GISELE SAVIANI

**Anatomia das vias sanguíneas e biliares e histologia do
fígado de Avestruz (*Struthio camelus*, Linnaeus 1758)**

São Paulo
2009

Struthio camelus

GISELE SAVIANI

**Anatomia das vias sanguíneas e biliares e histologia do fígado de Avestruz
(*Strutio camelus*, Linnaeus, 1758)**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres,
da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
da Universidade de São Paulo, para obtenção de
título de mestre em Ciências

Departamento:

Cirurgia

Área de Concentração:

Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres

Orientador:

Prof. Dr. Francisco Javier Hernandez Blazquez

São Paulo
2009

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.2117
FMVZ

Saviani, Gisele

Anatomia das vias sanguíneas e biliares e histologia do fígado de Avestruz (*Struthio camelus*, Linnaeus, 1758) / Gisele Saviani. – São Paulo : G. Saviani, 2009.
173 f. : il.

Tese (doutorado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Cirurgia, 2009.

Programa de Pós-Graduação: Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres.

Área de concentração: Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres.

Orientador: Prof. Dr. Francisco Javier Hernandez Blazquez.

1. Avestruzes. 2. Fígado. 3. Esteatose. 4. Glicogênio. 5. Colágeno. I. Título.

ERRATA

SAVIANI, G. **Anatomia das vias sanguíneas e biliares e histologia do fígado de Avestruz (*Struthio camelus*, Linnaeus 1758)**. [Anatomy and histology of the blood-vessels and biliar duct system of ostrich liver (*Struthio camelus* Linnaeus, 1758)]. 2009.173 f. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

Página Folha de rostro	Parágrafo 3 ^a	Linha 5 ^a	Onde se lê Mestre	Leia-se Doutor
Folha de avaliação	3 ^a	2 ^a	Struthio camelus	<i>Struthio camelus</i>

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira"

Comissão de Bioética

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Anatomia das vias sanguíneas e biliares e histologia do fígado de avestruz", protocolo nº651/2005, utilizando 15 fígados de avestruzes, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Francisco Javier Hernandez Blazquez, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado "ad referendum".

(We certify that the Research " Anatomy of blood and bilar ways and histology ostriches liver", protocol number 651/2005, utilizing 15 ostriches liver, under the responsibility of Prof. Dr. Francisco Javier Hernandez Blazquez, agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by Bioethic Commission of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechny of University of São Paulo and was approved "ad referendum", meeting).

São Paulo, 26 de Abril de 2005

Profª Drª Julia Maria Matera
Presidente da Comissão de Bioética
FMVZ/USP

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: SAVIANI, Gisele

Título: Anatomia das vias sanguíneas e biliares e histologia do fígado de Avestruz
(Struthio camelus, Linnaeus 1758)

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, para obtenção de título de Doutor em Ciências

Data ____/____/____.

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

Agradecimentos, mais que especiais: aos meus pais, Hermógenes Saviani e Eunice Rodrigues Saviani, por estarem sempre presentes em todos os momentos de minha vida e apoiarem todas as minhas decisões. E pelo amor incomensurável que eles tiveram, tem e sempre terão por mim.

Ao meu irmão Hermógenes Saviani Filho, que sempre foi um espelho em termos de determinação para atingir sua meta. Vocês são meus amores.

Ao meu amor Francisco B. Nogueira Júnior (Kiko), por estar sempre ao meu lado.

Ao Pingo, Hanna, King, Jully, Katy, Tommy, Punk, Heavy, Tina (meus cachorros) e ao gatão preto, que são a alegria da minha casa. E a todos os cães de rua, que são um exemplo de amor e o maior exemplo de fidelidade.

Agradecimento especial ao Padre Tarcísio Mesquita que sempre diz palavras certas nos momentos corretos. Além disso, ajudou na tradução de um periódico em italiano.

Aos santos: São Francisco de Assis, Santa Filomean, Santa Rita de Cássia, Santa Izabel, Santa Joana Darque, Santo Expedito que sempre ouviram os meus pedidos e me ajudaram nos momentos mais difíceis que passei durante a pós-graduação.

Ao meu amigo Juliano D. Barcellos, amigo da graduação, e que se foi de uma forma tão trágica e desumana. Dedico a ele esse trabalho, pois tenho certeza que se estivesse entre nós, já teria terminado o mestrado e doutorado e seria em anatomia, pois ele era um excelente monitor em São João da Boa vista e hoje estaria fazendo muito sucesso.

Aos meus amigos da graduação: Viviani Sacapim Coelho, Priscilla Milanelli Godoy com quem mantenho contato até hoje. E também aos amigos de outros lugares, Andréa Rangel Ribeiro (Rio), Adriana Bezerra Lucena (bichinho), Andréa Bezerra Lucena, Denise Soares (cursinho), que sempre estiveram presentes no meu caminho, mesmo quando demoramos a nos encontrar.

Aos amigos mais presentes, durante o doutorado e que me acolheram em todo esse período: Rosane da Silva, Haley S. de Carvalho, Franklin Espíndola Neto, Ana Paula da Silva, Thiago Arrais Alóia, Elisângela dos Anjos Silva, Tânia Cristina Lima, Ellen, Roselaine Ponso de Oliveira, Vanessa Belentani Marques que foram e são as pessoas mais presentes, estando ao meu lado durante os bons e maus momentos, durante esses últimos anos de doutorado. Vocês são o máximo.

A professora Maria Angélica Miglino, pela oportunidade concedida.

A CAPES- pela concessão de bolsa de doutorado.

A FAPESP- 05/50793-0 pela concessão de bolsa de doutorado (sem esse auxílio tudo teria sido muito complicado).

A todos os alunos da pós-graduação.

A todos os funcionários do departamento: Edinaldo Tibas Farias (Índio), Raimundo Leal de Sousa, João do Carmo Freitas, Fátima Minori, Ronaldo Agostinho da Silva, enfim todos pela boa vontade que sempre tiveram comigo.

Ao pessoal da informática, especialmente Valdemir Araújo e Antônio dos Santos Rodrigues.

A todos da biblioteca, especialmente Elza Maria Rosa Bernardo Faquim, Solange Alves Santana, Maria Fátima dos Santos, Fernanda Cezar Ribeiro, Rosa Maria Fischl, Anderson de Santana.

Ao pessoal do laboratório de patologia (Cláudio Arroyo, Luciano Antas e cia).

As meninas da pós-graduação.

Aos meninos do transporte, Valternilson Vaz de Souza, Flaviano Marcos Almeida e Humberto Feliciano da Silva.

Ao pessoal da UNESP – Araçatuba, aos professores de Lavras, São José do Rio Preto, ao abatedouro Don Pig (próximo a cidade de Botucatu) por terem concedido parte dos animais.

Aos professores do Departamento de Anatomia.

Ao pessoal do abatedouro Dom Pig, a Nicole Cherobin da Avestru, dos professores e alunos da Universidade de Lavras (UFLA), UNIRP- Universidade de Rio Preto, da Universidade de Uberlândia, ao pessoal de São Carlos que arrumou parte do material assim como todos os que foram citados anteriormente. A professora Marisa e a sua técnica Silvana M. Pugine, além da estagiária Roberta de Pirassununga, ao Alexandre Araújo da Silva do abatedouro Don Pig.

Aos professores que conheci no Congresso de Anatomia em Budapeste e também na cidade de Múrcia (Espanha), especialmente: Francisco Gil Cano, Rafael Latorre Reviriego, Maria Dolores Ayala Florenciano e todos os outros professores do departamento de Anatomia da Universidade de Múrcia que me acolheram como uma filha.

Agradecimentos especiais aos professores:

Francisco Javier Hernandez Blazquez, meu orientador pela oportunidade concedida e pela amizade e compreensão que sempre teve. Além da compreensão e ensinamento que sempre forneceu.

Arani Nanci Bonfim Mariano, Irvênia Prada, José Luiz Guerra, Arlei José Birck (colega e grande amigo), Marcelo Abdu (UFRRJ) e Lucaino Alonso (UFRRJ), todos eles são um exemplo, pois além de ótimos profissionais são ótimos seres humanos. Estes sempre estiveram presentes e dispostos a ajudar na confecção dessa tese.

Agradecimentos especiais aos amigos:

Cintia Maria Monteiro (amiga mais presente no final da confecção desta tese, sendo uma verdadeira irmã), Bruno Cogliatti, César Capel Wenceslau (ic- iniciação científica), Karina do Valle, Maria Zilah Benetone, Fernanda Rodrigues Agreste, Alexandro dos Santos Rodrigues, Lucas Chalibre, Rodrigo de Godoi da Silva (ic).

Agradecimentos especiais para os funcionários da Universidade:

Elza Maria Rosa Bernardo Faquim (biblioteca), Joana Ferreira Dias de Vasconcelos (pós-graduação), Diogo Palermo, Maicon Barbosa da Silva, Jaqueline Martins de Santana (Jack), Edinaldo Tibas Farias (Índio), Raimundo Leal de Souza, João do Carmo Freitas, Fátima Minori, Ronaldo Agostinho da Silva. Ao seu Marcos (técnico do departamento de anatomia da UFLA- Universidade de Lavras).

Ao seu Germano José Piccin do criatório (Ninhos avestruz) de São Carlos que gentilmente cedeu alguns fígados para esta pesquisa.

.

"Depois de algum tempo
você aprende a
diferença,
a sutil diferença entre
dar a mão
e acorrentar uma alma.
E você aprende que amar
não significa apoiar-
se,
e que companhia
nem sempre significa
segurança.
E começa a aprender que
beijos
não são contratos
e presentes não são
promessas.
E começa a aceitar suas
derrotas
com a cabeça erguida e
olhos adiante,
com a graça de um
adulto
e não com a tristeza de
uma criança.
E aprende a construir
todas as suas estradas
no hoje,
porque o terreno do
amanhã
é incerto demais para
os planos,
e o futuro tem o
costume
de cair em meio ao vão.
Depois de um tempo você
aprende
que o sol queima
se ficar exposto por
muito tempo.
E aprende que não
importa
o quanto você se
importe,
algumas pessoas
simplesmente
não se importam...
E aceita que não

importa
quão boa seja uma
pessoa,
ela vai feri-lo de vez
em quando
e você precisa perdoá-
la por isso.
Aprende que falar pode
aliviar
dores emocionais.
Descobre que leva-se
anos
para construir
confiança
e apenas segundos para
destruí-la,
e que você pode fazer
coisas
em um instante, das
quais
se arrependerá pelo
resto da vida.
Aprende que verdadeiras
amizades
continuam a crescer
mesmo a longas
distâncias.
E o que importa
não é o que você tem na
vida,
mas quem você tem na
vida.
E que bons amigos são a
família
que nos permitiram
escolher.
Aprende que não temos
que mudar de amigos
se compreendemos que os
amigos mudam,
percebe que seu melhor
amigo e você
podem fazer qualquer
coisa, ou nada,
e terem bons momentos
juntos.
Descobre que as pessoas
com quem você

mais se importa na vida
são tomadas de você
muito depressa
por isso,
sempre devemos deixar
as pessoas que amamos
com palavras amorosas,
pode ser a última vez
que a vejamos.
Aprende que as
circunstâncias e os
ambientes
têm influência sobre
nós,
mas nós somos
responsáveis por nós
mesmos.
Começa a aprender
que não deve se
comparar com os outros,
mas com o melhor que
pode ser.
Descobre que se leva
muito tempo
para se tornar a pessoa
que quer ser,
e que o tempo é curto.
Aprende que não importa
onde já chegou,
mas onde está indo,
mas se você não sabe
para onde está indo,
qualquer lugar serve.
Aprende que, ou você
controla seus atos
ou eles o controlarão,
e que ser flexível não
significa ser fraco
ou não ter
personalidade, pois não
importa
quão delicada e frágil
seja uma situação,
sempre existem dois
lados.
Aprende que heróis são
pessoas
que fizeram o que era

necessário fazer,
enfrentando as
consequências.
Aprende que paciência
requer muita prática.
Descobre que algumas
vezes, a pessoa
que você espera que o
chute quando você cai,
é uma das poucas que o
ajudam a levantar-se.
Aprende que maturidade
tem mais a ver
com os tipos de
experiência que se teve
e o que você aprendeu
com elas,
do que com quantos
aniversários você
celebrou.
Aprende que há mais dos
seus pais em você
do que você supunha.
Aprende que nunca se
deve dizer a uma
criança
que sonhos são
bobagens,
poucas coisas são tão
humilhantes
e seria uma tragédia se
ela acreditasse nisso.
Aprende que quando está
com raiva
tem o direito de estar
com raiva,
mas isso não te dá o
direito de ser cruel.
Descobre que só porque
alguém não o ama
do jeito que você quer
que ame,
não significa que esse
alguém não o ama
com tudo o que pode,
pois existem pessoas
que nos amam,
mas simplesmente não

sabem
como demonstrar ou
viver isso.
Aprende que nem sempre
é suficiente
ser perdoado por
alguém,
algumas vezes você tem
que aprender
a perdoar-se a si
mesmo.
Aprende que com a mesma
severidade
com que julga,
você será em algum
momento condenado.
Aprende que não importa
em quantos pedaços
seu coração foi
partido,
o mundo não pára para
que você o conserte.
Aprende que o tempo
não é algo que possa

voltar para trás.
Portanto, plante seu
jardim e decore sua
alma,
ao invés de esperar
que alguém lhe traga
flores.
E você aprende que
realmente pode
suportar...
que realmente é forte,
e que pode ir muito
mais longe
depois de pensar que
não se pode mais.
E que realmente a vida
tem valor
e que você tem valor
diante da vida! "

Willian Shakespeare

À Deus que sempre esteve no meu caminho.

RESUMO

SAVIANI, G. **Anatomia das vias sanguíneas e biliares e histologia do fígado de Avestruz (*Struthio camelus*, Linnaeus 1758)**. [Anatomy and histology of the blood-vessels and biliar duct system of ostrich liver (*Struthio camelus* Linnaeus, 1758)]. 2009.173 f. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

Hoje a criação de avestruz ((*Struthio camelus*, Linnaeus 1758)) é uma atividade de grande potencial, porém não existem padrões definidos sobre a histologia do seu fígado, que é um órgão de grande importância no metabolismo, o conhecimento de sua histologia e anatomia pode contribuir para a detecção de doenças e deficiências nutricionais que influenciam no crescimento e desenvolvimento do animal. Os objetivos desta pesquisa são: Estudar a anatomia e histologia do fígado e a ramificação de sua artéria hepática, veia porta hepática e ducto biliar. Para a realização da parte macroscópica foram utilizados quinze avestruzes com idades entre 12 e 18 meses (com peso médio em torno de 80 a 100 kg), provenientes do abatedouro Don Pig, situado próximo à cidade de Botucatu no estado de São Paulo. Os animais foram abatidos com pistola pneumática e posteriormente submetidos a sangria. Foram injetadas com látex a artéria hepática, o ducto biliar e a veia porta. O fígado dos avestruzes apresentam dois lobos (direito e esquerdo). No caso o direito é maior que o esquerdo e ambos são subdivididos em dorsal, intermédio e ventral. Além disso, amostras do fígado foram processadas para a observação em microscopia de luz e microscopia eletrônica de transmissão (MET). A hematoxilina e eosina (H.E), picrossírius, Gordon e Sweets, Sudan black e o ácido peródico de Schiff (PAS) são colorações usadas respectivamente para observar a morfologia do fígado, colágeno, fibras reticulares, gordura e glicogênio. Foram encontrados os espaços porta- hepáticos (artéria hepática, veia porta e ducto biliar e as veias centrolobulares). O glicogênio presente mostrou a média de 5,68%. O conteúdo lipídico, conferiu um aspecto goticular compatível com um quadro de esteatose hepática e a média obtida foi de 9,83%. Foi encontrado colágeno ao redor dos espaços porta-hepáticos, artérias centrolobulares e capilares sinusóides e a média foi de 14,71%. Encontrou-se também fibras reticulares ao redor dos capilares sinusóides e a média foi de 5,96%. Quanto à MET notou-se que no citoplasma dos hepatócitos desses animais existem numerosas mitocôndrias, glicogênio, muitas gotas de gordura, alguns lisossomos, retículo endoplasmático granular ao redor das mitocôndrias, algumas células estreladas, eritrócitos, núcleo, célula em degeneração e o canalículo biliar ao centro. Provavelmente o quadro sugestivo de esteatose é resultante do estado nutricional dos animais, já que nenhum outro aspecto relevante foi encontrado. Como estas aves são destinadas ao abate, sua alimentação é formulada para que os animais apresentem rápido desenvolvimento e alto ganho de peso, provavelmente com níveis de lipídios acima do necessário, causando uma deposição de micelas de gordura nos hepatócitos. Estes resultados demonstraram que os hepatócitos dos avestruzes são muito similares as outras aves apesar de também serem muito similares na estrutura das células do fígado de mamíferos.

