, n. 5, p. 384-391, 2011.

19 VIEIRA, N.P., et al. Condenação de fígados bovinos na região sul do estado do Espírito
20 Santo. **Arq Bras Med Vet Zootec**, v.63, n.6, p.1605-1608, 2011.

21 YOUSEF, D. et al. Pathological Study of Bovine Liver Telangiectasis. **Advances in**
22 **Environmental Biology**, v.5, n. 5, p. 952-955, 2011.

23

24

25

1 Tabela 1- Número e porcentagem dos achados macroscópicos e microscópicos em fígados de
 2 bovinos condenados no matadouro municipal de Garanhuns, PE, no período de janeiro e
 3 fevereiro de 2012.

Lesões	Avaliação Macroscópica		Avaliação Microscópica*	
	Nº	%	Nº	%
Abscesso	41	43,6	34	36,2
Telangiectasia	41	43,6	40	42,5
Aderência do fígado ao diafragma	5	5,3	5	5,3
Abscesso + Telangiectasia	4	4,3	4	4,3
Nódulo fibroso	-	-	6	6,4
Outras lesões	3	3,2	5	5,3
Total	94	100	94	100

4 *Números e percentuais diferentes entre as lesões macroscópicas e microscópicas indicam que, após a avaliação
 5 microscópica das lesões, foram atribuídos diagnósticos diferentes dos observados na macroscopia.
 6

