



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

O Veterinário Inspector no Matadouro. Estudo de Fígados Rejeitados de Bovino

Pedro Gonçalo Oliveira Domingos Miguel

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

PRESIDENTE – Doutor Luís Manuel

Madeira de Carvalho

VOGAIS

- Doutora Maria Gabriela Lopes Veloso

- Doutor José Manuel Antunes Ferreira da Silva

- Dr. João Paulo Leite Ferreira

ORIENTADOR

Dr. João Paulo Leite Ferreira

CO-ORIENTADOR

Doutora Maria Gabriela Lopes Veloso

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

O Veterinário Inspector no Matadouro. Estudo de Fígados Rejeitados de Bovino

Pedro Gonçalo Oliveira Domingos Miguel

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

PRESIDENTE – Doutor Luís Manuel

Madeira de Carvalho

VOGAIS

- Doutora Maria Gabriela Lopes Veloso

- Doutor José Manuel Antunes Ferreira da Silva

- Dr. João Paulo Leite Ferreira

ORIENTADOR

Dr. João Paulo Leite Ferreira

CO-ORIENTADOR

Doutora Maria Gabriela Lopes Veloso

2009

LISBOA

Para os meus pais, Francisco e Idalina Miguel
e para a Raquel

AGRADECIMENTOS

Para a realização deste trabalho muitas foram as pessoas que, de alguma forma, contribuíram para que ele se tornasse uma realidade. Assim, gostaria de agradecer:

À Professora Doutora Maria Gabriela Veloso, por ter aceite co-orientar este estágio, pela disponibilidade que sempre demonstrou, pela vontade que este trabalho atingisse o maior nível possível, e acima de tudo, pela amizade;

Ao Dr. João Ferreira, por ter aceite orientar este estágio, pela disponibilidade que sempre demonstrou, pela amizade e por ter convivido comigo diariamente durante cinco meses;

Ao Professor Doutor Jorge Correia por ter aceite colaborar neste trabalho, ao qual deu um contributo bastante valioso. Também pela disponibilidade, amizade e por me ter facultado material;

Ao Dr. Alberto Oliveira, chefe da Divisão de Intervenção Veterinária da península de Setúbal o facto de me dar permissão para estagiar com alguns membros do corpo de inspecção que está sob sua alçada;

Ao Dr. Joaquim Pereira, director do matadouro Raporal-Stec, que me autorizou a frequentar as instalações durante o período de estágio, de modo a acompanhar os serviços de inspecção sanitária;

Aos restantes médicos veterinários pertencentes ao corpo de inspecção, nomeadamente a Dra. Natércia Contente, a Dra. Filomena Patrício, a Dra. Sofia Falcão e o Dr. José Carlos Pintado, pela amizade e ajuda numa ou noutra situação mais complicada. Uma palavra de apreço também para os auxiliares de inspecção, nomeadamente a Eng.^a Susana Sousa, o Eng.^o Manuel Ribeiro, o Eng.^o Rogério Xavier e o Eng.^o Rui Silva;

Aos meus pais, que me possibilitaram a frequência do curso de Medicina Veterinária e consequentemente o estágio. Também pelo facto de, desde há dez anos, me deixarem desempenhar inúmeras tarefas nos nossos estabelecimentos de Talho, o que, muito sinceramente, me satisfaz imenso e me fez sentir útil no seio da minha família.

RESUMO

A saúde humana depende em boa parte da qualidade e salubridade dos alimentos. A União Europeia tem desenvolvido legislação tentando definir e uniformizar os métodos de garantia de qualidade alimentar, sendo a segurança alimentar um assunto cada vez mais actual.

Um dos objectivos do estágio foi aprender com o veterinário oficial do matadouro o exercício da sua actividade que, de acordo com a legislação em vigor na UE., inclui tarefas de auditoria e inspecção, controlo sobre a marcação de salubridade, responsabilidade na comunicação de resultados e na tomada de decisões relativamente às inconformidades com que é confrontado. No decurso do estágio inspecionaram-se 17.809 bovinos, 928 caprinos, 67 equídeos, 4.583 ovinos e 83.330 suínos.

O fígado é um órgão importante do ponto de vista funcional, pois participa em inúmeros processos metabólicos no organismo. Por isso, é constantemente sujeito a agressões que, dependendo da intensidade e duração, desencadeiam respostas por parte do órgão, com vista à sua recuperação. Apesar de ser um órgão com grande capacidade de regeneração, as lesões que o atingem são motivo de rejeição na inspecção *post mortem*. A taxa de reprovação de fígados de bovino foi de 18% e os processos patológicos mais frequentes foram fasciolose (35%), abscessos hepáticos (28%) e parasitoses inespecíficas (27%).

Palavras-chave: segurança alimentar, matadouro, veterinário oficial, inspecção, fígado.

ABSTRACT

Human being's health depends on the quality and salubrity of foods. The European Union has developed legislation in order to define and to standardize the methods of alimentary quality assurance, as food safety is becoming an actual subject. One of the objectives of the period of training was to learn with the official veterinarian of the slaughterhouse how to perform his activity which, in accordance with the actual legislation in the U.E., includes tasks of auditorship and meat inspection, control on the label of salubrity, responsibility in the communication of results and in the making of decisions when faced with unconformities. During the period of training it were inspected 17.809 bovine, 928 goats, 67 equine, 4.583 sheep and 83.330 swine. The liver is an important organ on the functional point of view, as it takes part in different metabolic processes in the organism. Therefore, it is constantly subject to aggressions to which it reacts with the aim to its recovery, which is achieved depending on the intensity and duration of the aggression. Although it is an organ with a considerable capacity of regeneration, its pathological alterations are the cause of rejection at *post mortem* inspection. The amount of rejected bovine livers was 18% and the most frequent pathological processes were fasciolosis (35%), hepatic abscesses (28%) and unspecified parasitoses (27%).

Keys-words: food safety, slaughterhouse, official veterinary surgeon, meat inspection, liver.

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	i
RESUMO	ii
ABSTRACT	iii
ÍNDICE GERAL	iv
ÍNDICE DE FIGURAS	vi
ÍNDICE DE GRÁFICOS	vii
ÍNDICE DE TABELAS	viii
LISTA DE SIGLAS	ix
INTRODUÇÃO	1
I PARTE	3
1. O consumo de carne em Portugal	3
2. Segurança Alimentar	4
3. Matadouro	6
3.1. Instalações	6
3.2. Equipamento	9
3.3. Controlo de pragas	9
3.4. Limpeza e Sanificação	10
3.5. Higiene do pessoal	10
4. Rastreabilidade	11
5. Tarefas do Veterinário Oficial	12
5.1. Tarefas de auditoria	12
5.2. Tarefas de inspecção	13
5.2.1. IRCA	13
5.2.2. Inspeção <i>ante mortem</i>	14
5.2.3. Bem-estar animal	14
5.2.4. Inspeção <i>post mortem</i>	15
5.2.5. Matérias de Risco Especificado	16
5.2.6. Testes laboratoriais	17
5.3. Marcação de salubridade	18
6. Medidas subsequentes aos controlos	19
6.1. Comunicação dos resultados das inspeções	19
6.2. Decisões relativas ao IRCA	20
6.3. Decisões relativas aos animais vivos	21
6.4. Decisões relativas ao bem-estar animal	22
6.5. Decisões relativas à carne	22
7. Requisitos específicos	30
7.1. Bovinos com menos de seis semanas de idade	31
7.2. Bovinos com mais de seis semanas de idade	31
7.3. Ovinos e caprinos	32
7.4. Solípedes domésticos	32
7.5. Suínos domésticos	33
8. Riscos específicos	33
II PARTE	35
1. Fígado	35
1.1. Anatomia	36
1.2. Histologia e fisiologia	37
1.3. Processos patológicos	42
1.3.1. Alterações de pigmentação	42
1.3.2. Distúrbios metabólicos e acumulações celulares	43
1.3.3. Degenerescência e morte celular	45

1.3.4. Padrões de morte celular	48
1.3.4.1. Necrose focal	48
1.3.4.2. Necrose zonal	48
1.3.4.3. Necrose maciça	49
1.4. Inflamações do fígado e tracto biliar	49
1.4.1. Doença aguda	49
1.4.2. Doença crónica	50
1.4.3. Células que caracterizam a reacção inflamatória	50
1.5. Respostas do fígado à agressão	51
1.5.1. Regeneração hepática	51
1.5.2. Hiperplasia biliar	53
1.5.3. Fibrose hepática	54
1.5.4. Cirrose	55
1.6. Alterações circulatórias	56
1.7. Litíase biliar	57
1.8. Abscessos	57
1.9. Infestação parasitária	62
2. Causas não patológicas de rejeição do fígado	65
3. Material e Métodos	65
4. Resultados e Discussão	68
CONCLUSÃO	80
BIBLIOGRAFIA	81

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1 – Piso superior da abegoaria	7
Fig. 2 - Identificação de uma estação de isco para roedores	10
Fig. 3 – Sinalização da obrigatoriedade de determinados procedimentos laborais	11
Fig. 4 – Carcaças de bovino aprovadas e rotuladas	12
Fig. 5 – Seccionamento de carcaça de suíno	16
Fig. 6 – Aspiração da medula espinal de uma carcaça de bovino	17
Fig. 7 – Remoção de tronco cerebral para diagnóstico de EET	18
Fig. 8 – Tronco cerebral de bovino	18
Fig. 9 – Aposição da marca de salubridade na carcaça de um suíno	19
Fig. 10 - Bovino caquético	21
Fig. 11 – Bovino morto antes do abate	23
Fig. 12 - Osteomielite supurada em carcaça de bovino	23
Fig. 13 - Linfonodo mandibular de suíno com lesão compatível com tuberculose crónica	30
Fig. 14 - Linfonodo mediastínico hipertrofiado de bovino. Lesão compatível com tuberculose	35
Fig. 15 – Ilustração das diferentes áreas de um lóbulo hepático	38
Fig. 16 – Representação esquemática de um lóbulo hepático e sua organização microscópica	40
Fig. 17 – Representação esquemática dos mecanismos de resposta do fígado à agressão	52
Fig. 18 – Espessamento exuberante das vias biliares	54
Fig. 19 – Fino ponteadado compatível com telangiectasia	57
Fig. 20 – Abscesso hepático	58
Fig. 21 – Infecção de fígado de bovino por <i>Fasciola hepatica</i>	64
Fig. 22 – Fígado reprovado por ter caído ao chão (tecnopatia de abate)	65
Fig. 23 - Fígado normal	70
Fig. 24 – Telangiectasia maculosa	71
Fig. 25 – Foco de necrose com presença de células mononucleadas. Hepatite focal necrótica.	71
Fig. 26 – Exemplar adulto de <i>Fasciola hepatica</i> no interior de um ducto biliar	72
Fig. 27 - Inflamação pericolangítica das vias biliares	72
Fig. 28 – Cirrose hepática. Sinais de regeneração hepática, caracterizada pela presença de pseudolóbulos	31
Fig. 29 – Cirrose hepática. Hiperplasia dos ductos biliares e proliferação de tecido conjuntivo fibroso	73
Fig. 30 – Tumefacção turva maciça	74
Fig. 31 - Degenerescência hidrópica centrolobular	74
Fig. 32 – Degenerescência microvacuolar centrolobular	75

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Número de animais apresentados para abate durante o estágio	4
Gráfico 2 - Causas de rejeição total de carcaças de bovino	25
Gráfico 3 - Rejeições parciais em bovinos	25
Gráfico 4 - Causas de rejeição em fígados de bovino	26
Gráfico 5 - Processos patológicos mais frequentes em fígados de bovino	26
Gráfico 6 - Causas de rejeição total em pequenos ruminantes	27
Gráfico 7 - Rejeições parciais em pequenos ruminantes	27
Gráfico 8 - Rejeições parciais em equinos	28
Gráfico 9 - Causas de rejeição total em suínos	29
Gráfico 10 - Rejeições parciais em suínos	30

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Causa de rejeição e descrição macroscópica de cada um dos fígados	66
Tabela 2 - Resultados dos exames histopatológicos	68

LISTA DE SIGLAS

CAC/RCP – Codex Alimentarius Commission / Recommended International Code of Practise

CE – Comissão Europeia

DNA – Deoxyribonucleic Acid (Ácido Desoxirribonucleico)

EET – Encefalopatia espongiforme transmissível

ETAR – Estação de tratamento de águas residuais

FMV – Faculdade de Medicina Veterinária

HACCP- Hazard analysis and critical control points

H&E – Hematoxilina & Eosina

IgE – Imunoglobulina E

IRCA – Informação relativa à cadeia alimentar

LPS - Lipopolissacarídeo

MRE – Matéria de risco especificado

OIE – Organisation Internationale des Epizooties

PMN – Células polimorfonucleadas

REL – Retículo endoplasmático liso

RNA – Ribonucleic Acid (Ácido Ribonucleico)

ROG – Reacção orgânica geral

TNF α – Tumor necrosis factor α (Factor de necrose tumoral α)

UE – União Europeia

UV – Ultra-violeta

INTRODUÇÃO

A alimentação é uma necessidade básica do ser humano. Com a sua evolução e à luz dos seus conhecimentos, o Homem tem demonstrado querer obter produtos alimentares cada vez melhores e mais seguros, sendo hoje em dia a Segurança Alimentar uma questão que se reveste da maior importância.

Nos matadouros, a inspecção sanitária de animais é um acto médico-veterinário que visa assegurar que só os animais em perfeito estado hígido seguirão para os circuitos comerciais. Nos dias de hoje a actividade do veterinário oficial, que é a designação correcta do veterinário que exerce funções de inspecção no matadouro, não se pode focar exclusivamente na inspecção *ante e post mortem*. As suas responsabilidades são mais abrangentes, e vão desde o controlo das informações relativas à cadeia alimentar e das condições de transporte dos animais e do seu bem-estar, até ao controlo da higiene das instalações e das operações de abate. Além disso, é também responsável por auditorias em matéria de recolha, transporte, armazenagem, manuseamento e eliminação de subprodutos de origem animal, inclusive as matérias de risco especificadas.

No âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária o meu estágio curricular decorreu num matadouro de ungulados domésticos situado no Montijo, entre o dia 10 de Setembro de 2008 e o dia 30 de Janeiro de 2009, com uma carga horária de cerca de 30 horas semanais e tendo como orientador o veterinário oficial Dr. João Ferreira e como co-orientadora a Professora Doutora Maria Gabriela Veloso.

O estágio teve como objectivo acompanhar de perto a actividade médico-veterinária na defesa da saúde pública, mais concretamente na área da inspecção sanitária de carnes de ungulados domésticos (bovinos, equinos, suínos e pequenos ruminantes) num matadouro, assunto que sempre me interessou. Os conhecimentos apreendidos e assimilados durante o curso, mais concretamente na disciplina de Inspeção Sanitária, foram aplicados e consolidados. A actividade desenvolvida permitiu-me adquirir não só método de trabalho e destreza, mas também experiência e capacidade técnica.

Nas primeiras semanas do estágio verifiquei que muitos fígados de bovino eram rejeitados por alterações de consistência, o que no matadouro se designa por “parasitoses inespecíficas” e que havia interesse em esclarecer as suas causas. Deste modo tive o incentivo de estudar, com a profundidade que me é possível nesta fase de formação, os processos patológicos do fígado que estão na origem das alterações de consistência. As amostras de fígados foram submetidas a análise histopatológica na Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa, para o que contei com a preciosa ajuda e colaboração do Professor Doutor Jorge Correia.

A dissertação consta de duas partes. Na primeira é descrito o trabalho desenvolvido no matadouro sob a orientação do médico veterinário oficial com o qual colaborei em todas as suas tarefas diárias, cumprindo os seus horários. A segunda parte consta da análise histopatológica dos fígados rejeitados de bovino por alterações de consistência, em que é descrita a metodologia utilizada, os resultados obtidos e respectiva discussão. Ainda nesta parte é feita uma revisão bibliográfica não exaustiva sobre os processos patológicos do fígado que mais frequentemente foram motivo de reprovação da víscera.

I PARTE

1. O consumo de carne em Portugal

Portugal é um país de grande tradição gastronómica, na qual a carne tem um papel de importância relevante. Os ungulados domésticos, ou seja, os bovinos, os suínos, os pequenos ruminantes e os equídeos são uma importante fonte de proteína para consumo humano, muito embora as aves de capoeira tenham vindo a assumir, nos últimos anos, uma alternativa muito forte ao consumo de carne de ungulados domésticos, quer pelo baixo custo, quer pelas suas propriedades nutritivas, como o baixo teor em gordura.

Segundo o Anuário Pecuário de 2006/2007, que refere dados de 2005, o consumo *per capita* de carne de bovino em Portugal foi de 18 Kg/hab., depois de em 2004 ter atingido o nível de 18.8 Kg/hab., o mais elevado dos últimos anos. Portugal é um país com forte dependência do exterior em relação à carne de bovino.

Quanto à carne de suíno, após uma diminuição de abates em 2004, registou-se uma recuperação em 2005, sendo o consumo *per capita* de 42.4 Kg/hab.. A balança comercial dos suínos foi deficitária em 2005, sendo 93% da carne de suíno importada proveniente de Espanha. O Montijo tal como Rio Maior e Póvoa da Galega (Mafra) são as três áreas mais representativas da indústria de porcos do Ribatejo e Oeste.

Relativamente aos ovinos e caprinos, o seu consumo *per capita* foi de 2.9 Kg/hab. em 2005. Este facto pode ter duas razões aparentes. Por um lado, o facto de as carnes de ovino e caprino serem bastante caras, relativamente às das restantes espécies de ungulados domésticos; por outro lado, o facto de existirem tradicionalmente apenas dois picos de consumo desta carne, nas épocas de Páscoa e Natal. Mesmo assim, Portugal não é auto-suficiente quanto à produção de carne de pequenos ruminantes, pois em 2004 e 2005 só produziu 74.2% da carne que consumiu. Importa-se carne de ovino da Nova Zelândia (só carne congelada) e Espanha, e importa-se carne de caprino de Espanha e França.

Durante o estágio apresentaram-se para abate 17.809 bovinos, 928 caprinos, 67 equinos, 4.583 ovinos e 83.330 suínos (Gráfico 1).

O mês em que mais bovinos foram abatidos foi o mês de Dezembro, 4.461, contrastando com Setembro, em que foram para abater 2.812 animais.

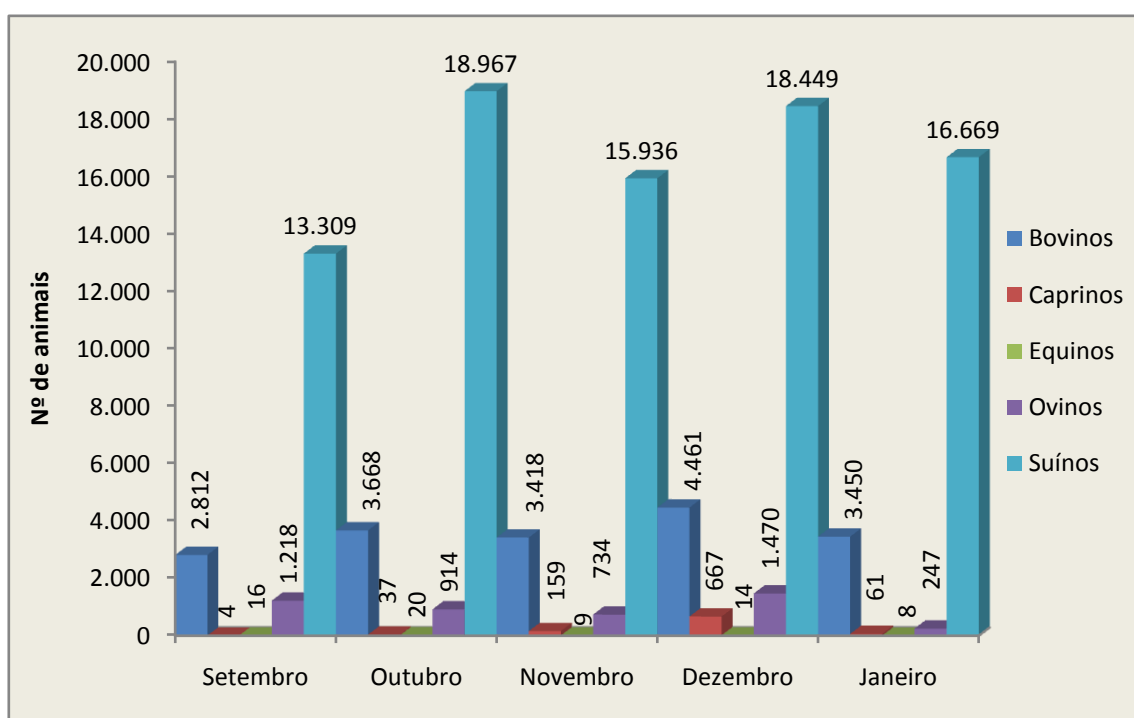
Outubro foi o mês em que mais equinos foram levados para o matadouro (20), ao passo que em Janeiro apenas 8 foram para abate.

No que diz respeito aos pequenos ruminantes, o mês em que mais ovinos foram abatidos foi o de Dezembro (1.470) contrastando com Janeiro, em que foram para abate 247. No caso dos caprinos, Dezembro e Setembro foram os meses em que mais (667) e menos (4) caprinos foram apresentados para abate, respectivamente. Estes valores de abate de pequenos

ruminantes têm que ver com o facto do preço da carne de ovino ser elevado e a de caprino ainda mais (comparativamente com o preço das restantes espécies de ungulados domésticos) e também de haver tradicionalmente apenas dois picos de consumo desta carne na Páscoa e no Natal.

Verifica-se ainda que o mês em que mais suínos foram apresentados para abate foi Outubro, 18.967 animais. Setembro foi o mês em que menos suínos foram para abate, 13.309. Deve salientar-se que, como o estágio começou a 10 de Setembro de 2008, os primeiros nove dias deste mês não estão contabilizados no número de animais das várias espécies que foram apresentados para abate no referido mês (Gráfico 1).

Gráfico 1 - Número de animais apresentados para abate durante o estágio.



2. Segurança alimentar

Desde cedo o Homem aprendeu a escolher os alimentos que mais lhe convinham e agradavam e, ajudado pelos seus sentidos e pelo conhecimento que progressivamente foi adquirindo, foi tendo noção do que era bom e mau, do que lhe fazia bem e mal à saúde. Já na antiguidade clássica o Homem tinha noções de saúde e de salubridade, dando importância aos alimentos que consumia, chegando mesmo Hipócrates a proferir que o alimento é o primeiro medicamento, ou seja, já nessa época se tinha a noção de que há perigos e riscos associados ao consumo de alimentos, dependendo seu estado sanitário (Bernardo, 2006). Os alimentos contribuem, de modo crítico, para a saúde e o bem-estar físico e são fontes de prazer, de preocupação e de doença.

Nos dias de hoje, os países desenvolvidos são aqueles que mais se preocupam com a segurança alimentar (food safety), ao contrário dos países menos desenvolvidos onde a preocupação é a obtenção de alimentos de uma forma constante (food security).

Os serviços veterinários contribuem decisivamente para a obtenção de alimentos seguros. No passado, os veterinários estavam mais sensibilizados para o controlo de doenças das espécies pecuárias e zoonoses, mas à medida que a sua expressão tem vindo a diminuir, os serviços têm apostado mais na segurança e higiene dos géneros alimentícios. Nos matadouros os veterinários fazem uma constante vigilância epidemiológica das doenças animais, através da inspecção sanitária dos animais e suas carnes. Todos os alimentos devem ser detentores de três características: qualidade, salubridade e segurança.

Com a livre circulação dos géneros alimentícios no âmbito do mercado único europeu e perante as sucessivas crises alimentares das últimas décadas, as instâncias comunitárias viram-se na necessidade de criar mecanismos de segurança alimentar, de protecção do consumidor e da sua saúde, que devem servir de guia a todos os Estados-Membros. No ano 2000 a União Europeia criou o Livro Branco sobre Segurança Alimentar, com o objectivo de restabelecer a confiança do público. O Livro Branco contém propostas sobre um conjunto de acções necessárias para completar e modernizar a legislação alimentar até aí em vigor, torná-la mais coerente, compreensível e flexível, de maneira a poder assegurar um elevado nível de protecção da saúde humana e de protecção dos consumidores. Segundo aquele livro a segurança alimentar deve basear-se numa abordagem global e integrada, quer dizer, ao longo de toda a cadeia alimentar, com uma clara definição do papel de cada um dos intervenientes, desde a produção primária até à mesa do consumidor. No Livro Branco foi proposta a elaboração de um novo regulamento geral que reformulasse as disposições jurídicas até então em vigor, em que o princípio orientador fosse o de responsabilizar os operadores do sector alimentar pela segurança dos alimentos que produzissem (Gonçalves, 2006).

Em 2002 é publicada a Legislação dos Alimentos, Regulamento (CE) nº 178/2002, de 28 de Janeiro, em que é definido o objectivo geral da Segurança Alimentar na União Europeia “Garantir os mais elevados padrões de protecção da saúde e vida humanas e da defesa dos interesses dos consumidores, ... através da protecção da saúde e do bem-estar animal, da saúde das plantas e do ambiente”.

Aquele regulamento inclui a maior parte dos elementos preconizados pelo Livro Branco e pretende que o sistema de segurança alimentar na União Europeia permita garantir elevada segurança (através de regras de produção, controlos sistemáticos e apoio laboratorial adequado e rápido) e maior protecção para o consumidor (através de educação e formação para a saúde). Estes passos devem ser atingidos através da vigilância e controlo de perigos

(baseados na metodologia de análise de risco), implementação de sistemas de alerta rápido e fiscalização contínua do funcionamento do mercado interno (controles veterinários do comércio intra-comunitário). Nesse regulamento são ainda definidos alguns princípios como: responsabilidade dos agentes económicos, rastreabilidade, princípio da precaução, análise de risco e transparência e consulta (subsidiariedade) (Mariano & Cardo, 2007).

Em 2004 foi lançado o Pacote de Higiene, que veio estruturar a legislação relativa à segurança alimentar, dele fazendo parte o Regulamento (CE) nº 852/2004, de 29 de Abril, que é relativo à higiene dos géneros alimentícios em geral; o Regulamento (CE) nº 853/2004 de 29 de Abril, que estabelece as regras específicas de higiene aplicáveis aos géneros alimentícios de origem animal; e o Regulamento (CE) nº 854/2004, de 29 de Abril, que estabelece as regras específicas de organização dos controlos oficiais de produtos de origem animal destinados ao consumo humano. O Pacote de Higiene define como obrigação geral que “os operadores das empresas do sector alimentar assegurem todas as fases da produção, transformação e distribuição dos géneros alimentícios sob o seu controlo e satisfaçam os requisitos pertinentes em matéria de higiene” (Mariano & Cardo, 2007).

A implementação do HACCP num matadouro é obrigatória (Reg. (CE) nº 852/2004) e é um processo que envolve conhecimento sobre o assunto, tempo e dinheiro, pelo que algumas empresas do sector alimentar têm retardado este passo, orientando-se apenas por algumas condutas ou boas práticas. Assim, e com base nos regulamentos comunitários nº 852/2004, nº 853/2004 e no *Codex Alimentarius*, é possível definir um código de boas práticas (Novais, 2006).

3. Matadouro

3.1. Instalações

O matadouro é uma empresa do sector alimentar, aprovado e homologado pela autoridade competente, onde são abatidos animais para deles se obterem carnes e outros produtos destinados ao consumo humano (Gil, I. 2000).