Palavras-chave: Avestruzes. Fígado. Esteatose. Glicogênio. Colágeno.

ABSTRACT

SAVIANI, G. **Anatomy and histology of the blood-vessels and biliar duct system of ostrich liver (*Struthio camelus* Linnaeus, 1758).** [Anatomia das vias sanguíneas e biliares e histologia do fígado de Avestruz (*Struthio camelus*, Linnaeus 1758)]. 2009. 173 f. Tese ou Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

At present the ostrich (*Struthio camelus*) breeding has been showing a great economical potential, although yet there are not distinct patterns about the histology of its liver, which is an organ of key importance in terms of metabolism. The knowledge of its histology and anatomy can help the detection of diseases and nutritional deficiencies that affect the growth and development of this bird. The aims of this work are to study the liver anatomical and histological structure and the branching of the hepatic artery, hepatic portal vein and bile duct. In the macroscopic study 15 ostriches with an average age of 12-18 months and average weight of 80-100 Kg, proceeding from Don Pig Abatteur, located next to Botucatu, São Paulo, were used. The birds were slaughtered with air gun and subsequently submitted to bleeding. The hepatic artery, the bile duct and the hepatic portal vein were injected with latex. The ostrich liver presents two lobules (right and left), being the right one larger than the left and both are subdivided into dorsal, intermediate and ventral. Liver samples were processed for light and electron transmission microscopic studies. Hematoxilin and eosin (HE), picosirius, Gordon and Sweets, Sudan black and Schiff periodic acid (PAS) were respectively used to observe the liver morphology, collagen, reticular fibers, lipids and glycogen. The liver portal spaces were determined (hepatic artery, portal vein, bile duct and centrilobular veins). An average of 5.68% of glycogen was observed. The lipidic content provided a droplet aspect compatible to hepatic esteatosis, with an average of 9.83%. Collagen fibers around the liver portal spaces, centrilobular arteries and sinusoidal capillaries were detected, at an average of 14.71%, as well as reticular fibers located in the vicinity of sinusoidal capillaries with an average of 5.96%. Through transmission electron microscopy we noticed in the hepatocyte cytoplasm the presence of numerous mitochondria, glycogen, several lipidic droplets, some lysosomes, granular endoplasmatic reticulum around the mitochondria, some stellate cells, erythrocytes, nucleus and degenerating cells, besides the central biliary canaliculus. The suggestive steatotic results might result from the animals nutritional status, once no other relevant aspect was detected. The birds are slaughtered for food consumption and their ration is balanced striving for faster growth and higher weight gains, which are achieved through extra lipidic levels, motivating deposition of lipidic micelles in the hepatocytes. Our results demonstrated that ostrich and other birds hepatocytes are very similar.

Key- words: Ostriches. Liver. Steatosis. Glicogenio. Collagen.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	23
2 OBJETIVOS	27
3 REVISÃO DE LITERATURA	28
3.1 ANATOMIA MACROSCÓPICA	28
3.1.1 Fígado das serpentes	28
3.1.2 Fígado das serpentes	28
3.1.3 Fígado nos crocodilos	29
3.1.4 Fígado das aves (galinhas)	31
3.1.4.1 Suprimento sanguíneo do fígado das aves (galinhas)	37
3.1.4.2 A veia porta nas galinhas	38
3.1.4.3 A veia porta nas codornas	40
3.1.4.4 As artérias e veias no fígado do pingüim	40
3.1.4.5 As artérias no fígado do pato	40
3.1.4.6 O sistema venoso no fígado do pato	41
3.1.4.7 A veia porta no pato	41
3.1.4.8 Avestruzes	42
3.1.5 Os ductos nas galinhas	42
3.1.5.1 Os ductos nas codornas	44
3.1.5.2 Os ductos no pato	45
3.1.5.3 O ducto biliar no avestruz	45
3.1.6 A vesícula biliar nas galinhas	45
3.1.6.1 Vesícula biliar no ganso	46
3.1.6.2 Vesícula biliar na pomba	46

3.1.6.3 Vesícula biliar no pato	46
3.1.6.4 Vesícula biliar em outras aves.....	47
3.1.6.5 Vesícula biliar nas ratitas.....	47
3.2 ANATOMIA MICROSCÓPICA.....	47
3.2.1 A alimentação dos répteis	49
3.2.2 A histologia hepática nos répteis	51
3.2.2.1 O fígado e a vesícula biliar nos répteis.....	51
3.2.2.1.1 <i>Corpos gordurosos</i>	52
3.2.2.1.2 <i>Digestão</i>	52
3.2.2.1.2.1 <u>Efeito da temperatura ambiental</u>	52
3.2.2.1.2.2 <u>Ácidos biliares</u>	53
3.2.3 O citoplasma dos hepatócitos nos répteis	54
3.2.4 Microscopia eletrônica do fígado dos répteis	54
3.2.4.1 Hepatócitos nas tartarugas.....	55
3.2.4.2 Os sinusóides nas tartarugas.....	55
3.2.4.3 Mitocôndrias nas tartarugas	56
3.2.4.4 Retículo endoplasmático granular nas tartarugas	56
3.2.4.5 Lisossomos nas tartarugas.....	56
3.2.4.6 Glicogênio nas tartarugas.....	56
3.2.4.7 Inclusões lipídicas nas tartarugas	57
3.2.4.8 O citoplasma dos hepatócitos nos lagartos	57
3.2.4.9 Mitocôndrias nos lagartos.....	58
3.2.4.10 Peroxissomos nos lagartos	58
3.2.4.11 Retículo endoplasmático granular (REG) nos lagartos.....	58
3.2.4.12 Ribossomos nos lagartos	58

3.2.4.13 Retículo endoplasmático liso nos lagartos	59
3.2.4.14 Glicogênio nos lagartos	59
3.2.4.15 Inclusões lipídicas nos lagartos	59
3.2.4.16 O citoplasma dos hepatócitos nos crocodilos.....	59
3.2.4.17 Hepatócitos das cobras	60
3.2.4.18 Sinusóides nas cobras	60
3.2.4.19 Retículo endoplasmático granular nas cobras.....	60
3.2.4.20 Glicogênio nas cobras	61
3.2.4.21 Inclusões lipídicas nas cobras	61
3.2.4.22 Hepatócitos dos caimões	62
3.2.4.22.1 <i>Inclusões lipídicas</i>	62
3.2.5 A histologia hepática nas aves	63
3.2.6 Microscopia eletrônica do fígado das aves	70
3.2.6.1 Hepatócitos de galinhas	70
3.2.6.2 Fibras de colágeno em aves	71
3.2.6.3 Infiltração linfocítica	71
3.2.6.4 Canalículo biliar	71
3.2.6.5 O Citoplasma dos hepatócitos nas galinhas.....	71
3.2.6.5.1 <i>Mitocôndrias</i>	72
3.2.6.5.2 <i>Peroxisomos</i>	72
3.2.6.5.3 <i>Retículo endoplasmático granular</i>	73
3.2.6.5.4 <i>Ribossomos</i>	74
3.2.6.5.5 <i>Retículo endoplasmático liso</i>	74
3.2.6.5.6 <i>Complexo de golgi</i>	74
3.2.6.5.7 <i>Lisossomos</i>	75

3.2.6.5.8 <i>Glicogênio</i>	75
3.2.6.5.9 <i>Inclusões lipídicas</i>	76
3.2.6.6 Hepatócitos dos perus.....	79
3.2.6.6.1 <i>Mitocôndrias</i>	79
3.2.6.6.2 <i>Peroxisomos</i>	79
3.2.6.6.3 <i>Ribossomos</i>	79
3.2.6.6.4 <i>Retículo endoplasmático liso</i>	80
3.2.6.6.5 <i>Complexo de Golgi</i>	80
3.2.6.6.6 <i>Lisossomos</i>	80
3.2.6.6.7 <i>Glicogênio</i>	81
3.2.7 O núcleo dos hepatócitos nos gansos	81
3.2.8 Citoplasma dos hepatócitos nos gansos	81
3.2.8.1 <i>Mitocôndrias</i>	82
3.2.8.2 <i>Retículo endoplasmático</i>	82
3.2.8.3 <i>Inclusões lipídicas</i>	82
3.2.9 O núcleo dos hepatócitos nos patos	83
3.2.10 Citoplasma dos hepatócitos nos patos	83
3.2.10.1 <i>Mitocôndrias</i>	84
3.2.10.2 <i>Retículo endoplasmático granular</i>	84
3.2.10.3 <i>Complexo de Golgi</i>	84
3.2.10.4 <i>Glicogênio</i>	85
3.2.10.5 <i>Gotas de Gordura</i>	85
3.2.11 Hepatócitos das codornas	85
3.2.11.1 <i>Mitocôndrias</i>	85
3.2.11.2 <i>Glicogênio</i>	85

3.2.11.3 Inclusões lipídicas	86
3.2.12 Hepatócitos das gralhas	86
3.2.12.1 Mitocôndrias	86
3.2.12.2 Retículo endoplasmático liso	86
3.2.12.3 Glicogênio	87
3.2.12.4 Inclusões lipídicas	87
3.2.13 Hepatócito dos avestruzes	87
3.2.13.1 Mitocôndrias	87
3.2.13.2 Retículo endoplasmático granular	87
3.2.13.3 Ribossomos.....	88
3.2.13.4 Complexo de Golgi	88
3.2.14 As fibras do tecido conjuntivo	88
3.2.15 As células hepáticas estreladas	89
3.2.16 Alimentação dos avestruzes	89
3.2.17 Esteatose	94
4 MATERIAL E MÉTODO	98
4.1 Macroscopia	98
4.2 Microscopia	99
4.2.1 Animais	99
4.2.2 Abate	99
4.2.3 Processamento da amostra para M. óptica.....	99
4.2.4 Métodos para descrição, análise e quantificação	101
4.2.5 Descrição histológica do parênquima hepático	102
4.2.6 Análise e quantificação de glicogênio no parênquima hepático	102
4.2.7 Análise e quantificação de gordura intracitoplasmática no parênquima hepático.....	103

4.2.8 Análise e quantificação de fibras colágenas no parênquima hepático...	104
4.2.9 Análise e quantificação de fibras reticulares no parênquima hepático..	105
4.3 MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE TRANSMISSÃO (MET).....	105
4.3.1 Colheita e Fixação do material.....	105
4.3.2 Protocolo de Inclusão.....	106
4.3.3 Cortes e Coloração.....	106
4.3.4 Preparo das Telas.....	107
4.3.5 Soluções.....	107
4.3.5.1 Fixadores.....	107
4.3.5.2 Tetróxido de ósmio 1%.....	108
4.3.5.3 Acetato de Uranila 0,5%.....	108
4.3.5.4 Acetona.....	109
4.3.5.5 Resina SPURR.....	109
5 RESULTADOS.....	110
5.1 Contagem dos ramos venosos.....	110
5.2 Descrição Histológica.....	131
5.3 ANÁLISE e QUANTIFICAÇÃO DE GLICOGÊNIO NO PARÊNQUIMA HEPÁTICO.....	132
5.4 ANÁLISE E QUANTIFICAÇÃO DE GORDURA INTRACITOPLASMÁTICA NO PARÊNQUIMA HEPÁTICO.....	132
5.5 ANÁLISE E QUANTIFICAÇÃO DE FIBRAS COLÁGENAS NO PARÊNQUIMA HEPÁTICO.....	133
5.6 Análise e quantificação de fibras reticulares no parênquima hepático.....	133
5.7 MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE TRANSMISSÃO.....	137
5.7.1 O citoplasma.....	137
5.7.1.1 Mitocôndria.....	137
5.7.1.2 Lisossomos.....	137

5.7.1.3 Retículo endoplasmático	138
5.7.1.4 Gotas de gordura	138
6 DISCUSSÃO	143
7 CONCLUSÃO	157
REFERÊNCIAS.....	158

1 INTRODUÇÃO

O grupo das ratitas (*Ratitae*) é formado por aves corredoras, incapazes de voar, apresentando asas pouco desenvolvidas (ELMÔR et al., 2004; HUCHERMEYER, 2005; PORTELLA, 2006).

Em literatura mais recente, as ratitas são agrupadas em uma única ordem denominada Struthioniformes e em cinco famílias (ELMÔR et al., 2004).

Os autores não são unânimes ao definirem a origem dessas aves, alguns afirmam que esta remonta da época Paleocênica da era Cenozóica, entre 65 e 54 milhões de anos atrás, conforme sugere o registro fóssil do grupo (PORTELLA, 2006). É interessante ressaltar que, neste período ocorreu a extinção dos dinossauros e o surgimento das primeiras aves corredoras (ELMÔR et al., 2004). Outros dizem que, o período em que ocorreu o surgimento dos avestruzes ainda é controverso. Alguns datam sua origem na era Mesozóica, de acordo com um estudo comparativo do crescimento embrionário dos dedos rudimentares das asas (CARRER; KORNFIELD, 1999), mas outros relatam que os fósseis mais antigos, semelhantes a estas aves, são de milhões de anos atrás, ou, com grandes evidências, de um período mais recente, o Mioceno (26 a 7 milhões de anos atrás).

Recentemente, ossos do membro pélvico, datados de 20 milhões de atrás e encontrados na Namíbia, sugerem a origem do avestruz na África e, sua posterior distribuição pela Eurásia, por volta de 10 ac milhões de anos atrás (DEEMING, 1999).

Atualmente são encontradas quatro subespécies ou raças de avestruzes selvagens no continente africano. Elas estão distribuídas geograficamente ao sul do Saara, como segue: *Struthio camelus camelus*, no oeste e do Saara; *Struthio camelus molybdophanes* na Etiópia, Somália e Quênia; *Struthio camelus massaicus*, no Sul (DEEMING, 1999; ELMÔR et al., 2004; PORTELLA, 2006).