7
 8
 9
 10
 11
 12

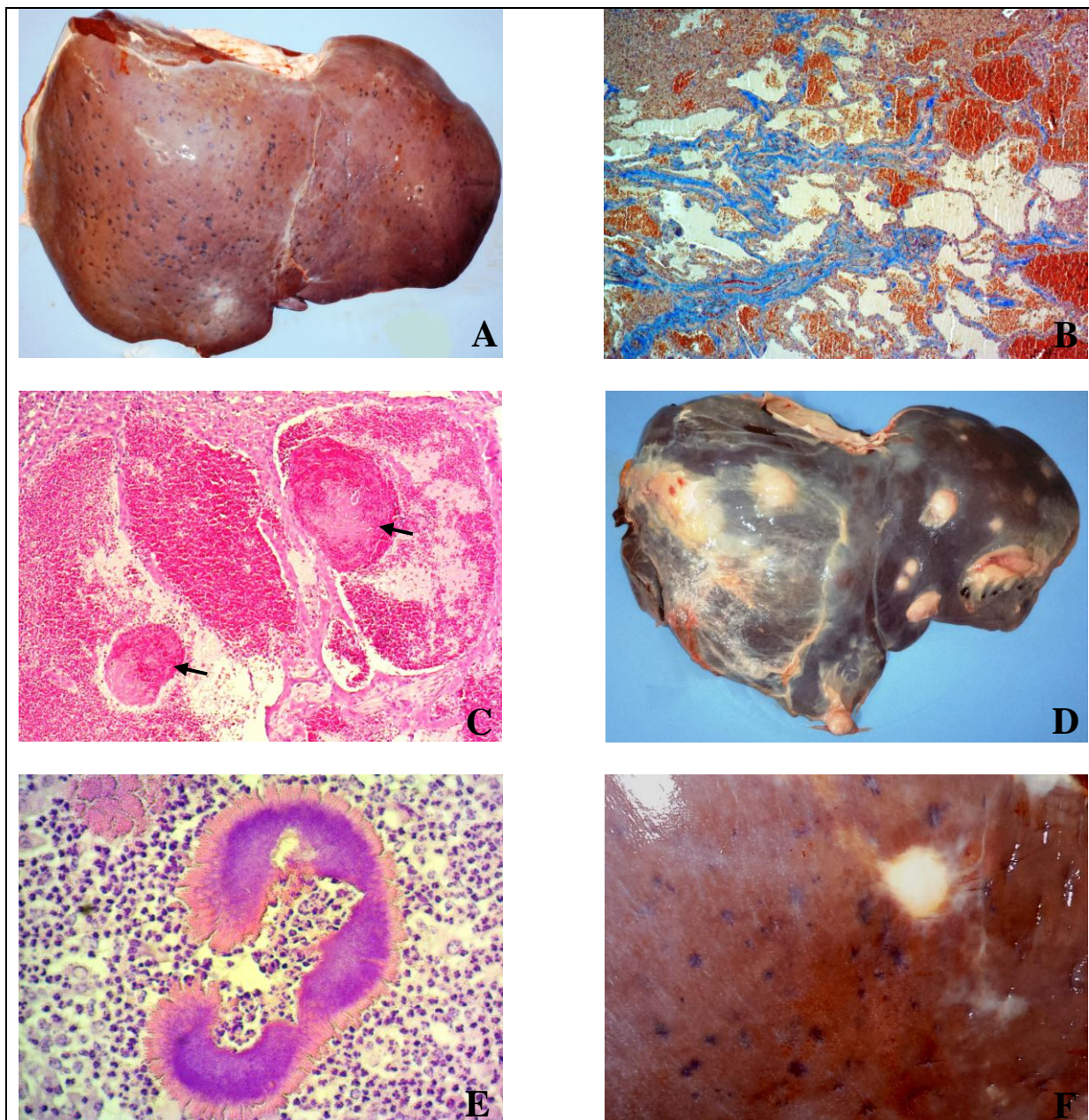


Figura 1 – Lesões encontradas nos fígados de bovinos condenados no matadouro municipal de Garanhuns, PE. Aspectos macroscópicos e microscópicos: A) Telangiectasia multifocal, com coloração vermelho-escura, superfície do fígado; B) Telangiectasia com proliferação de tecido conjuntivo fibroso (coloração azul) entre os sinusóides, Tricrômio de Masson, Obj. 5X.; C) Telangiectasia com presença de dois trombos (setas) no interior dos sinusoides dilatados formando cavidades repletas de hemácias, H.E., Obj. 5X; D) Múltiplos abscessos de coloração esbranquiçada na superfície do fígado; E) Reação de *Splendore-Hoeppli*, no centro de um abscesso, H.E. Obj 40X; F) Fígado apresentando lesões de telangiectasia e abscesso.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avaliação mais acurada das lesões hepáticas de fígados bovinos condenados durante a inspeção das carcaças é de grande importância na elucidação do diagnóstico definitivo, já que muitas dessas lesões observadas macroscopicamente são resultantes de diagnósticos errôneos e descartes desnecessários pela falta de análises mais concretas. Portanto, sendo necessárias para confirmação do diagnóstico, a associação entre a avaliação macroscópica com exames complementares, como a microscopia dessas lesões, principalmente quando se deseja avaliar o estado sanitário de rebanhos bovinos nas referidas regiões em estudo.

7. ANEXO

Normas para publicação da Revista Ciência Rural

Normas para publicação da Revista Ciência Rural

1. CIÊNCIA RURAL - Revista Científica do Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Maria publica artigos científicos, revisões bibliográficas e notas referentes à área de Ciências Agrárias, que deverão ser destinados com exclusividade.

2. Os artigos científicos, revisões e notas devem ser encaminhados via eletrônica e editados em idioma Português ou Inglês. Todas as linhas deverão ser numeradas e paginadas no lado inferior direito. O trabalho deverá ser digitado em tamanho A4 210 x 297mm com, no máximo, 25 linhas por página em espaço duplo, com margens superior, inferior, esquerda e direita em 2,5cm, fonte Times New Roman e tamanho 12. **O máximo de páginas será 15 para artigo científico, 20 para revisão bibliográfica e 8 para nota, incluindo tabelas, gráficos e figuras.** Figuras, gráficos e tabelas devem ser disponibilizados ao final do texto e individualmente por página, sendo que **não poderão ultrapassar as margens e nem estar com apresentação paisagem.**

3. O artigo científico deverá conter os seguintes tópicos: Título (Português e Inglês); Resumo; Palavras-chave; Abstract; Key words; Introdução com Revisão de Literatura; Material e Métodos; Resultados e Discussão; Conclusão e Referências; Agradecimento(s) e Apresentação; Fontes de Aquisição; Informe Verbal; Comitê de Ética e Biossegurança devem aparecer antes das referências. **Pesquisa envolvendo seres humanos e animais obrigatoriamente devem apresentar parecer de aprovação de um comitê de ética institucional já na submissão.**