O matadouro que me acolheu como estagiário é do tipo horizontal, em que todas as operações de abate se desenvolvem no mesmo piso, o que apesar de ter implicações a nível higiénico permite poupar grande quantidade de energia e possibilita uma melhor manutenção dos equipamentos. Dispõe de abegoarias anexas ao edifício principal, salas de abate, triparia, sala de salga e armazenagem de peles, unidade de produção de frio industrial, câmaras frigoríficas, túneis de arrefecimento rápido, câmaras de refrigeração, câmaras de congelação, cais de expedição, salas de desmancha, salas de preparação de transformados, armazém de

subprodutos, uma zona para lavagem e desinfecção de viaturas frigoríficas e outra para lavagem de viaturas de transporte de animais vivos, cais de cargas, e ainda como apoio a toda a actividade, uma oficina, uma lavandaria, um refeitório, balneários e vestiários. Todas estas áreas estão bem delimitadas fisicamente, o que permite dividir as instalações deste matadouro em duas zonas: uma limpa e outra suja. Para além das infra-estruturas obrigatórias de que fazem parte as estações de tratamento de águas residuais e efluentes sólidos e líquidos (ETAR), alguns matadouros possuem também unidades de transformação de subprodutos. Em todos eles há uma área de serviços administrativos e posto médico.

Os matadouros devem ter uma localização, ser concebidos e construídos de modo a minimizar a contaminação da carne (CAC/RCP 58-2005). As instalações e o equipamento com os quais as carnes contactam directamente devem ser concebidos de forma a poderem ser limpos com eficácia. Os matadouros devem dispor de locais adequados para a estabulação dos animais em condições de higiene e fáceis de limpar e desinfectar (Fig. 1). As abegoarias devem estar equipadas com bebedouros e manjedouras, para o caso de algum animal que fique em observação. A drenagem das águas residuais não deve comprometer a segurança dos géneros alimentícios. As dimensões das abegoarias devem respeitar o bem-estar dos animais e a sua concepção deve facilitar tanto a inspecção *ante mortem* como a identificação dos animais (CAC/RCP 58-2005).

Fig. 1 – Piso superior da abegoaria.



Para evitar a contaminação das carnes, os matadouros devem dispor de um número adequado de salas para as tarefas a efectuar. Os estômagos e intestinos devem ser esvaziados e limpos numa sala separada das outras onde decorrem as restantes operações de abate e

desmancha. Nas linhas de abate das diferentes espécies animais deve assegurar-se que o atordoamento e a sangria sejam separados no tempo ou no espaço das restantes operações de abate. No caso da linha de abate de suínos o escaldão, a depilação, a raspagem e o chamusco devem também estar separados no tempo ou no espaço das restantes operações de abate. As instalações devem ser construídas de modo a não permitir o contacto directo entre a carne e o piso, as paredes e os dispositivos fixos. As linhas de abate devem ter um só sentido e permitir um andamento constante do processo de abate, de maneira a evitar contaminações cruzadas entre os vários locais da cadeia de abate. Quando nas mesmas instalações funcionar mais de uma linha de abate, deve haver uma separação adequada entre elas, para evitar contaminações cruzadas (CAC/RCP 58-2005).

Os matadouros devem dispor de um sistema de desinfecção de utensílios com água à temperatura de 82°C, no mínimo, ou outro sistema com o mesmo efeito. As torneiras dos lavatórios devem ser de comando não manual (Moreno, 2006).

O matadouro deve dispor de câmaras frigoríficas que possam ser fechadas à chave para armazenagem da carne declarada imprópria para consumo e da carne retida.

Deve existir um local separado, próprio para a limpeza, lavagem e desinfecção de veículos de transporte de animais vivos.

Os materiais de construção utilizados têm que ser suficientemente resistentes à acção dos agentes químicos de lavagem e desinfecção, às oscilações de temperatura, à pressão de água, ao vapor de água, aos choques e a quedas. A configuração física dos espaços tem que ser funcional. Para além disso, as superfícies não podem ter rugosidades e todos os cantos, juntas, cimalthas e rodapés devem ser arredondados. O pavimento deve ter algum grau de inclinação (5%) na direcção das calhas de drenagem e o seu revestimento deve ser resistente e impermeável. As paredes devem ter cor clara e ser revestidas por material impermeável, lavável e resistente. Os tectos devem ser lisos e facilmente laváveis, não permitindo a acumulação de partículas nem a condensação de vapor de água. A iluminação deve ser natural, mas quando tal não for possível, as lâmpadas devem ser fluorescentes brancas e protegidas. A intensidade da luz não deve ser inferior a 540 luxes nos locais onde se efectua a inspecção *post mortem*, 220 luxes nas salas de trabalho e 110 luxes nos restantes locais. A ventilação deve ser adequada (Gil, 2000).

As portas e janelas devem ter protecção contra insectos e devem ser aplicadas cortinas de palas verticais de material inerte, como por exemplo o PVC (policloreto de vinilo).

As vias aéreas têm incorporadas balanças e equipamentos de classificação de carcaças e vão ter directamente às câmaras frigoríficas; estas comunicam com o cais de expedição, que

têm mangas refrigeradas acopláveis às caixas dos carros frigoríficos, para evitar interrupções na cadeia de frio.

Os resíduos alimentares e outros subprodutos não comestíveis devem ser rapidamente removidos, devendo ser colocados em contentores estanques, de acordo com as categorias, que se possam fechar e sejam de fácil higienização. Normalmente o matadouro tem contrato com empresas de subprodutos, que retiram os referidos resíduos alimentares e subprodutos não comestíveis (Moreno, 2006).

As águas residuais devem ser eliminadas de modo higiénico, tendo em conta as preocupações ambientais.

As instalações sanitárias devem existir em número adequado, ser munidas de autoclismo e ligadas a um sistema de esgoto eficaz, serem amplas e higiénicas, não devendo ter acesso directo à nave de abate ou a qualquer local de preparação de carnes.

A água é um factor muito importante na qualidade do produto final. O matadouro deve ser abastecido por água potável, a qual deve ser usada sempre que necessário e de modo a evitar a contaminação da carne. O uso de água não potável está restringido ao combate a incêndios, produção de vapor e refrigeração, no entanto, deve circular em circuitos separados e bem identificados, não podendo ter qualquer tipo de ligação com o circuito de água potável (Decreto-lei nº 306/2007 de 27 de Agosto; Reg. (CE) nº 852/2004).

3.2. Equipamento

Os equipamentos e utensílios que servem de apoio a toda a actividade de um matadouro devem ser funcionais, quimicamente inertes e fáceis de desmontar, de modo a que a sua lavagem e desinfectação possa ser executada de forma adequada. Além disso devem resistir a choques e a quedas, à acção dos agentes químicos de lavagem e desinfectação, às oscilações de temperatura, pressão de água e vapor de água (Veloso, 2000).

3.3. Controlo de pragas

As pragas constituem um perigo dentro de um matadouro, comprometendo a higiene das instalações e conseqüentemente a da carne. Assim, deve assegurar-se que as instalações se encontram em perfeito estado de conservação de modo a evitar a entrada de insectos e roedores. Para além disso, devem ser aplicadas medidas pró-activas (fig. 2) no combate às pragas, através de agentes químicos, físicos ou biológicos, não podendo estes comprometer a qualidade e segurança da carne. Os agentes químicos devem estar homologados e deve haver uma planta do estabelecimento, na qual estejam localizados e identificados os produtos (no

exterior das instalações) e armadilhas (no interior das instalações) de combate às pragas (CAC/RCP 58-2005). Actualmente, a maior parte dos matadouros fazem contratos com empresas da especialidade, as quais se encarregam da manutenção do sistema.

Fig. 2 - Identificação de uma estação de isco para roedores.



3.4. Limpeza e sanificação

É um requisito fundamental para manter os elevados níveis de higiene exigidos num matadouro. O estabelecimento de abate deve desenvolver um programa de higienização, também chamado de “procedimento operacional padrão de higiene”, que deve estar registado e descrever o procedimento e a frequência de aplicação. Estes planos de higienização devem especificar o âmbito do programa de limpeza, as especificações de limpeza, as pessoas responsáveis e os requisitos de monitorização e manutenção de registos. Os produtos e utensílios de limpeza devem ser armazenados numa sala exclusiva para o efeito para garantir que não ocorre contaminação dos géneros alimentícios. A eficácia dos planos de higienização deve ser comprovada através de análises microbiológicas das superfícies que contactam com a carne, antes do início da laboração e depois das operações de sanificação. Um sistema de higienização bem implementado deve garantir que as instalações e o equipamento estão limpos e desinfectados antes do início das operações de abate (CAC/RCP 58-2005).

3.5. Higiene do pessoal

Os trabalhadores dos matadouros devem ser sujeitos a um exame médico antes de serem admitidos ao serviço e durante o seu vínculo contratual. Além disso, sempre que alguém estiver doente ou for portador de agentes patogénicos passíveis de serem transmitidos através da carne, deve comunicar o sucedido a uma chefia e não deve trabalhar enquanto estiver doente (CAC/RCP 58-2005).

Quanto à limpeza pessoal, os trabalhadores devem manter um comportamento adequado. Devem usar vestuário de protecção próprio (Fig. 3), que deve ser limpo sempre que se justifique e no final do dia. As mãos, as botas e os aventais devem ser lavados e desinfectados sempre que contactarem com partes doentes de um animal, onde é provável a existência de agentes patogénicos. Em caso de cortes e feridas, os manipuladores devem ter o cuidado de cobrir a zona lesada com pensos à prova de água. Os cabelos devem estar protegidos com toucas, as unhas devem estar cortadas e limpas, os adornos devem ser minimizados e devem ser adoptados procedimentos em prol da higiene como a lavagem frequente das mãos antes, durante e após os trabalhos, assim como após a utilização dos sanitários. Os trabalhadores devem estar sensibilizados para não fumar, comer, cuspir ou tossir (CAC/RCP 58-2005).

As empresas do sector alimentar devem proporcionar a realização de acções de formação aos seus trabalhadores, não podendo ver esta obrigação como uma despesa, mas sim como um investimento, pois as pessoas com formação e sensibilizadas para determinada área, efectuam um trabalho de melhor qualidade. Os trabalhadores do matadouro devem ter formação contínua e constantemente actualizada em matéria de higiene e doenças de origem alimentar.

Fig. 3 – Sinalização da obrigatoriedade de determinados procedimentos laborais.



4. Rastreabilidade

De acordo com o Regulamento nº 178/2002, a rastreabilidade é obrigatória para todos os operadores das empresas do sector alimentar, pelo que os matadouros têm que adoptar um sistema que permita identificar perfeitamente e na totalidade as diversas partes constituintes

da carcaça do animal e também as suas miudezas, subprodutos e pele (Fig. 4). Desta forma, já no mercado e rotuladas, é possível saber-se que animal deu origem às carnes.

Fig. 4 – Carcaças de bovino aprovadas e rotuladas.



5. Tarefas do Veterinário Oficial

Num matadouro o veterinário oficial tem que desempenhar, por força da legislação, tarefas de auditoria, tarefas de inspeção e tem responsabilidade na marcação de salubridade (Reg. (CE) n° 854/2004).

5.1. Tarefas de auditoria

Relativamente a estas tarefas, acompanhei e auxiliei o veterinário oficial a:

- Verificar a observância constante dos procedimentos estabelecidos pelos operadores das empresas do sector alimentar em matéria de recolha, transporte, armazenagem, manuseamento, transformação e utilização ou eliminação de subprodutos de origem animal, incluindo matérias de risco especificadas pelas quais os operadores das empresas do sector alimentar são responsáveis;

- Verificar se os operadores das empresas do sector alimentar aplicavam os procedimentos das boas práticas de higiene de forma correcta e constante, pelo menos em matéria de: verificação das informações relativas à cadeia alimentar (IRCA); concepção e manutenção das instalações e do equipamento do estabelecimento; higiene das operações antes, durante e após a sua realização; higiene do pessoal; formação na área de higiene e métodos de trabalho; controlo de pragas; qualidade da água; controlo da temperatura; controlo dos alimentos que saem e entram do estabelecimento e de toda a documentação que os acompanha (Reg. (CE) n° 854/2004).

Durante as auditorias efectuadas verificámos situações pontuais de inconformidade como a deficiente higienização de alguns equipamentos e das câmaras frigoríficas; e a presença de produtos de desinfecção na proximidade de carcaças. Estas inconformidades foram corrigidas após advertência feita pelo veterinário oficial ao operador do matadouro.

Para além das auditorias aos procedimentos baseados no sistema HACCP, o veterinário oficial contou com a minha participação para verificar se os procedimentos dos operadores garantiam: ausência de anomalias e alterações fisiopatológicas na carne; a observância dos critérios microbiológicos; o cumprimento da legislação comunitária sobre resíduos, contaminantes e substâncias proibidas; ausência de perigos físicos; ausência de contaminação fecal e matérias de risco especificadas na carne (Reg. (CE) nº 854/2004).

A fuga de amoníaco dos tubos de refrigeração das instalações frigoríficas foi motivo para o veterinário oficial ter mandado suspender o abate, não só por causa do odor que era transferido para as carcaças mas também porque se tornou impossível continuar a laborar.

A presença de conteúdo intestinal nas carcaças de suíno foi motivo de suspensão do abate por ordem do veterinário oficial, com o objectivo de dar conhecimento e ao mesmo tempo recomendar aos magarefes responsáveis pela evisceração maior cuidado na execução daquela operação de abate.

5.2. Tarefas de inspecção

Quanto a estas tarefas, o veterinário oficial deve ter em conta os resultados das auditorias realizadas. Das tarefas de inspecção fazem parte a informação sobre a cadeia alimentar (IRCA); a inspecção *ante mortem*; o bem-estar dos animais; a inspecção *post mortem*; as matérias de risco especificadas e outros subprodutos animais; e os testes laboratoriais (Reg. (CE) nº 854/2004).

5.2.1. IRCA

Particpei com o veterinário oficial na verificação e análise das informações pertinentes constantes dos registos das explorações de proveniência dos animais destinados ao abate, sem deixarmos de ter em conta os resultados documentados dessas verificações ao efectuarmos as inspecções *ante e post mortem*. Além disso, verificámos os certificados oficiais que acompanhavam os animais e as declarações feitas pelos veterinários responsáveis pelas explorações.

5.2.2. Inspeção *ante mortem*

No âmbito da inspeção *ante mortem*, examinámos todos os animais antes do abate; exame esse que foi efectuado nas 24 horas seguintes à chegada dos animais ao matadouro e menos de 24 horas antes do abate, e sempre que se justificou repetimos o exame. Durante a inspeção *ante mortem* verificámos se o bem-estar animal tinha sido respeitado e se havia sinais de qualquer outro factor que pudesse ter implicações negativas para a saúde humana ou animal, nomeadamente doenças zoonóticas, doenças da lista A ou B da Organização Internacional de Epizootias (OIE) (Reg. (CE) nº 854/2004).

No caso de abate de emergência fora do matadouro, deve verificar-se a declaração emitida pelo veterinário da exploração que acompanha o animal (Reg. (CE) nº 854/2004). Com frequência os animais abatidos de emergência na exploração apresentam elevada contaminação fecal, por isso representam ou podem representar um risco para a segurança da carne e consequentemente, para a saúde pública (Aldiss, 2007). Nunca aconteceu chegarem ao matadouro animais abatidos de emergência na exploração.

Durante o exame *ante mortem* foram reprovados 12 bovinos (0.08%), 8 dos quais estavam caquéticos e os 4 restantes apresentavam-se em estados agónicos resultantes do transporte. Em relação aos suínos, foram reprovados no exame *ante mortem* 145 (0.17%) por aparentarem grande debilidade física e estados agónicos após o transporte para o matadouro. Alguns deles já estavam mortos aquando do exame *ante mortem*. Não houve reprovações no exame *ante mortem* nem de pequenos ruminantes nem de equídeos.

5.2.3. Bem-estar animal

No que diz respeito ao bem-estar dos animais, verificámos a conformidade com a regulamentação comunitária e nacional relativa à protecção dos animais no transporte e abate. Para sabermos se houve desrespeito pelo bem-estar animal procedemos ao exame da postura, da aparência e do estado físico dos animais. O transporte de animais para abate deve decorrer de forma a não causar nenhum impacto adverso aos animais e consequentemente, à segurança e adequação da carne. A concepção dos veículos que transportam animais deve obedecer a determinados requisitos, como: transportarem os animais com um risco mínimo de traumatismos; possibilitarem a separação física de animais de espécies diferentes ou até da mesma espécie; possuírem colectores de dejectos, de modo a evitar a sua disseminação; permitirem uma ventilação adequada; e serem fáceis de limpar e desinfectar (CAC/RCP 58-2005).

As condições de estabulação têm influência no bem-estar animal. Se, por um lado, uma abegoaria com uma lotação adequada é vantajosa, na medida em que evita lutas e actos de

canibalismo, por outro, e não menos verdade, ela deverá estar em boas condições higiénicas, de modo a preservar a limpeza dos animais. O estado de limpeza dos animais tem grande influência na conspurcação das carcaças e das miudezas durante as operações de abate. Como tal, verificámos se o operador do estabelecimento de abate assegurava: que na abegoaria eram minimizadas a sujidade e as contaminações cruzadas; que o acondicionamento dos animais não comprometia a sua condição fisiológica; a separação de animais suspeitos de determinada afecção; o abate apenas de animais limpos; a manutenção da identidade dos animais até ao momento do abate (CAC/RCP 58-2005).

O bem-estar animal é um conceito indissociável do de qualidade alimentar, pelo que é uma preocupação para os cidadãos dos países mais exigentes em matéria de ética, e também o deve ser para os produtores de animais (Blokhuis *et al.*, 2008). Ao promover-se o bem-estar animal, é reduzida a possibilidade de ocorrência de carnes DFD e PSE, diminuem os riscos de traumatismos e a susceptibilidade a doenças, contribuindo para a obtenção de um produto final de maior qualidade (Blokhuis *et al.*, 2008).

Nunca foram referenciadas inconformidades.

5.2.4. Inspeção *post mortem*

As carcaças e respectivas miudezas foram submetidas a uma inspeção *post mortem*, após o abate. Foram examinadas todas as superfícies externas com o objectivo de identificar toda e qualquer doença zoonótica, constante da lista A ou B. A velocidade da cadeia de abate e o número de magarefes que laboram na linha deve ser o indicado e pertinente para uma correcta inspeção. Sempre que foi considerado necessário, efectuámos exames suplementares como palpação e incisão de partes da carcaça e miudezas, e testes laboratoriais para:

- Chegar a um diagnóstico definitivo;
- Detectar uma doença do foro animal, resíduos ou contaminantes em teores superiores aos fixados por lei, e a não conformidade com os critérios microbiológicos.

O veterinário oficial deve exigir que as carcaças de solípedes domésticos, bovinos com mais de seis meses de idade e de suínos com mais de quatro semanas sejam submetidas à inspeção *post mortem* seccionadas longitudinalmente ao longo da coluna vertebral, originando meias carcaças (Fig. 5). Pode, contudo, não se realizar a secção longitudinal das carcaças de bovino e suíno se a autoridade competente assim o entender, uma vez que esta apresentação de carcaça pode ter como finalidade uma tradição gastronómica excepcional ou mesmo um produto tecnológico específico. No decorrer da inspeção da carne deve prevenir-se a sua contaminação, ou reduzi-la ao mínimo, aquando da palpação, corte ou incisão. Em

casos de abate de emergência, a carcaça será rapidamente submetida a inspeção (Reg. (CE) nº 854/2004).

No decurso da inspeção *post mortem* verificámos que os suínos provenientes de uma das explorações vinham com os estômagos repletos, o que além de dificultar a evisceração contribui para a conspurcação da carcaça na medida em que o estômago é mais susceptível de sofrer rupturas. Situação esta que levou o veterinário oficial a fazer uma advertência à exploração de proveniência dos animais sobre a necessidade do cumprimento do jejum.

Fig. 5 – Seccionamento de carcaça de suíno.



5.2.5. Matérias de Risco Especificadas

Verificámos a remoção, separação e acondicionamento das matérias de risco especificadas (MRE) e outros subprodutos animais (Fig. 6). Assegurámos que o operador do estabelecimento de abate tomou as medidas necessárias para que não houvesse contaminação da carne com MRE, não havendo por isso qualquer inconformidade nesta matéria.

Fig. 6 – Aspiração da medula espinal de uma carcaça de bovino.



5.2.6. Testes laboratoriais

Colaborei com o veterinário oficial na recolha de amostras e sua identificação, tratamento e envio para o laboratório adequado, no âmbito: da vigilância e controlo de zoonoses e agentes zoonóticos; dos testes específicos para o diagnóstico de EET, de acordo com o Regulamento (CE) nº 999/2001; da detecção de substâncias ou produtos não autorizados e do controlo de substâncias regulamentadas; da detecção de doenças que constam da lista A e/ou da lista B da OIE (Reg. (CE) nº 854/2004).

No decorrer do estágio procedemos à colheita do tronco cerebral de todos os bovinos aparentemente saudáveis com mais de 30 meses de idade e de todos aqueles com mais de 24 meses de idade sujeitos a abate especial de emergência ou que apresentavam sintomas de doença aquando da inspecção *ante mortem* (Reg. (CE) nº 999/2001) (Figs. 7 e 8). Já no final do estágio, a idade dos animais que devem estar sujeitos a colheita do tronco cerebral para diagnósticos de EET foi alterada, passando a fazer-se o referido exame a todos os bovinos com mais de 48 meses de idade e a todos os que, com mais de 36 meses de idade, sejam sujeitos a abate especial de emergência ou manifestem sinais de doença aquando da inspecção *ante mortem*.

Fig. 7 – Remoção de tronco cerebral para diagnóstico de EET.

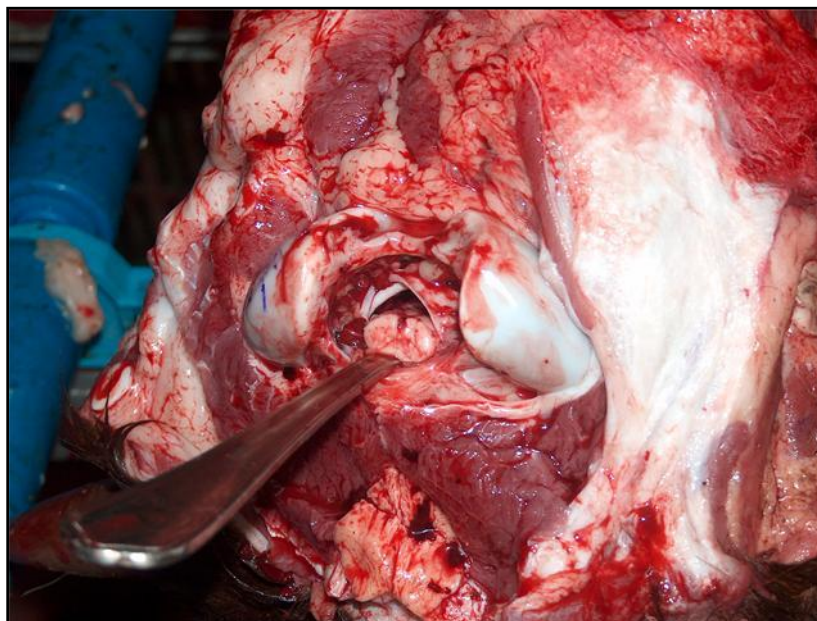


Fig. 8 – Tronco cerebral de bovino.



5.3. Marcação de salubridade

No que se refere à marcação de salubridade, assegurámos a aplicação da marca de salubridade em carcaças de animais submetidos a exame *ante e post mortem*, cuja carne tinha sido aprovada para consumo humano (Fig. 9). Fiscalizámos a marcação, as marcas utilizadas e a sua aposição, que deve ser feita em várias zonas da superfície exterior da carcaça, de tal forma que, aquando da desmancha, esteja presente uma marca de salubridade em cada uma das grandes peças. Pode aplicar-se a marca de salubridade ainda antes do resultado do exame

para pesquisa de triquinelose, isto se o veterinário oficial tiver garantias de que a carne do animal em questão só será colocada no mercado se os resultados forem satisfatórios (Reg. (CE) n° 854/2004).

A marca de salubridade deve ter a forma oval e pode ser feita a fogo ou a tinta. Os corantes utilizados devem estar em conformidade com as normas comunitárias em matéria de utilização de corantes em géneros alimentícios. No interior da oval deve constar a sigla do país onde se situa o estabelecimento de abate, o número de aprovação do respectivo estabelecimento e a sigla UE. As carcaças de animais abatidos de emergência fora do matadouro devem ostentar uma marca de salubridade especial, diferente da que se usa num abate normal (Mendonça, 2006).

Fig. 9 – Aposição da marca de salubridade na carcaça de um suíno.



6. Medidas subsequentes aos controlos

6.1. Comunicação dos resultados das inspecções

Depois de o veterinário oficial ter desempenhado as tarefas já referidas, tem que comunicar os resultados.

Se após a inspecção se revelar a presença de doença ou factor que possa afectar a saúde pública ou animal ou comprometer o bem-estar dos animais, cabe ao veterinário oficial informar o operador da empresa do sector alimentar.

Quando o problema identificado tenha como gênese a produção primária, devem ser informados o veterinário da exploração de proveniência dos animais, o operador da empresa do sector alimentar responsável pela exploração em causa e, se adequado, a autoridade competente responsável pela supervisão da exploração de proveniência dos animais.

Se depois de realizar as inspecções *ante e post mortem* ou outra actividade de inspecção, o veterinário oficial suspeitar da presença de uma doença que conste da lista A ou B, da OIE, deve notificar imediatamente a autoridade competente, para que sejam tomadas todas as medidas e precauções necessárias para impedir a propagação do agente infeccioso. O único caso de tuberculose identificado num bovino e todos os que foram identificados em suínos foram notificados aos serviços oficiais.

Os resultados das inspecções e dos testes devem ser incluídos nas bases de dados adequadas (Reg. (CE) n° 854/2004).

6.2. Decisões relativas às informações sobre a cadeia alimentar

Se o operador do matadouro não tiver recebido e verificado as informações pertinentes sobre a cadeia alimentar pertinentes, os animais não podem ser abatidos. Certificámo-nos que esta situação nunca ocorreu no matadouro.

Quando as informações sobre a cadeia alimentar não estejam disponíveis o veterinário oficial pode autorizar o abate dos animais no matadouro. Neste caso as informações em falta têm que lhe ser entregues antes da carcaça ser aprovada para consumo (momento em que é aposta a marca de salubridade). Na pendência de uma decisão final, essas carcaças e as respectivas miudezas devem ser armazenadas em separado das outras carnes.

Apesar do referido, sempre que as informações sobre a cadeia alimentar não estejam disponíveis nas 24 horas a contar da chegada do animal ao matadouro, toda a carne desse animal deve ser declarada imprópria para consumo humano. Se o animal não tiver sido abatido, deve sê-lo em separado dos outros animais.

Sempre que os registos, documentação ou outras informações que acompanham os animais revelem que provêm de uma exploração ou área sujeita a interdição de deslocação ou outra, motivada por razões de saúde animal ou pública; sempre que as regras para uso de medicamentos de uso veterinário não forem cumpridas ou quando há qualquer outro factor que possa ter consequências negativas para a saúde humana ou animal, esses animais não podem ser aceites para abate. Se, porventura, esses animais já se encontrarem no matadouro (Fig. 10), eles serão abatidos separadamente e declarados impróprios para consumo humano e se o veterinário oficial considerar necessário serão efectuados controlos na exploração de proveniência (Reg. (CE) n° 854/2004).

Nunca verificámos qualquer inconformidade relativa a esta matéria.

6.3. Decisões relativas aos animais vivos

Quanto aos animais vivos, podem ser tomadas algumas medidas, sempre que haja alguma inconformidade.

Verificámos que o matadouro só aceitava para abate os animais devidamente identificados. O veterinário oficial assegurou que todos os animais que não podiam ser devidamente identificados eram abatidos separadamente e declarados impróprios para consumo humano.

Verificámos que os animais que apresentavam o couro, a pele ou o velo sujos não eram abatidos para consumo humano, a não ser após limpeza prévia. Uma única vez foram apresentados para abate bovinos demasiado conspurcados com lama e fezes, o que obrigou à sua lavagem e motivou uma advertência ao seu proprietário por parte do veterinário oficial.