O avestruz (*Struthio camelus*, Linnaeus 1758); é a maior ave do mundo (SHANE; TULLY, 1996). A exploração comercial desta espécie originou-se na África

e houve comercialização de matrizes para os Estados Unidos e países da Europa. Hoje, muitos países já desenvolvem a avicultura. No Brasil, esta é ainda incipiente e os principais produtos comercializados são a carne, o couro e as plumas (CARRER; KORNFIELD, 1999).

O principal interesse comercial nesta ave silvestre é o baixo teor de colesterol de sua carne para o consumo humano, assim como os diferentes produtos que esta forma de criação pode oferecer (SHANE; TULLY, 1996). Apesar deste tipo de criação já ter se estabelecido em diferentes países, ainda existem poucas informações sobre as infecções que acometem os avestruzes, assim como sobre o estado portador para os diferentes microorganismos. Quanto às doenças que afetam o trato do sistema digestório, os avestruzes estão sujeitos às mesmas doenças das aves domésticas, com variações na incidência, na susceptibilidade e resistência do animal. Estas ocorrem com maior incidência em filhotes, principalmente até a quarta semana de idade e são responsáveis pela elevada mortalidade neste período (CARRER; KORNFIELD, 1999).

Hoje, a criação de avestruz retoma seu crescimento, representando uma atividade de grande potencial, devido à demanda do mercado internacional com relação à produção de carne, plumas e couro. A comunidade internacional considera o Brasil como um dos países de maior potencial para o crescimento desta atividade zootécnica, porém existem poucas informações com relação aos aspectos histológicos, anatômicos, sanitários, nutricionais, genéticos e outros.

A crescente procura por carnes com menor teor de gordura, com menos produtos químicos e maior ambiência, tal como é oferecida naturalmente pela criação racional de avestruzes torna esta atividade uma alternativa econômica interessante. No entanto, o aumento da produtividade leva a problemas sanitários, sendo que os problemas do aparelho digestório são de grande importância, principalmente nas primeiras semanas de vida.

A importância do fígado para o metabolismo do organismo pode ser reconhecida pelo fato dele receber através da veia porta a maior parte das substâncias absorvidas pelo intestino. O fígado é responsável pelo armazenamento e transformação de algumas substâncias absorvidas pelo intestino que não podem

ser utilizadas diretamente pelo organismo, sendo algumas de suas funções: a transformação de glicose em glicogênio e o armazenamento temporário deste; conversão do excesso de carboidratos em gordura; papel decisivo no metabolismo de proteínas, onde as proteínas que não serão utilizadas são convertidas em glicose; além da importância na desintoxicação e produção de anticorpos para defesa do organismo (NICKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977).

Anatomicamente, o fígado do avestruz é bilobado, possuindo o lobo esquerdo dividido em porções caudodorsal, caudoventral e intermédia, e o lobo direito, maior que o esquerdo, não apresenta divisões (DEEMING, 1999). Os dois lobos do fígado circundam o coração caudoventralmente. A veia cava caudal ocorre ao longo da porção dorsal do lobo direito (BEZUINDEHOUT, 1986) enquanto a vesícula biliar está ausente nos avestruzes, ela ocorre na Ema (*Rhea americana*; Linnaeus, 1758) e no Emú (*Dromainus novaehollandiae*; Latham, 1790) (HUCHZERMEYER, 2005). A respeito da coloração do fígado, esta depende do estado nutricional e idade da ave, sendo este freqüentemente marrom-avermelhado e marrom claro. Em frangos jovens (*Gallus domesticus*; Linnaeus, 1758), a coloração amarelada esta associada à absorção do saco vitelínico. Em dietas com alto índice de gordura, aves adultas podem ter o fígado de coloração marrom-amarelada e menos firme, sendo que a coloração normal em aves adultas é vermelho-escuro ou marrom avermelhada, e de consistência firme (CLARK, 2005).

Existem determinadas doenças que são causadas tanto por bactérias quanto por vírus e podem alterar o fígado, como por exemplo: salmonelose, erisipela, pasteurelose, tuberculose, clamidiose, enterite clostridial, influenza aviária, adenovírus, entre outras (SHANE; TULLY, 1996).

Quanto à histologia do fígado das aves, é similar à estrutura básica dos mamíferos, porém apresenta diferenças em sua estrutura. A unidade hepática dos mamíferos, o lóbulo, que é freqüentemente observado em animais como o porco, não é tão evidente em aves, devido à falta de septos interlobulares, sendo que as estruturas do lóbulo estão irregularmente distribuídas (HODGES, 1974). Também há diferenças entre o fígado de mamíferos e o fígado de frangos, sendo que os primeiros apresentam placas de hepatócitos entre os capilares sinusóides, denominadas trabéculas hepáticas, contendo uma camada de células, e os frangos

apresentam trabéculas com duas camadas celulares. Porém algumas aves, como por exemplo, *Sturnella magna* (Linnaeus, 1758) apresentam apenas uma camada de células, assemelhando-se ao fígado de mamíferos (BENGELSDORF; ELIAS, 1952).

O interesse em estudar o fígado destes animais está relacionado com a grande mortalidade ligada a problemas do aparelho digestório e a pequena quantidade de estudos realizados com a espécie, conhecendo-se pouco a seu respeito. Dessa forma, o estudo anatômico e histológico do fígado poderia contribuir para o conhecimento, e, portanto, maior aproveitamento desta espécie animal e também para definir os padrões de normalidade que podem ser utilizados tanto em inspeção sanitária como em exames clínicos e patológicos.

Diante do exposto, temos como objetivo de estudo, caracterizar a vascularização, os ductos biliares e histologia do fígado de avestruz, bem como, alguns aspectos da sua matriz extracelular, como a distribuição e quantidade de fibras de colágeno e das fibras reticulares.

2 OBJETIVOS

- 1) Estudar a anatomia das vias sanguíneas e biliares do fígado dos avestruzes.
- 2) Estudar a estrutura histológica do fígado e entre as células (arquitetura das células).
- 3) Verificar a presença e distribuição de glicogênio no parênquima hepático.
- 4) Verificar a presença e distribuição de gordura Intracitoplasmática no parênquima hepático.
- 5) Verificar a presença e distribuição de colágeno no parênquima hepático.
- 6) Verificar a presença e distribuição de fibras reticulares no parênquima hepático.
- 7) Verificar a presença e a distribuição das organelas em microscopia eletrônica de transmissão.

3 REVISÃO DE LITERATURA

Nesse item vamos comparar o fígado dos répteis com o das aves.

3.1 ANATOMIA MACROSCÓPICA

A revisão será iniciada com a anatomia macroscópica dos répteis.

3.1.1 Fígado das serpentes

Os estudos sobre macroscopia em avestruz ainda são escassos, sendo assim, alguns parâmetros observados em outras aves serão considerados, para que possamos embasar nossos resultados. Porém, antes de descrevermos o fígado dos avestruzes, fizemos algumas descrições a respeito dos fígados de alguns répteis como os crocodilos (crocodilo do Nilo, crocodilo *rhombifer*, *alligatur lucius*, *alligatur sinensis*, *crocodilo porosus* e *crocodilo vulgaris* = *C. niloticus*, crocodilos americanos), cobras (coral, *Natrix piscator* e *Typhlops*, lagarto (*Sceloperus occidentalis*), tartarugas tartaruga européia, *Chrysemys punctata* e *Kinosternon*) e aves (galinhas-*gallus gallus domesticus*), pingüim, codornas, patos, citamos as pombas, papagaios, pica-paus, tucanos e aves tropicais e finalmente os avestruzes estabelecendo assim um padrão comparativo entre os mesmos. Sendo assim, optamos por iniciar esta revisão comentando sobre o fígado das serpentes.

3.1.2 Fígado das serpentes

O fígado nas serpentes exibe só um lobo. Coloca-se ao longo do esôfago, do coração ao piloro, onde neste ponto alcança o pâncreas. Por fora é convexo e prende-se pela sua ligeira concavidade interior ao esôfago, onde se notam os

canalículos hepáticos, os quais vão formar o canal hepático que, depois de se reunir ao cístico, que provém da vesícula biliar, dá origem ao colédoco, este último “perfura” o pâncreas e se junta ao seu conduto, em seu ponto terminal no intestino (PRADO, 1945).

A vesícula biliar, a qual é isolada do fígado, possui o seu conduto excretor um tanto alongado, o canal cístico, que vem juntar-se ao colédoco (PRADO, 1945).

Os crocodilos possuem uma cavidade pleural cólon hepático e cavidade peritoneal (PRADO, 1945; DUNCKER, 1979).

Na cobra coral em *M. surinamensis* o fígado é grande e estreito. Há uma rede de ductos hepáticos. A vesícula biliar é oval e encontra-se o pâncreas no lado esquerdo. Anterior ao pâncreas fica o baço arredondado. Um ducto da vesícula biliar se une a um ducto biliar comum próximo ao pâncreas e ao baço (ROZE, 1996).

3.1.3 Fígado nos crocodilos

O fígado no crocodilo do Nilo consiste de lobos direito e esquerdo e está situado na própria cavidade celômica, o cólon hepático que está demarcado cranialmente pela membrana pós-hepática (VAN DER MERWE; KOTZE, 1993). Estas duas membranas estão intimamente associadas com as superfícies cranial e caudal do fígado, respectivamente. As cavidades pleural direita e esquerda se comunicam com o cólon hepático por duas aberturas situadas á esquerda e a direita dorsalmente na parte das membranas da membrana pós-pulmonar (VAN DER MERWE; KOTZE, 1993).

A vesícula biliar esta situada a direita da linha média e dentro do cólon hepático. O ducto biliar se abre na parte proximal do duodeno (VAN DER MERWE; KOTZE, 1993).

O ducto hepático direito drena a vesícula biliar. Este não se une ao ducto cístico e não entra no duodeno. E um ducto curto do lobo hepático direito entra na vesícula biliar. E o terceiro ducto do lobo direito do fígado se unindo ao ducto cístico para formar o ducto biliar comum (CHIASON, 1962).

O padrão dos ductos extrahepáticos nos crocodilos descreve um ducto hepático longo em um lobo esquerdo do fígado drenando a vesícula biliar. Em aves, bem como nos crocodilos, o ducto hepático esquerdo (ducto hepático entérico) entra no duodeno independentemente do ducto cístico e não é comum o ducto biliar (CROMPTON; NESHEIM, 1972; MCLELLAND, 1979).

Há uma variação individual nos ramos dos ductos biliares de quatro espécies de *Alligator sinensis* (WU; CHEN, 1994).

A vesícula biliar do crocodilo é oblonga, um saco fino da parede esta situado apenas sobre o lobo direito do fígado (GUORONG et al., 1997).

Os arranjos dos ductos biliares nos crocodilos americanos são similares aos daqueles vistos em outras aves. Em outros répteis, o sistema biliar mostra uma maior variabilidade e esta é a diferença do crocodilo (GUORONG et al., 1997).

Na maioria dos crocodilos o fluxo de bile vem do fígado através de um ducto hepático direito curto (drena diretamente a vesícula biliar) e um ducto hepático esquerdo longo (se divide em dois ramos, um está conectado ao ducto hepático direito e um drena diretamente o duodeno. Em alguns crocodilos, o ducto hepático esquerdo não entra no duodeno e se une com o ducto direito apenas para entrar na vesícula biliar). Em poucos crocodilos há uma separação total dos ductos hepáticos direito e esquerdo. Ambos os ductos hepáticos direito e esquerdo mostram numerosos ramos proximais anastomóticos. Variações morfológicas nestas comunicações e posições relativas dos ductos hepáticos direito e esquerdo não são notáveis. Este arranjo dos ductos biliares abrange o padrão predominante presente na maioria dos crocodilos (GUORONG et al., 1997).

A drenagem principal da vesícula biliar para o duodeno está com o ducto cístico e não num ducto biliar comum. Como foi mencionado (na maioria dos crocodilos 92%), existem dois caminhos do fluxo de bile no duodeno: 1) o ducto cístico vem da

vesícula biliar que coleta toda a bile drenada e vem do ducto hepático direito e alguma bile (em 89% dos crocodilos) com uma conexão com o ducto hepático esquerdo 2) o ducto hepático esquerdo (ou o ducto hepático entérico). Para obter um desvio total da bile onde ambos os ductos hepáticos esquerdo e cístico são canulados (GUORONG et al., 1997).

Entre os outros répteis, a anatomia do ducto é diferente das aves e crocodilos. Nos crocodilos, o sistema biliar não foi descrito em detalhes, mas neste aparece uma variação considerável entre as espécies, alguns com ductos hepáticos e císticos separados, que entram no duodeno e no pâncreas e alguns com um ducto cístico único que passa diretamente pelo pâncreas (GUIBÉ, 1970; MOSCONA, 1980). Um ducto biliar comum foi descrito nas cobras. *Natrix piscator* (SABNIS, 1967) e *Typhlops* (ROBB, 1960). No lagarto, *Sceloporus occidentalis* o ducto hepático e ducto cístico entram no duodeno separadamente (ELLS, 1954). No estudo detalhado do sistema biliar do ducto da tartaruga européia de lagos pequenos, *Emys orbicularis*, (DORNESCO; ZAHARIA, 1967) descreveram um ducto cístico da vesícula biliar para o duodeno e ducto hepático único que se divide em de dois ramos, um dos quais entra na vesícula biliar e o outro que entra no duodeno. Nas tartarugas *Chrysemys punctata* e *Kinosternon* existe um único ducto cístico entrando no duodeno (GUIBÉ, 1970).

3.1.4 Fígado das aves (galinhas)

O fígado é a maior glândula do corpo nas aves e está situado na parte cranioventral do abdômen (MCLEOD; TROTTER; LUMB, 1964). O fígado esta suspenso pelo peritônio na cavidade celômica hepática dorsal e ventral, direita e esquerda (MCLELLAND, 1986).

O tamanho do fígado varia quanto á quantidade e com a característica do alimento ingerido (MCLEOD, 1939). O peso do fígado aumenta 33,9 vezes entre a incubação e a maturidade (LATIMER, 1925). O fígado pesa 50 gramas (BRADLEY; GRAHAME,

1950). O peso deste órgão difere de acordo com a idade e peso da ave (AL-DABAGH; ABDULLA, 1963).

O tamanho e peso do fígado da codorna adulta variam, dependendo do sexo da mesma. Na produção do ovo da fêmea a média do fígado é de aproximadamente 4.8% do peso do corpo; enquanto no macho o peso do fígado é de 3,1%, assim em comparação ao peso do corpo no fígado da fêmea em postura é de 1,57 vezes maior que o macho. A média do peso do corpo do macho adulto é de 125 gm. Esta média significa que o peso do corpo da fêmea em postura é de aproximadamente 1.3 vezes maior que do macho (FITZGERALD, 1969). O fígado do pinguim pesa 50 gramas (ANDREWS; ANDREWS, 1974).

O fígado da galinha possui uma coloração que varia de marrom escuro ou chocolate (BRADLEY; GRAHAME, 1950). A cor amarela vai até o décimo quinto dia de incubação sendo que nas aves mais velhas o fígado é de cor marrom escura (CALHOUN, 1954). A cor amarelada no período de incubação é devido aos pigmentos da gema, carregados com os lipídios para o fígado nos últimos estágios de incubação (KINGSBURRY; ALEXANDERSON; KORNSTEIN, 1956). O fígado é de coloração marrom escuro ou chocolate e consistência firme (AL-DABAGH; ABDULLA, 1963). A cor do fígado varia de cinza a marrom-avermelhado (MCLEOD; TROTTER; LUMB, 1964). A cor varia de vermelha amarronzada á marrom claro para amarelo claro quando, por exemplo, o fígado é rico em lipídio ou gordura (NICKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977). Logo ao nascimento tem uma coloração amarelada causada pelo pigmento com lipídios que vem do saco vitelino para o fígado, sendo que isso acontece nos estágios mais avançados da incubação. A variação de tempo após o nascimento que varia de (8-14 dias) na ave doméstica e após esse período o fígado torna-se vermelho escuro (MCLELLAND, 1986). O fígado é castanho escuro, exceto nas duas primeiras semanas depois da eclosão, quando adquire coloração amarela oriunda dos pigmentos da gema que continuam a ser absorvidos do intestino antes que o saco vitelino regrida (DYCE; SACK; WENSING, 1997).