4. A revisão bibliográfica deverá conter os seguintes tópicos: Título (Português e Inglês); Resumo; Palavras-chave; Abstract; Key words; Introdução; Desenvolvimento; Conclusão; e Referências. Agradecimento(s) e Apresentação; Fontes de Aquisição e Informe Verbal; Comitê de Ética e Biossegurança devem aparecer antes das referências. **Pesquisa envolvendo seres humanos e animais obrigatoriamente devem apresentar parecer de aprovação de um comitê de ética institucional já na submissão.**

5. A nota deverá conter os seguintes tópicos: Título (Português e Inglês); Resumo; Palavras-chave; Abstract; Key words; Texto (sem subdivisão, porém com introdução; metodologia; resultados e discussão e conclusão; podendo conter tabelas ou figuras); Referências. Agradecimento(s) e Apresentação; Fontes de Aquisição e Informe Verbal;

Comitê de Ética e Biossegurança devem aparecer antes das referências. **Pesquisa envolvendo seres humanos e animais obrigatoriamente devem apresentar parecer de aprovação de um comitê de ética institucional já na submissão.**

6. Não serão fornecidas separatas. Os artigos encontram-se disponíveis no formato pdf no endereço eletrônico da revista www.scielo.br/cr.

7. Descrever o título em português e inglês (caso o artigo seja em português) - inglês e português (caso o artigo seja em inglês). Somente a primeira letra do título do artigo deve ser maiúscula exceto no caso de nomes próprios. Evitar abreviaturas e nomes científicos no título. O nome científico só deve ser empregado quando estritamente necessário. Esses devem aparecer nas palavras-chave, resumo e demais seções quando necessários.

8. As citações dos autores, no texto, deverão ser feitas com letras maiúsculas seguidas do ano de publicação, conforme exemplos: Esses resultados estão de acordo com os reportados por MILLER & KIPLINGER (1966) e LEE et al. (1996), como uma má formação congênita (MOULTON, 1978).

9. As Referências deverão ser efetuadas no estilo ABNT (NBR 6023/2000) conforme normas próprias da revista.

9.1. Citação de livro:

JENNINGS, P.B. **The practice of large animal surgery**. Philadelphia : Saunders, 1985. 2v.

TOKARNIA, C.H. et al. (Mais de dois autores) **Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros**. Manaus : INPA, 1979. 95p.

9.2. Capítulo de livro com autoria:

GORBAMAN, A. A comparative pathology of thyroid. In: HAZARD, J.B.; SMITH, D.E. **The thyroid**. Baltimore : Williams & Wilkins, 1964. Cap.2, p.32-48.

9.3. Capítulo de livro sem autoria:

COCHRAN, W.C. The estimation of sample size. In: _____. **Sampling techniques**. 3.ed. New York : John Willey, 1977. Cap.4, p.72-90.

TURNER, A.S.; McILWRAITH, C.W. Fluidoterapia. In: _____. **Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte**. São Paulo : Roca, 1985. p.29-40.

9.4. Artigo completo:

O autor deverá acrescentar a url para o artigo referenciado e o número de identificação DOI (Digital Object Identifiers), conforme exemplos abaixo:

MEWIS, I.; ULRICHS, CH. Action of amorphous diatomaceous earth against different stages of the stored product pests *Tribolium confusum* (Coleoptera: Tenebrionidae), *Tenebrio molitor* (Coleoptera: Tenebrionidae), *Sitophilus granarius* (Coleoptera: Curculionidae) and *Plodia interpunctella* (Lepidoptera: Pyralidae). **Journal of Stored Product Research**, Amsterdam (Cidade opcional), v.37, p.153-164, 2001. Disponível em: <[http://dx.doi.org/10.1016/S0022-474X\(00\)00016-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-474X(00)00016-3)>. Acesso em: 20 nov. 2008. doi: 10.1016/S0022-474X(00)00016-3.

PINTO JUNIOR, A.R. et al (Mais de 2 autores). Resposta de *Sitophilus oryzae* (L.), *Cryptolestes ferrugineus* (Stephens) e *Oryzaephilus surinamensis* (L.) a diferentes concentrações de terra de diatomácea em trigo armazenado a granel. **Ciência Rural**, Santa Maria (Cidade opcional), v. 38, n. 8, p.2103-2108, nov. 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782008000800002&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 25 nov. 2008. doi: 10.1590/S0103-84782008000800002.