Os animais que sofram de doenças ou afecções que possam ser transmitidas a outros animais ou aos seres humanos através da manipulação ou do consumo da sua carne e aqueles que apresentem sinais clínicos de doença sistémica ou de emaciação não devem ser abatidos para consumo humano, devendo ser abatidos em separado e declarados impróprios para consumo humano. Durante o estágio aconteceu, no mesmo dia, apresentaram-se para abate 8 bovinos da mesma exploração que estavam caquéticos, o que motivou a sua rejeição *ante mortem*.

Fig. 10 - Bovino caquético.



O abate de animais que se suspeite sofrerem de qualquer doença ou afecção que possa ter repercussões negativas para a saúde humana ou animal deve ser adiado. Nestes casos deve fazer-se um exame *ante mortem* pormenorizado, que permita efectuar um diagnóstico. O veterinário oficial pode ainda colher amostras e fazer exames laboratoriais para complementar a inspecção *post mortem*. Estes animais devem ser abatidos em separado, ou no final do processo normal de abate, embora com precauções, de modo a que não haja qualquer contaminação de outras carnes. Sempre que decorra uma medida específica de erradicação ou controlo de uma doença específica (brucelose, tuberculose, salmonelose), o veterinário oficial deve impor as condições em que os animais devem ser tratados, determinando a autoridade competente as condições em que estes animais devem ser abatidos (Reg. (CE) n° 854/2004).

6.4. Decisões relativas ao bem-estar animal

Sempre que a regulamentação relativa ao bem-estar dos animais durante o abate ou occisão não for respeitada, o veterinário oficial deve assegurar que o operador do matadouro tome medidas correctoras e evite novas ocorrências. As medidas de execução por parte do veterinário oficial devem ser encaradas de forma proporcionada e progressiva, podendo estas ir desde a emissão de instruções até ao abrandamento ou paragem de produção, de acordo com a natureza e gravidade do problema (Reg. (CE) n° 854/2004).

Ocorreu durante o estágio a suspensão do abate por falta de electricidade, para evitar problemas de bem-estar animal durante a electronarcode dos suínos.

6.5. Decisões relativas à carne

As decisões relativas à carne são claras e bem definidas. A carne deve ser declarada imprópria para consumo sempre que:

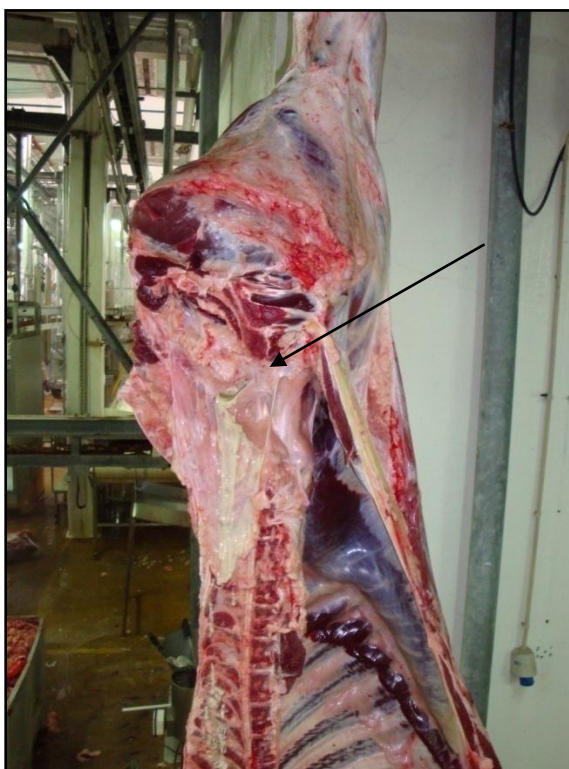
- for proveniente de animais que não foram sujeitos a inspecção *ante mortem*;
- for proveniente de animais cujas miudezas não foram submetidas a inspecção *post mortem*;
- for proveniente de animais mortos antes do abate (Fig. 11), nados-mortos, mortos *in utero*, ou abatidos com menos de 7 dias de idade;

Fig. 11 – Bovino morto antes do abate.



- resultar de aparas de feridas de sangria;
- for proveniente de animais que sofram de uma doença constante da lista A ou, se for caso disso, da lista B da OIE;
- for proveniente de animais afectados por uma doença generalizada como septicémia, pioémia, toxémia ou virémia (Fig. 12);

Fig. 12 - Osteomielite supurada em carcaça de bovino.

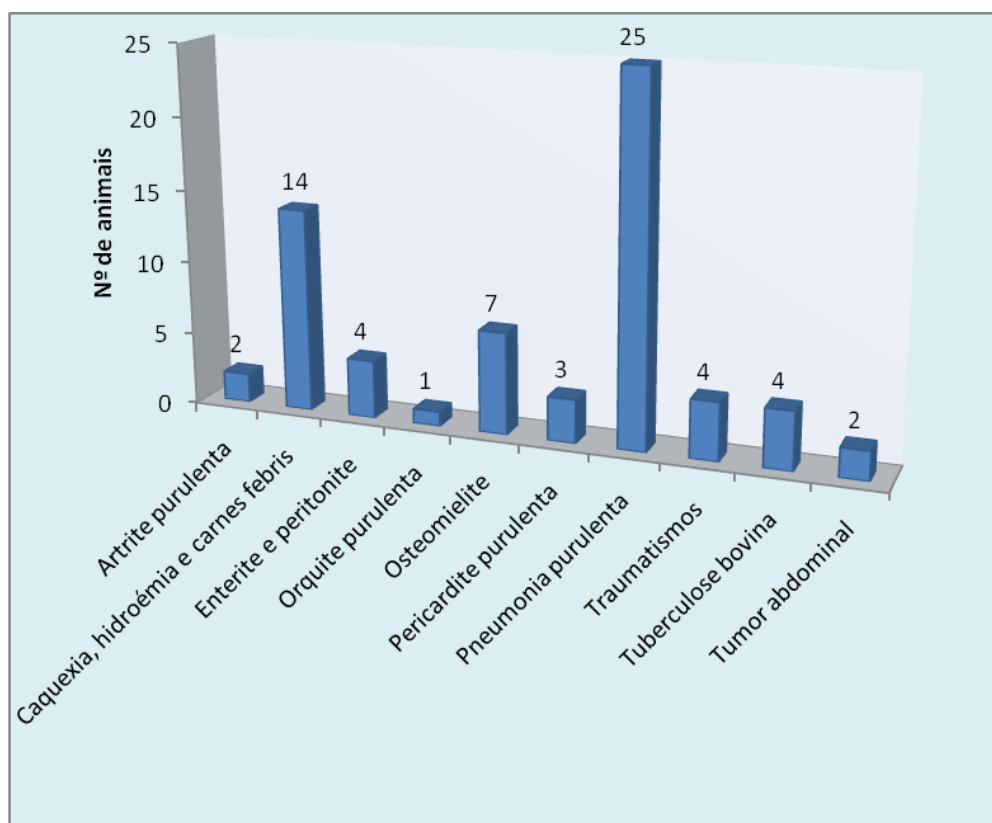


- não estiver em conformidade com os critérios microbiológicos estabelecidos que determinam se os alimentos podem ser colocados no mercado;
- revelar infecção parasitária;
- contiver resíduos ou contaminantes em teores superiores aos estabelecidos na legislação comunitária;
- for proveniente de animais ou carcaças que contenham resíduos de substâncias proibidas ou de animais que tenham sido tratados com substâncias proibidas;
- consistir em fígados e rins de animais (equídeos) com mais de dois anos de idade, provenientes de regiões onde haja metais pesados no ambiente;
- tiver sido ilegalmente tratada com substâncias descontaminantes;
- tiver sido ilegalmente tratada com radiações ionizantes e com raios UV;
- contiver corpos estranhos;
- exceder os teores máximos permitidos em matéria de radioactividade;
- revelar alterações fisiopatológicas, anomalias de consistência, sangria insuficiente ou anomalias organolépticas, como por exemplo, intenso odor sexual;
- for proveniente de animais emaciados;
- contiver matérias de risco especificadas;
- apresentar conspurcação ou contaminação de natureza fecal ou outra;
- consistir em sangue que possa constituir um perigo para a saúde pública ou animal devido ao estatuto sanitário do animal de que provém, ou a contaminação durante o abate;
- na opinião do veterinário oficial, após a análise de todas as informações relevantes, puder constituir um perigo para a saúde pública ou animal, ou for, por quaisquer outras razões, imprópria para consumo.

O veterinário oficial pode impor requisitos relativos à utilização de carne proveniente de animais abatidos com carácter de urgência fora do matadouro (Reg. (CE) nº 854/2004).

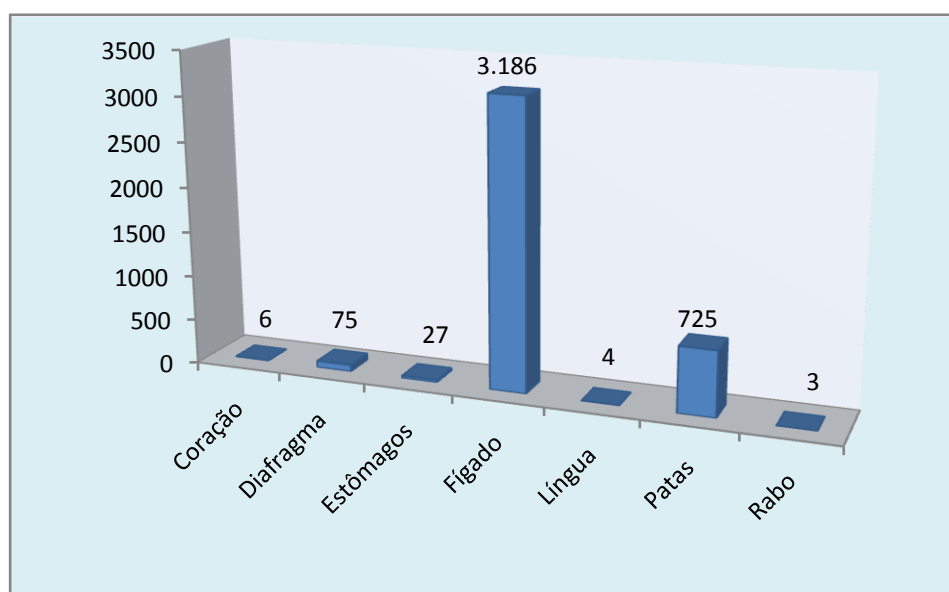
Dos 17.809 bovinos abatidos, foram totalmente reprovados durante a inspecção *post mortem* 66 (0.37%). Destes, 25 foram-no por pneumonia purulenta (37.9%), 14 por se apresentarem febris ou caquéticos em que as suas carnes estavam hidroémicas e não enxugaram normalmente (21.2%) e 7 por apresentarem osteomielite (10.6%); as restantes 20 carcaças (30.3%) foram totalmente rejeitadas por diversas causas (Gráfico 2).

Gráfico 2 - Causas de rejeição total de carcaças de bovino.



O montante de rejeições parciais em bovinos foi de 4.026 (Gráfico 3) e corresponderam a 3.186 fígados (79.1%), 725 patas (18%) por não ter sido possível a sua identificação e 75 diafragmas (1.9%) por apresentarem aderências e abscessos comuns ao fígado. As restantes 40 rejeições (1%) corresponderam a corações (pericardites fibrinosas), estômagos (abscessos), línguas (abscessos) e rabos (hematomas).

Gráfico 3 - Rejeições parciais em bovinos.



As causas de rejeição dos fígados de bovino estão representadas nos gráficos 4 e 5.

Gráfico 4 – Causas de rejeição de fígados em bovino.

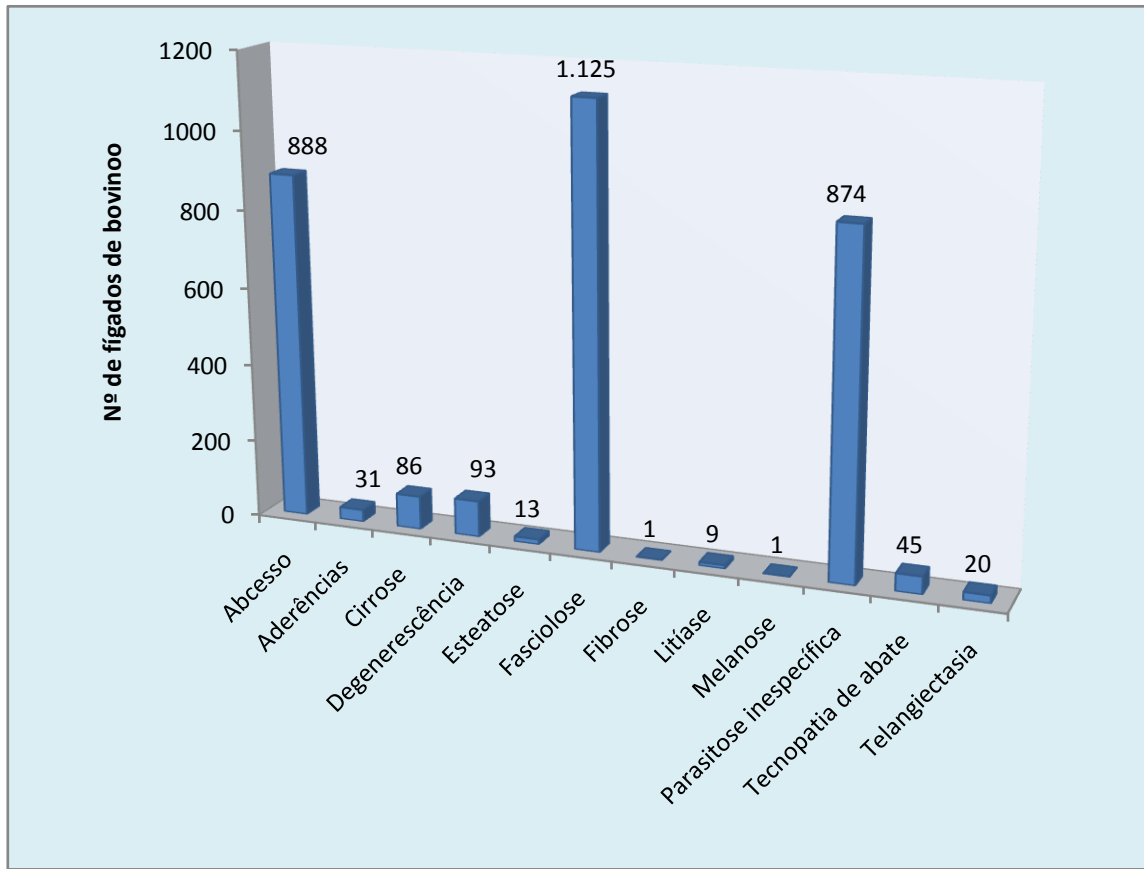
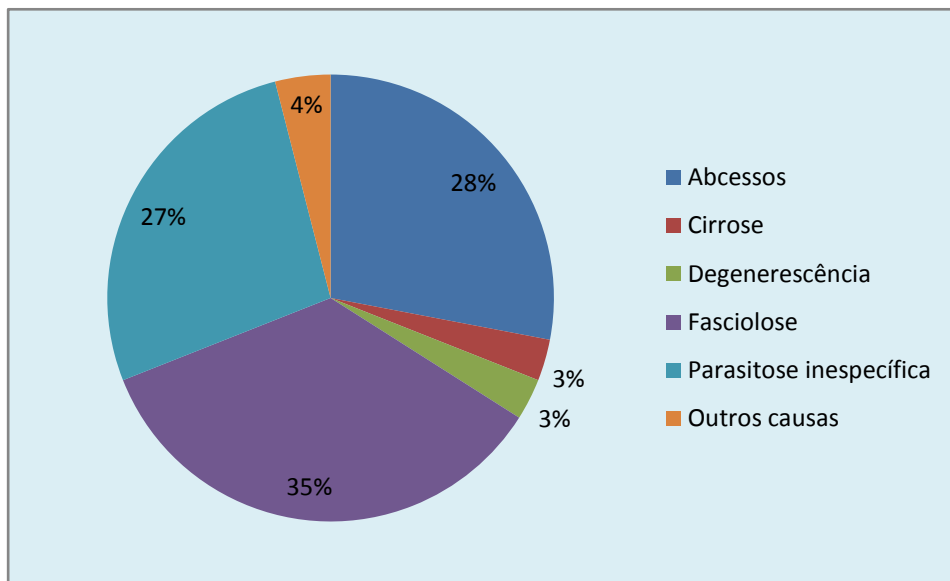
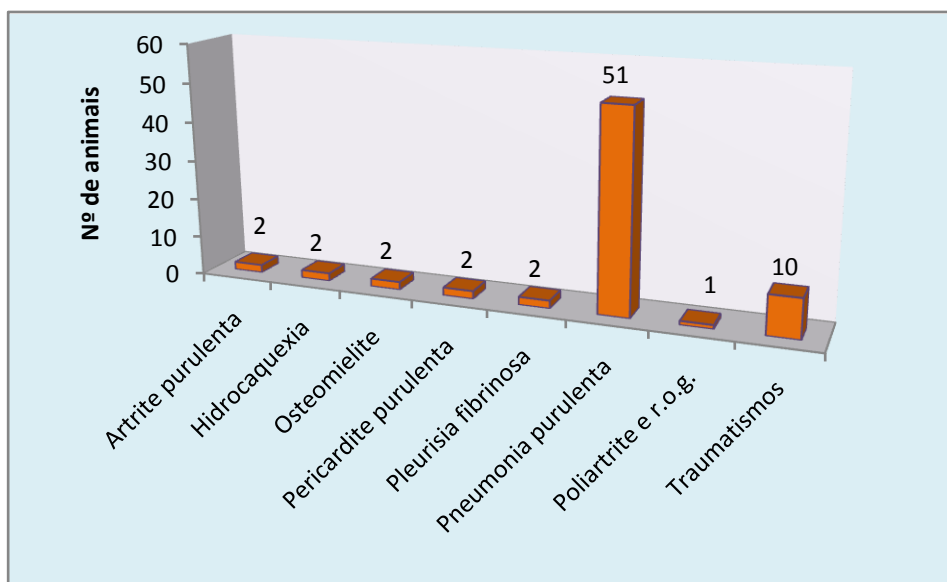


Gráfico 5 - Processos patológicos mais frequentes em fígados de bovino.



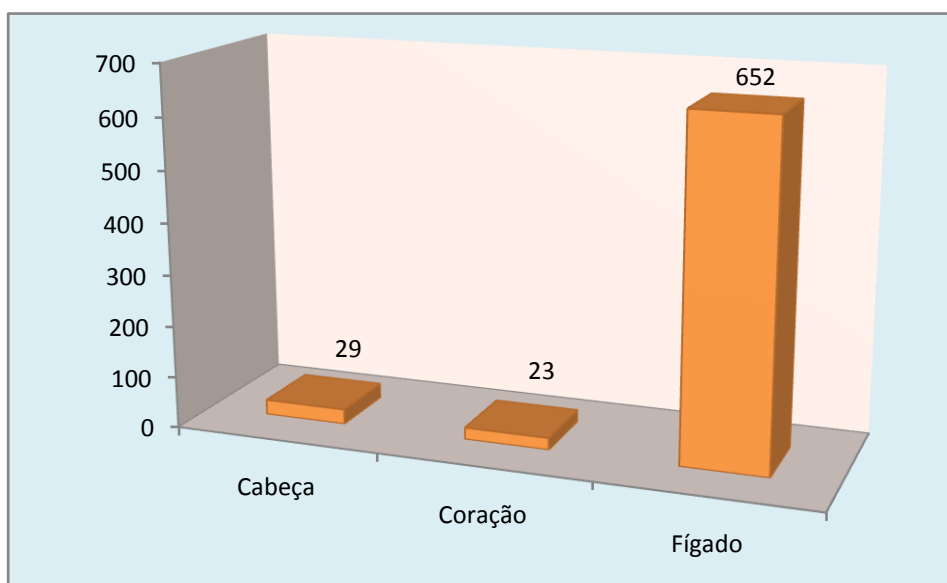
Dos 5.511 pequenos ruminantes apresentados para abate, 72 (1.3%) foram totalmente reprovados na inspeção *post mortem*, em que a pneumonia purulenta motivou a rejeição de 51 carcaças (70.8%) e as lesões traumáticas a de 10 carcaças (13.9%). As carcaças rejeitadas por outros motivos foram em menor número (15.3%) conforme pode ser verificado no gráfico 6.

Gráfico 6 - Causas de rejeição total em pequenos ruminantes.



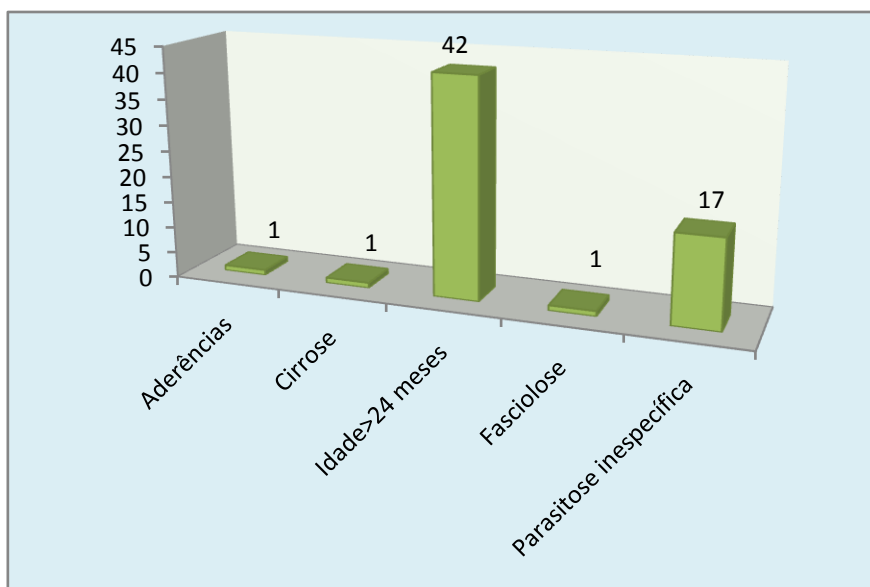
As 704 rejeições parciais em pequenos ruminantes corresponderam a 652 fígados (92.6%) com lesões típicas de parasitismo, 29 cabeças (4.1%) conspurcadas com conteúdo ruminal e 23 corações (3.3%) com petéquias devido a atrasos no início da sangria.

Gráfico 7 - Rejeições parciais em pequenos ruminantes.



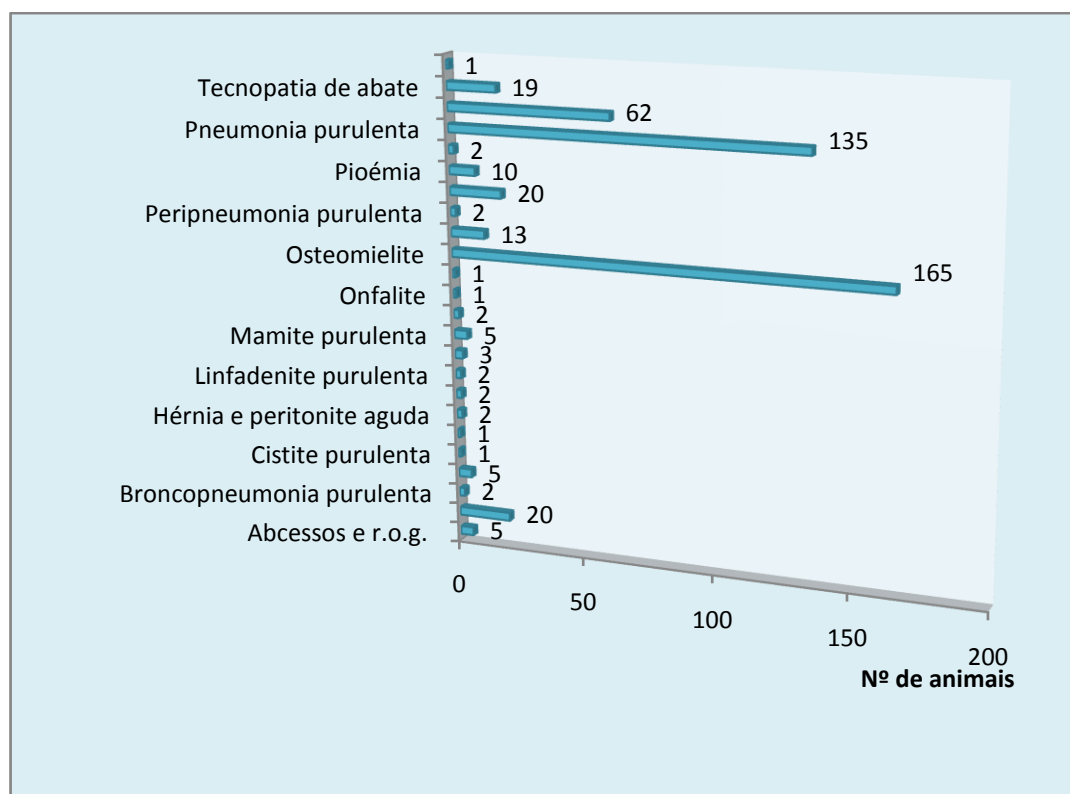
Não houve rejeição total de qualquer das 67 carcaças de equino. As rejeições parciais incidiram sobre um total de 62 fígados, dos quais 17 (27.4%) apresentavam lesões de parasitismo, 3 (4.9%) por causas diversas e os restantes 42 (67.7%) pertenciam a animais com idade superior a 24 meses, que por apresentarem um risco acrescido de acumulação de metais pesados principalmente por cádmio, a legislação obriga à sua rejeição (Gráfico 8).

Gráfico 8 - Rejeições parciais em equinos.



De um total de 83.330 suínos apresentados para abate foram totalmente rejeitadas 481 carcaças (0,58%). Como pode ser visto no gráfico 9 as causas mais frequentes foram a osteomielite (34.3%), seguida de pneumonia purulenta (28.1%) e de poliartrites com reacção orgânica geral (12.8%), que motivaram a rejeição de 362 carcaças (75.3%); as restantes 119 carcaças (24.7%) foram rejeitadas por motivos diversos.

Gráfico 9 - Causas de rejeição total em suínos.



Nas reprovações parciais, gráfico 10, o montante de rejeições foi de 10.203 em que os fígados foram as peças mais frequentemente rejeitadas (62.6%) por apresentarem lesões degenerativas, parenquimatosas e das vias biliares; as tecnopatias de abate (queda do fígado ao chão, má sangria, entre outras) também constituíram um motivo importante de rejeição dos fígados. De entre as alterações hepáticas observaram-se com muita frequência lesões de hepatite focal crónica (vulgo manchas leitosas) as quais são indicadoras de parasitismo por *Ascaris suum* (Gil, 2000). A rejeição de patas foi a segunda em frequência (20%) por apresentarem abcessos e artrites. A rejeição de cabeças (10.2%), quer por apresentarem abcessos quer lesões crónicas de tuberculose nos linfonodos mandibulares (*Mycobacterium avium*) (Fig. 13), foi também relativamente elevada. As restantes rejeições parciais (7.2%) correspondem a descouratamentos, traumatismos na pá, perna e parede costal.

Gráfico 10 - Rejeições parciais em suínos.