O fígado das codornas tem uma coloração que varia entre o vermelho amarronzado e é friável (FITZGERALD, 1969). O fígado do pinguim possui uma coloração que varia de marrom escuro ou chocolate (ANDREWS; ANDREWS, 1974). O fígado do avestruz é vermelho escuro (STORNELLI et al., 2006).

Beddard (1911) observou que o fígado das galinhas é composto de dois lobos os quais o esquerdo é marcado por uma divisão secundária. O tamanho dos lobos varia, assim como o também o seu tamanho relativo. Assim em algumas aves os lobos do fígado são inteiramente escondidos pelo esterno; em outras eles ficam abaixo do osso e são aparentes quando a parede muscular do abdômen é cortada ou removida. Os dois lobos são iguais ou sub-iguais em tamanho; mas existe uma discrepância, os lobos direito e esquerdo podem parecer maior. Os dois lobos do fígado são firmes estando fixados cada um por uma ponte de tecido hepático (LUCAS; DENNINGTON, 1956).

O fígado da galinha está dividido em dois lobos, sendo o direito maior que o esquerdo. Este está ventral e posterior ao coração e está associado com o proventrículo e o baço (BRADLEY; GRAHAME, 1950).

De acordo com Latimer o fígado das aves estende do craniocaudal do nível da terceira ou quarta vértebra torácica. Este tamanho varia consideravelmente. Isto é especialmente verdadeiro nas fêmeas, onde as variações na entrada da alimentação e correspondem ao nível no lugar de produção maior ou menor que a demanda no órgão. Dos dois lobos chefes o direito é maior. Este não é apenas maior que o lobo esquerdo, mas esta parte central é mais espessa (MCLEOD; TROTTER; LUMB, 1964).

O fígado é o maior órgão do corpo e está situado nas codornas na porção cranioventral da cavidade abdominal estando apenas caudal ao coração e separado pelo diafragma thoracoabdominal. Este se prolonga do nível da segunda ou terceira vértebra torácica cranialmente estando próximo do sexto ou sétimo segmento lombosacral caudalmente. Este está dorsalmente para o esterno e no assoalho abdominal; ventralmente a aorta e caudal a veia cava, o proventrículo o ovário e o oviduto na fêmea e os testículos no macho e cranialmente ao baço, ventrículo e intestinos (FITZGERALD, 1969).

O fígado do pinguim está dividido em dois lobos, sendo o direito maior que o esquerdo. Este está ventral e posterior ao coração e está associado com o proventrículo e o baço (ANDREWS; ANDREWS, 1974).

O fígado das galinhas possui lobos direito e esquerdo que se une cranialmente na linha média. O lobo esquerdo, com a forma de prisma, é menor que o lobo direito e estende-se na fêmea, entre os níveis da terceira vértebra torácica e a quarta vértebra lobossacral. Sua parte caudal está dividida por uma fissura, direcionada cranialmente, na borda caudal do lobo nas partes caudoventral e caudodorsal. A fissura varia em extensão e, em determinadas aves, curva-se dorsalmente para atingir a borda dorsal do lobo. O lobo direito, com a forma de coração, estende-se na fêmea, entre a terceira vértebra torácica e quinta vértebra lombossacral. Sua parte cranial estende-se adiante e dorsalmente do que a do lobo esquerdo (LUCAS; DENNINGTON, 1956) descreveram divisões centrais dos lobos direito e esquerdo. O fígado está situado em posição mais caudal no macho do que na fêmea. Este órgão é composto de dois lobos, um lado direito maior e um esquerdo menor. Estando localizado na posição póstero-ventral ao coração e caudal ao diafragma rudimentar anterior e dorsalmente próximo ao baço (AL-DABAGH; ABDULLA, 1963).

O fígado consiste de um lobo direito maior e um lobo esquerdo menor. Estes lobos são separados por uma incisura caudal mediana profunda e uma incisura cranial superficial com o resultado de que os dois lobos são conectados por uma ponte de parênquima. A parte maior do órgão está situada numa parte do corpo os quais esta encostada pelas costelas, que se projetando neste espaço fica sobre o esterno. O fígado de diferentes espécies de aves domésticas tem certas características diferentes na forma. Por exemplo, na galinha doméstica não existe diferença entre o lobo esquerdo elipsóide e está próximo ao lobo direito na forma de coração com a presença e quatro lobos hepáticos, laterais e mediais direito e esquerdo com os respectivos processos intermédios. A incisura intralobular que dado o lobo esquerdo dentro do lobo esquerdo lateral e medial é característica. No pato, por outro lado o lobo direito do fígado é em forma de língua e é longo, enquanto que o lobo esquerdo possui a forma de feijão. No ganso o fígado aparece largo e amplo e novamente o lobo direito é maior que o esquerdo. Tanto no ganso quanto no pato, a existência dos lobos direito e esquerdo com seus respectivos processos intermédios. E no fígado de pombos lobação do fígado é formada apenas pelos lobos direito e esquerdo, sem processo intermédio (NICKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977).

Na maioria das espécies, incluindo a ave doméstica, o lobo direito do fígado é maior do que o esquerdo. O lobo esquerdo é subdividido na ave doméstica e no peru dentro das partes ventrais e dorsais. E em muitas espécies, incluindo a maioria dos pássaros o lobo direito é subdividido (MCLELLAND, 1986). Os lobos direito e esquerdo estão ligados cranialmente por uma ponte dorsal ao coração. Em contraste com os mamíferos, as aves não têm um diafragma; portanto, os lobos do fígado, em vez dos pulmões, rodeiam a porção caudal do coração. O lobo direito, maior apresenta a vesícula biliar em sua superfície visceral, sendo atravessado pela veia cava caudal; e o lobo esquerdo é dividido (DYCE; SACK; WENSING, 1997).

O fígado das aves em geral, apresenta dois lobos, o direito e o esquerdo (COLVILLE; BASSERT, 2002).

O fígado das codornas está dividido em dois lobos, o lobo direito é mais espesso sendo maior que o esquerdo. O comprimento médio do lobo direito do macho maduro é aproximadamente 3.3 cm ou 1/3 do comprimento do corpo enquanto o lobo esquerdo é de apenas 2,7 cm de comprimento. Dorsalmente o lobo esquerdo é parcialmente dividido por uma fissura longitudinal que inicia na borda caudal do lobo e estende aproximadamente em 2/3 deste comprimento (FITZGERALD, 1969).

A maior parte da superfície parietal do fígado das galinhas é convexa e lisa e está próxima da parede ventral e lateral do corpo e dos sacos aéreos torácicos. A parte cranioventral da superfície de ambos os lobos é côncava, onde os lobos estão em contato com o ápice do coração, direcionando-se ventrocaudalmente (GETTY, 1986). A superfície parietal do fígado das galinhas é convexa e fica “contra” as costelas o esterno; portanto, fica exposta quando os músculos peitorais e o esterno são removidos no exame pós-morte (DYCE; SACK; WENSING, 1997).

A superfície parietal do fígado das codornas é convexa e esta principalmente em contato com o abdômen e sacos aéreos, diafragma pulmonar, esterno adjacente e costelas vertebrais. O diafragma esta cranial a superfície que é côncava com os dois lobos formando uma saculação ou fossa para o ápice do coração com o diafragma toracoabdominal separando os dois órgãos (FITZGERALD, 1969).

A superfície visceral, dorsal do fígado da galinha é côncava. Os órgãos situados contra a face dorsal: são coração, proventrículo, moela e ao final da alça duodenal, o baço e a vesícula biliar são correspondentes às depressões hepáticas (NICKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977). Nas aves domésticas, existe um processo intermédio menor os quais se projeta da superfície visceral imediatamente ventral ao hilo. A parte cranioventral de cada lobo do fígado circunda o ápice do coração. A veia cava caudal atravessa a parte dorsal do lobo direito. A maior parte da superfície visceral do fígado carrega impressões da víscera adjacente (MCLELLAND, 1986). Esta superfície visceral do fígado da galinha é côncava e fica em contato com o baço, o proventrículo, a moela, duodeno, o jejuno e o ovário (ou o testículo direito) (DYCE; SACK; WENSING, 1997).

A superfície visceral ou caudorsal é irregular nas codornas e é côncava. Está em contato com o proventrículo, o ventrículo, o baço, o duodeno, uma porção do intestino delgado, o pâncreas e os sacos aéreos abdominais. A borda caudal de cada lobo descendente desta posição dorsal vai até o meio da borda ventral e formam um ângulo de aproximadamente 45 graus. As porções craniodorsal dos dois lobos estão conectadas por um istmo estreito de tecido de fígado (FITZGERALD, 1969).

O fígado dos avestruzes não diferem significativamente das outras espécies de aves, no ponto de vista topográfico, morfológico e estrutural (SISSON;GROSSMAN,1945; AL-DABAGH; ABDULLA, 1963; NCKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977 ; BEZUINDEHOUT, 1986; SHANE;TULLY, 1996). Os dois lobos direito e esquerdo são similares em forma, tamanho na maioria dos indivíduos; o lobo direito é maior e leve. O lobo esquerdo é dividido em dorsal, ventral e um lobo intermédio menor. Os dois lobos do fígado dos avestruzes circundam o coração caudoventralmente. A veia cava caudal corre ao longo da porção dorsal do lobo direito (BEZUINDEHOUT, 1986). Nestes animais o fígado estende-se dentro das cavidades hepato-peritoneal na parte caudoventral do tórax. Este está atado cranialmente pelo coração, caudalmente pela moela, ventralmente pelo esterno e dorsalmente pela veia cava caudal, esôfago e proventículo. O lobo esquerdo é dividido em um lobo caudorsal pequeno, um lobo caudoventral grande e um lobo esquerdo intermediário pequeno (BEZUINDEHOUT, 1986). O lobo direito é maior do

que o esquerdo, mas não é dividido (DEEMING, 1999). É bilobulado se situa entre o rim direito, veia cava caudal e o proventrículo e o lóbulo esquerdo do fígado é trilobulado (CARBÓ, 2003).

O fígado dos avestruzes revela a presença de dois lobos: um lobo esquerdo, subdividido em três lobos e um lobo direito não dividido. Este possui uma forma delgada com superfície convexa parietal atada cranialmente pelo coração e ventralmente pelo esterno. A superfície visceral côncava foi atada caudalmente pela moela e dorsalmente pelos pulmões, esôfago, veia cava caudal e proventrículo. O órgão consiste de dois lobos: o lobo esquerdo (dividido em um lobo dorsal pequeno, um lobo ventral grande e um lobo pequeno intermediário) e um lobo direito não dividido (STORNELLI et al., 2006).

Em ambas as pontes parênquimáticas que estão dentro de ambos os lobos do fígado das galinhas, onde existe uma depressão, que é a fossa transversa aos quais correspondem à porta hepática dos mamíferos, por onde as artérias e ramos da veia porta entram no órgão onde os ductos biliares saem. Cada lobo tem bordas laterais e caudais curvos e retos ou uma obtusa borda medial. Um pequeno processo intermédio projeta-se para a superfície dorsal de ambos os lobos principais, sendo caudal a fossa transversa. A veia cava caudal esta como um túnel através da parte cranial do lobo direito do fígado, formando um canal caval (MCLELLAND, 1986).

3.1.4.1 Suprimento sanguíneo do fígado das aves (galinhas)

Há duas artérias hepáticas pequenas que surgem da artéria gástrica esquerda e entram no lobo esquerdo do fígado seguindo com duas veias gástricas. A artéria hepática direita surge da artéria gástrica direita e se divide em ramos separados para a vesícula biliar, ducto hepático e quatro pequenos ramos do lobo direito (PURTON, 1969).

Os vasos sanguíneos aferentes do fígado são as artérias hepática direita e esquerda e as veias porta hepática direita e esquerda. A artéria esquerda é uma parte do ramo esquerdo da artéria celíaca, enquanto a artéria direita origina-se diretamente do

ramo direito da artéria celíaca (GETTY, 1986; SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003). Hsieh (1951) descreveu a artéria hepática direita como supridora de ambos os lobos do fígado e da vesícula biliar.

3.1.4.2 A veia porta nas galinhas

A veia porta hepática direita no fígado da galinha drena o sangue do duodeno, do pâncreas, do íleo e dos cecos através da veia pancreaticoduodenal; do jejuno, íleo e dos cecos através da veia mesentérica cranial; e do reto através da veia mesentérica caudal (PILZ, 1937). A veia porta hepática esquerda é menor e drena o sangue de partes do estômago (NISHIDA; PAIK; YASUDA, 1969).

A veia porta nas aves é a maior estrutura encontrada. Próxima ao fígado esta se divide, o ramo direito entrando no lobo direito enquanto o ramo esquerdo passa para o esquerdo para entrar no lobo esquerdo (MCLEOD; TROTTER; LUMB, 1964).

Nos mamíferos a veia porta hepática entra no fígado pelo hilo tendo coletado sangue das três maiores veias; a gastroesplênica, a gastroduodenal e a veia mesentérica superior. Estes constituem o atributo portal do sistema mamário. Na ave, embora existam dois atributos adicionais dentro do sistema porta-hepático, o mais importante destes é a conexão entre o sistema portal hepático e o sistema portal renal via a veia mesentérica coccígea. Alternativamente o sangue não necessário para o rim poderia ser derivado ou anastomosado diretamente do fígado. O segundo atributo portal não presente consiste de duas veias gástricas que une a veia porta a superfície do lobo esquerdo (PURTON, 1969).

O ramo principal da veia porta hepática na galinha entra no lobo direito no hilo, em associação com a artéria hepática e acompanham os dois ductos biliares. E a veia porta dirige-se ao longo da superfície dorsal do lobo esquerdo dividindo-se em inúmeros ramos. O lobo esquerdo recebe as veias gástricas que drenam o proventrículo e o lado esquerdo da moela. A veia porta hepática é um vaso curto

formado pela união da gastroduodenal, gastroesplênica e as veias mesentéricas superiores. As veias gastroduodenais drenam o sangue da moela, duodeno, pâncreas e ceco enquanto a veia gastroesplênica drena o baço e o proventrículo (PURTON, 1969).

A veia porta direita do fígado da galinha corresponde á veia porta nos mamíferos (BAUMEL, 1975). O fígado é suprido pelas veias porta direita e esquerda. E cada uma delas entra no fígado através do hilo separado (GUPTA; GUPTA; JEYASINGH, 1982).

Há uma referência com relação a estas veias como ramo dorsal do lobo direito e ramo ventral do lobo direito respectivamente (MIYAKI, 1973). O lobo direito do fígado recebe a veia porta que supre as duas veias principais: uma direita dorsal e uma direita ventral. Além das duas veias principais existem duas veias menores também observadas na maioria dos casos. Uma supre a região central e a outra a região ventral do lobo direito. A veia porta direita entra no fígado e divide-se em ramos direito e esquerdo. O ramo direito é dividido em lateral direito, cranial direito e caudal direito e supre o lobo direito do fígado (GUPTA; GUPTA; JEYASINGH, 1982).