9.5. Resumos:

RIZZARDI, M.A.; MILGIORANÇA, M.E. Avaliação de cultivares do ensaio nacional de girassol, Passo Fundo, RS, 1991/92. In: JORNADA DE PESQUISA DA UFSM, 1., 1992, Santa Maria, RS. **Anais...** Santa Maria : Pró-reitoria de Pós-graduação e Pesquisa, 1992. V.1. 420p. p.236.

9.6. Tese, dissertação:

COSTA, J.M.B. **Estudo comparativo de algumas características digestivas entre bovinos (Charolês) e bubalinos (Jafarabad)**. 1986. 132f. Monografia/Dissertação/Tese (Especialização/ Mestrado/Doutorado em Zootecnia) - Curso de Pós-graduação em Zootecnia, Universidade Federal de Santa Maria.

9.7. Boletim:

ROGIK, F.A. **Indústria da lactose**. São Paulo: Departamento de Produção Animal, 1942. 20p. (Boletim Técnico, 20).

9.8. Informação verbal:

Identificada no próprio texto logo após a informação, através da expressão entre parênteses. Exemplo: ... são achados descritos por Vieira (1991 - Informe verbal). Ao final do texto, antes das Referências Bibliográficas, citar o endereço completo do autor (incluir E-mail), e/ou local, evento, data e tipo de apresentação na qual foi emitida a informação.

9.9. Documentos eletrônicos:

MATERA, J.M. **Afecções cirúrgicas da coluna vertebral: análise sobre as possibilidades do tratamento cirúrgico.** São Paulo : Departamento de Cirurgia, FMVZ-USP, 1997. 1 CD.

GRIFON, D.M. Arthroscopic diagnosis of elbow displasia. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS, 31., 2006, Prague, Czech Republic. **Proceedings...** Prague: WSAVA, 2006. p.630-636. Acessado em 12 fev. 2007. Online. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture22/Griffon1.pdf?LA=1>

UFRGS. **Transgênicos.** Zero Hora Digital, Porto Alegre, 23 mar. 2000. Especiais. Acessado em 23 mar. 2000. Online. Disponível em: <http://www.zh.com.br/especial/index.htm>

ONGPHIPHADHANAKUL, B. Prevention of postmenopausal bone loss by low and conventional doses of calcitriol or conjugated equine estrogen. **Maturitas**, (Ireland), v.34, n.2, p.179-184, Feb 15, 2000. Obtido via base de dados MEDLINE. 1994-2000. Acessado em 23 mar. 2000. Online. Disponível em: <http://www.Medscape.com/server-java/MedlineSearchForm>

MARCHIONATTI, A.; PIPPI, N.L. Análise comparativa entre duas técnicas de recuperação de úlcera de córnea não infectada em nível de estroma médio. In: SEMINARIO LATINOAMERICANO DE CIRURGIA VETERINÁRIA, 3., 1997, Corrientes, Argentina. **Anais...** Corrientes : Facultad de Ciencias Veterinarias - UNNE, 1997. Disquete. 1 disquete de 31/2. Para uso em PC.

10. Desenhos, gráficos e fotografias serão denominados figuras e terão o número de ordem em algarismos arábicos. A revista não usa a denominação quadro. As figuras devem ser disponibilizadas individualmente por página. Os desenhos figuras e gráficos (com largura de no máximo 16cm) devem ser feitos em editor gráfico sempre em qualidade máxima com pelo menos 300 dpi em extensão .tiff. As tabelas devem conter a palavra tabela, seguida do número de ordem em algarismo arábico e não devem exceder uma lauda.

11. Os conceitos e afirmações contidos nos artigos serão de inteira responsabilidade do(s) autor(es).

12. Será obrigatório o cadastro de todos autores nos metadados de submissão. O artigo não tramitará enquanto o referido item não for atendido. Excepcionalmente, mediante consulta prévia para a Comissão Editorial outro expediente poderá ser utilizado.

13. Lista de verificação.

- 14.** Os artigos serão publicados em ordem de aprovação.
- 15.** Os artigos não aprovados serão arquivados havendo, no entanto, o encaminhamento de uma justificativa pelo indeferimento.
- 16.** Em caso de dúvida, consultar artigos de fascículos já publicados antes de dirigir-se à Comissão Editorial.