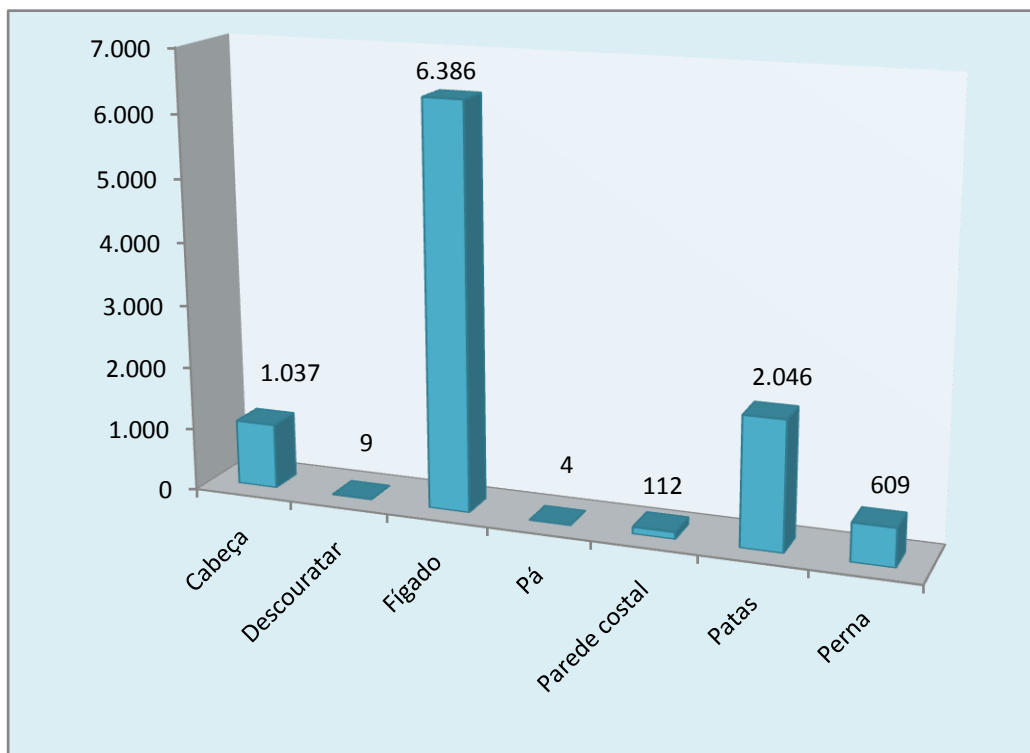
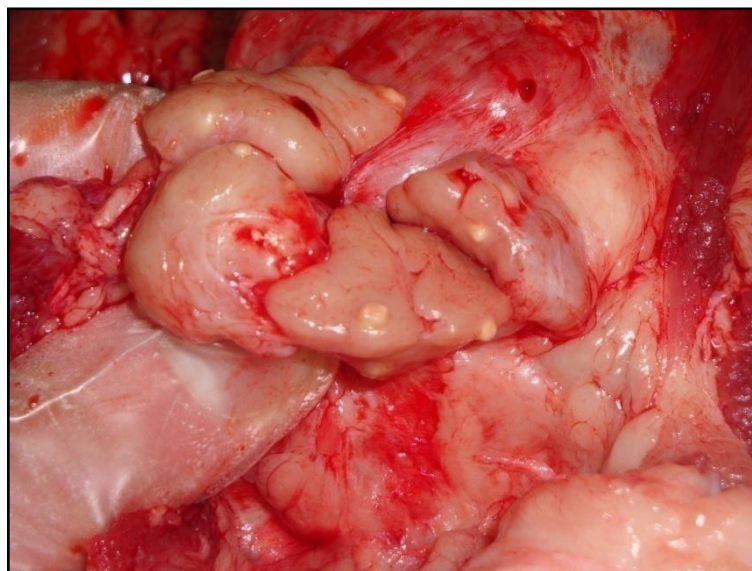


Fig. 13 - Linfonodo mandibular de suíno com lesão compatível com tuberculose crónica.



7. Requisitos específicos

Ainda segundo o Regulamento (CE) nº 854/2004 e no que diz respeito aos requisitos específicos, as carcaças das diferentes espécies de ungulados domésticos devem ser inspeccionadas *post mortem*, com algumas particularidades consoante a espécie e a idade.

7.1. Bovinos com menos de seis semanas de idade

Deve fazer-se a inspecção visual da cabeça e da garganta; incisão e exame dos linfonodos retrofaríngeos; inspecção da boca e das fauces; palpação da língua; remoção das amígdalas; inspecção visual dos pulmões, traqueia e esófago; palpação dos pulmões; incisão e exame dos linfonodos brônquicos e mediastínicos; abertura longitudinal da traqueia e dos brônquios principais e incisão dos pulmões, perpendicular aos eixos principais, no seu terço posterior caso sejam destinados a consumo humano; inspecção visual do pericárdio e do coração, com incisão longitudinal deste, de modo a abrir os ventrículos e a atravessar o septo interventricular; inspecção visual do diafragma; inspecção visual do fígado e dos linfonodos hepáticos e pancreáticos; palpação e incisão do fígado e dos seus linfonodos; inspecção visual do tracto gastrointestinal, mesentério e linfonodos gástricos e mesentéricos, palpação e, caso se justifique, incisão dos referidos linfonodos; inspecção visual e palpação do baço; inspecção visual dos rins e sua incisão bem como dos linfonodos renais; inspecção visual da pleura e do peritoneu; inspecção visual e palpação da zona umbilical e articulações.

7.2. Bovinos com mais de seis semanas de idade

As suas carcaças são inspeccionadas *post mortem* da seguinte forma: inspecção visual da cabeça e garganta, incisão e exame dos linfonodos mandibulares, retrofaríngeos e parotídeos, exame dos masséteres externos (duas incisões paralelas à mandíbula) e dos masséteres internos (uma incisão); inspecção visual e palpação da língua, após ter sido removida da cabeça, para seguidamente se inspeccionar pormenorizadamente a boca e as fauces; remoção das amígdalas; inspecção da traqueia e esófago, exame visual e palpação dos pulmões; incisão e exame dos linfonodos brônquicos e mediastínicos; abertura longitudinal da traqueia e dos brônquios principais e incisão dos pulmões, perpendicular aos eixos principais, no seu terço posterior; inspecção visual do pericárdio e do coração, com incisão longitudinal deste, de modo a abrir os ventrículos e a atravessar o septo interventricular; inspecção visual do diafragma; inspecção visual e palpação do fígado e dos linfonodos hepáticos e pancreáticos, incisão da superfície gástrica do fígado e na base do lobo quadrado para exame dos canais biliares; inspecção visual do tracto gastrointestinal, mesentério e linfonodos gástricos e mesentéricos, palpação e, caso se justifique, incisão dos referidos linfonodos; inspecção visual e palpação do baço; inspecção visual dos rins e sua incisão bem como dos linfonodos renais; inspecção visual da pleura e do peritoneu; inspecção visual dos órgãos genitais, excepto o pénis, caso já tenha sido removido; inspecção visual e, caso se justifique, palpação e incisão do úbere e dos respectivos linfonodos, o que se pratica no caso de esta peça se destinar a

consumo humano em que cada uma das suas metades é aberta por meio de uma incisão longa e profunda até aos seios lactíferos.

7.3. Ovinos e caprinos

As suas carcaças e miudezas são inspeccionadas da seguinte forma: inspecção visual da cabeça após a esfolação e, se necessário, exame da garganta, boca, língua e linfonodos retrofaríngeos e parotídeos; inspecção visual dos pulmões, traqueia e esófago, palpação dos pulmões, linfonodos brônquicos e mediastínicos e em caso de dúvida, incisão e exame destes órgãos e linfonodos; inspecção visual do pericárdio e do coração e incisão e exame do coração, caso se justifique; inspecção visual do diafragma; inspecção visual do fígado e dos linfonodos hepáticos e pancreáticos, palpação do fígado e dos seus linfonodos, incisão da superfície gástrica do fígado para exame dos canais biliares; inspecção visual do tracto gastrointestinal, mesentério e linfonodos gástricos e mesentéricos; inspecção visual e palpação do baço; inspecção visual dos rins e, se necessário, incisão dos linfonodos renais; inspecção visual da pleura e do peritoneu; inspecção visual dos órgãos genitais (excepto pénis, se já tiver sido removido); inspecção visual do úbere e dos seus linfonodos; inspecção visual e palpação da zona umbilical e das articulações dos animais jovens.

7.4. Solípedes domésticos

A inspecção *post mortem* deve ser efectuada da seguinte forma: inspecção visual da cabeça e da garganta, depois de ter sido afastada a língua; palpação e, caso se justifique, incisão dos linfonodos mandibulares, retrofaríngeos e parotídeos, inspecção visual e palpação da língua, remoção das amígdalas e exame visual pormenorizado da boca e fauces; inspecção visual dos pulmões, traqueia e esófago, palpação dos pulmões, palpação e incisão dos linfonodos brônquicos e mediastínicos (caso se justifique), abertura longitudinal da traqueia e dos brônquios principais e incisão dos pulmões, perpendicular aos eixos principais, no seu terço posterior; inspecção visual do pericárdio e do coração, com incisão longitudinal deste, de modo a abrir os ventrículos e a atravessar o septo interventricular; inspecção visual do diafragma; inspecção visual, palpação e, se necessário, incisão do fígado e dos linfonodos hepáticos e pancreáticos; inspecção visual do tracto gastrointestinal, mesentério e linfonodos gástricos e mesentéricos e, caso se justifique, incisão dos linfonodos gástricos e mesentéricos; inspecção visual e palpação do baço; inspecção visual e palpação dos rins bem como sua incisão e dos linfonodos renais; inspecção visual da pleura e do peritoneu; inspecção visual dos órgãos genitais dos garanhões e das éguas; inspecção visual do úbere e dos seus linfonodos; inspecção visual e palpação da zona umbilical e das articulações; deve ainda

fazer-se pesquisa de melnose e melanomas em todos os cavalos de pelagem cinzenta ou branca, através do exame dos músculos e dos linfonodos das espáduas por debaixo da cartilagem escapular, depois de solta a inserção de uma das espáduas; exposição e exame dos rins depois de feita uma incisão em toda a sua extensão.

7.5. Suínos domésticos

A inspecção *post mortem* das carcaças e respectivas miudezas faz-se através de inspecção visual da cabeça e garganta, incisão e exame dos linfonodos mandibulares, inspecção visual da boca, fauces e língua; inspecção visual dos pulmões, traqueia e esófago, palpação dos pulmões e dos linfonodos brônquicos e mediastínicos, abertura longitudinal da traqueia e dos brônquios principais e incisão dos pulmões, perpendicular aos eixos principais, no seu terço posterior; inspecção visual do pericárdio e do coração, com incisão longitudinal deste, de modo a abrir os ventrículos e a atravessar o septo interventricular; inspecção visual do diafragma; inspecção visual e palpação do fígado e dos linfonodos hepáticos e pancreáticos; inspecção visual do tracto gastrointestinal, mesentério e linfonodos gástricos e mesentéricos e, caso se justifique, incisão dos linfonodos gástricos e mesentéricos; inspecção visual e palpação do baço; inspecção visual dos rins e sua incisão; inspecção visual da pleura e do peritoneu; inspecção visual dos órgãos genitais; inspecção visual do úbere e dos seus linfonodos e incisão dos linfonodos retromamários das porcas; inspecção visual e palpação da zona umbilical e das articulações nos animais jovens (Reg. (CE) nº 854/2004).

8. Riscos específicos

No âmbito da inspecção *post mortem* e tendo em conta algumas doenças que representam risco específico, das quais se destacam as EET, cisticercose, triquinose, mormo, tuberculose e brucelose, o veterinário oficial seguiu determinados procedimentos. Assim, quanto às EET, o veterinário seguiu o Regulamento (CE) nº 999/2001.

Relativamente à cisticercose, os locais de eleição para a sua pesquisa são o diafragma, o músculo tricéptes braquial, os masséteres, o músculo cardíaco, os músculos intercostais e a língua. Para além destes, podem ainda ser efectuados testes serológicos específicos. Assim, sempre que este teste seja efectuado, não é obrigatória a incisão dos masséteres nos bovinos com mais de seis semanas. O mesmo se verifica quando os bovinos com mais de seis semanas são provenientes de uma exploração oficialmente certificada como indemne de cisticercose. A carne infectada com cisticercose deve ser declarada imprópria para consumo, salvo, situações em que o animal não se encontra com infecção generalizada, em que as partes não infectadas

podem ser declaradas próprias para consumo humano, desde que sejam submetidas a tratamento pelo frio (Reg. (CE) nº 854/2004).

De referir que a cisticercose (bovina) transmite-se aos humanos através da ingestão de carne portadora de *Cysticercus bovis* crua ou mal processada termicamente. A observação dos quistos pode escapar à inspecção por serem translúcidos e pela velocidade da cadeia de abate, pelo que depende da destreza e atenção do veterinário oficial (Kebede, 2008). Durante o período de estágio não se verificou qualquer ocorrência de cisticercose.

No caso da triquinelose, as carcaças de suíno, solípedes e outras espécies susceptíveis de contrair a doença devem ser bem examinadas. A carne de animais infectados deve ser declarada imprópria para consumo humano (Reg. (CE) nº 854/2004).

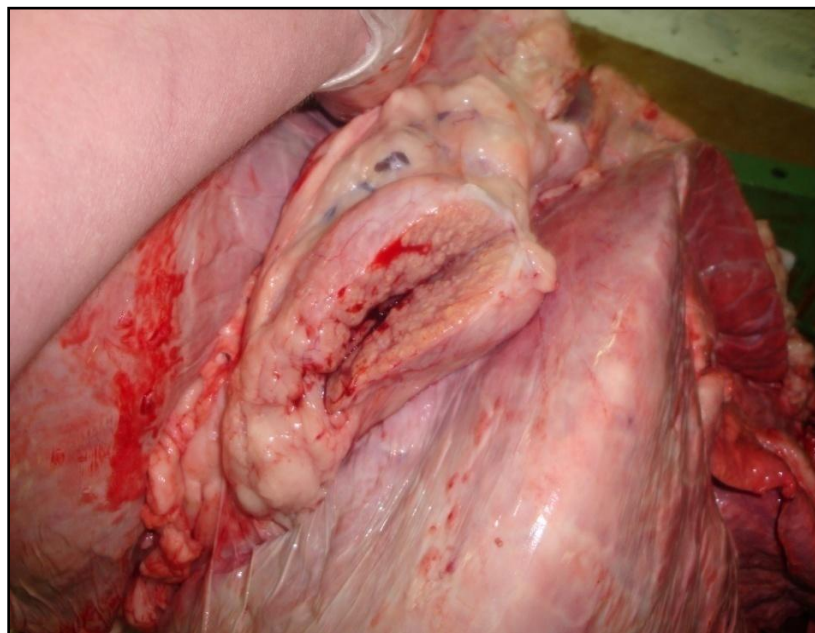
A triquinelose é uma zoonose que, tal como as outras, deve ser controlada. Por isso, no matadouro deve ser feita com carácter sistemático a sua pesquisa em amostras de músculo estriado como os pilares do diafragma, masséteres ou língua, para o que se usa um método de digestão enzimática (Gajadhar *et al.*, 2009; Reg. (CE) nº 2075/2005). Toda a carne proveniente de carcaças que não foram submetidas a qualquer teste de diagnóstico de *Trichinella* deve ser submetida a um tratamento de congelação, como por exemplo a -26 °C durante 48 horas (Reg. (CE) nº 2075/2005). Não se identificaram animais com esta parasitose.

Os solípedes devem ser examinados para a detecção de mormo. Deve ser feita a inspecção das mucosas da traqueia, laringe, cavidades nasais, seios nasais e suas ramificações, após o corte da cabeça segundo o plano médio e excisão do septo nasal. Quando diagnosticado o mormo em cavalos, a carne deve ser declarada imprópria para consumo humano (Reg. (CE) nº 854/2004).

Não se identificaram animais com esta patologia.

Sempre que os animais reajam positiva ou inconclusivamente à prova da tuberculina, ou se se suspeitar de infecção, os animais devem ser abatidos separadamente dos outros, evitando-se o risco de contaminações de carcaças, linha de abate e trabalhadores. Toda a carne que revele lesões tuberculosas localizadas em vários órgãos ou em várias partes da carcaça deve ser declarada imprópria para consumo. Se, porventura, se encontrar uma lesão tuberculosa nos linfonodos de um único órgão ou parte da carcaça e desde que a lesão seja crónica só o órgão atingido ou parte da carcaça e respectivos linfonodos serão declarados impróprios para consumo humano. As lesões agudas são sempre motivo de reprovação total (Fig 14). Verificaram-se quatro casos de tuberculose aguda em bovino, o que motivou a reprovação total das carcaças.

Fig. 14 - Linfonodo mediastínico hipertrofiado de bovino. Lesão compatível com tuberculose.



No que diz respeito à brucelose, sempre que os animais tiverem reagido positiva ou inconclusivamente a um teste de rastreio de brucelose são sujeitos a abate sanitário, que se reveste de precauções especiais para evitar o risco de contaminação de outras carcaças, cadeia de abate e magarefes; ainda nestes casos o úbere, o tracto genital e o sangue devem ser declarados impróprios para consumo humano (Reg. (CE) nº 854/2004).

Não ocorreram abates sanitários de animais seropositivos à brucelose.

II PARTE

1. Fígado

As causas mais frequentes de reprovação dos fígados de bovino no matadouro foram abscessos, aderências com o diafragma, cirrose, degenerescência, esteatose, fasciolose, fibrose, litíase, melanose, parasitoses inespecíficas, telangiectasia e a tecnopatia de abate (esta é uma causa não patológica).

O critério que estabelecemos na escolha dos fígados a serem submetidos a análise histopatológica foi baseado em alterações na forma, cor e consistência que motivaram a reprovação da víscera.

Para melhor entendimento do fígado e sem querer ser exaustivo será feita uma breve revisão sobre a sua anatomia, a sua histologia e fisiologia, após o que serão descritos os processos patológicos relacionados com alterações de forma, cor e consistência e com as causas mais frequentes de reprovação.

1.1. Anatomia

O fígado é um órgão abdominal de dimensão apreciável, que pesa, em média, 4,5 a 5,5 Kg nos bovinos. Nestes encontra-se quase totalmente deslocado para a direita do plano mediano, devido ao grande espaço ocupado pelo estômago no lado esquerdo da cavidade abdominal. (Habel, 1986).

O fígado tem duas faces, a face diafragmática e a face visceral (Habel, 1986). A primeira está quase totalmente moldada à concavidade da metade direita do diafragma, prolongando-se a restante parte pelas duas ou três últimas costelas do antímero direito. A face diafragmática está orientada dorsalmente, cranialmente e para a direita. Nela se insere o ligamento falciforme, que vai desde a impressão esofágica até à fenda para o ligamento redondo. Quanto à face visceral, côncava, ela apresenta o hilo do fígado, que é uma depressão limitada pelos processos papilar e caudado do lobo caudado e pela área de adesão do pâncreas (Habel, 1986). A veia porta e a artéria hepática penetram no fígado através do hilo, do qual sai o ducto hepático comum. Na face visceral também está presente a fossa da vesícula biliar, que vai desde o hilo até ao bordo ventral do fígado. O bordo dorsal, de posição quase mediana, recebe a veia cava caudal, no chamado sulco da veia cava.

A lobação do fígado dos ruminantes é mais evidente nos ovinos e caprinos do que nos bovinos. Esta víscera apresenta os seguintes lobos: esquerdo, direito, quadrado e caudado (este último subdividido nos processos papilar e caudado). Na face diafragmática, a inserção do ligamento falciforme marca o limite entre os lobos esquerdo e direito. Na face visceral observam-se todos os lobos hepáticos. O lobo esquerdo está à esquerda de uma linha que une a fissura do ligamento redondo à impressão esofágica. À direita desta linha, lado a lado com o lobo esquerdo, localiza-se o lobo quadrado, que está situado entre o ramo esquerdo da veia porta e o bordo ventral do fígado. Para a direita da fossa da vesícula biliar estende-se o lobo direito (Barone, 1997). O lobo caudado está entre a veia cava e o ramo esquerdo da veia porta. O lobo quadrado está entre o ramo esquerdo da veia porta e o bordo ventral do fígado. O lobo caudado possui dois processos, o processo papilar, pequeno, que se projecta dentro do vestíbulo da bolsa do omento e se sobrepõe ao ramo esquerdo da veia porta; e o processo caudado, maior, que se estende para a direita, e está sobre grande parte da face visceral do lobo direito ou quadrado, suportando parte da impressão renal. O lobo direito ou quadrado é delimitado por uma linha que se prolonga da fossa da vesícula biliar até ao sulco da veia cava (Habel, 1986).

1.2. Histologia e Fisiologia

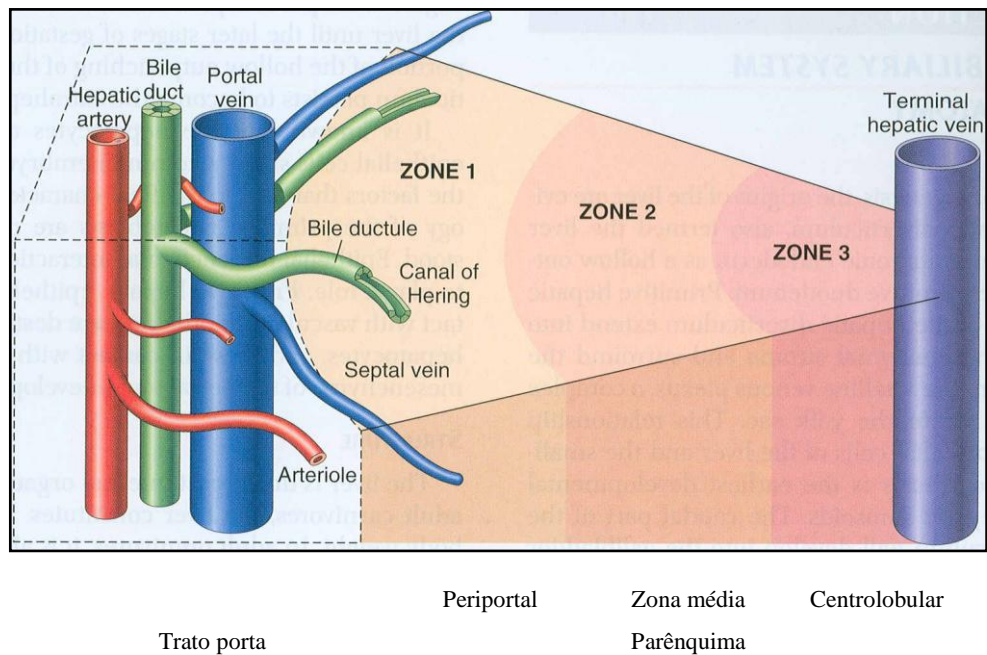
O fígado é um órgão muito importante para o metabolismo, nele são armazenados e processados os nutrientes, para posterior utilização por outros órgãos, sendo uma interface entre o aparelho digestivo e o sangue (Junqueira & Carneiro, 2004). 70 a 80% do sangue que vai para o fígado entra pela veia porta, sendo a artéria hepática encarregue de transportar o restante sangue. Os nutrientes absorvidos pelo intestino chegam ao fígado pela veia porta, à exceção dos quilomícrons (lípidos complexos), que são transportados pelos vasos linfáticos. A posição deste órgão no sistema circulatório fá-lo receber, transformar e acumular metabolitos, assim como neutralizar e eliminar substâncias tóxicas. A eliminação faz-se através da bÍlis, uma secreção exócrina do fígado muito importante para a digestão dos lípidos (Junqueira & Carneiro, 2004). O fígado é envolvido pela cápsula de Glisson (cápsula delgada de tecido conjuntivo), a qual se torna mais espessa no hilo.

Tem como unidade básica estrutural a célula hepática, também chamada hepatócito. São células poliédricas, de seis ou mais lados. Com a técnica de coloração de hematoxilina e eosina (H&E) o citoplasma dos hepatócitos é eosinofílico devido ao grande número de mitocôndrias e algum retículo endoplasmático liso (REL) (Junqueira & Carneiro, 2004).

O hepatócito possui um ou dois núcleos arredondados, que contêm um ou dois nucléolos. O REL é responsável pelos processos de oxidação, metilação e conjugação necessários para a inativação ou desintoxicação de algumas substâncias antes de serem excretadas. É uma célula com funções endócrinas e exócrinas, que acumula e desintoxica várias substâncias. Para além de sintetizar proteínas para a sua própria manutenção, produz várias proteínas plasmáticas que “exporta”. Os hepatócitos são células epiteliais que se agrupam em placas interligadas, dando forma aos lóbulos hepáticos, os quais têm uma forma hexagonal (Junqueira & Carneiro, 2004). Em algumas espécies, os lóbulos hepáticos estão separados entre si por tecido conjuntivo, sendo o porco o melhor exemplo. Nas espécies com menos tecido conjuntivo a delimitar o lóbulo hepático, como é o caso do Homem, os lóbulos estão em contacto entre si ao longo de grande parte do seu comprimento, o que torna difícil identificar as fronteiras entre os diversos lóbulos.

Na periferia dos lóbulos hepáticos existem os chamados espaços porta, cada um contendo um ramo da veia porta, um ramo da artéria hepática, um ducto biliar e vasos linfáticos. Os hepatócitos apresentam diferenças quanto às suas características estruturais, histoquímicas e bioquímicas consoante a sua distância em relação ao espaço porta (Junqueira & Carneiro, 2004) (Fig. 15).

Fig. 15 – Ilustração das diferentes áreas de um lóbulo hepático (McGavin & Zachary, 2007).



Na veia porta circula o sangue proveniente do tracto digestivo, pâncreas e baço. Esta veia ramifica-se sucessivamente, formando pequenas vénulas portais que envia para os espaços porta. As vénulas por sua vez, ramificam-se em vénulas distribuidoras que correm na periferia do lóbulo hepático. A partir das vénulas distribuidoras, pequenas vénulas desembocam nos capilares sinusóides. Estes, ao correrem radialmente, convergem para o centro do lóbulo formando a veia centrolobular. Este vaso tem uma parede fina, constituída por células endoteliais suportadas por fibras de colagénio. À medida que a veia centrolobular progride pelo lóbulo vai recebendo sinusóides, aumentando o seu volume; sai do lóbulo pela base desembocando na veia sub-lobular. As veias sub-lobulares convergem e fundem-se, originando duas ou mais grandes veias hepáticas, as quais vão desembocar na veia cava posterior (Junqueira & Carneiro, 2004).

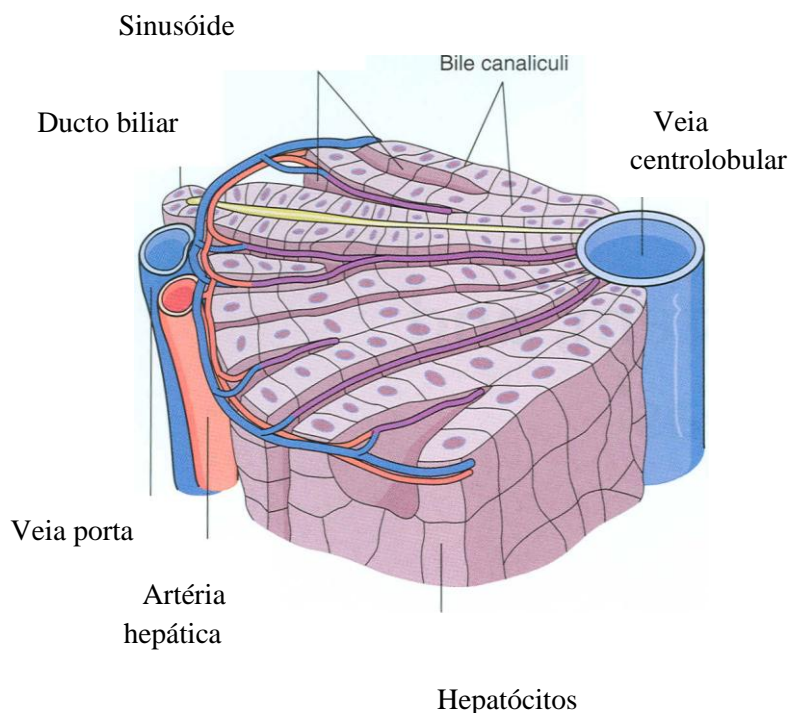
A artéria hepática transporta sangue arterial proveniente da artéria celíaca proveniente da aorta abdominal. Ramifica-se, dando origem a arteríolas interlobulares, localizadas nos espaços porta. Alguns ramos dessas arteríolas irrigam as estruturas do espaço porta, outros formam arteríolas que desembocam directamente nos sinusóides, originando uma mistura de sangue arterial e venoso portal. O sistema arterial tem como função levar aos hepatócitos a quantidade de oxigénio necessária às suas necessidades. O sangue flui da periferia para o centro do lóbulo, logo, o oxigénio e os metabolitos, tal como todas as substâncias tóxicas e não-tóxicas absorvidas no intestino, alcançam primeiro as células periféricas e, posteriormente, as células mais centrais dos lóbulos hepáticos. Esta direcção do fluxo

sanguíneo explica parcialmente a diferença de comportamento entre as células centrolobulares e as da periferia (perilobulares), por exemplo, em situações de hipóxia (Junqueira & Carneiro, 2004).