O ramo esquerdo se une a veia porta esquerda e se divide em cranial esquerdo, caudal esquerdo e ramo lateral esquerdo. O tronco do ramo esquerdo também da origem ao tamanho médio do ramo que supriu a parte intermediária do fígado (PAVAUX; JOLLY, 1968). Estas veias foram denominadas como “ramo dorsal do lobo esquerdo e ramo ventral do lobo esquerdo”, respectivamente (MIYAKI, 1973). O lobo esquerdo do fígado recebeu o sangue portal das através das veias dorsal esquerdo, ventral esquerdo e intermediário esquerdo (GUPTA; GUPTA; JEYASINGH, 1982).

As artérias hepática direita e esquerda na galinha se originam da bifurcação da artéria celíaca. Ambas as artérias hepáticas e veias porta entram no fígado através do hilo. Do hilo, as artérias hepáticas e os ramos das veias porta formam uma rede que se dirige para a periferia do fígado. As veias porta direita e esquerda na galinha drenam o intestino (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

3.1.4.3 A veia porta nas codornas

No fígado das codornas o hilo é a porta para a entrada dos vasos e nervos e a saída dos ductos hepáticos. A veia porta maior esta localizada próxima ao centro da superfície visceral do lobo direito, enquanto a veia porta esquerda esta próxima da junção de dois lobos. A veia porta esquerda esta caudal a fossa proventricular do fígado e dorsal a fossa ventricular (FITZGERALD, 1969).

3.1.4.4 As artérias e veias no fígado do pinguim

Foi feito um estudo observando se os arranjos dos vasos no fígado do pinguim diferem dos animais de laboratório onde notaram a presença de grandes desvios entre os vasos aferentes e eferentes. Em geral o arranjo dos vasos no pinguim é muito similar ao dos mamíferos. Juntamente com os vasos principais a presença dos plexos peribiliares dos vasos, raízes internas da veia porta e raízes radiculares da veia porta foram identificadas (ANDREWS; ANDREWS, 1974).

3.1.4.5 As artérias no fígado do pato

As artérias no lobo direito do fígado do pato são as artérias hepática direita e esquerda, que se originam da artéria gástrica inferior e se introduzem no fígado após terem enviado pequenas ramificações à vesícula biliar (COLELLA; VARVELLA; BUDETTA, 1983).

Em alguns casos foi encontrada também a presença de um hilo acessório no fígado, estando este localizado no nível do trato lateral caudal do lobo esquerdo. As artérias são representadas por dois sistemas, um pelo lobo direito e outro pelo lobo esquerdo (COLELLA; VARVELLA; BUDETTA, 1983).

3.1.4.6 O sistema venoso no fígado do pato

Foi ilustrado o sistema venoso do estômago e as suas conexões com o fígado afirmando que diferentemente do frango onde a maior parte do sangue venoso é drenado da veia cava através da veia proventricular cranial e somente uma pequena quantidade se versa na porta através da veia proventricular esquerda (NISCHIDA; MOCHIZUKI, 1976).

3.1.4.7 A veia porta no pato

A veia porta direita no fígado penetra no hilo e se divide em ramos craniais e caudais, alguns em sentido medial e outros em sentido lateral num andamento lateral que “correm” mais dorsalmente ou mais ventralmente. O ramo esquerdo da porta direita ao dirigir-se em direção ao lobo esquerdo em uma posição um tanto superficial destaca em profundidade ramos craniais e caudais que se colocam na posição medial do mesmo lobo. Depois da sua junção com a ramificação dos estômagos musculares e glandulares se dividem em ramos destinados aos tratos mais laterais do lobo sejam craniais ou caudais (COLELLA; VARVELLA; BUDETTA, 1983).

As artérias destinadas aos dois lobos hepáticos têm diversas origens e penetram através de dois hilos diferentes e se ramificam e formam em cada um dos lobos sistemas independentes um do outro. No que tange ao sistema portal esse é caracterizado pelo fato de que uma parte de suas raízes drena nas veias cavas pelas anastomoses entre as veias proventriculares e a veia cava da esquerda (COLELLA; VARVELLA; BUDETTA, 1983).

As vias hepáticas desembocam no trato proximal a esquerda da veia umbilical assim como a veia hepática acessória descrita por Miyaki (1973) no frango. No sistema biliar se observa o desenvolvimento do ducto biliar direito devido também a um maior volume do lobo (COLELLA; VARVELLA; BUDETTA, 1983).

3.1.4.8 Avestruzes

A partir de uma fissura o fígado foi dividido em lobo direito e lobo esquerdo sendo que a parede mesentérica ventral se une a dorsal. Apenas um ducto hepatoentérico esta presente. E do hilo hepático esquerdo penetram a artéria hepática e veia porta e vão através do mesoduodeno e se abrem na alça descendente do duodeno medindo desde a papila 5-7 cm até o piloro (STORNELLI et al., 2006).

3.1.5 Os ductos nas galinhas

Como há uma discrepância em relação à formação e denominações dos dois ductos distintos e isolados que se dirigem à alça duodenal, foi observado que diferentes autores nomearam tais ductos de maneiras diferentes, por exemplo: no fígado das galinhas são caracterizados como dois ductos biliares, sendo que, um deles é procedente dos dois lobos; cada lobo do fígado das aves tem um ducto excretório estes são ductos hepáticos e o direito desemboca na vesícula biliar. É um costume dar nomes às porções do ducto no lado de um ou do outro do ducto cístico. Consequentemente a porção do ducto se dirige ao fígado ao nível do ducto cístico esta o hepático ou ducto cistohepático, enquanto o restante segue para o intestino onde esta o ducto colédoco ou ducto cistoentérico. O ducto esquerdo, ducto hepatoentérico, sai da porta e se dirige para o direito até este alcançar a vesícula biliar. Este então volta para trás e cruza a superfície dorsal na vesícula biliar paralela ao ducto colédoco. Mas ambos os ductos entram na parte terminal do duodeno (LESBRE, 1922; GONZALES; GARCIA; ALVAREZ, 1961; MCLEOD; TROTTER; LUMB, 1964), e os dois lobos principais do fígado são reconhecidos. Cada um possui um ducto. Estes seguem para a parte terminal do duodeno. Apenas o lobo direito tem uma vesícula biliar (MCLEOD, 1939); o ducto hepato entérico (drena todo lobo esquerdo e leva a bile para segmento do intestino delgado) e ducto colédoco (se origina da junção do ducto cístico, proveniente da vesícula biliar, e do ramo principal direito, que drena o lobo direito). Ocorrendo a anastomose entre os territórios direito e esquerdo no fígado. (CARADONNA, 1930; MORGANTI, 1947;

PINTO et al., 1978); há dois canais hepáticos, provenientes dos lobos respectivos no fígado das galinhas (PERRIER, 1931); é chamado de ducto cístico ou cístico entérico (ELLEMBERGER; BAUM, 1932; SISSON; GROSSMAN, 1945; SCHWARZE, 1970), ductos hepático cranial e caudal (GRASSÈ, 1950); como casuística, um ducto hepático em fígado com ausência de vesícula biliar (MANN, 1955); os ductos biliares e os vasos sanguíneos nas galinhas penetram no fígado em uma fissura transversal da face visceral (LUCAS; DENINGTON, 1956) observa-se o ducto hepato entérico (recebe o ramo principal esquerdo, com seus tributários dorsal, lateral e ventral do lobo esquerdo e o ramo principal direito, constituído pelos afluentes crânio- medial e crânio-lateral do lobo direito e considera-se a existência do ramo comunicante entre o ramo lateral do lobo direito e o ducto hepato entérico) e ducto cístico entérico, o estudo das vias intra- hepáticas mostrou que anastomoses unindo os dois territórios se fazia através de ramo ou círculo anastomótico (JABLAN PANTIC; ANTONIJEVIC, 1960); ao segundo ducto, menos calibroso, que leva a bile para o duodeno denominam-no de ducto cístico entérico e citam que o mesmo nasce de vesícula biliar sem receber tributários, e que ramos lateral e ventro- lateral do lobo direito constituem o ducto hepato cístico, proveniente da vesícula biliar (JABLAN- PANTIC; ANTONIJEVIC, 1960); a estrutura do fígado das galinhas é similar as outras espécies de aves (AI-DABAGH; ABDULLA, 1963) enquanto diferenças tem sido encontradas no que se refere aos ductos biliares principais; ductos biliares, sendo um procedente do fígado e o outro da vesícula biliar no fígado das galinhas (EDE, 1965); um ducto cístico que conduz a bile ao intestino delgado no fígado das galinhas (HOFFMAN; VOLKER, 1968); os ductos hepáticos direito e esquerdo como ducto biliar direito e ducto biliar esquerdo e os 2 ductos comunicam juntos para formar o ducto hepatoentérico em todas as espécies e não houve nomeação das tributárias dos ductos hepáticos dorsal direito (MIYAKI, 1973). ; o ducto hepatocístico se origina do ducto hepático direito e drena a vesícula biliar (MIYAKI, 1973; MCLELLAND; 1979; GUPTA; GUPTA; GUPTA, 1982); o ramo anastomótico une o ramo cranial do ducto hepato entérico ao ramo crânio intermédio do lobo hepático direito. Já o círculo anastomótico de união dos territórios direito e esquerdo, com a sua caracterização em ramos dorsal e ventral e a sua localização, não é descrito na literatura ao alcance e não foi assinalado qualquer destes ramos a caracterizar o ducto hepato entérico. Foi notado que o ducto hepato entérico surge da confluência dos ramos crânio medial, crânio lateral e caudal do lobo esquerdo.

Além da preferência por novas denominações para os tributários do ducto hepato entérico, estribados nos territórios de drenagem e divergindo daquilo que é citado na literatura, de acordo com os territórios de drenagem, denominou-se de ramos caudo medial e caudo lateral os principais eferentes formadores do ramo principal direito. Frequentemente o ducto hepatoentérico é formado pela união dos ductos hepáticos direito e esquerdo, e raramente pela união do esquerdo dorsal, esquerdo ventral e esquerdo intermédio dos ductos hepáticos. O lobo esquerdo do fígado é drenado pelo esquerdo dorsal e esquerdo intermédio dos ductos hepáticos e o lobo direito pelo dorsal direito e ventral direito dos ductos hepáticos (GUPTA; GUPTA; GUPTA, 1982); há dois ductos biliares nas galinhas, um em cada lobo nos fígados que penetram na extremidade distal do duodeno (DYCE; SACK; WENSING, 1997).

3.1.5.1 Os ductos nas codornas

Os ductos císticos do fígado das codornas saem do lobo direito apresentam uma dilatação ventral, a vesícula biliar, que tem forma de pêra. Esta porção cranial vai ao longo da superfície lateral do pâncreas os quais esta envolvida por um peritônio entre as alças do duodeno. O ducto cístico continua a entrar na porção terminal do duodeno. O ducto hepático origina do lobo esquerdo do fígado. Este não atravessa a veia porta esquerda e ao invés de permanecer envolvido por uma cobertura fina de tecido do fígado este cursa através do lobo direito na borda caudal do istmo. Assim como o ducto hepático esquerdo aborda a porta direita este recebe uma tributária do lobo direito. Este então volta para trás e cruza a superfície dorsal da vesícula biliar e torna-se paralelo com o ducto cístico. Os dois ductos então entram na porção terminal do duodeno. E associado com o fígado são várias pregas de peritônio. O mesentério ventral e as pregas direita e esquerda de omento inferior foram descritas em conexão com a moela (FITZGERALD, 1969).

3.1.5.2 Os ductos no pato

O sistema biliar no lobo esquerdo do pato contém numerosos ramos biliareos provenientes dos ramos caudais, laterais e mediais e confluem no ducto biliar da esquerda disposto na parte medial do lobo. Este ducto se dirige em direção direita unindo-se ao ducto biliar deste lado. Ainda o ducto biliar da direita que é mais volumoso que o anterior e se constitui da confluência de mais ramos biliareos provenientes das regiões craniais, caudais, laterais e mediais do lobo correspondente. Do ducto biliar da direita se originam o ducto hepático cístico (este se abre na vesícula biliar) e o ducto hepato entérico (se abre na porção terminal do trato ascendente do duodeno) (COLELLA; VARVELLA; BUDETTA, 1983).

3.1.5.3 O ducto biliar no avestruz

Neste animal apenas o ducto hepatoentérico que lança bile no duodeno descendente (STORNELI et al., 2006).

3.1.6 A vesícula biliar nas galinhas

A vesícula biliar esta localizada na superfície visceral. A borda posterior do fígado tem uma marcação (AL-DABAGH; ABDULLA, 1963). Esta é um divertículo da superfície ventral do ducto hepático direito e se estende para trás próximo á porta do lobo direito e esta envolvida na prega peritoneal derivada do ligamento falciforme biliar (MCLEOD; TROTTER; LUMB, 1964). Esta possui a forma de pêra e esta na metade caudal do lobo direito e se estende a borda caudal deste lobo.

3.1.6.1 Vesícula biliar no ganso

No ganso a vesícula biliar esta situada sobre a parte média da superfície dorsal do lobo direito; se prolongado com um tubo não estando na borda caudal do lobo (NCKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977).

3.1.6.2 Vesícula biliar na pomba

Na pomba existe um processo intermédio e não existe vesícula biliar (NCKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977).

3.1.6.3 Vesícula biliar no pato

Esta situada sobre a parte média da superfície dorsal do lobo direito; se prolongado com um tubo não estando na borda caudal do lobo (NCKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977). Esta é volumosa e de forma ovóide. Esta se adere ventralmente ao lobo direito do fígado. Recebe o ducto hepático cístico no trato caudal, enquanto o ducto cístico entérico está próximo do pólo cranial. O ducto cístico entérico se dirige ao duodeno inserindo-se nesse no mesmo nível do hepático entérico (COLELLA; VARVELLA; BUDETTA, 1983).

3.1.6.4 Vesícula biliar em outras aves:

A vesícula biliar existe na maioria das espécies estando na superfície visceral do lobo direito. Entre as espécies as quais a vesícula biliar esta ausente são a maioria das pombas, muitos papagaios e no avestruz. A vesícula biliar existe em alguns pica-paus, tucanos e em aves tropicais sendo longa e em poucas espécies pode estar caudalmente ao nível da cloaca (MCLELLAND, 1986).

3.1.6.5 Vesícula biliar nas ratitas

Não existe vesícula biliar nos avestruzes (DUERDEN, 1912; MACALISTER, 1864; BEZUIDENHOUT, 1986; DEEMING, 1999; CARBÓ, 2003; STORNELI et al., 2006). Enquanto a vesícula biliar está ausente nos avestruzes, ela ocorre na ema e no emu (HUCHEZERMEYER, 2005). Não existe vesícula biliar nos avestruzes. O ducto biliar sai do hilo juntamente com a veia porta e a artéria hepática. A veia cava caudal vai para a parte dorsal do lobo direito do fígado (HUCHEZERMEYER, 2005).

3.2 ANATOMIA MICROSCÓPICA

A importância do fígado para o desenvolvimento dos processos vitais é tão significativa que a sua retirada ocasionar a morte rapidamente. Os mamíferos morrem algumas horas após a hepatectomia total. As aves morrem em 24-36 h. A letalidade decorre da queda brusca da glicemia e do aparecimento de substâncias tóxicas no sangue que normalmente são metabolizadas no fígado (KOLB et al., 1984). Nas aves, durante o período de postura, o fígado de uma galinha forma diversas proteínas que têm importância no transporte de cálcio, fosfato, ácidos graxos e gordura no ovário e no oviducto, além do fato das gorduras e lipoproteínas da gema serem em sua maioria produzidas no fígado (KOLB et al., 1984; CORNELIUS, 1996; CENTER, 1997; SHAW; IHLE, 1999).

Em 1967, Ham cita que ele possui mais de 100 funções diferentes. Trinta anos mais tarde Center (1997), menciona que este órgão realiza pelo menos 1500 funções bioquímicas vitais e dentre elas, podemos destacar as numerosas funções metabólicas como: metabolismo de carboidratos, de proteínas e participação no metabolismo de lipídios, além da regulação do metabolismo hormonal, um grande número de biossínteses, a capacidade de transformar inúmeros compostos do sangue e da bile, ação desintoxicante para determinadas substâncias, formação de depósito de várias vitaminas (A, B12, D, E, K) e oligoelementos e, secreção da bile (HAM, 1967; KOLB et al., 1984; BANKS, 1992; GUYTON, 1997; TORTORA; GRABOWSKI, 2002), além de desintoxicação dos produtos metabólicos de excreção, por exemplo, a desaminação dos aminoácidos para produzir uréia, destruição das hemácias desgastadas e recuperação de seus componentes (em conjunção com o baço), síntese de glicogênio - gliconeogênese, armazenamento do glicogênio, de algumas vitaminas e lipídios. Muitas dessas funções de biossíntese utilizam os produtos da digestão. Com exceção da maior parte dos lipídios, os alimentos passam diretamente do intestino para o fígado, pela veia porta hepática. O fígado é perfundido por sangue rico em aminoácidos, açúcares simples e outros produtos da digestão, sendo pobre em oxigênio (YOUNG; HEATHER, 2001).

O fígado recebe a maior parte do seu sangue (mais ou menos 70%) da veia porta o restante, através da artéria hepática. Pela veia porta, chega ao fígado todo o material absorvido nos intestinos, com exceção de parte dos lipídios, que é transportada por via linfática. Graças a essa característica, o órgão está em posição privilegiada para metabolizar, acumular nutrientes, neutralizar e eliminar substâncias tóxicas absorvidas. Essa eliminação se dá pela bile, secreção exócrina da célula hepática. A bile desempenha também importante papel na digestão de lipídios (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

A célula hepática é muito versátil, pois têm uma função secretora não só exócrina como também endócrina. A secreção exócrina do fígado é a bile, onde na espécie humana, aproximadamente de 500 a 1000 ml são formados e eliminados para a luz intestinal diariamente (HAM, 1967).

A seguir haverá uma descrição a respeito dos répteis, devido esta espécie ser anterior as aves na escala evolutiva. Portanto, será feita uma comparação entre estas espécies.

Os primeiros répteis foram os cotilossáurios de vida na água. E depois quando se iniciou a progressão na escala biológica o réptil já poderia pela sua constituição especial viver em terra (COLLONA; DORIS, 1955). Existem algumas características, com as quais os zoólogos definem os répteis: estão perfeitamente aptos à vida aérea, pois, embora alguns ainda mostrem predileção pela água, onde em geral vivem (jacarés, tartarugas, etc.), todos respiram pelos pulmões desde que nascem; a pele, em consequência da vida exclusivamente terrestre, se modificou e já não apresenta, como a dos anfíbios, as glândulas cutâneas, através das quais esses animais mantêm trocas com o mundo exterior. Os répteis acham-se assim divididos em: Lacertílios (lagartos), ofídios (serpentes), quelônios (tartarugas, etc.), crocodilianos (jacarés) (COLLONA; DORIS, 1955).

3.2.1 A alimentação dos répteis

As serpentes são animais essencialmente carnívoros. Suas vítimas, recém-abatidas são devoradas por inteiro (PRADO, 1945). A maioria dos quelônios mostra trocas na dieta, durante a vida. Os jovens são carnívoros, mas, quando ficam maiores e mais velhos, tornam-se predominantemente onívoros ou herbívoros. Os jovens alimentam-se de pequenos insetos que têm um alto conteúdo de cálcio, necessário para o crescimento do casco da tartaruga. Com o tempo, ocorrem trocas na dieta, de acordo com a idade, devido às demandas fisiológicas e a disponibilidade de alimento, que é outro fator importante que influencia na troca da alimentação. Assim as tartarugas em crescimento necessitam mais de alimentos que podem ser adquiridos com menos tempo e energia. Embora as tartarugas Kinosternid de Oklahoma sejam onívoras, tartarugas com carapaças de 5 cm de comprimento são alimentadas principalmente com pequenos insetos, algas e com carne putrefata

(MAHMOUD, 1968). A primeira fonte de alimentação das tartarugas são ovos de sapos durante a primavera (LISLE, 1966). Alguns répteis são herbívoros; outros são carnívoros. Os pequenos répteis carnívoros, por exemplo, são lagartos, que se alimentam de insetos e outros invertebrados, enquanto os carnívoros maiores alimentam-se de outros vertebrados, desde peixes até mamíferos. O sistema digestório dos répteis, portanto, adapta-se aos hábitos alimentares das espécies envolvidas (ORR, 1986).

Os quelônios têm um envolvimento da temperatura ambiente, com seus hábitos alimentares e, existem poucos dados sobre a temperatura ótima em que eles costumam aceitar comida. Alguns autores encontram um limite de 25.9 para 43.4 graus C. As tartarugas de água fresca e terrestre geralmente se alimentam quando a temperatura do corpo esta entre 20 e 32 graus C. Este limite pode ser maior nas latitudes do norte boreal (HALLESS; MARLOCK, 1989). Em geral a média é de uma temperatura de 20 a 25 graus C para a tartaruga musk (*Sternotherus odoratus*); 25 para 30 graus C para a maioria das tartarugas aquáticas e tartarugas dos desertos (*Gopherus agassizi*) (JACOBSON; KALLIAS, 1998).

A maior parte das tartarugas se alimenta de acordo com a disponibilidade dos alimentos em diferentes estações. Durante a primavera e verão enquanto os morangos e framboesas são abundantes as tartarugas se alimentam dessas frutas e em outros momentos se alimentam de insetos aquáticos (CARR, 1952; HALLESS; MARLOCK, 1989). Os crocodilos param de se alimentar nas temperaturas extremas. A temperatura ótima para a alimentação esta entre 25 graus C e 35 graus C. As temperaturas que vão abaixo do limite ótimo tornam os crocodilos cada vez mais inativos e eles se tornam estressados com as temperaturas que estão abaixo do limite. Consequentemente os crocodilos em alguns locais geográficos podem ficar por um ano sem alimento. Abaixo de 22 graus C o crocodilo americano não vai se alimentar e algumas espécies irão regurgitar o alimento (GRENARD, 1991). E de 30 para 35 graus C para o crocodilo (*Alligator mississippiensis*) (JACOBSON; KALLIAS, 1998).

Os crocodilos adultos podem comer o equivalente a 20% do peso de seu corpo em apenas uma única refeição o que pode levar de 3 a 7 dias para esse alimento ser consumido e digerido (GRENARD, 1991). Os répteis são ectotérmicos sendo

dependentes de fontes externas de temperatura para manter a temperatura do corpo adequado (JARCHOW, 1984). Em geral a média é de uma temperatura de; 25 para 30 graus C para a maioria dos lagartos noturnos e a maioria das cobras; 30 para 35 graus C para a maioria dos lagartos diurnos; e 35 para 40 graus C para as espécies diurnas de lagartos (JACOBSON; KALLIAS, 1998). A eficiência digestiva é alta sendo que os pêlos, penas, dentes, carapaças dos moluscos e ovos são apenas as partes da presa que não são digeridas. A digestão é vagarosa ou parada em lagartos que estão sobre estresse. Todos os lagartos varanids são carnívoros, exceto *V. olivaceus* que é parcialmente frugívoro. A maioria dos lagartos se alimenta com certos tipos de insetos (LISLE, 1966).

3.2.2 A histologia hepática nos répteis

Pequena introdução sobre a histologia hepática dos répteis.

3.2.2.1 O fígado e a vesícula biliar nos répteis

O fígado dos répteis executa funções similares aqueles dos ditos “grandes vertebrados”. Há o metabolismo do lipídio central, glicogênio e de proteínas, produção de fatores de coagulação e em espécies uricotélicos contém enzimas responsáveis pela degradação de nucleotídeo/ purina e excreção final de produtos como o ácido úrico. Este estoca energia. O fígado dos répteis está envolvido na maioria dos processos homeostáticos e ocorre a ativação parcial da vitamina D (calciterol). Eventos como a hibernação, onde grandes quantidades de gordura hepática podem ser estocadas temporariamente e na fase de reprodução em fêmeas onde ocorre vitelogênese e o aumento da proteína predomina produzem efeitos profundos no fígado dos répteis. Em ambas as situações um fígado normal pode ser maior e com cores pálidas e com textura macia. Trocas associadas com a estação, status reprodutivo e o metabolismo da hibernação devem ser diferenciados das doenças hepáticas primárias e trocas associadas com anorexia e doenças tais como a lipidose hepática (GIRLING; RAITI, 2004).

A morfologia do trato digestivo esta correlacionada com a dieta na maioria dos vertebrados. O fígado é um órgão grande constituindo mais do que 2 % do peso do corpo. Existe uma considerável variância entre as espécies e entre jovens e adultos. Acredita-se que as diferenças são grandes, devido às diferenças na dieta. Acredita-se também que a função do fígado seja similar aos mamíferos. Estoque de glicogênio, síntese de colesterol, síntese de proteína no sangue, síntese de bile e detoxicação de muitas substâncias são provavelmente as funções mais importantes (LISLE, 1996).

3.2.2.1.1 Corpos gordurosos

Os corpos gordurosos estão presentes na maioria dos répteis sendo mais comuns nas espécies temperadas. Eles estão divididos por alguns autores de acordo com as necessidades metabólicas. E estão conectados com metabolismo variado em tamanho e com relação á fome, reprodução, hibernação e doença além de também poderem estar envolvidos na conservação da água especialmente nas espécies tropicais (GIRLING; RAITI, 2004).

3.2.2.1.2 Digestão

Será feita uma pequena introdução á respeito da digestão dos répteis

3.2.2.1.2.1 Efeito da temperatura ambiental

Como os répteis são ecotérmicos muitos processos corpóreos são dependentes da alta temperatura. A quantidade e atividade das enzimas secretadas, a taxa da decomposição dos elementos ingeridos e os processos absortivos na mucosa do

intestino são influenciados pela temperatura. A não digestão ocorre abaixo de 7 graus C e a digestão é extremamente vagarosa na temperatura ambiente entre 10 e 15 graus C. O peristaltismo é dependente da temperatura, afetando o tempo do trânsito intestinal. E também poderia ser a flora intestinal alterada por variações na temperatura ambiente. Isto é crucial para avaliar a função digestiva dentro da extensão da temperatura apropriada para as espécies. A alimentação e difusão de calor que promove a digestão pós prandial pode estar ausente se as fontes adequadas de temperaturas ou intensidade de luz não são fornecidas. A inércia termal (habilidade para reter calor e alterar a temperatura gradualmente) associada com o tamanho é benéfica para os répteis herbívoros e ajuda a manter a função digestiva efetiva. Este em alguns caminhos explica o tamanho das espécies terrestres gigantes como os cágados dos galápagos e espécies aquáticas tais como as tartarugas marinhas (GIRLING; RAITI, 2004).

3.2.2.1.2.2 Ácidos biliares

Os ácidos biliares ajudam na digestão e na formação dos triglicerídios em conjunção com as lípases. Estas soluções estão sujeitas a absorção. Os sais biliares facilitam a absorção dos ácidos graxos, monoglicerídios, colesterol, vitaminas gordurosas solúveis, fosfato de cálcio e possivelmente outros diferentes cátions. Os ácidos biliares produzidos pelos quelônios têm características químicas diferentes não encontradas em outros vertebrados. E estas características mantêm a teoria de muitas separações precoces das tartarugas do tronco principal dos répteis durante a evolução. E isto pode ter significância para serem usados testes baseados nas funções do fígado a respeito dos ácidos biliares desenvolvidos para outros vertebrados (GIRLING; RAITI, 2004).

Os répteis representam um bom modelo para os efeitos da temperatura nos sistemas biológicos. Eles são animais pecilotérmicos, incapazes de manter um corpo na temperatura constante e, assim, servem como um excelente modelo para estudar a influência da temperatura no metabolismo de diferentes órgãos (BRITO GITIRANA; STORCH, 2002).

As observações ultraestruturais das modificações induzidas na temperatura hepática de animais pecilotérmicos têm sido vistas principalmente em peixes (EBITANI, 1961 a,c; BERLIN; DEAN, 1967; STORCH; JUÁRIO; PASCUAL, 1984; BRAUNBECK et al., 1987) e são limitadas em répteis (BRITO-GITIRANA; GORGAS, 1986). Na literatura, o efeito da temperatura no comportamento dos répteis tem sido documentado (BUFFENSTEIN; LOUW, 1982). Recentemente, os hepatócitos de diferentes vertebrados têm atraído atenção como um modelo para induzir a elasticidade da célula. Muitas investigações a respeito das trocas hepáticas morfológicas sobre as condições de estresse têm sido realizadas com ênfase na fome (STORCH et al.1983; SEGNER; MOLLER, 1984; SEGNER, 1985), trocas na temperatura (BRITO-GITIRANA; GORGAS, 1986; BRAUNBECK et al., 1987; BRITO-GITIRANA; STORCH, 1987; SEGNER; BRAUNBECK, 1990), fatores químicos e ambientais (BRAUNBECK; STORCH; NAGEL, 1989; ZAHN; BRAUNBECK, 1993; BRITO GITIRANA; STORCH, 2002).

As células de Ito (que são células que estocam gordura), nos répteis, estão posicionadas no espaço perisinusoidal que é o espaço de Disse (TAIRA; MUTOH, 1981).

3.2.3 O citoplasma dos hepatócitos nos répteis

O fígado dos vertebrados pecilotérmicos consiste de cordões celulares de células hepáticas. Nestes vertebrados, a quantidade de tecido conjuntivo intrahepático é insuficiente exceto ao redor de grandes vasos sanguíneos. A artéria, veia e ductulo biliar não são organizadas para formar a tríade portal típica dos mamíferos (TSUNEKI; ICHIARA, 1981).

O fígado de mamíferos e aves consiste de lóbulos hepáticos e tecido conjuntivo interlobular (bainha de Glisson) contendo um ramo da artéria hepática, um ramo da veia porta e um dúctulo biliar (TSUNEKI; ICHIARA, 1981; AZANZA et al., 1989; AZANZA; ALISA; JUNQUEIRA, 1990).