O ducto biliar, revestido por epitélio simples cúbico ou cilíndrico, transporta bÍlis. Os vasos linfáticos transportam linfa que entrará na corrente sanguínea. As estruturas do espaço porta estão envolvidas por uma bainha de tecido conjuntivo.

Os componentes estruturais do fÍgado incluem os hepatÓcitos, separados por amplos canais vasculares denominados sinusÓides hepáticos (Young & Heath, 2000). Estes são vasos irregularmente dilatados constituÍdos por uma camada descontÍnua de células endoteliais fenestradas (Junqueira & Carneiro, 2004). As células endoteliais estão separadas dos hepatÓcitos adjacentes por um espaço subendotelial, chamado espaço de Disse, que contém microvilosidades e fibras reticulares (Junqueira & Carneiro, 2004). Assim, o sangue passa facilmente a parede endotelial, entrando em contacto com a membrana celular dos hepatÓcitos, mecanismo que permite a troca de macromolÉculas entre o lúmen sinusoidal e os hepatÓcitos, e vice-versa. Esta troca é bastante importante quer pelo grande número de macromolÉculas secretadas dos hepatÓcitos para o sangue (lipoproteÍnas, albumina, fibrinogénio e outras), quer pela capacidade do fÍgado em captar e catabolizar muitas molÉculas (Junqueira & Carneiro, 2004).

Fig. 16 – Representação esquemática de um lóbulo hepático e sua organização microscópica (McGavin & Zachary, 2007).



As células de Kupffer são macrófagos que se encontram nos sinusóides hepáticos. Localizam-se na superfície luminal das células endoteliais e têm como funções fagocitar eritrócitos velhos, digerir hemoglobina, secretar proteínas com função imunológica e destruir possíveis bactérias com origem no intestino grosso e presentes no sangue portal. Estas células fazem parte do sistema mononuclear fagocitário. A capacidade fagocitária das células de Kupffer pode ser demonstrada quando elas são colocadas diante de substâncias fagocitáveis, artificialmente ou em condições patológicas (Young & Heath, 2000). Estas células representam cerca de 15% das células do fígado, localizando-se majoritariamente na região periportal (periférica) do lóbulo hepático. (Junqueira & Carneiro, 2004).

Um terceiro tipo celular, designado células de Ito, não pode ser facilmente distinguido por microscopia fotónica (Young & Heath, 2000). Estas células, localizadas no espaço de Disse, são armazenadoras de lípidos (Junqueira & Carneiro, 2004), e contêm inclusões lipídicas ricas em vitamina A. As suas funções são captar, armazenar e libertar retinóides, sintetizar e segregar algumas proteínas da matriz extracelular e proteoglicanos, segregar factores de crescimento e citocinas e ajustar o diâmetro do lúmen sinusoidal, em resposta a diferentes factores reguladores, como as prostaglandinas e tromboxano A₂ (Junqueira & Carneiro, 2004). Quando há lesão hepática, as células de Ito produzem grandes quantidades de colagénio, causando fibrose característica da cirrose hepática (Young & Heath, 2000).

Quando dois hepatócitos estão justapostos, delimita-se um espaço tubular entre eles, o qual se designa por canalículo biliar. Esta estrutura constitui a primeira porção do sistema ductal biliar. Os canalículos biliares formam uma rede complexa que se anastomosa e termina na região do espaço porta. A bÍlis é produzida pelos hepatócitos, flui progressivamente na direcção contrária à do sangue, do centro do lÓbulo hepático para a sua periferia (espaço porta). Na periferia, a bÍlis entra nos dÚctulos biliares, também chamados canais de Hering, que são constituÍdos por uma camada de células epiteliais cúbicas, e que vão desembocar nos ductos biliares localizados nos espaços porta. Estes canais são formados por epitélio simples ou colunar e possuem uma bainha de tecido conjuntivo. Aumentam gradualmente de diâmetro e fundem-se, dando origem aos ductos hepáticos direito e esquerdo. Estes fundem-se para formar o canal hepático comum que, após receber o canal cÍstico (proveniente da vesÍcula biliar) continua até ao duodeno como canal colédoco ou canal biliar comum. Estes canais são revestidos por uma membrana mucosa com epitélio colunar simples. A lâmina prÓpria é delgada e circundada por uma camada de músculo liso. Esta camada muscular torna-se mais espessa prÓximo do duodeno, e na porção intramural forma um esfÍncter, denominado esfÍncter de Oddi, o qual tem como função regular o fluxo de bÍlis (Junqueira & Carneiro, 2004).

A secreção de bÍlis é uma função exÓcrina, uma vez que os hepatÓciots captam do sangue, metabolizam e excretam vÁrios componentes para o interior dos canalículos biliares. Além de Água e electrÓlitos, a bÍlis possui Ácidos biliares, fosfolÍpidos, colesterol e bilirrubina, a qual, quando não é excretada desencadeia icterÍcia (Junqueira & Carneiro, 2004).

Aproximadamente 90% dos Ácidos biliares provêm da absorção intestinal, na zona do Íleo, e são transportados do sangue para o canalículo biliar através do hepatÓcito, formando a chamada recirculação entero-hepática. Os restantes 10% são produzidos no retÍculo endoplasmático liso por meio de conjugação do Ácido cÓlico (sintetizado pelo fÍgado a partir do colesterol) com os aminoÁcidos glicina ou taurina. Os Ácidos biliares desempenham um papel muito importante na emulsificação dos lÍpidos no tracto digestivo, o que facilita a digestão pelas lipases e, por conseguinte, a sua absorção (Junqueira & Carneiro, 2004).

Os lÍpidos e os glÚcidos são armazenados no fÍgado na forma de triacilglicerol (vulgarmente designado triglicérido) e glicogénio, respectivamente. Esta função hepática é muito importante porque fornece ao organismo energia no perÍodo entre as refeições. Os hepatÓcitos também convertem aminoÁcidos em glicose, através do processo de gluconeogénese. São ainda responsÁveis pela desaminação dos aminoÁcidos, o que resulta na produção de ureia, a qual é transportada para os rins através do sangue, sendo posteriormente excretada através da urina, uma vez que é um catabolito tÓxico (Junqueira & Carneiro, 2004).

A bÍlis é armazenada na vesÍcula biliar. A sua parede é formada por uma membrana mucosa composta de epitélio colunar simples e lâmina prÓpria, uma camada de músculo liso, uma camada de tecido conjuntivo perimuscular e uma membrana serosa. A camada mucosa possui diversas pregas, as quais são bem evidentes quando a vesÍcula está vazia. Todas as células epiteliais são capazes de segregar pequenas quantidades de muco. A maior parte do muco presente na bÍlis é, contudo, segregado pelas glândulas mucosas tubuloacinares, localizadas prÓximo do canal cÍstico. Para além de armazenar a bÍlis, a vesÍcula concentra-a, uma vez que lhe retira alguma Água. Este processo está dependente de um mecanismo de transporte activo de sÓdio, no epitélio de revestimento da vesÍcula. A contracção da musculatura lisa da vesÍcula é induzida pela colecistoquinina, produzida pelas células enteroendÓcrinas do intestino delgado. A secreção de colecistoquinina é desencadeada pela presença de nutrientes no intestino delgado.

O fÍgado e o sistema biliar estão expostos a agentes infecciosos e outros, através do seu desenvolvido sistema vascular, biliar ou penetração directa, sendo que pode vir a ser objecto de diversas afecções (Cullen, 2007).

Assim, torna-se útil proceder a uma breve revisão bibliográfica de alguns dos mais frequentes processos patolóxicos que afectam o fÍgado de bovino.

1.3. Processos patolóxicos

Serão referidos os processos patolóxicos que mais frequentemente afectam o fÍgado de bovino.

1.3.1. Alterações de pigmentação

Melanose

A melanose congénita é característica de bovinos e ocorre, ocasionalmente, em suínos e ovinos. A melanina é um pigmento endÓgeno castanho a preto. Observam-se Áreas discoloradas, de limites pouco definidos, com 2 cm de diÁmetro ou mais. A melanina é depositada em células na cápsula de Glisson e no estroma do Órgão, onde, nos animais jovens é nitidamente definida, ao passo que, com a idade, as manchas tornam-se mais difusas, perdendo a definição (Cullen, 2007; Stalker & Hayes, 2007).

1.3.2. Distúrbios metabólicos e acumulações celulares

Esteatose

Os lípidos que chegam ao fígado são provenientes do tecido adiposo e da absorção intestinal, na forma de ácidos gordos livres e quilomícrons, respectivamente. No hepatócito, os ácidos gordos são esterificados, transformados em triglicéridos que, em conjunto com apoproteínas, formam lipoproteínas de baixa densidade, as quais são lançadas no plasma, sendo uma importante fonte de energia pronta a ser usada pelos vários tecidos. No hepatócito também se efectua a oxidação de ácidos gordos, para obtenção de energia, originando ésteres de colesterol e fosfolípidos. O fígado dos ruminantes é incapaz de transformar aminoácidos e glucose em lípidos.

Quando a quantidade de triglicéridos acumulada nos hepatócitos excede a sua metabolização ou a produção de lipoproteínas, verifica-se um excesso de lípidos no fígado, processo a que se dá o nome de esteatose ou lipidose hepática.

Os mecanismos que mais contribuem para a acumulação de triglicéridos em excesso no fígado são:

- Entrada excessiva de triglicéridos para o fígado devida a uma dieta rica em gordura ou aumento da mobilização de triglicéridos do tecido adiposo para responder a um aumento das necessidades (gestação avançada, pico de lactação, fome ou distúrbios endócrinos);
- Falta de energia para a oxidação dos ácidos gordos;
- Ingestão de dieta rica em glúcidos;
- Aumento da esterificação de ácidos gordos em triglicéridos, como resposta a um aumento de glucose e insulina;
- Diminuição da síntese de apoproteínas, com conseqüente diminuição da produção e exportação de lipoproteínas;
- Diminuição da secreção de lipoproteínas devido a hepatotoxinas ou drogas (Cullen, 2007).

A lipidose hepatocelular ocorre frequentemente em ruminantes nos períodos em que estes mais necessitam de energia, como gestação próxima do termo, ou o período de maior produção de leite, daí que também se chame fígado gordo fisiológico. (Stalker & Hayes, 2007) Em conseqüência deste aumento acentuado de necessidades energéticas, há um aumento da entrada de lípidos no fígado, provenientes do tecido adiposo. Também os animais gordos, quando se vêem privados de comida, esgotam as reservas de glicogénio hepático e mobilizam lípidos para o fígado de modo a transformá-los em glucose (gluconeogénese),

(Stalker & Hayes, 2007) desencadeando, com muita frequência, lipídose hepatocelular (Cullen, 2007).

A hipóxia e as afecções tóxicas ao fígado podem também desencadear esteatose (Cullen, 2007). A síntese de lipoproteínas e o seu transporte é um processo que depende do metabolismo celular oxidativo, pelo que em situação de hipóxia o mecanismo não funciona e há acumulação de triglicéridos. Como causas mais prováveis de hipóxia distinguem-se a anemia e a congestão venosa passiva que diminui a perfusão sinusoidal.

Quanto ao desenvolvimento de lipídose hepatocelular devida a intoxicação, esta pode resultar da acção de algumas toxinas que afectam o metabolismo lipídico, provocando a acumulação de triglicéridos (Stalker & Hayes, 2007).

A lipídose hepática pode ser reversível. No entanto, um fígado que tenha esteatose há algum tempo, tem certamente outras lesões associadas, como fibrose, acumulações de pigmento, hiperplasia nodular, reparação celular e activação das células ovais. O fígado gordo está mais susceptível a agressão, uma vez que o aumento de ácidos gordos faz disparar o stress oxidativo e contribui para a peroxidação da membrana lipídica, além disso o hepatócito fica com um tempo de vida mais reduzido e deixa de haver reparações celulares locais (Stalker & Hayes, 2007).

Quando a quantidade de lípidos acumulada é mínima, pode não se observar qualquer alteração macroscópica. Quando há uma grande deposição, o fígado aumenta de volume, os bordos ficam arredondados e a coloração geral é mais pálida, amarelada e a consistência torna-se friável (Pires, Travassos & Gärtner, 2004).

Microscopicamente, os hepatócitos apresentam vacúolos (depósitos de lípidos) citoplasmáticos de tamanho variável, podendo ser: pequenos e múltiplos (esteatose microvacuolar) em que a célula tem a dimensão próxima do normal, o núcleo mantém a sua posição e raramente ocorre aumento de volume do fígado; ou grandes e únicos, que preenchem completamente o citoplasma (esteatose macrovacuolar), sendo o núcleo empurrado para a periferia. Nestes casos, as células estão bastante aumentadas de volume, assim como todo o órgão (Pires *et al.*, 2004).

Com a técnica histológica de rotina, os depósitos lipídicos acumulados numa célula com esteatose são arrastados pelos líquidos utilizados na desidratação e diafanização, que são dissoventes dos lípidos. Assim, ao observar-se vacúolos citoplasmáticos em hepatócitos, corados com H&E, provenientes de um fígado suspeito de esteatose, não se pode concluir que estes têm lípidos no seu interior.

Existem técnicas histológicas que são específicas para a visualização de triglicéridos celulares, como é o caso da coloração pelos Sudans (negro de Sudan B ou Sudan III), para o

que é necessário realizar previamente cortes por congelação do tecido. A técnica do negro de Sudan B evidencia a presença de lípidos, uma vez que estes se coram de preto-azulado por simples difusão do corante (Pires *et al.*, 2004).

1.3.3. Degenerescências e morte celular

Degenerescências celulares

A degenerescência é uma alteração morfofuncional e bioquímica que atinge as células, após agressão. Ao parar a agressão, as células voltam ao estado normal, pelo que as degenerescências são, na maior parte das vezes, lesões reversíveis.

Ao reagir a uma agressão, a célula altera o seu metabolismo, sendo esta adaptação condicionada por vários factores: estado metabólico da célula, localização da célula dentro de um órgão, duração e intensidade da lesão, estrutura celular e vascularização, oxigenação e pH.

Depois de terminar a agressão, a célula pode sofrer um aumento de pressão, devido a alteração do fluido intracelular e desequilíbrio electrolítico. Devido à acumulação de metabolitos como o lactato que provoca acidose, o pH celular diminui. Verifica-se ainda hipóxia e formação de radicais de oxigénio (Pires *et al.*, 2004).

Tumefacção turva

Denominada também edema celular ou tumefacção celular, esta é uma reacção universal da célula que sofreu uma agressão de natureza variada, como substâncias tóxicas, bactérias ou vírus e isquémia. A olho nu, o órgão afectado apresenta-se aumentado de volume, com cor pálida, superfície turva e consistência branda. Microscopicamente as células estão túrgidas devido à entrada de fluido, causada por alterações funcionais na membrana celular. O citoplasma torna-se pálido devido ao excesso de fluido intracelular (Pires *et al.*, 2004).

Degenerescência hidrópica

É uma fase avançada de tumefacção turva. As células, devido ao grande volume de água no seu citoplasma, adquirem maior tamanho, o que vai comprimir as estruturas vizinhas. Ao microscópio, as células estão bastante túrgidas, com citoplasma muito aumentado de volume (devido à rotura completa do mecanismo de equilíbrio hidroelectrolítico) e relativamente desprovido de conteúdo proteico (Pires *et al.*, 2004).

Degenerescência vacuolar

Esta é uma situação em que a abundante quantidade de água presente na célula se encontra no interior de vacúolos (estruturas celulares membranares dilatadas). Verifica-se mais

frequentemente em células ricas em retículo endoplasmático. Enquanto tiverem energia, estas células encaminham a água para as cisternas do retículo endoplasmático e mitocôndrias.

Ao microscópio, as células apresentam citoplasma de tonalidade pálida, onde se observam os vacúolos bem delimitados. Estes vacúolos podem também significar acumulações de lípidos ou de glicogénio (Pires *et al.*, 2004).

Degenerescência balonizante

Esta alteração apesar de poder ser observada em parênquimas verifica-se mais frequentemente em epitélios de revestimento, sendo que os vírus com tropismo para epitélios, e queimaduras, são os principais factores desencadeadores. As células estão bastante aumentadas de volume, com forma de balão. Ocorre lise das proteínas celulares e perda de afinidade para os corantes. O núcleo encontra-se empurrado contra a membrana celular (Pires *et al.*, 2004).

Degenerescência hialina

Ao material depositado nos espaços extracelulares, com aspecto homogéneo, amorfo e eosinofílico, quando corado com H&E, dá-se o nome de substância hialina. Se houver grandes quantidades de substância hialina nos órgãos, estes adquirem um aspecto claro, semi-translúcido e há diminuição da consistência do órgão. O fígado, tal como outros órgãos pode ser afectado por degenerescência hialina (Pires *et al.*, 2004).

Necrose e apoptose

A morte celular divide-se em dois processos distintos. Por um lado, a necrose, em que a célula está túrgida, há destruição dos vários organelos e rotura da membrana plasmática. Por outro lado, a apoptose ou morte celular programada, que deixa a célula retraída, mas com a membrana intacta (Cullen, 2007).

A necrose é um tipo de morte celular que pode ocorrer ao longo da vida de um indivíduo, antes do período normal de renovação celular. Macroscopicamente, o tecido necrosado é pálido, friável e está bem delimitado do tecido saudável adjacente através de um halo, que pode ser esbranquiçado (devido à presença de células inflamatórias, nomeadamente neutrófilos) ou hemorrágico (Pires *et al.*, 2004).

Microscopicamente, consoante o tipo de tecido lesado e a natureza do agente etiológico são possíveis diversos padrões. O citoplasma de uma célula necrosada é mais eosinofílico do que o de uma célula viva, o que é devido à degradação enzimática dos cromossomas e à perda de

RNA citoplasmático, à tumefacção do REL e à desorganização e tumefacção das mitocôndrias (Pires *et al.*, 2004).

O núcleo pode apresentar-se em vários estádios de alterações irreversíveis como picnose, em que se apresenta retraído, escuro, redondo e muito basófilo e com cromatina homogénea. O estádio de cariorréxis representa a imagem de uma agressão grave, com fragmentação e libertação de cromatina em consequência da rotura do invólucro nuclear. Por fim, a cariólise surge quando a cromatina perde a afinidade com os corantes e sofre uma dissolução, ao mesmo tempo que se mantêm os contornos celulares e há desnaturação de proteínas. Em consequência de agressões arrastadas, onde há morte de muitas células, os núcleos encontram-se, basicamente, em picnose e em cariorrexis (Pires *et al.*, 2004).

A necrose de coagulação é o tipo mais comum. Pode atingir uma área de tecido considerável e é, frequentemente, consequência de isquémia ou exposição a agentes tóxicos. Macroscopicamente, o tecido necrosado tem consistência firme, aspecto baço e seco, com tonalidade que vai desde o amarelo argila até ao cinzento amarelado, bem delimitado. Ao microscópio, a estrutura do tecido ainda é perceptível, embora a aparência e detalhe celular estejam bastante alterados (Pires *et al.*, 2004).

Um tipo também comum é a necrose de caseificação, que é devida à acção de algumas bactérias como *Mycobacterium* spp. e *Corynebacterium ovis*, responsáveis pela tuberculose e linfadenite caseosa, respectivamente. Macroscopicamente, o tecido necrosado tem um aspecto caseoso, idêntico a requeijão, delimitado por uma cápsula de tecido fibroso. Ao microscópio não se consegue reconhecer a arquitectura celular, pois apenas se identifica uma massa de aspecto acidófilo, homogéneo e amorfo. Na fronteira entre o tecido necrosado e o tecido vivo encontram-se alguns resíduos celulares, amorfos e eosinófilos. Podem observar-se hemorragias e calcificação distrófica (Pires *et al.*, 2004).

Quanto à apoptose, é um mecanismo celular auto-destrutivo, determinado geneticamente e em que há gasto de energia, pela célula, para se destruir. Este processo incide sobre células isoladas, distinguindo-se por isso da necrose e não desenvolve reacção inflamatória. Ao microscópio, uma célula que sofre apoptose perde a conexão com as células vizinhas, tem volume diminuído, forma destorcida e os seus organelos estão compactados. As células apoptóticas são rapidamente reconhecidas pelo sistema mononuclear fagocitário e fagocitadas (Pires *et al.*, 2004).

1.3.4. Padrões de morte tecidular

1.3.4.1. Necrose focal

As lesões são microscópicas ou dificilmente visíveis a olho nu. A designação de necrose focal deriva do pequeno tamanho da lesão e de uma localização específica no lóbulo hepático.

A necrose focal de tecido hepático pode ser consequência de várias infecções, migrações parasitárias, obstrução biliar, pelo que pode ter a designação de hepatite focal (Stalker & Hayes, 2007).

Algumas infecções bacterianas como a salmonelose, a tularémia, a pseudotuberculose, a listeriose em fetos e recém-nascidos, desencadeiam lesões de necrose focal.

Nos bovinos, aquando da inspecção *post mortem* do fígado identificam-se alguns focos de cor pálida. Pensa-se que esta alteração pode ser causada por bactérias intestinais que atingem o fígado via veia porta. A lesão não é específica, apresentando-se como necrose focal em que o parênquima está intercalado com fibras de reticulina e infiltração de neutrófilos e linfócitos. É, maioritariamente característica de bovinos de engorda intensiva.

Este tipo de necrose tem pouco significado para a fisiologia hepática, a não ser que seja muito pronunciada, e aí o veterinário oficial deve estar alertado para uma possível relação com uma salmonelose (Stalker & Hayes, 2007).

1.3.4.2. Necrose zonal

Para melhor e mais simples distinção entre as várias regiões do lóbulo hepático, as zonas periportal, média e centrolobular correspondem às zonas 1, 2 e 3, respectivamente (ver Fig. 15).

A forma mais comum de necrose zonal é a necrose de zona 3 ou centrolobular, isto porque os hepatócitos desta zona são bastante vulneráveis, uma vez que são os mais distantes da artéria hepática e veia porta, que transportam oxigénio e nutrientes. Para além disso, estes hepatócitos são os que contêm maior concentração de citocromo P450, que transforma algumas substâncias exógenas em metabolitos reactivos, capazes de lesar ou matar hepatócitos.

A necrose centrolobular ocorre em animais que têm um longo período agónico, em que os hepatócitos desta zona são afectados pela hipóxia por falência progressiva de circulação. Animais anémicos e com congestão passiva do fígado podem também apresentar necrose centrolobular.

A agressão primária pode também atingir o endotélio sinusoidal, permitindo aos eritrócitos entrar no espaço perisinusoidal (centrolobular), contribuindo para a hiperémia da zona necrosada.

A necrose coagulativa periacinar origina a necrose coagulativa centrolobular, sendo apenas algumas zonas do lóbulo afectadas, o que o divide em diferentes segmentos. É frequente os hepatócitos presentes no limite entre a zona necrosada e a zona saudável apresentarem degenerescência hidrópica.

Se a agressão primária tiver uma curta duração, a necrose periacinar pode sofrer infiltração fagocitária e proliferação celular, com restauro da arquitectura e da função da zona necrosada. Pelo contrário, as necroses severas são seguidas de hiperplasia dos canais biliares (Stalker & Hayes, 2007).

A necrose da zona 2 ou zona média do lóbulo hepático é rara e pode resultar de alguns tipos de intoxicações, afectando apenas uma fiada bem delimitada de hepatócitos (Stalker & Hayes, 2007).

A necrose da zona 1 ou zona periportal do lóbulo hepático pode resultar da acção directa de hepatotoxinas e intoxicações pelo fósforo. Embora rara, esta necrose é mais comum que a necrose da zona 2 (Stalker & Hayes, 2007).

1.3.4.3. Necrose maciça

Representa a necrose completa de um lóbulo hepático e possivelmente dos adjacentes. Todos os hepatócitos estão necrosados. Em casos agudos, em que a maior parte do parênquima é afectado, o fígado pode estar aumentado de tamanho, com superfície lisa e parênquima mais escuro, devido a congestão. Nas zonas de tecido necrosado ocorre regeneração, com formação de estroma condensado, e inclusão de alguns tipos de colagénio (Cullen, 2007).

1.4. Inflamações do fígado e tracto biliar

1.4.1. Doença aguda

O fígado é um órgão-alvo de agentes infecciosos e processos degenerativos, pelo que desenvolve respostas inflamatórias que são designadas por hepatites. Colangiohepatite é o termo usado para descrever uma inflamação hepática que tem origem no tracto biliar e se estende ao parênquima hepático adjacente (Stalker & Hayes, 2007).

A hepatite aguda é caracterizada pela existência de lesões degenerativas e necróticas, focais ou difusas, acompanhadas de congestão e infiltração celular inflamatória. O tipo de células de reacção inflamatória envolvidas varia consoante a causa da inflamação, a resposta do animal e o estado da lesão (Cullen, 2007).

Os infiltrados leucocitários, comuns nas hepatites difusas, distribuem-se pelos espaços porta junto aos ductos biliares e também atingem a cápsula. Neutrófilos e células

mononucleadas, incluindo linfócitos podem ser encontrados no espaço peri-sinusoidal (Stalker & Hayes, 2007).

A olho nu, o aspecto do órgão difere consoante o processo é focal ou difuso. Nas hepatites agudas focais o fígado está pouco ou nada hipertrofiado e apresenta manchas claras, que correspondem às zonas de necrose. Nas hepatites difusas o volume está bastante aumentado e a víscera apresenta-se congestionada.

As hepatites agudas podem ser curadas se a zona afectada não superar a capacidade de recuperação e se o grau de insuficiência adquirido for compatível com a vida. As áreas de tecido necrosado são substituídas por novo parênquima ou por tecido fibroso cicatricial.

1.4.2. Doença crónica

A hepatite crónica é um processo inflamatório arrastado, resultante da persistência do agente agressor por um período superior a seis meses (Stalker & Hayes, 2007). Há deposição de grande quantidade de tecido conjuntivo fibroso (Cullen, 2007), o qual é responsável por quadros lesionais como esclerose e cirrose, esta em estados mais avançados. A hepatite crónica pode ser consequência da obstrução prolongada dos canais biliares, infecções por agentes hepatotrópicos, doença hereditária, drogas ou doença auto-imune (Stalker & Hayes, 2007).

1.4.3. Células que caracterizam a reacção inflamatória

Os leucócitos constituem uma parte importante dos sistemas de defesa e imunitário do organismo, actuando principalmente nos tecidos, fora dos vasos sanguíneos, pelo que os leucócitos encontrados nos vasos estão em trânsito pelos vários locais de actuação. Os leucócitos dividem-se em dois grupos, os granulócitos, dos quais fazem parte os neutrófilos, eosinófilos e basófilos, e os leucócitos mononucleares, constituídos pelos linfócitos e monócitos. Esta classificação tem por base a forma do núcleo de cada uma das células, pelo que os granulócitos apresentam um núcleo multilobulado que dá a falsa impressão de serem vários núcleos, daí também se designarem células polimorfonucleares. Em oposição, os leucócitos mononucleados apresentam igualmente um único núcleo mas este é não lobulado.

Os neutrófilos são os leucócitos mais frequentes no Homem, Cavalos, Cães e Gatos, sendo o segundo tipo de glóbulos brancos mais numerosos no Boi, Ovelha, Cabra e Porco (nestas quatro espécies os linfócitos são os leucócitos mais numerosos) (Banks, 1993). Estas células têm enorme facilidade de deslocação e grande apetência fagocitária, por isso constituem a primeira linha na resposta inflamatória aguda à lesão dos tecidos, fagocitando e destruindo as bactérias. O seu núcleo é muito lobulado chegando a ter, quando maduro, cinco lóbulos

interligados por finas pontes de material nuclear. Os menos maduros apresentam uma lobulação nuclear menos pronunciada.