3.2.4 Microscopia eletrônica do fígado dos répteis

A descrição será iniciada pelas tartarugas

3.2.4.1 Hepatócitos nas tartarugas

Existe um estudo comparativo do fígado de espécies que hibernam das que não hibernam do *Testudo graeca* (quelônios - tartaruga) onde foi feita a microscopia de luz e eletrônica de transmissão. Nas tartarugas que hibernam, o tamanho dos hepatócitos está reduzido e o citoplasma está vacuolado. Durante a hibernação do *Testudo graeca*, as trocas morfológicas que não afetam a arquitetura geral do fígado e esta principalmente envolvida com o número e distribuição das organelas citoplasmáticas e materiais de reserva nos hepatócitos. Este estudo demonstra que durante a hibernação os hepatócitos são submetidos provavelmente às trocas ultraestruturais relatadas para síntese, estocam e libertam o material de reserva (FERRER et al., 1987). Macrófagos extrasinusoidais são numerosos no fígado da tartaruga soft-shelled. Alguns dos macrófagos aparentemente migram para o sinusóide para provavelmente se transformar nas células de Kupffer (TANUMA, 1987).

3.2.4.2 Os sinusóides nas tartarugas

Os sinusóides hepáticos das tartarugas soft-shelled (*Amyda japonica*) foram examinados pela microscopia eletrônica de transmissão. A parede sinusoidal é composta de células endoteliais, células de Kupffer e células de Ito. A superfície basal dos hepatócitos das tartarugas é coberta por uma lâmina basal contínua. E o espaço de Disse contém células musculares lisas, sendo que muitas destas foram distribuídas esporadicamente, enquanto outros aparecem como um esfíncter ao

redor do sinusóide. As células musculares lisas no espaço de Disse mostraram que o núcleo está localizado próximo ao final da célula (TANUMA, 1987).

3.2.4.3 Mitocôndrias nas tartarugas

As vesículas da superfície das mitocôndrias e placas densas ao longo dos feixes de miofilamentos estavam escassas quando comparados com aqueles das células musculares lisas conhecidas dos mamíferos (TANUMA, 1987).

3.2.4.4 Retículo Endoplasmático Granular nas tartarugas

Cisternas dilatadas de retículo endoplasmático rugoso não foram encontradas nas células de Ito dos fígados de tartaruga (TAIRA; MUTOH, 1981).

3.2.4.5 Lisossomos nas tartarugas

Existe um aumento na atividade lisossomal nas tartarugas que não hibernam devido a um aumento no número de lisossomos secundários no citoplasma. Os processos citoplasmáticos foram projetados no espaço de Disse. A lâmina basal fraca pode ser reconhecida. As células endoteliais sinusoidais estão caracterizadas por grandes e muitos lisossomos eletrôn-lucentes e por pequenas janelas em seu citoplasma atenuado (TANUMA, 1987).

3.2.4.6 Glicogênio nas tartarugas

Nas tartarugas que não hibernam, o citoplasma dos hepatócitos tem um grande número de organelas indicando uma alta atividade celular como a presença do glicogênio. Glicogênio não está presente nas tartarugas que hibernam (FERRER et al., 1987).

3.2.4.7 Inclusões lipídicas nas tartarugas

As gotas de gordura nas células de Ito das tartarugas são numerosas e grandes (TAIRA; MUTOH, 1981). Nas tartarugas que não hibernam, o citoplasma dos hepatócitos tem um grande número de organelas indicando uma alta atividade celular como as gotas de lipídios. As gotas de lipídios não estão presentes nas tartarugas que hibernam (FERRER et al., 1987).

3.2.4.8 O citoplasma dos hepatócitos nos lagartos

Organização do parênquima do fígado de lagarto é similar aos mostrados no sapo (AZANZA et al., 1989) e peixes (observações não publicadas). A quantidade do tecido conjuntivo intrahepático é maior do que nos peixes e anfíbios (AZANZA; ALISA; JUNQUEIRA, 1990). A organização histológica do parênquima hepático do lagarto *Podarcis hispânica* consiste do arranjo dos hepatócitos nas séries regulares dos cordões hepáticos. A artéria hepática, a veia porta e os ductos biliares não são organizados numa típica tríade portal como nos vertebrados superiores. A quantidade de tecido conjuntivo intrahepático é insuficiente exceto ao redor dos grandes vasos (AZANZA; ALISA; JUNQUEIRA, 1990). Os hepatócitos são caracterizados por um núcleo grande excentricamente localizado (sobre 7 μ de diâmetro em todas as temperaturas) com um nucléolo distinto (BRITO-GITIRANA; STORCH, 2002). A organização estrutural fina dos hepatócitos do *h. frenatus*

(lagartos) foi similar ao relatado para as outras espécies de répteis (BRITO-GITIRANA; GORGAS, 1986; BRITO-GITIRANA, 1988; BRITO-GITIRANA; RANGEL, 1995). 3.2.4.9 Mitocôndrias nos lagartos

A mitocôndria do fígado nos lagartos varia no tamanho e na forma. Elas são arredondadas, sendo, numerosas nos animais adaptados a 20· graus C (BRITO-GITIRANA; STORCH, 2002).

3.2.4.10 Peroxissomos nos lagartos

O número dos peroxissomos do fígado nos lagartos aumenta tanto durante redução da temperatura quanto na temperatura alta (BRITO-GITIRANA; STORCH, 2002).

3.2.4.11 Retículo endoplasmático granular (REG) nos lagartos

Cisternas dilatadas de retículo endoplasmático granular foram encontradas nas células de Ito dos fígados dos lagartos. O que sugere que o estado nutricional dos animais, especialmente a concentração de vitamina A na alimentação pode induzir estas diferenças nas células de Ito (TAIRA; MUTOH, 1981). O retículo endoplasmático granular do fígado nos lagartos é bem desenvolvido nos animais mantidos a baixas temperaturas (20 e 25 graus C) com relação aos animais a 30 graus C (BRITO-GITIRANA; STORCH, 2002).

3.2.4.12 Ribossomos nos lagartos

Há um aumento no número dos ribossomos no fígado dos lagartos onde existe um envelope nuclear nos animais aclimatados a 20 graus C comparados com a redução dos ribossomos a 25 e 30 graus C (BRITO-GITIRANA; STORCH, 2002).

3.2.4.13 Retículo endoplasmático liso nos lagartos

O retículo endoplasmático liso é proeminente no fígado dos lagartos (BRITO-GITIRANA; STORCH, 2002).

3.2.4.14 Glicogênio nos lagartos

A presença das partículas de glicogênio nos hepatócitos dos lagartos mantidos a 30 graus C com uma cisterna em associação espacial próxima com os peroxissomos. Após o período do sétimo dia de jejum nos lagartos wall foi observado que nos hepatócitos ultraestruturais houve uma redução no glicogênio (BRITO-GITIRANA; STORCH, 1988).

3.2.4.15 Inclusões lipídicas nos lagartos

As células de Ito contêm poucas e menores gotas de gordura nos lagartos que foram capturadas em seu habitat natural e sacrificadas (TAIRA; MUTOH, 1981). As gotas de lipídios intranucleares no fígado foram observadas nos lagartos adaptados a 25 e 30 graus C. A redução no volume do hepatócito nos animais adaptados a uma baixa temperatura pode ser devido á redução do lipídio no citoplasma (BRITO-GITIRANA; STORCH, 2002).

3.2.4.16 O citoplasma dos hepatócitos nos crocodilos

Pettit (1904) fez um breve resumo sobre o fígado do crocodilo e escreveu apenas que as massas do tecido conjuntivo circunda os ramos da veia porta e os outros elementos da tríade portal (BERESFORD, 1993). Em crocodilos maduros, a trabécula fibrosa “corre” nas áreas portais e na cápsula direta ao parênquima hepático. As trabéculas são menos desenvolvidas nos caimões jovens (STARCK; CRUZ- NETO; ABE, 2007).

3.2.4.17 Hepatócitos das cobras

Em um experimento feito com cobras em jejum, o diâmetro do corte do fígado aumentou por 4 dias após o início do experimento e houve um pico de 120% no tamanho inicial. Este aumento no tamanho do fígado seguiu devido a uma refeição que foi oferecida um dia antes de iniciar o jejum (MATHIAS; BEESE, 2002). As características histológicas de *THAMNOPHIS sirtalis parietalis* do fígado não difere daqueles descritos por Schaffer (1998) para sauropids em geral. Embora o tamanho do hepatócito não está quantificado, eles parecem ser menores no jejum que durante a digestão das cobras (MATHIAS; BEESE, 2002).

3.2.4.18 Sinusóides nas cobras

Os sinusóides do fígado parecem ser maiores nas cobras em jejum do que nas cobras durante a digestão (MATHIAS; BEESE, 2002).

3.2.4.19 Retículo endoplasmático granular nas cobras

Cisternas dilatadas de retículo endoplasmático granular foram encontradas nas células de Ito dos fígados das cobras. O que sugere que o estado nutricional dos animais, especialmente a concentração de vitamina A na alimentação pode induzir estas diferenças nas células de Ito (TAIRA; MUTOH, 1981).

3.2.4.20 Glicogênio nas cobras

Durante a digestão das cobras, que ocorreu dois dias após a alimentação, os hepatócitos apresentaram um depósito de glicogênio. E o tamanho dos depósitos de glicogênio foi intermediário entre aquelas cobras que estavam em jejum das que estavam durante a digestão (MATHIAS; BEESE, 2002).

3.2.4.21 Inclusões lipídicas nas cobras

As células de Ito contêm poucas e menores gotas de gordura nas cobras que foram capturadas em seu habitat natural e sacrificadas. Há células de Ito que não possuem gotas de gordura e são designadas como células de Ito vazias no fígado das cobras (TAIRA; MUTOH, 1981). Durante a digestão, nas cobras, que ocorreu dois dias após a alimentação, os hepatócitos estavam com numerosas gotas de lipídios com relação às cobras que estavam em jejum. O tamanho aumentou e foi associado com um aumento na massa do fígado e a incorporação das gotas dos lipídios dentro dos hepatócitos. A resposta para a alimentação e jejum é baseada na incorporação das gotas de gordura dentro dos hepatócitos. O pico no tamanho do fígado alcançou aproximadamente 24 horas mais do que o tamanho do pico no intestino delgado indicando que o transporte do lipídio do intestino delgado para o fígado leva algum tempo. O fígado age no lugar intermediário para o estoque e processo bioquímico

dos lipídios antes dos mesmos serem estocados no tecido adiposo perivisceral (STARCK; BEESE, 2002).

A função maior do lipídio do saco vitelino nas cobras é o fornecimento de grandes reservas energéticas para o neonato (SPEAKE et al., 2003). E o acúmulo de estoques de gordura durante o desenvolvimento embrionário fornece uma fonte de energia precoce após a eclosão o que é uma razão para a alta no conteúdo de lipídio do ovo nas espécies (SPEAKE et al., 2003). A utilização do lipídio do saco vitelino para formar os estoques de gordura embrionária sendo uma característica importante destas espécies, permitindo ao neonato sobreviver por muitas semanas sem se alimentar (ROSS; MARZEC, 1990; BEDFORD; CHRISTIAN, 2001; SPEAKE et al., 2003). O saco vitelino residual serve como uma reserva de proteína, vitaminas e minerais bem como lipídio e assim representa um estoque versátil de nutrientes em comparação com o tecido adiposo. A composição de ácido graxo nos lipídios dos ovos de aves e répteis é determinada por uma combinação dos fatores da dieta materna e filogenética (SPEAKE; THOMPSON, 1999; SPEAKE et al., 1999; DECROCK et al., 2001.; SPEAKE et al., 2003). Embora não tenha sido medido o tamanho dos hepatócitos alguns dados mostraram que o tamanho do hepatócito aumentou com a incorporação das gotas de gordura após a alimentação. Análises histológicas indicaram que as incorporações das gotas de lipídios nos enterócitos e nos hepatócitos contribuíram para aumentar a magnificação das superfícies absorptivas (no intestino delgado) e hepatócitos (no fígado) das ball phyton. Houve a incorporação das gotas de lipídios nos enterócitos e hepatócitos, respectivamente (STARCK; WIMMER, 2005).

3.2.4.22 Hepatócitos dos caimões

A respeito dos caimões encontramos apenas sobre as inclusões lipídicas

3.2.4.22.1 Inclusões lipídicas

Há uma associação com a hipertrofia dos enterócitos pela carga com gotas de gordura nos caimões. Padrões similares foram também encontrados nos hepatócitos do fígado (STARCKS; CRUZ-NETO; ABE, 2007).

3.2.5 A histologia hepática nas aves

O fígado das aves é bilobado e esta complexidade histológica o aproxima dos mamíferos. A microestrutura lobular descrita para os mamíferos é bem desenvolvida em aves (ANDREW; HICKMAN, 1974).

A cápsula do fígado nas codornas, galinhas e pinguins é composta de uma membrana serosa externa e de uma camada de células mesoteliais simples onde encontram-se uma camada fina de tecido conjuntivo, que é a cápsula de Glisson. (BRADLEY; GRAHAME, 1950; FITZGERALD, 1969; HODGES, 1972, 1974; ANDREWS; ANDREWS, 1974). A cápsula é menos espessa quando comparada com o fígado de mamífero. O tecido conjuntivo no fígado das aves é reduzido, sendo visível ao redor dos grandes ramos dos canais portais e hepáticos. As fibras elásticas são encontradas em pequenas quantidades (HODGES, 1974).

O fígado nas galinhas e pinguins têm uma lobulação indistinta, embora seja similar à dos mamíferos (BRADLEY; GRAHAME, 1950; ANDREWS; ANDREWS, 1974).

Em todos os mamíferos e aves estudados as fibras nervosas e terminais foram observadas na cápsula de Glisson. Eles são principalmente localizados próximo dos músculos lisos subjacentes em vasos sanguíneos. Nos vertebrados inferiores a quantidade de tecido conjuntivo intra-hepático esta escasso exceto ao redor de grandes vasos sanguíneos (TSUNEKI; ICHIHARA, 1981).

Microscopicamente a cápsula do fígado das aves está contida em uma camada fina de colágeno e fibras elásticas, estando contínuo com o tecido conjuntivo intersticial.

O tecido conjuntivo frouxo intrahepático é muito proeminente nas áreas portais (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

O parênquima próprio do fígado das galinhas é composto de hepatócitos (células do fígado, células poliédricas, células hepáticas ou células parênquimatosas) os quais são mais ou menos de forma arredondadas; mas tomam a forma poliédrica após a fixação (AL- DABAGH; ABDULLA, 1963). As células hepáticas nas galinhas são poligonais na forma e com um núcleo grande no pólo vascular da célula (PURTON, 1969). Estes hepatócitos nas galinhas são constituídos por um núcleo; às vezes dois, estando dispostos centralmente com um ou dois nucléolos bem evidentes. São constituídos por uma única camada de células, semelhante a um muro de tijolos. As placas são perfuradas e anastomosam-se com frequência (GEORGE; ALVES; CASTRO, 1998).

As células do fígado das galinhas domésticas e dos pingüins são respectivamente poliédricas e angulares na forma. Esta é uma célula maior do que as células do fígado dos mamíferos (BRADLEY; GRAHAME, 1950; ANDREWS; ANDREWS, 1974). Os hepatócitos nas aves são células poligonais com um núcleo esférico, oval estando centralmente localizados (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

O fígado da galinha e da codorna, respectivamente, são similares quanto à estrutura básica dos mamíferos que difere em numerosos pontos de detalhes estruturais. A unidade tradicional é o lóbulo, sendo claramente visto em mamíferos como o porco, não sendo evidente nas galinhas devido á falta de um septo interlobular distinto. Assim um corte do fígado das galinhas mostra uma massa de cordões do fígado mais ou menos homogênea, composta do parênquima do fígado, com veias intralobulares e vasos interlobulares arranjados irregularmente por toda parte (CALHOUN, 1954; FITZGERALD, 1969; PURTON, 1969; HODGES, 1972, 1974; GEORGE; ALVES; CASTRO, 1998). A menor unidade do fígado de galinha, que é um órgão heterogêneo (CALHOUN, 1954; AL DABAGH; ABDULLA, 1963) além de ser chamada de lóbulo é também chamada de (ácino ou corpúsculo). O septo é mais fino no caso das codornas do que nos mamíferos e, a lobulação é menos distinta (FITZGERALD, 1969).