Os eosinófilos constituem 1 a 6% dos leucócitos circulantes, sendo capazes de fagocitar complexos antigénio-anticorpo durante reacções alérgicas. Todos os eosinófilos têm receptores para a IgE, importante no combate e destruição de parasitas. Quando os parasitas estão envolvidos por IgE, os eosinófilos fixam-se a estes anticorpos por meio dos seus receptores membranários para Ig e exocitam o conteúdo das suas granulações citoplasmáticas, que encerram substâncias letais para os parasitas e outras substâncias que os digerem. A maioria dos eosinófilos tem o núcleo bilobulado.

Os monócitos são maiores que todos os outros leucócitos, constituindo 2 a 10% dos glóbulos brancos no sangue periférico. Apresentam grande mobilidade, capacidade fagocitária e são precursores de outras células, os macrófagos. Os monócitos são células pouco activas no sangue circulante, actuando principalmente a nível tecidual. Estes leucócitos reagem à presença de tecido necrosado, aos microrganismos agressores e à inflamação, entrando para o interior dos tecidos e diferenciando-se em macrófagos. Daí, o chamado sistema monócito-macrófago. Os macrófagos, com grande capacidade de fagocitose e o abundante conteúdo de lisossomas, envolvem e destroem os detritos celulares e material estranho. Os monócitos têm um núcleo grande, de posição excêntrica e que tende a adquirir a forma de ferradura à medida que a célula se torna madura.

Os linfócitos são os mais pequenos dos leucócitos e constituem 20 a 62% (Banks, 1993) da totalidade de leucócitos no sangue circulante. A sua concentração aumenta quando o organismo está afectado por uma infecção viral (Young & Heath, 2000).

1.5. Respostas do fígado à agressão

1.5.1. Regeneração hepática

Esta é uma característica do fígado, aquando da perda de tecido funcional (quando mais de dois terços do fígado está destruído).

A regeneração efectua-se por meio de dois mecanismos básicos: actividade mitótica dos hepatócitos com conseqüente aumento do número de células (hiperplasia) e aumento do volume das células hepáticas por síntese acrescida de proteínas estruturais (hipertrofia) (Cullen, 2007).

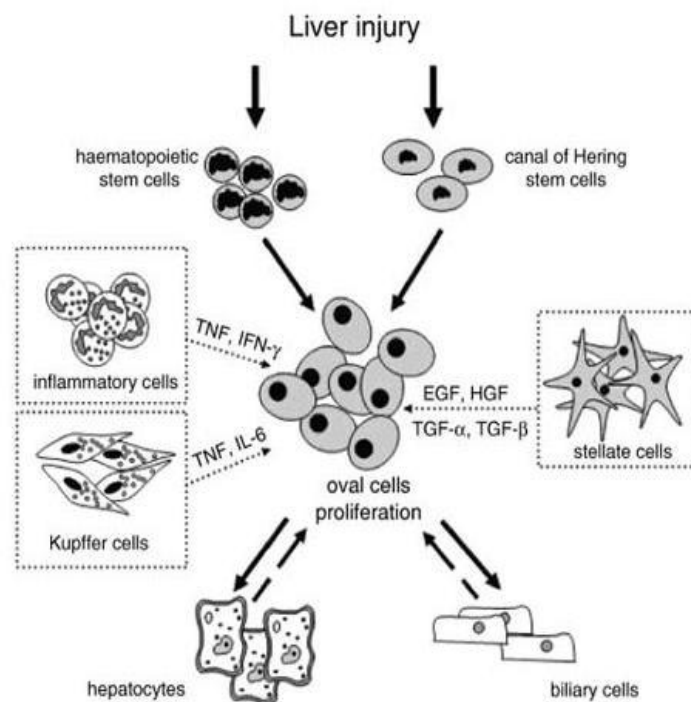
Os hepatócitos maduros encontram-se normalmente na fase final pós-mitótica do ciclo celular, no entanto, sob influência de alguns factores como o factor de crescimento hepatocitário e interleuquina-6, eles entram em mitose. No entanto, esta actividade mitótica depende da espécie e idade do animal, de modo que num animal jovem, com grande

capacidade de divisão celular, bastam um ou dois ciclos de replicação celular para restaurar o tecido hepático. O restauro do tecido hepático pode também ser devido ao aumento da produção de elementos citoplasmáticos ou à inibição da apoptose (Stalker & Hayes, 2007).

A actividade mitótica hepatocitária pode ser desencadeada por alguns factores, como a proteólise da matriz extracelular do fígado e a activação das células de Kupffer pelo factor de necrose tumoral α (TNF- α). Estes factores provocam a síntese de interleuquina-6, que torna os hepatócitos capazes de responderem ao factor de crescimento hepatocitário, ao factor de crescimento transformador α e ao factor de crescimento epidérmico, o que é facilitado pela insulina e epinefrina.

Existem outros tipos celulares que são igualmente responsáveis pelos mecanismos de divisão hepatocitária. As células precursoras dos hepatócitos ou células ovais, pequenas células basofílicas de forma oval, têm a capacidade de se diferenciar em hepatócitos ou em epitélio dos ductos biliares (Fig. 17) (Cullen, 2007).

Fig. 17 – Representação esquemática dos mecanismos de resposta do fígado à agressão.



A replicação celular termina quando o tecido lesado tiver sido substituído, não havendo produção excessiva de tecido hepático. Assim, os macrófagos bloqueiam o factor de crescimento β (Cullen, 2007) e activina A (Stalker & Hayes, 2007), o que suprime a replicação hepatocitária.

Os mecanismos de regeneração hepática referidos têm algumas variações, consoante a idade e a gravidade da afecção que atormenta o animal. Normalmente, as áreas afectadas necessitam de um maior fornecimento sanguíneo (oxigénio e nutrientes) e de uma boa drenagem, o que nem sempre se verifica aquando da replicação hepatocitária.

Após necrose maciça de um grande volume de parênquima hepático ou após hepatectomia parcial (remoção cirúrgica de um lobo hepático), as restantes células hepáticas desencadeiam esforços no sentido do restabelecimento da massa hepática. No entanto, após uma necrose focal a proliferação celular está a cargo das células adjacentes. Na necrose periacinar os hepatócitos sobreviventes, em especial os da zona periportal, podem em 24 horas reparar o dano. Na necrose das zonas periportal e média, a regeneração é devida a hepatócitos vindos de outras zonas (Stalker & Hayes, 2007).

Mesmo quando a necrose dos hepatócitos é recorrente, o fígado tem a capacidade de se regenerar. No entanto, esforços prolongados de regeneração resultantes de danos graves que superam a normal matriz extracelular, dão origem a proliferação de nódulos no parênquima, os quais alteram a arquitectura do órgão. Estes nódulos de regeneração tentam reconstituir grande parte da massa hepática e até há desenvolvimento de “shunts” entre a veia porta e a veia centrolobular, muito embora, as normais funções hepáticas dificilmente voltem a ser o que eram, dado que o sangue que entra e a bÍlis que sai fazem-no de uma forma deficiente (Cullen, 2007). Com os nódulos também se desenvolve tecido fibroso, o que faz com que o fígado fique mais pequeno, atrofiado e pareça mais lobado que o normal (Stalker & Hayes, 2007).

1.5.2. Hiperplasia biliar

A proliferação de novos ductos biliares nos espaços porta e regiões periportais é uma reacção do fígado a alguns tipos de agressão. As células precursoras dos ductos biliares hiperplasiados são as células ovais. A proliferação de novos ductos, tortuosos e irregulares, pode ter entre outras causas a obstrução dos canais biliares ou até a inflamação e fibrose dos espaços porta.

A proliferação do sistema biliar pode dar-se independente de quaisquer alterações no parênquima hepático, como acontece por exemplo na resposta às toxinas α -naftilisotiocianato e esporidesmina (micotoxina) ou numa obstrução biliar.

Em caso de desaparecimento da agressão a hiperplasia biliar pode regredir, voltando a árvore biliar. Hiperplasias exuberantes são comuns em casos de coccidiose e fasciolose (Fig. 17).

Fig. 18 – Espessamento exuberante das vias biliares.



1.5.3. Fibrose hepática

A deposição de tecido fibroso é uma manifestação orgânica comum após agressão, sendo um bom indicador do grau de lesão hepática.

Num fígado normal existe colagénio do tipo I e III no tecido conjuntivo do espaço porta, na cápsula de Glisson e ao nível da parede da veia centrolobular. Já o colagénio tipo IV, encontra-se na rede de reticulina dos sinusóides, mas apenas em pequenas quantidades. Assim, uma porção de colagénio e outros componentes da matriz extracelular, produzidos pelas células estreladas, células endoteliais e hepatócitos, compõem a rede de reticulina dos sinusóides. Este estroma no espaço de Disse suporta a células endoteliais e conserva a sua relação com os hepatócitos.

Em fígados fibrosados há um aumento da quantidade de matriz extracelular e uma mudança nos tipos de colagénio e seus locais de depósito. Um fígado com fibrose severa pode ter seis vezes mais colagénio (no espaço de Disse, espaço porta e limites da veia centrolobular) do que um fígado normal, sendo os principais responsáveis os tipos I e III (fibrilhar) e o colagénio tipo XVIII (não fibrilhar) (Cullen, 2007). O colagénio tipo I tende a provocar a perda das fenestrações dos capilares sinusóides, o que faz com que estes deixem de ser canais onde facilmente se efectuavam as trocas entre o plasma e os hepatócitos, transformando-se em mais estreitos, de elevada pressão e resistência. A este fenómeno também se chama capilarização dos sinusóides (Stalker & Hayes, 2007). Contribuem, também, para a fibrose do órgão o aumento de proteoglicanos, fibronectina e ácido hialurónico.

As células de Ito têm um importante papel no desenvolvimento da fibrose hepática. No decorrer de uma agressão hepática estas células deixam de ter o conteúdo lipídico que as

caracteriza e passam a ter o aspecto de miofibroblastos e deste modo a produzir colagénio dos tipos I, III e IV.

No lóbulo hepático, a zona fibrosada pode ser indicativa do tipo de agressão que afecta o fígado. A fibrose centrolobular é frequentemente provocada por agressões tóxicas crónicas. Nestes casos, a zona centrolobular é a mais afectada porque os seus hepatócitos (com grande teor em citocromo P450) são os responsáveis por metabolizar a maior parte das drogas. A insuficiência cardíaca direita pode desencadear lesões de fibrose nessa zona.

A fibrose da zona periportal resulta de inflamações crónicas ou da acção de um pequeno grupo de toxinas, metabolizadas pelos hepatócitos periportais (com pouco citocromo P450) apenas.

A fibrose pode estar limitada a, apenas, alguns lóbulos hepáticos. No entanto, se a agressão ao fígado for grave e prolongada as zonas fibrosadas alastram a mais tecido hepático (Cullen, 2007). Nestas circunstâncias a extensão da fibrose pode desencadear a formação de pseudolóbulos (Stalker & Hayes, 2007). Dada a capacidade funcional do fígado, a fibrose já é muito extensa quando surgem os primeiros sinais de disfunção hepática (Cullen, 2007).

1.5.4. Cirrose

O estadio final de doença hepática generalizada, caracterizada por regeneração nodular, deposição de grande quantidade de tecido fibroso e hiperplasia dos ductos biliares com remodelação da circulação sanguínea intrahepática tem a designação de cirrose.

Na cirrose a arquitectura do fígado está completamente alterada, reflexo de uma agressão crónica e generalizada do parênquima e agravada pela fibrose.

Na cirrose hepática verifica-se uma série de alterações das quais se destacam a deposição de tecido fibroso, que substitui múltiplos lóbulos hepáticos. Os septos fibrosos têm canais vasculares, originados pelos sinusóides ou por angiogénese, o que permite a chegada de algum sangue aos hepatócitos. Esta vascularização é bastante deficiente porque está bastante comprimida pelo tecido fibroso que a sustém, o que faz com que ocorra bastante resistência ao fluxo sanguíneo, e assim se desencadeie hipertensão portal. Verificam-se igualmente dificuldades na realização de trocas de nutrientes e metabolitos entre os hepatócitos e o sangue sinusoidal, devido ao aumento da matriz extracelular perisinusoidal. Os nódulos de parênquima, criados pelas tentativas de regeneração de vários hepatócitos, são compostos por trabéculas, que são aglomerações celulares com redução do espaço sinusoidal.

A progressão da lesão e a reorganização constante do tecido hepático pode levar a compressão de vasos importantes, provocando isquémia na zona portal (Stalker & Hayes, 2007).

1.6. Alterações circulatórias

A telangiectasia maculosa é uma afecção comum em bovinos e diagnosticada *post mortem*, que não tem consequências no animal vivo. Corresponde à dilatação de grupos de sinusóides hepáticos após se terem perdido os hepatócitos. Ocorre por todo o fígado, identificando-se áreas em depressão, vermelho escuras, irregulares mas bem delimitadas, variando o tamanho entre o de uma cabeça de alfinete até alguns centímetros. As manchas escuras visíveis à superfície do órgão aquando da inspecção *post mortem* estão disseminadas pelo parênquima (Fig. 18); ao corte representam uma cavidade onde o sangue estagnou e que está rodeada por pouco estroma e alguns hepatócitos atrofiados (Stalker & Hayes, 2007).

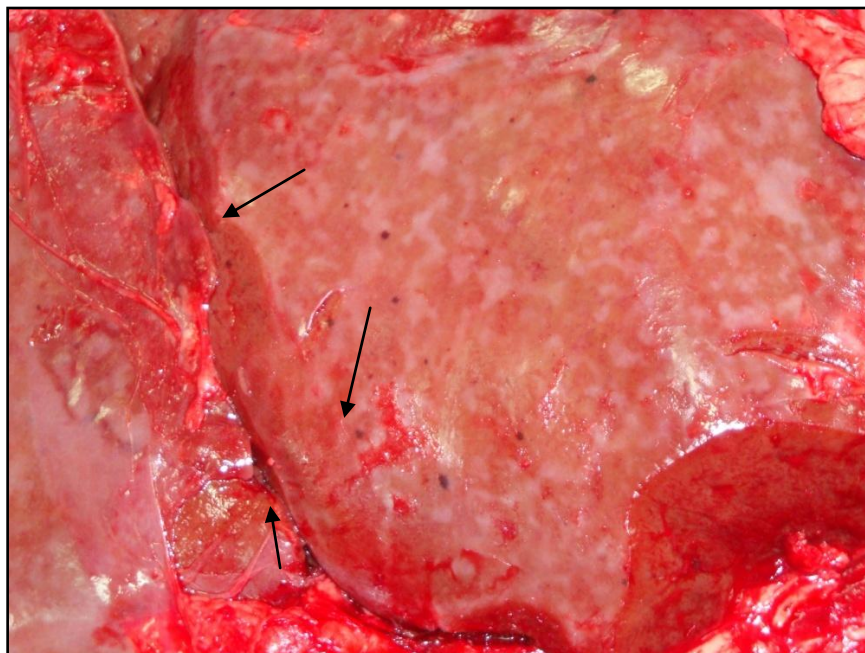
Pensa-se que a telangiectasia maculosa possa ter diversas causas, como a necrose hepatocelular, a malformação congénita com ramificações anormais das veias centrolobulares ou das sub-lobulares, o retorno a uma estrutura embrionária, a hepatite focal necrótica, o distúrbio circulatório causado por compressão esplénica, a redução da densidade das fibras de reticulina e consequente redução da resistência trabecular à pressão intrasinusoidal, a isquémia e também a remoção de hepatócitos por células de reacção inflamatória mononucleadas (Marcato *et al.*, 1998).

Nos fígados com telangiectasia, é possível distinguir microscopicamente três tipos de zonas: as de parênquima normal, as de pré-telangiectasia e as de telangiectasia. O parênquima hepático normal pode apresentar algumas alterações, como áreas esporádicas de degenerescência gorda, necrose e infiltração por células mononucleadas. As lesões de pré-telangiectasia correspondem a áreas contíguas às de telangiectasia, evidenciando dilatação sinusoidal (2 a 4 vezes maior que o normal), com aumento do lúmen, desorganização hepatocitária, dilatação do espaço de Disse e disrupção do endotélio sinusoidal, com evidência de ligeira fibrose perisinusoidal (Marcato *et al.*, 1998).

Quanto às áreas de telangiectasia propriamente dita, é evidente a dilatação sinusoidal, que forma cavidades esféricas, as quais estão preenchidas por eritrócitos. As áreas de telangiectasia apresentam uma densa e consistente rede de reticulina perisinusoidal. Os hepatócitos podem apresentar degenerescência hidrópica (Marcato *et al.*, 1998). Nos ruminantes, é normal a existência de uma densa lâmina basal perisinusoidal, a qual, pode predispor a capilarização sinusoidal, o que faz desencadear factores hemodinâmicos, levando ao alargamento dos poros, seguido de disrupção focal do revestimento sinusoidal, penetração de eritrócitos e lesão irreversível para os hepatócitos devida à falta de oxigénio e nutrientes (Marcato *et al.*, 1998).

A patogênese da telangiectasia não está definida, embora se pense que as alterações na barreira sinusoidal conduzem a capilarização sinusoidal, com delimitação e formação de fibrose perisinusoidal possam ser devidas a agentes tóxicos (Stalker & Hayes, 2007).

Fig. 19 – Fino ponteadado compatível com telangiectasia.



1.7. Litíase biliar

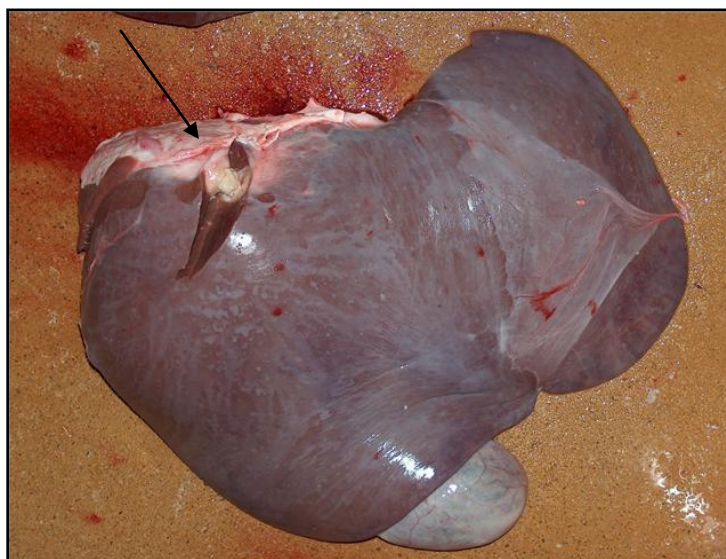
A colelitíase é uma afecção pouco comum em animais. Os colelitos são produzidos na vesícula biliar e são compostos por colesterol, pigmentos biliares, sais de ácidos biliares, sais de cálcio e uma matriz proteica. Os cálculos formam-se quando os elementos referidos atingem uma concentração crítica, precipitando. Com menos frequência os cálculos são produzidos nos ductos biliares, onde os depósitos de calcário precipitam, especialmente em caso de infecção por *Fasciola hepatica* (Cullen, 2007; Stalker & Hayes, 2007).

1.8. Abscessos

Os abscessos hepáticos resultam da entrada, crescimento e colonização de bactérias piogénicas (Nagaraja & Lechtenberg, 2007). As bactérias podem chegar ao fígado por diversas vias, como a veia porta, a veia umbilical (recém-nascidos), a artéria hepática (em caso de bacteriemia), infecção ascendente do sistema biliar, migração parasitária (Cullen, 2007). Podem ainda resultar de perfuração por corpo estranho vindo do retículo ou de invasão directa da cápsula por lesão supurada de reticulite traumática, simples ou múltipla, mas em ambos os casos distribuem-se preferencialmente pelo lobo esquerdo (Stalker & Hayes, 2007).

Em animais de engorda o acesso de bactérias via veia porta é de longe o mais comum, uma vez que este vaso sanguíneo transporta grandes quantidades de sangue proveniente do tracto intestinal, o que só por si é uma fonte de bactérias. Os abscessos hepáticos podem ocorrer em todas as idades e em vários tipos de bovinos, como as vacas leiteiras, embora nos bovinos de engorda intensiva constituam um problema económico importante (Nagaraja & Lechtenberg, 2007). A prevalência de abscessos hepáticos varia imenso, pelo que se depreende a influência de um elevado número de factores.

Fig. 20 – Abscesso hepático.



Os abscessos hepáticos representam prejuízos económicos para os produtores de animais, circuitos comerciais e consumidor final. O fígado por si só representa apenas uma perda mas, se se pensar que devido aos abscessos os animais passam a comer menos, reduzem o ganho médio diário e decresce a eficiência de conversão alimentar, reduzindo a performance de produção e, conseqüentemente, o rendimento da carcaça, então os prejuízos são realmente grandes (Nagaraja & Lechtenberg, 2007).

Os abscessos hepáticos são causados por várias bactérias, sendo as anaeróbias os microrganismos predominantes. *Fusobacterium necrophorum* é o principal agente etiológico dos abscessos hepáticos, seguido de *Arcanobacterium pyogenes*. Têm também 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 Gram-positivas e Gram-negativas (Nagaraja & Lechtenberg, 2007).

Fusobacterium necrophorum é uma bactéria Gram-negativa, anaeróbia, não esporulada e pleomórfica. Além de ser telúrica, está presente no tracto respiratório e gastrointestinal de

animais e humanos. Para além dos abscessos hepáticos, esta bactéria está implicada na patogénese de laringite necrótica e abscessos podais (patologia podal). Nos bovinos, o rúmen é o seu habitat natural uma vez que faz parte da flora ruminal normal e está aderente à sua parede (Tadepalli *et al.*, 2009). A sua função bioquímica no rúmen é usar o ácido láctico como substrato energético para originar acetato, butirato, pequenas quantidades de propionato e degradar proteínas, não tendo capacidade de degradar glúcidos simples nem complexos. A sua concentração no rúmen é baixa, aumentando cerca de 10 vezes quando a dieta muda de forragem ($7 \times 10^5/g$) para concentrado ($3-7 \times 10^6/g$). A acidose ruminal continua a ser um factor predisponente para os abscessos porque as paredes ruminais danificadas pelo ácido permitem a entrada no sangue e colonização do fígado por *Fusobacterium necrophorum*.

Fusobacterium necrophorum tem duas sub-espécies, *necrophorum* e *funduliforme*, as quais diferem quanto à morfologia, padrões de crescimento e características biológicas e bioquímicas. Dos factores de virulência destacam-se a produção de leucotoxina, lipopolissacárido endotóxico (LPS), hemolisina, hemaglutinina, cápsula, adesinas ou pili, factor de agregação plaquetário, toxina dermonecrótica, e enzimas como fosfatases, proteases ou desoxiribonucleases. A sub-espécie *necrophorum* é isolada (em cultura pura) mais vezes que a *funduliforme*, raramente isolada em cultura pura. A diferença de incidência entre as duas sub-espécies reflecte as respectivas virulências e factores de virulência. A leucotoxina é o principal factor de virulência de uma infecção do tipo *Fusobacterium* (Tadepalli *et al.*, 2009).

A leucotoxina é uma proteína de elevado peso molecular, citotóxica para os neutrófilos, macrófagos, hepatócitos e células do epitélio ruminal. A citotoxicidade parece ser específica para neutrófilos de ruminantes e de humanos, moderada para neutrófilos de cavalo e ausente para neutrófilos de suíno e coelho. A toxina é mais activa para PMN do que para linfócitos.

Arcanobacterium pyogenes é uma bactéria Gram-positiva, pleomórfica, anaeróbia facultativa. É frequentemente isolada de infecções piogénicas, como mastites, piómetra, artrites e abscessos podais em ruminantes. *Arcanobacterium pyogenes* é o segundo microrganismo mais frequentemente isolado de abscessos hepáticos em animais de engorda intensiva, sendo maior a sua frequência em bovinos de engorda que ingerem quantidades excessivas de tilosina, antibiótico usado como aditivo nas rações para controlar os abscessos hepáticos. A causa deste facto é presentemente desconhecida. O mesmo se verifica quando os animais são alimentados apenas com concentrado, sem qualquer fibra bruta. Nesses animais, *Arcanobacterium pyogenes* chega a ser isolado em culturas puras. Nos abscessos hepáticos encontrados em vacas leiteiras de refugio aquele microrganismo é mais frequente do que nos

bovinos de engorda. Esta situação talvez possa estar relacionada com o grau de lesão ruminal causada pela falta de fibra bruta ou elevada acidez do rúmen.

Arcanobacterium pyogenes é comensal das mucosas, em especial do tracto respiratório superior e tracto gastrointestinal, incluindo a parede ruminal de bovino. É mais facilmente isolado da parede ruminal que do conteúdo ruminal, isto porque na parede ruminal existe menos oxigénio disponível do que no conteúdo ruminal (*Arcanobacterium pyogenes* é anaeróbio facultativo).

Arcanobacterium pyogenes possui diversos factores de virulência que contribuem para a sua patogenicidade, dos quais se destacam as exotoxinas (hemolisina ou leucotoxina), proteases, DNases e neuraminidases. A hemolisina, também chamada piolisina é considerada ser o principal factor de virulência. O facto de *Arcanobacterium pyogenes* estar muitas vezes associado a *Fusobacterium necrophorum* leva a sugerir a existência de uma sinergia patogénica entre os dois organismos. O primeiro só é capaz de induzir abscessos hepáticos quando acompanhado por uma pequena concentração de *Fusobacterium necrophorum* ou sua leucotoxina. Aparentemente a leucotoxina de *Fusobacterium necrophorum* é necessária para o desencadear de abscessos por parte de *Arcanobacterium pyogenes*, o que sugere que este não é um invasor primário, mas sim um organismo ajudante no desencadear de abscessos hepáticos em ruminantes.

Os abscessos hepáticos são secundários a um primeiro foco de infecção da parede ruminal, daí o termo “complexo ruminite-abscesso hepático”. Esta inter-relação entre lesões ulcerativas do rúmen e abscessos hepáticos em bovinos de engorda é baseada numa forte correlação estatística entre a ocorrência de abscessos hepáticos e a patologia ruminal. Considera-se que a ruminite resultante de acidose é um factor predisponente para os abscessos hepáticos. O aumento da produção de ácidos orgânicos (ácido láctico e ácidos gordos voláteis) e a sua acumulação no rúmen resultam numa acidose, o que vai danificar a camada protectora da parede ruminal. Esta situação, está muitas vezes associada a uma mudança brusca de dieta para concentrado ou para uma dieta pouco palatável, que deixe o animal com fome. A lesão ruminal pode ainda ser agravada se o animal ingerir algum corpo estranho com a dieta, alguma partícula alimentar de bordos cortantes ou até novelos de pêlo.

A parede ruminal, lesada pela acidose ou penetração de qualquer corpo estranho fica susceptível à invasão e colonização por *Fusobacterium necrophorum* e *Arcanobacterium pyogenes*. Após esta ter ocorrido, a infecção desencadeia a formação de abscessos na parede ruminal, entrando os referidos agentes patogénicos na circulação portal. Por esta via, as bactérias entram nos vasos do fígado desencadeando uma infecção e conseqüentemente abscessos hepáticos.

Os factores de virulência de *Fusobacterium necrophorum* desempenham um papel importante na penetração e colonização do epitélio ruminal e na penetração e desenvolvimento de infecção no fígado. A actividade proteásica e dermonecrótica, bem como o efeito citotóxico da leucotoxina nas células ruminais ajudam à penetração e colonização da parede ruminal. Como o fígado é muito vascularizado, oxigenado e protegido por células fagocitárias como leucócitos e células de Kupffer, *Fusobacterium necrophorum* sendo anaeróbio, tem de superar a elevada concentração de oxigénio e as células fagocitárias, de maneira a poder exercer a sua actividade patogénica. A leucotoxina protege este microrganismo da fagocitose. A libertação de produtos citolíticos, como enzimas lisossomais e metabolitos de oxigénio, resultantes da destruição de fagócitos tem um efeito destruidor no parênquima hepático. A associação entre *Arcanobacterium pyogenes*, a coagulação intravascular induzida por lipopolissacarídeos e pelo factor de agregação plaquetária, a formação de abscessos encapsulados e a diminuição do transporte de oxigénio por lesão de eritrócitos (acção da hemolisina), tudo isto contribui para o estabelecimento de um microambiente anaeróbico, que leva ao crescimento das bactérias anaeróbias presentes no rúmen e fígado (Tadepalli *et al.*, 2009).

O número de abscessos no fígado de bovinos é bastante variável, mas um número médio entre 2 e 10 é típico. O seu tamanho varia entre menos de 1 cm a mais de 15 cm de diâmetro, sendo muitas vezes delimitado por uma zona (halo) hiperémica. Grandes abscessos podem ser o resultado da confluência de muitos pequenos abscessos. 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.

Histologicamente, a primeira lesão é um microabscesso, possivelmente desencadeado por um êmbolo de *Fusobacterium necrophorum* num sinusóide, prosseguindo depois para uma necrose de coagulação dos hepatócitos adjacentes, com subsequente formação de pus. Posteriormente, o foco de necrose é delimitado por uma cápsula fibrosa. A evolução de necrose de coagulação até à supuração acontece entre 3 e 10 dias. 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. Os abscessos que se encontram à superfície do órgão produzem muitas vezes inflamações fibrinosas, responsáveis pela adesão do fígado ao diafragma, ao peritoneu, e departamentos gástricos. A severidade das lesões histopatológicas varia consoante a subespécie de *Fusobacterium necrophorum* envolvida, sendo a mais patogénica a sub-espécie

necrophorum. Os grandes abscessos observados no momento da inspecção *post mortem* foram desenvolvidos nos 60 dias anteriores, o que está relacionado com: a ração do período de acabamento dos animais de engorda, que é a mais acidogénica de todas as que os animais ingeriram na sua vida; o período de tempo em que decorre o acabamento é suficiente para o desenvolvimento de graves lesões na parede ruminal; a ingestão de ração por cada animal, que varia à medida que os animais vão ficando mais gordos, em especial se as condições climáticas forem adversas. O frio e a chuva podem afectar fortemente os bovinos de engorda pois os animais têm dificuldade em chegar às manjedouras devido ao piso escorregadio, em especial se padecerem também de laminite, conjunto de factores que podem levar o animal a situação de fome (Nagaraja & Lechtenberg, 2007). Normalmente, os abscessos hepáticos só são diagnosticados em matadouro, aquando da inspecção *post mortem*, mas quando numerosos podem ser fatais para o animal após alguns dias de indigestão vaginal. As sequelas dos abscessos hepáticos para um animal variam. Na maior parte das vezes eles são assintomáticos. Ocorre com frequência a reabsorção da infecção, com cura ou encapsulamento. Os abscessos mais superficiais podem desencadear ligações fibrosas com vísceras adjacentes. Raramente um abscesso perfura a cápsula, mas é comum invadir as veias hepáticas, o que pode desencadear tromboflebite na veia cava, endocardite, embolismo ou abscessos pulmonares (desfecho fatal). Nos animais adultos a morte pode ser desencadeada se os abscessos hepáticos forem múltiplos, recentes, capazes de desencadear uma toxémia (Stalker & Hayes, 2007).

1.9. Infecção parasitária

Fasciolose

A Fasciolose é uma doença parasitária do fígado que afecta predominantemente bovinos e ovinos. O parasita, *Fasciola hepatica*, é um tremátode, com forma de folha (achatado), com aproximadamente 3.5 cm de comprimento e 1.0 cm de largura, verde acastanhado (Urquhart *et al.*, 1996). Sendo hermafrodita, basta apenas um indivíduo para desenvolver infestação, uma vez que cada adulto é capaz de produzir 20.000 ovos por dia (Stalker & Hayes, 2007). O parasita adulto localiza-se nos ductos biliares do fígado do hospedeiro definitivo. Os ovos de *Fasciola hepatica* são expulsos através da bÍlis, e ao chegarem ao intestino do hospedeiro juntam-se ao bolo fecal, atingindo o exterior através das fezes. Uma vez na pastagem, com humidade e em condições favoráveis (22-26 °C), ao fim de 9 dias surge o miracÍdeo. Este é bastante móvel, mas tem um período de vida curto, pelo que tem apenas 3 horas para localizar e penetrar um hospedeiro (caracol). Caracóis hospedeiros intermediários de *Fasciola hepatica* pertencem ao género *Lymnaea*, sendo *Lymnaea truncatula* a espécie mais comum (Urquhart

et al., 1996). No caracol, desenvolve-se o esporoquisto, o qual dá origem a uma segunda geração, as rédias. Cada rédia dá origem a uma ou mais cercárias, a terceira geração larvar. As cercárias evadem-se do caracol com bastante mobilidade, sendo desde logo atraídas por plantas verdes onde vão enquistar e tornar-se infectantes (metacercárias) em apenas um dia. A capacidade infectante pode durar um mês, em condições de Verão, ou mais de três meses, no Inverno (Yildirim *et al.*, 2007). A infecção de um caracol *Lymnaea truncatula* por um miracídeo pode levar à produção de mais de 600 metacercárias, no período de seis a sete semanas.

Os bovinos (uma das espécies que é hospedeiro definitivo de *Fasciola hepatica*) infectam-se através da ingestão de ervas com metacercárias enquistadas. Aquando da chegada do bolo alimentar ao duodeno, as metacercárias são libertadas. As jovens fascíolas penetram a parede intestinal, atravessam a cavidade abdominal e perfuram a cápsula de Glisson, invadindo o fígado. Durante cerca de seis a oito semanas, as fascíolas imaturas escavam galerias no parênquima hepático, ao fim das quais entram nos canais biliares e vesícula biliar. Resume-se desta forma o ciclo de vida de *Fasciola hepatica* (Urquhart *et al.*, 1996).

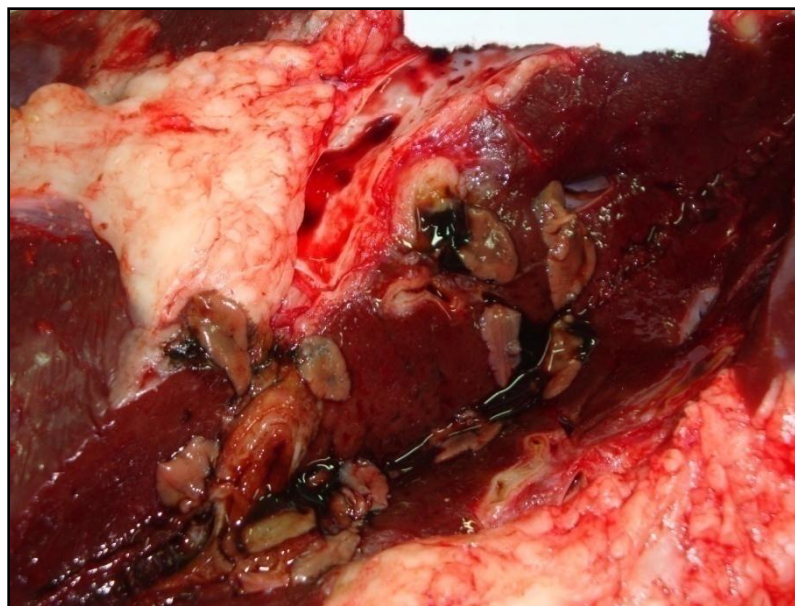
No decorrer da migração das fascíolas imaturas (<1.0 mm) até ao fígado desenvolvem-se alguns pequenos focos hemorrágicos na cavidade peritoneal, que correspondem a locais onde as formas imaturas do parasita permaneceram e se alimentaram de sangue. Pode também desenvolver-se uma peritonite ocasionada quer por aquelas que se dirigem para o fígado, quer pelas que erradamente dele saem. A peritonite pode ser aguda e exsudativa ou crónica e proliferativa, localizando-se geralmente junto à cápsula de Glisson (face visceral). Nos casos agudos desenvolvem-se depósitos fibrino-hemorrágicos na superfície serosa, enquanto nos crónicos pode haver aderências fibrosas com os tecidos adjacentes. Em qualquer um dos casos podem ser vistas jovens fascíolas, assim como nos linfonodos mesentéricos. As lesões hepáticas causadas pelas formas imaturas de *Fasciola hepatica* são essencialmente traumáticas, embora esteja relatada a necrose de coagulação de alguns lóbulos hepáticos, causada pela excreção de metabolitos tóxicos por parte das fascíolas (Stalker & Hayes, 2007).

No fígado encontram-se galerias tortuosas que, em secção transversal, são representadas como um foco hemorrágico de 2 a 3 mm de diâmetro. Seguindo a galeria, no seu termo encontrar-se-à certamente uma fascíola imatura com menos de 1 mm. Aquando de infecções maciças, o fígado está repleto de pequenos focos de cor escura. Microscopicamente, as galerias mais recentes estão preenchidas por sangue, hepatócitos degenerados e infiltrado por eosinófilos. Posteriormente, histiócitos e células gigantes encarregam-se de remover todos os detritos celulares, dando-se a cicatrização por tecido de granulação, rico em linfócitos e eosinófilos. A cicatrização pode desaparecer, no caso de infestações leves, ao contrário do que

acontece nas infecções maciças, onde as várias cicatrizes se fundem para dar origem a uma extensa fibrose (Stalker & Hayes, 2007).

As fascíolas adultas localizam-se nos grandes canais biliares, provocando colangiohepatites (Fig. 20). Causam irritação através das ventosas orais e tegumento espiculado, provocam obstrução dos ductos biliares, predispõem a infecções bacterianas, alimentam-se de sangue e libertam metabolitos tóxicos para o fígado.

Fig. 21 – Infecção de fígado de bovino por *Fasciola hepatica*.



As alterações biliares verificam-se nos vários lobos hepáticos, contudo as lesões mais severas localizam-se no lobo esquerdo, ficando o lobo direito hipertrofiado. A partir do hilo os ductos biliares tornam-se proeminentes (Cullen, 2007), sobressaem por serem brancos, consistentes e terem aspecto de cordões que, em casos extremos, podem ter 2 cm de diâmetro. Em bovinos, a descamação e ulceração dos canais biliares é mais intensa do que nas restantes espécies animais hospedeiras definitivas de *Fasciola hepatica* (pequenos ruminantes, suínos e cavalos) (Stalker & Hayes, 2007).

A parede dos canais biliares fica bastante espessa e o diâmetro do lúmen varia entre zonas estenosadas e dilatadas, envolvidas por tecido de granulação. O tecido hepático periductular pode tornar-se mineralizado, o que faz ranger a faca aquando do corte efectuado na inspecção *post mortem*. Os ductos biliares contêm fluido de tonalidade escura, de consistência mucosa ou concretizada, formado por bÍlis, pus, células descamadas e detritos, fascíolas e aglomerados de ovos (Stalker & Hayes, 2007).

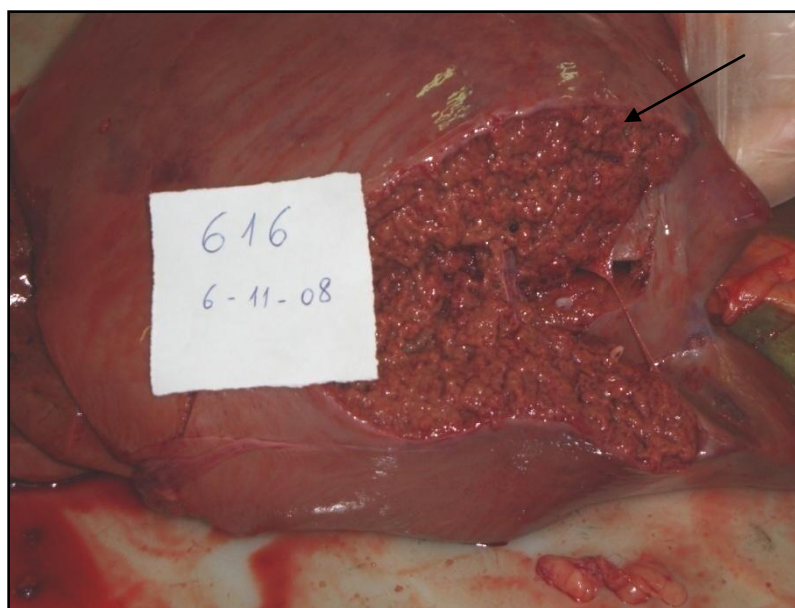
Embora as lesões sejam mais óbvias nos grandes canais biliares, onde se encontram os adultos, com o tempo e com o agravamento da infecção a inflamação alastra-se aos tecidos

mais distantes, pelo que a fibrose atrofia o lobo esquerdo, endurece-o e torna-o irregular. A fasciolose crónica com distúrbios vagais debilita fortemente os animais provocando anemias graves, anasarca, caquexia e icterícia (Stalker & Hayes, 2007).

2. Causas não patológicas de rejeição de fígado

A tecnopatia de abate é uma causa não patológica de reprovação do fígado. Esta é a designação dada a todo e qualquer facto que, após a entrada do animal na nave de abate, interfira negativamente com a salubridade e aparência comercial do fígado. Assim, de entre as situações que constituem tecnopatia de abate destacam-se a conspurcação do fígado com conteúdo intestinal devido ao corte accidental do intestino; a queda accidental do fígado ao chão é motivo para o rejeitar, uma vez que fica imediatamente conspurcado. Para além disso, sendo este órgão rico em células epiteliais e pobre em estroma (Young & Heath, 2000), o facto de cair ao chão vai provocar-lhe traumatismos (Fig. 21), os quais desvalorizam comercialmente o fígado.

Fig. 22 – Fígado reprovado por ter caído ao chão (traumatismo (seta) e conspurcação - tecnopatia de abate).



3. Material e Métodos

Ao mesmo tempo que se acompanhavam os actos de inspecção sanitária efectuou-se uma colheita de amostras de fígados rejeitados de bovino, as quais foram transportadas para o serviço de Anatomia Patológica da FMV. As amostras foram retiradas das zonas do fígado que tinham as alterações mais evidentes, sendo as dimensões aproximadas de cada uma delas 4 cm x 4 cm x 0.5 cm (c x l x h). Após a sua colheita, foram colocadas dentro de pequenos

recipientes e mergulhadas em formol a 10%, cujo volume era 10 vezes superior ao da amostra, para uma melhor fixação. Já no serviço de Anatomia Patológica, de cada amostra era cortada uma porção mais pequena cujas dimensões eram 2 cm x 2 cm x 2 mm e era colocada individualmente numa pequena cassete de plástico e mergulhada novamente em formol a 10%.

Após 24 horas (pelo menos) no fixador, as amostras ficaram prontas para ser processadas. O processamento consiste em desidratar o tecido, passando por concentrações crescentes de álcool. A inclusão consiste em envolver e infiltrar a amostra por parafina, de forma a constituir-se um bloco, o qual torna mais fácil o corte da peça. Após o corte efectuado no micrótomo, com 3 a 5 µm de espessura, colocou-se a amostra numa lâmina e procedeu-se à técnica de coloração. A técnica de coloração usada foi a da Hematoxilina & Eosina.

A técnica de coloração de H&E é bastante usual. A hematoxilina, corante básico de cor azul, liga-se ao DNA e RNA carregados negativamente e é utilizada para demonstrar a forma do núcleo. A eosina, corante ácido cor-de-rosa, tem afinidade com estruturas de carga positiva como as mitocôndrias, o que faz com que as estruturas acidófilas (eosinofílicas) fiquem de cor rosa quando coradas com H&E (Young & Heath, 2000).

Colheram-se 32 amostras de fígados de bovino, um dos quais era salubre e foi aprovado para consumo humano, tendo entrado para este estudo com o intuito de ser a amostra padrão, ou seja, a amostra controlo que serviu de exemplo de fígado normal.

Tabela 1 - Causa de rejeição e descrição macroscópica de cada um dos fígados.

N.º da amostra	Causa de rejeição do fígado	Descrição macroscópica do fígado
1	Parasitose inespecífica	Consistência aumentada, espessamento dos canais biliares
2	Parasitose inespecífica	Consistência aumentada, coloração anormal (clara), espessamento dos canais biliares
3	Abcessos	Volume e consistência aumentados, aderências com o diafragma
4	Foi aprovado para consumo humano (amostra controlo)	Sem alterações dignas de registo
5	Friável	Consistência diminuída, friável, desfazia-se ao toque
6	Degenerescência	Focos de coloração esbranquiçada com 3mm de diâmetro
7	Parasitose inespecífica	Consistência friável, focos de coloração esbranquiçada com 3mm de diâmetro

8	Parasitose inespecífica	Espessamento dos canais biliares
9	Parasitose inespecífica	À superfície do fígado observavam-se focos de coloração esbranquiçada com 3mm de diâmetro
10	Cirrose	Bordos arredondados, presença de sulcos pronunciados à superfície do órgão, consistência aumentada e ligeiras aderências com o diafragma
11	Fasciolose	Face diafragmática apresentava manchas de coloração esbranquiçada, espessamento dos canais biliares
12	Parasitose inespecífica	Espessamento dos canais biliares
13	Parasitose inespecífica	Consistência aumentada, coloração anormal (escura), espessamento dos canais biliares
14	Esteatose	Consistência diminuída, bordos arredondados, coloração anormal (clara)
15	Degenerescência	Consistência diminuída e coloração anormal (clara)
16	Parasitose inespecífica	Consistência aumentada e espessamento dos canais biliares
17	Fasciolose	Consistência aumentada, espessamento dos canais biliares
18	Fasciolose	Consistência aumentada, espessamento dos canais biliares e range ao corte
19	Cirrose	Consistência bastante aumentada e coloração anormal (clara)
20	Degenerescência	Consistência diminuída e coloração anormal (clara)
21	Parasitose inespecífica	Espessamento dos canais biliares
22	Parasitose inespecífica	Espessamento dos canais biliares
23	Parasitose inespecífica	Consistência aumentada, manchas esbranquiçadas na cápsula. Ao corte, o parênquima tem padrão marmoreado. Espessamento dos canais biliares
24	Esteatose	Coloração anormal (clara), bordos arredondados, cápsula endurecida e parênquima friável
25	Parasitose inespecífica	Consistência aumentada e espessamento exuberante dos canais biliares
26	Telangiectasia	Ponteados de coloração negra à superfície e no parênquima

27	Parasitose inespecífica	Espessamento dos canais biliares
28	Parasitose inespecífica	Coloração clara anormal, tamanho e consistência aumentados, espessamento dos canais biliares
29	Fasciolose	Espessamento dos canais biliares
30	Fasciolose	Ligeiro espessamento dos canais biliares
31	Cirrose	Tamanho e consistência aumentados
32	Parasitose inespecífica	Ligeiro espessamento dos canais biliares

4. Resultados e Discussão

Os resultados obtidos no exame histopatológico dos 32 fígados rejeitados de bovinos estão na tabela 2.

Tabela 2 - Resultados dos exames histopatológicos.

N.º da amostra	Exame histopatológico
1	Sem alterações dignas de registo
2	Infiltração dos espaços porta por células inflamatórias mononucleadas e tecido fibroso
3	Degenerescência hidrópica numa zona extensa bem delimitada, infiltração do espaço porta por células inflamatórias mononucleadas
4	Degenerescência hidrópica centrolobular
5	Degenerescência hidrópica centrolobular
6	Esclerose periportal
7	Sem alterações dignas de registo
8	Infiltração pericolangítica por células inflamatórias mononucleadas
9	Degenerescência vacuolar centrolobular, necrose e infiltração por células inflamatórias mononucleadas
10	Degenerescência hidrópica centrolobular
11	Infiltração dos espaços porta por células inflamatórias mononucleadas. Esclerose portal. Hiperplasia dos canais biliares.
12	Esclerose portal. Hiperplasia dos canais biliares
13	Tumefacção turva maciça
14	Degenerescência hidrópica centrolobular
15	Degenerescência microvacuolar maciça grave

16	Degenerescência microvacuolar maciça discreta. Infiltração dos espaços porta por células inflamatórias mononucleadas
17	Tumefacção turva e necrose maciças. Infiltração das vias biliares por células inflamatórias mononucleadas
18	Degenerescência hidrópica maciça. Esclerose periportal. Infiltração dos espaços porta por células inflamatórias mononucleadas e polimorfonucleares neutrófilos
19	Infiltração dos espaços porta por células inflamatórias mononucleadas. Degenerescência hidrópica de distribuição zonal média
20	Tumefacção turva centrolobular. Identificam-se focos de infiltração por células inflamatórias mononucleadas e polimorfonucleares neutrófilos
21	Degenerescência hidrópica de padrão zonal centrolobular. Hepatite focal necrótica com infiltração por células mononucleadas. Espessamento fibroso das vias biliares associado a hiperplasia dos canais biliares
22	Degenerescência hidrópica e necrose maciças. Infiltração periportal discreta por células inflamatórias mononucleadas e polimorfonucleares neutrófilos
23	Graves lesões inflamatórias a nível dos espaços porta com esclerose perivascular e pericolangítica e infiltração por células inflamatórias mononucleadas e polimorfonucleadas. As vias biliares apresentavam espessamento fibroso e infiltração por células inflamatórias mono e polimorfonucleadas
24	Degenerescência microvacuolar de padrão centrolobular
25	Inflamação pericolangítica muito grave com esclerose e infiltração por células inflamatórias mononucleadas e polimorfonucleares neutrófilos. Focos de necrose hialina com infiltração por células inflamatórias mononucleadas e polimorfonucleares neutrófilos. Sinais discretos de regeneração hepática
26	Telangiectasia. Hepatite focal necrótica com infiltração por células inflamatórias mononucleadas

27	Degenerescência do tipo tumefacção turva de padrão centrolobular. Espessamento fibroso das vias biliares. Hepatite focal necrótica com infiltração por células inflamatórias mononucleadas e polimorfonucleares eosinófilos
28	Cirrose hepática caracterizada por: fibrose ou esclerose (fibroblastos e colagénico); Regeneração hepática (presença de inúmeros pseudolóbulos e hiperplasia dos canais biliares). Identificam-se focos de necrose hialina
29	Degenerescência hidrópica de padrão centrolobular. Inflamação crónica dos canais biliares com fibrose
30	Colangite catarral com presença de grande quantidade de muco, espessamento fibroso das grandes vias biliares e infiltração por células inflamatórias mononucleadas e polimorfonucleares eosinófilos
31	Necrose zonal centrolobular
32	Presença de tremátode adulto com ovos no lúmen das vias biliares, as quais apresentam espessamento fibroso e infiltração por células inflamatórias mononucleadas. Infiltração do espaço porta por células inflamatórias do tipo mononucleado. Necrose zonal centrolobular

Fig. 23 - Fígado normal. Objectiva 4x.

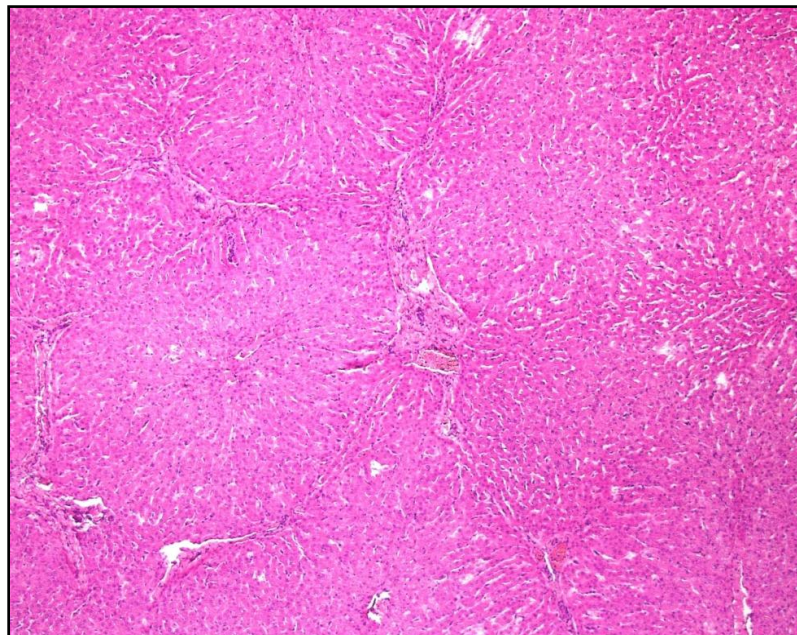


Fig. 24 – Telangiectasia maculosa. Objectiva 4x.

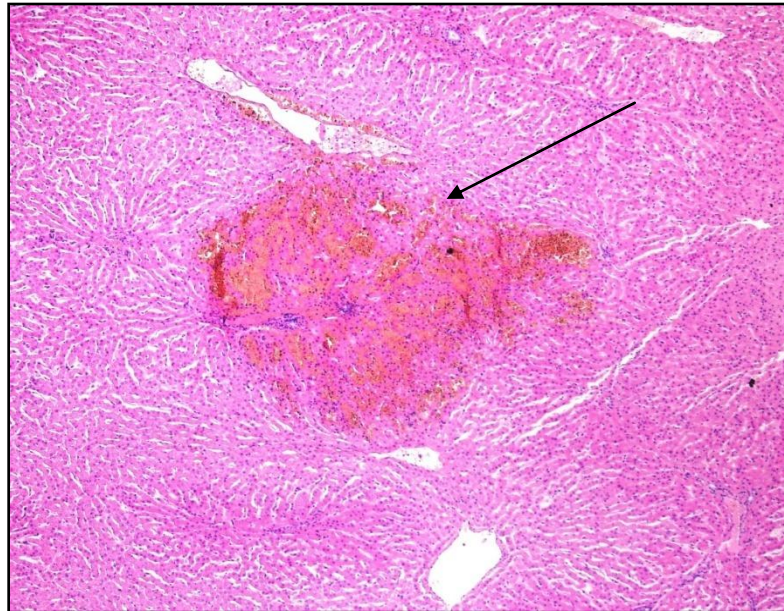


Fig. 25 – Foco de necrose com presença de células mononucleadas. Hepatite focal necrótica. Objectiva 10x.

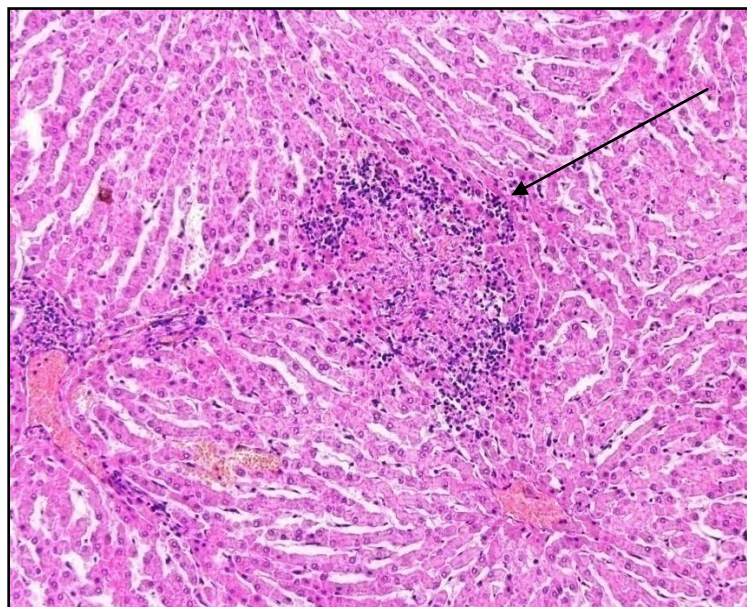


Fig. 26 – Exemplar adulto de *Fasciola hepatica* no interior de um canaliculo biliar. A seta da esquerda indica a parede espessada do canaliculo biliar enquanto a seta à direita aponta o tremátode. Objectiva 2x..



Fig. 27 - Inflamação pericolangítica das vias biliares. A seta indica a infiltração pericolangítica por células inflamatórias mononucleadas. Objectiva 2x.

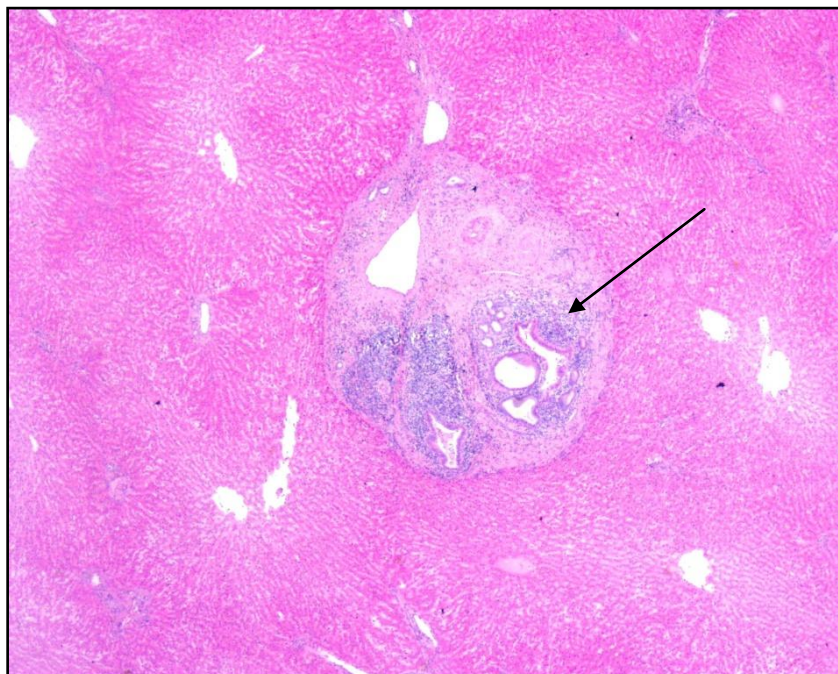


Fig. 28 – Cirrose hepática. Sinais de regeneração hepática, caracterizada pela presença de pseudolóbulos (evidenciados pelas setas). Objectiva 4x.

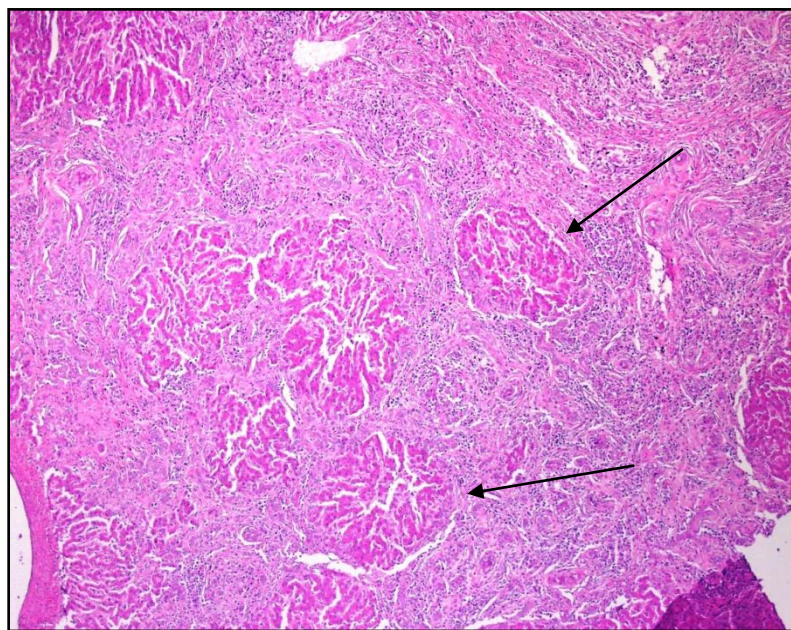


Fig. 29 – Cirrose hepática. Hiperplasia dos canais biliares (setas da esquerda) e proliferação de tecido fibroso (seta da direita). Objectiva 10x.

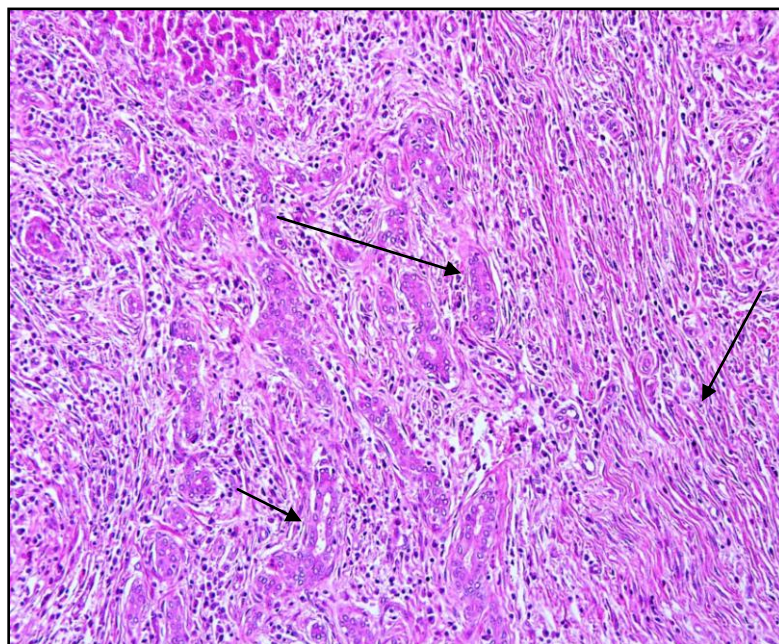


Fig. 30 – Tumefacção turva maciça. Objectiva 40x.

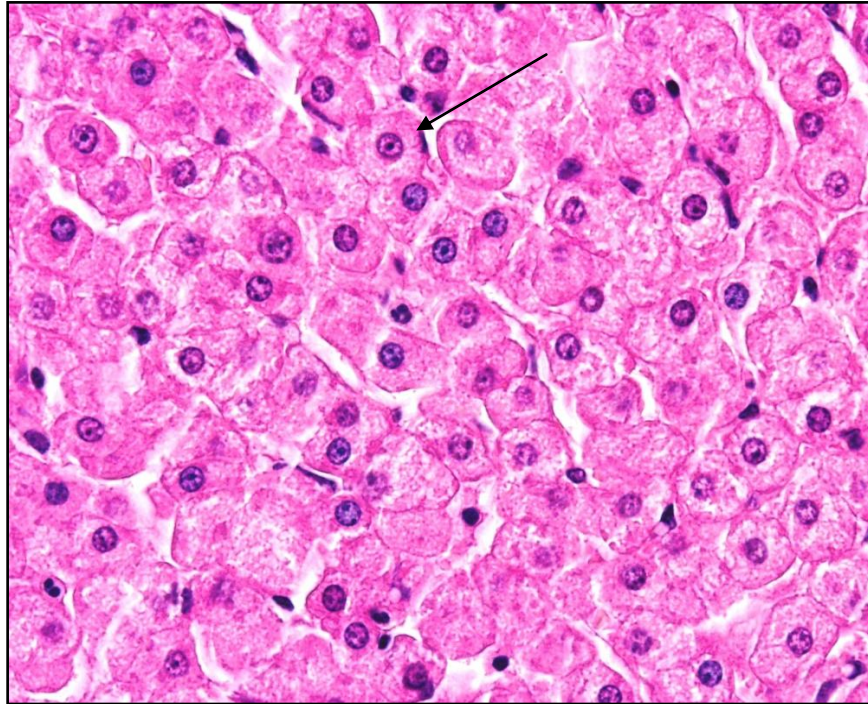


Fig. 31 - Degenerescência hidrópica centrolobular. A seta superior indica o centro do lóbulo, a outra seta indica um hepatócito com degenerescência hidrópica. Objectiva 40x.

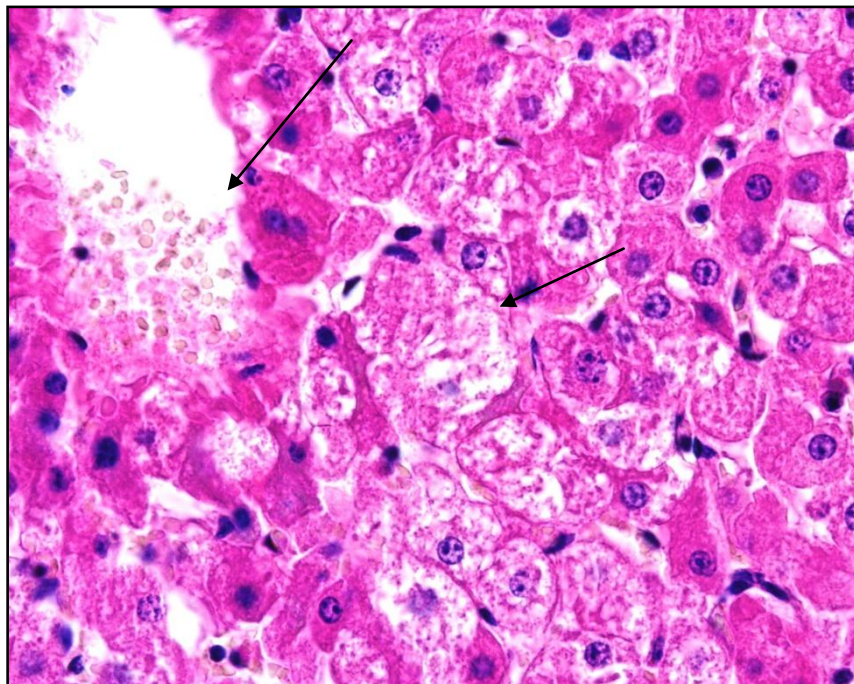
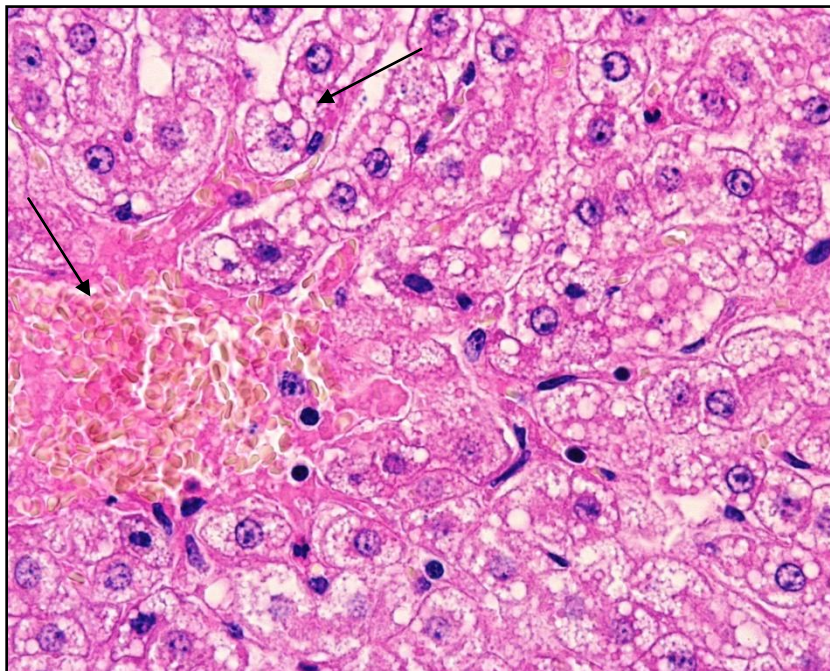


Fig. 32 – Degenerescência microvacuolar centrolobular. A seta da esquerda indica o centro do lóbulo, a da direita indica um hepatócito com degenerescência microvacuolar. Objectiva 40x.



Conforme se pode ver na tabela 2, os fígados estudados apresentavam um vasto leque de lesões, em que foram identificadas:

- Alterações circulatórias como a telangiectasia;
- Degenerescências dos tipos hidrópica, vacuolar e tumefacção turva;
- Necrose maciça de alguns lóbulos hepáticos;
- Hepatite aguda focal necrótica;
- Hepatite aguda com infiltração por neutrófilos e eosinófilos;
- Hepatite crónica com infiltração por células mononucleadas;
- Hepatite crónica com fibrose / esclerose;
- Hiperplasia dos canais biliares;
- Hepatite crónica terminal (cirrose);
- Colangite aguda catarral;
- Colangite crónica;
- Hepatites parasitárias;

Dois fígados que macroscopicamente pareciam evidenciar lesões e que tiveram como causa de rejeição a parasitose inespecífica, não revelaram qualquer alteração ao exame histopatológico, pelo que as amostras (nº 1 e 7) estavam sem alterações microscópicas dignas

de registo. Por outro lado, o fígado que supostamente seria o da amostra controlo (nº 4), ou seja, aquele que não apresentava qualquer alteração macroscópica, revelou degenerescência hidrópica centrolobular, o que evidencia a dificuldade na realização da inspecção *post mortem*, dada a sua subjectividade.

É importante referir que na mesma amostra pode haver diferenças de padrão lesional, podendo ainda encontrar-se tecido afectado e tecido saudável.

Numa das amostras (nº 26) foram identificadas áreas de telangiectasia.

Dezoito amostras apresentavam lesões de degenerescência. Identificou-se degenerescência hidrópica em dez amostras, sendo em duas delas disseminada, em seis tinha localização centrolobular e noutras duas afectava os hepatócitos da zona média do lóbulo.

Quanto à degenerescência vacuolar, duas amostras apresentavam a lesão bem delimitada (centrolobular) e outras duas tinham esta lesão dispersa pelos lóbulos hepáticos (distribuição panlobular).

Nas restantes quatro amostras eram evidentes lesões de tumefacção turva, que em duas eram de distribuição maciça e nas outras duas a lesão estava no centro do lóbulo.

Identificaram-se quatro amostras com hepatite focal necrótica e uma amostra com necrose de distribuição maciça.

Relativamente à infiltração dos tecidos lesionados por células de reacção inflamatória, verificou-se a presença de leucócitos em dezoito amostras. Em onze amostras estavam presentes apenas leucócitos mononucleados, o que pode ser indicador de cronicidade da lesão.

Em cinco de sete amostras estavam presentes células mononucleadas e polimorfonucleados neutrófilos e nas restantes duas amostras verificou-se a existência de linfócitos e polimorfonucleados eosinófilos. Os eosinófilos quando presentes podem ser indicadores de parasitismo ou reacção alérgica a qualquer factor.

Lesões de carácter crónico como a fibrose ou esclerose de algumas estruturas foram identificadas em sete amostras. Estas lesões distribuíam-se quer pelos espaços porta quer pelas zonas periportais.

Em quatro amostras foi possível identificar a hiperplasia dos canais biliares.

Sinais de regeneração do tecido hepático estavam presentes em duas amostras, numa discretamente e noutra bem evidente, o que associado a fibrose e hiperplasia dos canais biliares permitiu diagnosticar cirrose hepática.

Foi identificado um caso de colangite aguda catarral, em que se verificou a presença de grande quantidade de muco.

A deposição de tecido fibroso e conseqüente espessamento fibroso das vias biliares foi identificada em seis amostras de fígado.

Por fim, numa das amostras estava presente um exemplar adulto de *Fasciola hepatica*, pelo que se depreende que as lesões observadas nessa amostra fossem devidas à infecção por aquele tremátode (hepatite parasitária).

Algumas das lesões referidas encontram-se ilustradas nas figuras 22 a 31.

Como se pode perceber através da figura 22, embora o fígado evidenciasse lesões de degenerescência hidrópica de padrão centrolobular, não estava totalmente afectado pelo que se pode ver a normal arquitectura lobular.

Na figura 23 é evidente a presença de uma cavidade preenchida por eritrócitos, a qual terá sido originada por uma distensão dos vasos sanguíneos, e tem a designação de telangiectasia.

Na figura 24 identifica-se uma zona central bem delimitada, onde não se consegue observar as fiadas de hepatócitos e onde estão presentes células de reacção inflamatória mononucleadas (linfócitos e macrófagos). Corresponde a uma lesão aguda de hepatite focal necrótica.

Na figura 25 pode ver-se um exemplar adulto de *Fasciola hepatica* presente no lúmen das vias biliares, as quais apresentam espessamento fibroso e infiltração por leucócitos mononucleados sendo por isso uma lesão de carácter crónico.

A figura 26 permite identificar vários lóbulos hepáticos e também inúmeros espaços porta. Na zona portal, em especial junto dos canais biliares, é visível a presença de células de reacção inflamatória, pelo que representa uma infiltração pericolangítica das vias biliares.

Na figura 27 é bem evidente a presença de tecido hepático neoformado, os pseudolóbulos. O organismo reage desta forma a uma agressão constante e arrastada no tempo que destrói a estrutura hepática. Como tal, a presença de pseudolóbulos é entendida como uma tentativa do fígado para reparar a sua celularidade. A regeneração hepática é uma das características de hepatite crónica terminal ou cirrose.

A figura 28 é ilustrativa da deposição de grande quantidade de tecido fibroso e da hiperplasia dos canais biliares, que em conjunto com a regeneração hepática são características de cirrose.

Na figura 29 observam-se hepatócitos com volume superior ao normal e com citoplasma pálido. A lesão dos hepatócitos verifica-se por todo o lóbulo, pelo que a lesão se designa tumefacção turva maciça.

A figura 30 caracteriza a zona centrolobular e a veia centrolobular, que está preenchida por eritrócitos. Os hepatócitos envolventes têm um volume citoplasmático superior ao normal e têm uma coloração pálida devido à grande quantidade de água presente no seu interior. Trata-se de uma degenerescência hidrópica dos hepatócitos.

Na figura 31 também está evidenciado o espaço centrolobular de um lóbulo hepático, com presença de eritrócitos na veia centrolobular. Os hepatócitos presentes nessa zona (zona 3 do lóbulo hepático) estão pálidos e apresentam vários pequenos vacúolos citoplasmáticos, pelo que se trata de degenerescência microvacuolar.

Algumas lesões que eram evidentes no momento da inspecção *post mortem* e que foram motivo de rejeição da víscera, deixavam de o ser uma a duas horas mais tarde, altura em que se procedia à colheita das amostras. Deste modo, chegou a pôr-se em causa a presença de lesões que justificassem a reprovação de alguns daqueles fígados. É precisamente esta situação que ocasiona divergências entre o veterinário oficial e os donos dos animais e que motivou o presente estudo.

Os resultados apresentados demonstram que, de uma maneira geral, a decisão sanitária estava correcta. À excepção de dois fígados reprovados que não apresentaram quaisquer alterações dignas de registo no exame histopatológico, todos os outros apresentavam lesões mais ou menos graves, conforme se veio a confirmar pelos referidos exames.

A parasitose inespecífica é uma causa de rejeição do fígado de bovino bastante comum, no entanto, é um pouco vaga a sua causa. Comparando os resultados histopatológicos (tabela 2) de cada um dos fígados rejeitados por fasciolose e por parasitose inespecífica (tabela 1), verifica-se que as lesões não diferem significativamente, quer no tipo, quer na gravidade. As amostras 27 e 30 foram os únicos casos de infiltração de tecido hepático por eosinófilos, em que os fígados a que correspondiam foram rejeitados por parasitose inespecífica e fasciolose, respectivamente. Recorde-se que os eosinófilos são células de reacção inflamatória polimorfonucleadas importantes no mecanismo de destruição de parasitas e também em reacções alérgicas.

A única amostra que ao exame histopatológico evidenciou a presença de um exemplar adulto de *Fasciola hepatica* nas vias biliares, pertencia a um fígado que teve como causa de rejeição parasitose inespecífica.

As lesões de fibrose e esclerose evidenciadas microscopicamente por alguns dos fígados reprovados por parasitose inespecífica podem ser devidas a sequelas de infecção parasitária por *Fasciola hepatica*, após a qual os animais tenham sido desparasitados.

Entendo que a parasitose inespecífica, que foi a terceira causa mais frequente de reprovação de fígados de bovino, é uma designação bastante inconclusiva. O exame histopatológico permitiu-me verificar que as lesões dos fígados rejeitados por parasitose inespecífica têm um padrão lesional muito semelhante ao dos fígados rejeitados por fasciolose.

Este estudo sugere que grande parte dos fígados que apresentavam parasitose inespecífica já haviam sido infectados por *Fasciola hepatica*, mas como os animais tinham sido desparasitados não foi possível evidenciar o parasita.

CONCLUSÃO

O trabalho em que me empenhei nos cinco meses de estágio curricular permite-me tirar conclusões relativas à primeira parte, a que decorreu no matadouro, e à segunda parte, a relativa ao estudo dos fígados rejeitados de bovino.

No matadouro, ao acompanhar e colaborar com o veterinário oficial nas suas actividades diárias, aprofundei e consolidei os conhecimentos adquiridos na disciplina de Inspeção Sanitária I; apercebi-me do papel relevante do veterinário oficial na salvaguarda da saúde humana e animal; tomei consciência da quantidade de legislação e da burocracia que está por detrás de toda a actividade; ganhei destreza na execução dos procedimentos obrigatórios durante a inspeção *post mortem*; e aprendi como lidar com todos os que directa ou indirectamente têm intervenção no abate dos animais.

A actividade do veterinário oficial no matadouro obriga a uma actualização permanente em matéria de legislação e de implementação de medidas de higiene; a uma adaptação constante aos processos patológicos que com mais frequência vão aparecendo nas diferentes espécies animais, na medida em que variam de acordo com o maneio *sensu lato* a que os animais são submetidos.

Esta parte do estágio veio confirmar o sentido da minha vocação profissional.

O estudo dos fígados rejeitados de bovino sugerem que a parasitose inespecífica, que foi a terceira causa mais frequente de reprovação de fígados de bovino, é uma designação bastante inconclusiva.

A decisão sanitária aplicada aos fígados de bovinos que apresentavam alterações de consistência, alterações de cor e espessamento dos canais biliares foi correcta. As alterações visíveis a olho nú correspondiam a lesões no parênquima hepático, o que foi confirmado através do exame histopatológico.

BIBLIOGRAFIA

Aldiss, J. K. (2007). On-farm emergency slaughter. *The Veterinary Record* (Letter), 24, 825.

Banks, W.J. (1993). *Applied Veterinary Histology*. (3ª edição) St. Louis: Mosby-Year Book Inc.

Barone, R. (1997). *Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques*. Tomo 3º - Splanchnologie I. Paris: Éditions Vigot.

Bernardo, F. (2006). Perigos sanitários nos alimentos. *Segurança e Qualidade Alimentar*, 1, 6-8.

Blokhuis, H. J., Keeling, L. J., Gavenelli, A. & Serratos, J. (2008). Animal Welfare's impact on the food chain. *Trends in Food Science & Technology*, 19, 79-87.

Bostelmann, S. C. W., Luz, E., Soccol, V. T. & Cirio, S. M. (2000). Histopatologia comparativa em fígados de bovinos, bubalinos e ovinos infectados por *Fasciola hepatica*. *Archives of Veterinary Science*, 5, 95-100.

CAC – Codex Alimentarius Commission (2005). Código de práticas de higiene para a carne. CAC/RCP 58-2005.

COM – Comissão das Comunidades Europeias (1999). Livro branco sobre a segurança dos alimentos. Bruxelas.

Cullen, J. M. (2007). Liver, biliary system, and exocrine pancreas. In M.D. McGavin & J.F. Zachary, *Pathologic basis of veterinary disease*. (pp. 393-461). (4th ed.) St. Louis: Mosby Elsevier.

Gajadhar, A. A., Pozio, E., Gamble, H. R., Nöckler, K., Maddox-Hyttel, C., Forbes, L. B., Vallée, I., Rossi, P., Marinculić, A. & Boireau, P. (2009). Trichinella diagnostics and control: mandatory and best practices for ensuring food safety. *Veterinary Parasitology*, 159, 197-205.

Gil, J.I. (2000). *Manual de inspeção sanitária de carnes*. I Volume (2ª edição). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Gonçalves, M. L. (2006). Novas exigências legais e controlo oficial dos géneros alimentícios. *Segurança e Qualidade Alimentar*, 1, 20-24.

Mariano, G. & Cardo, M. (2007). Princípios gerais de legislação alimentar. *Segurança e Qualidade Alimentar*, 2, 46-47.

Habel, R. E., (1986). Sistema digestivo. In R. Getty, *Sisson/Grossman Anatomia dos animais domésticos*: I volume, (5ª edição). (pp.807-858). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Junqueira, L. C. & Carneiro, J. (2004). *Histologia básica*. (10ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Kebede, N. (2008). Cysticercosis of slaughtered cattle in northwestern Ethiopia. *Research in Veterinary Science*, 85, 522-526.

Marcato, P. S., Bettini, G., Salda, D. & Galeotti, M. (1998). Pretelangiectasis and telangiectasis of the bovine liver: a morphological, immunohistochemical and ultrastructural study. *Journal of Comparative Pathology*, 119, 95-110.

MADRP/GPP (2007). Anuário Pecuário 2006/2007.

Mendonça, D. (2007). Marcação de carnes: apor correctamente as marcas, *Segurança e Qualidade Alimentar*, 2, 18-19.

Moreno, B. (2006). *Higiene e inspección de carnes* – I. Espanha: Ediciones Díaz de Santos.

Nagaraja, T. G. & Lechtenberg, K. F. (2007). Liver abscesses in feedlot cattle, *Veterinary Clinics Food Animal Practise*, 23, 351-369.

Novais, M.R. (2006). Noções gerais de higiene e segurança alimentar: boas práticas e pré-requisitos HACCP. *Segurança e Qualidade Alimentar*, 1, 10-11.

Pires, M. A., Travassos, F. S. & Gärtner, F. (2004). *Atlas de patologia veterinária*. Lisboa: Lidel edições técnicas.

Stalker, M. J. & Hayes, M. A. (Tony) (2007) Liver and biliary system. In M.G. Maxie (Ed.). *Pathology of domestic animals: II volume*. (5thed.). (pp.297-388). Philadelphia: Saunders Elsevier.

Tadepalli, S., Narayanan, S. K., Stewart, G. C., Chengappa, M. M. & Nagaraja, T. G. (2009). *Fusobacterium necrophorum*: a ruminal bacterium that invades liver to cause abscesses in cattle. *Anaerobe*, 15, 36-43.

Urquhart, G. M., Armour, J., Duncan, J. L., Dunn, A. M. & Jennings, F. W. (1996). *Veterinary parasitology*. (2nd ed.). Oxford: Blackwell Publishing.

Veloso, M.G. (2000). Microbiologia das carnes: Parte I. In J.I. Gil, *Manual de inspeção sanitária de carnes*: I volume. (2^aedição). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Yildirim, A., Ica, A., Duzlu, O. & Inci, A. (2007). Prevalence and risk factors associated with *Fasciola hepatica* in cattle from Kayseri province, Turkey. *Revue de Médecine Veterinaire*, 12, 613-617.

Young, B. & Heath, J.W. (2000). *Histologia Funcional*. (4thed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Regulamento (CE) n° 999/2001 de 22 de Maio de 2001. Jornal oficial da União Europeia. N.° L147. Parlamento Europeu e Conselho da União Europeia. Bruxelas.

Regulamento (CE) n° 178/2002 de 28 de Janeiro de 2002. Jornal oficial da União Europeia. N.° L31. Parlamento Europeu e Conselho da União Europeia. Bruxelas.

Regulamento (CE) n° 852/2004 de 29 de Abril de 2004. Jornal oficial da União Europeia. N.º L139. Parlamento Europeu e Conselho da União Europeia. Bruxelas.

Regulamento (CE) n° 853/2004 de 29 de Abril de 2004. Jornal oficial da União Europeia. N.º L226. Parlamento Europeu e Conselho da União Europeia. Bruxelas.

Regulamento (CE) n° 854/2004 de 29 de Abril de 2004. Jornal oficial da União Europeia. N.º L139. Parlamento Europeu e Conselho da União Europeia. Bruxelas.

Regulamento (CE) n° 2075/2005 de 5 de Dezembro de 2005. Jornal oficial da União Europeia. N.º L338. Parlamento Europeu e Conselho da União Europeia. Bruxelas.