Esta lobulação no pinguim é similar aos mamíferos; existe um sistema portal e uma veia porta distinta, o endotélio é contínuo com a linha dos vasos intralobulares (ANDREWS; ANDREWS, 1974).

Estruturalmente os fígados das aves estão divididos em lóbulos. Cada lóbulo tem uma veia hepática central (veia central) que recebe a drenagem dos sinusóides. As tríades portais estão presentes na periferia dos lóbulos. Os lóbulos das aves, embora não estejam definidos, o parênquima hepático aparece contínuo. A veia central drena as veias hepáticas direita e esquerda que se funde no fígado para formar a veia cava caudal (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

O fígado do avestruz assim como os das demais aves citadas também mostrou lóbulos hepáticos usualmente indistintos, devido à falta de septo interlobular (STORNELLI et al., 2006).

Em algumas regiões, entretanto, os lóbulos no fígado das galinhas ficam separados por vaso e tecido conjuntivo. São as regiões que ocupam os cantos dos poliedros, as quais são chamadas de espaços porta. Cada espaço porta apresenta no seu interior uma vênula e uma arteríola que são ramos da veia porta e da artéria hepática, um ducto biliar e vasos linfáticos, envoltos por uma bainha de tecido conjuntivo (HODGES, 1972, 1974; GEORGE; ALVES; CASTRO, 1998). Foram encontradas fibras elásticas, em pequena quantidade em todo tecido conjuntivo do fígado (HODGES, 1972, 1974). O estroma do lóbulo hepático nas aves está representado principalmente por fibras argirófilas (reticulares) (GEORGE; ALVES; CASTRO, 1998).

O trato portal nas galinhas domésticas e no pinguim é constituído de veia porta, ducto biliar, um vaso linfático, um nervo e um ramo da artéria hepática. As fibras reticulares nas galinhas domésticas e nos pinguins formam o suporte para os cordões de células do fígado. As fibras elásticas são limitadas nos vasos e na cápsula (BRADLEY; GRAHAME, 1950; ANDREWS; ANDREWS, 1974).

A tríade portal nas codornas esta composta por veia porta, artéria hepática e ducto biliar que continua da fissura portal para se ramificar ao redor de cada lóbulo do fígado. Eles são mantidos por um estroma reticular frágil nas codornas que também

forma e conserva redes reticulares grandes para as células parenquimais do fígado e sinusóides do lóbulo (FITZGERALD, 1969).

Além das células hepáticas nas galinhas, os sinusóides hepáticos são revestidos por um tipo de células reticuloendoteliais, antes chamados de células de Kupffer (ou somente células de Kupffer), que pertencem ao sistema de monócitos-fagócitos (AL-DABAGH; ABDULLA, 1963; HODGES, 1974; NICKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977; GEORGE; ALVES; CASTRO, 1998). As paredes de sinusóides nas galinhas são compostas das células endoteliais ou células de Kupffer fagocíticas espalhadas ou dispersas. Depois de uma injeção intravenosa de solução de tinta nanquim, as células de Kupffer aparecem como porções e com partículas de carbono. A parede sinusoidal é perfurada fornecendo uma conexão entre lúmen sinusoidal e o espaço do plasma perisinusoidal posição entre as células endoteliais e hepáticas (PURTON, 1969).

Encontram-se células endoteliais e células estreladas nas galinhas domésticas e pinguins, além disso, encontram-se também as células de Kupffer (BRADLEY; GRAHAME, 1950; ANDREWS; ANDREWS, 1974).

Os sinusóides nas codornas são maiores e estão alinhados com células sinusoidais e suportes das células fagocíticas de Kupffer estão presentes. Os linfáticos formam um plexo na cápsula de Glisson e internamente seguem os vasos sanguíneos maiores e ductos (FITZGERALD, 1969).

As lâminas ou placas dos hepatócitos das aves são separadas pelos sinusóides que estão alinhados pelas células endoteliais fenestradas e células fagocíticas de Kupffer. Entre as células endoteliais e os hepatócitos existe um espaço (o espaço de Disse) (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

Segundo Purton (1969) e Hodges (1974) a estrutura do fígado das galinhas, mostra que este é um órgão que consiste de cordões anastomosados de células de parênquima rodeado pelos sinusóides. Os fígados são massas sólidas de células hepáticas os quais são perfuradas por lacunas mais ou menos cilíndricas onde estão os sinusóides sanguíneos, próximos e se justapõem às lacunas das paredes. Nos capilares sinusóides das aves desembocam ramos terminais da artéria hepática e da

veia porta, de tal modo que há uma mistura de sangue arterial e venoso que fluem para o centro do lóbulo onde esta localizada a veia centrolobular que coleta o sangue dos sinusóides. Os diversos lóbulos hepáticos estão delimitados por todo conjuntivo (GEORGE; ALVES; CASTRO, 1998). Estas veias centrais continuam dentro das veias sublobulares e finalmente através da veia hepática que vem da veia cava caudal (NICKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977).

Os sinusóides nas galinhas domésticas e nos pinguins são amplos canais entre os cordões das células do fígado. Eles anastomosam livremente e sua entrada na veia central é rapidamente distinguida. Há um cordão de endotélio que é um retículo delicado entre os sinusóides (BRADLEY; GRAHAME, 1950; ANDREWS; ANDREWS, 1974).

As veias porta nas aves drenam dentro dos sinusóides. As arteriais hepáticas também conectam com os sinusóides pelas arteríolas ou diretamente pelo plexo capilar (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

O fato de os lóbulos hepáticos nas codornas terem um ramo da veia porta, um ramo da artéria hepática e um ducto biliar faz com que estas três estruturas sejam denominadas de tríade hepática. (FITZGERALD, 1969).

Os fígados de mamíferos e aves consistem de lóbulos hepáticos e tecido conjuntivo interlobular carregando uma tríade portal. O fígado de vertebrados inferiores tem uma massa simples de cordões de células hepáticas e contém pequenas quantidades de tecido conjuntivo. Nestes vertebrados inferiores, a quantidade de tecido conjuntivo esta escasso, exceto ao redor de grandes vasos sanguíneos. A artéria, a veia e o ductúlo biliar não são necessariamente organizados para formar a tríade portal típica dos mamíferos (TSUNEKI; ICHIHARA, 1981).

As paredes separam os sinusóides vizinhos, onde a acamada única de células, que podem ser encontrada em algumas espécies de aves, como por exemplo, a *Sturnella magna*, comum a todos os mamíferos, esta associada a uma rede de ductos biliares, também presente nos mamíferos, sendo associada a características evolutivas destes animais, em relação à dupla camada de células apresentadas por algumas aves mais primitivas, répteis, anfíbios e peixes (BENGELSDORF; ELIAS,

1953; HODGES, 1974). Na maioria das aves, assim como no homem e outros animais, esta rede é uma célula espessa com um sinusóide em cada lado. Na ave doméstica, embora, os sinusóides estejam separados por redes os quais são duas células finas, aparecendo principalmente em vertebrados menores (PURTON, 1969; MACLELLAND, 1986). O arranjo das células nas galinhas domésticas e nos pinguins faz lembrar que os fígados dos répteis são mais simples do que nos mamíferos. Os cordões do fígado formam colunas arranjadas em uma maneira tubular ao redor de um capilar biliar intralobular destinto. Os cordões do fígado em um corte longitudinal têm a aparência de alvéolo formado por quatro ou cinco células (BRADLEY; GRAHAME, 1950; ANDREWS; ANDREWS, 1974). As placas de células hepáticas nos pinguins separaram os sinusóides que são uma ou duas células espessas (ANDREWS; ANDREWS, 1974; ANDREW; HICKMAN, 1974). O parênquima hepático no peru está arranjado dentro de placas anastomosadas de duas camadas de células (BHATNAGAR; SINGH, 1982). Os hepatócitos nos patos foram descritos como formando anastomoses tendo duas células espessas (ABDELWAHAB, 1987). Os hepatócitos nas aves têm ramos laminados com uma ou duas células espessas arranjadas ao parênquima do fígado (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003). Os hepatócitos nos avestruzes estão arranjados em cordões com duas células delgadas entre uma rede tridimensional de sinusóides (STORNELLI et al., 2006).

Os ápices da célula nas galinhas domésticas e nos pinguins mostram comunicação com os canalículos biliares (BRADLEY; GRAHANE, 1950; ANDREWS; ANDREWS, 1974). Os ápices de três, quatro ou cinco células adjacentes na galinha circundam um pequeno espaço intercelular, que é um ramo fino do sistema biliar, o canalículo biliar. Estes canalículos biliares “correm” entre as células e a periferia do lóbulo e se ligam para formar um (canal de Hering) que entra no trato portal para conectar com o ducto biliar. O ducto biliar no trato portal consiste de um epitélio simples cuboidal ou colunar com microvilo projetando dentro do lúmen (PURTON, 1969). O hepatócito das galinhas está delimitado por uma membrana plasmática normal a qual se contacta com o espaço intercelular, canalículo biliar ou o espaço de Disse associado com os sinusóides (HODGES, 1972, 1974). Os hepatócitos nas aves fazem contato com as superfícies de outra célula vizinha e permitem que entre elas permaneça um espaço tubular delimitado apenas pelas membranas das duas células no espaço

este que recebe o nome de canalículo bilífero. Esses canalículos se estendem por entre as placas, em direção à periferia do lóbulo, onde desemboca num canal revestido por epitélio cúbico ou colunar simples, o ducto bilífero do espaço porta (GEORGE; ALVES; CASTRO, 1998).

O fígado nas aves é construído como uma glândula tubular. O parênquima consiste de tubos de células que se conectam juntamente em uma rede de cordões. A luz axial destes túbulos é formada de capilares biliares. Estes túbulos consistem de duas a seis células (NICKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977).

Nos perus a região central das placas contém o canalículo biliar formado pela participação de dois ou mais hepatócitos. Cada parênquima celular exibe uma forma poligonal irregular com três superfícies diferentes espalhadas (BHATNAGAR; SINGH, 1982).

Os canalículos biliares nas galinhas alimentam os ductos biliares intra-hepáticos, os quais dão a volta para formar os ductos hepáticos biliares. O epitélio prismático é desprovido de células caliciformes. Os ductos biliares são grandes e a vesícula biliar contém células caliciformes e não contém glândulas (NICKEL; SCHUMMER; SEIFERLE, 1977).

Os grandes ductos biliares nas galinhas estão alinhados com células cuboidais e ductos menores com epitélio pavimentoso baixo. Os capilares perilobulares não são proeminentes como nos fígados dos mamíferos (BRADLEY; GRAHANE, 1950). Os ductos biliares nos pinguins são grandes e são alinhados com células cuboidais e ductos menores com epitélio plano baixo (ANDREWS; ANDREWS, 1974). O ducto biliar na galinha doméstica e nos pinguins tem uma serosa externa, seguindo por uma camada muscular circular e longitudinal e uma submucosa fina, uma membrana mucosa com uma muscular da mucosa incompleta e um córium coberto com epitélio colunar (BRADLEY; GRAHANE, 1950; ANDREWS; ANDREWS, 1974).

Existem dois ductos biliares nas galinhas, um passando diretamente do fígado para o duodeno e o segundo passando via vesícula biliar para o duodeno. A musculatura dos ductos biliares é bem desenvolvida. A mucosa dos ductos é composta de lâmina própria espessa, sendo formada internamente por um número de pregas como vilos,

alinhada por epitélio colunar simples. Os núcleos são grandes e variam quanto á forma que vai de esférica a oval, estando próximos á membrana basal (HODGES, 1974).

O canalículo biliar nas aves drena os ductos biliare intralobulares. E os ductos biliare estão alinhados pelo epitélio simples cuboidal ou colunar rodeado pelo tecido conjuntivo frouxo. Eles podem ter fibras elásticas ou músculo liso ao redor dos grandes ductos (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

A vesícula biliar na galinha doméstica tem uma serosa externa espessa e então uma fina camada de músculo longitudinal e finalmente uma membrana mucosa “jogada” dentro das pregas reticulares os quais são alinhadas com epitélio colunar (BRADLEY; GRAHAME, 1950). A vesícula biliar na galinha doméstica é um saco pequeno que esta na superfície visceral do fígado da galinha (HODGES, 1974). A vesícula biliar é quase sempre ausente nas aves (ANDREW; HICKMAN, 1974). A vesícula biliar nas aves tem as mesmas camadas como o ducto hepatoentérico (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

3.2.6 Microscopia eletrônica do fígado das aves

A seguir foi feita uma descrição a respeito do fígado das aves

3.2.6.1 Hepatócitos de galinhas

O núcleo do hepatócito nas galinhas é grande, esférico e ovóide. Geralmente encontra-se no pólo vascular da célula. O envelope nuclear possui poucas irregularidades. Consiste de uma membrana separada por um espaço irregular estando próximo a junção com a cisterna de retículo endoplasmático. Podem ser encontrados também ribossomos na superfície externa. Um ou mais nucléolos com formatos irregulares são encontrados dentro de cada núcleo estando separados de

cada membrana nuclear. Grânulos de cromatina tendem a se espalhar de maneira uniforme por toda a matriz nuclear. Pequenas condensações de cromatina frouxa foram encontradas na membrana interna (HODGES, 1972; 1974).

3.2.6.2 Fibras de colágeno em aves

Este espaço contém células como fibroblastos os quais podem ser chamadas de células de Ito primitivas. Elas são células delgadas caracterizadas por numerosos poliribossomos livres (TATSUMI; FUGITA, 1983).

As fibrilas de colágeno no espaço de Disse são vistas nos pintinhos com seis dias de idade vivendo em áreas com contaminação química e radioativa (TATSUMI; FUGITA, 1983; KALASHNIKOVA; FADEEVA, 2006).

3.2.6.3 Infiltração linfocítica

Em pintinhos alimentados com 5.0 microgramas de aflatoxina, as lesões primárias no fígado foram: infiltração branda linfocítica degeneração hepatocelular e necrose (MOLLENHAUER et al., 1989).

3.2.6.4 Canalículo biliar

Em pintinhos alimentados com 5.0 microgramas de aflatoxina, a lesão primária no fígado foi o aumento do canalículo biliar (MOLLENHAUER et al., 1989; ERGUN; ERGUN; ESSIZ, 2006).

3.2.6.5 O Citoplasma dos hepatócitos nas galinhas

Optou-se por iniciar pelas mitocôndrias.

3.2.6.5.1 Mitocôndrias

As organelas citoplasmáticas mais frequentes encontradas no citoplasma dos hepatócitos das galinhas são as mitocôndrias. Estas apresentam uma heterogeneidade na forma, que varia de arredondada, oval e formato de pêra, são alongadas sendo que a maioria das mitocôndrias apresenta uma forma irregular. São compostas de grânulos, com uma matriz moderadamente eletrodensa e uma característica de membrana dupla. A membrana interna é invaginada e forma uma lamela estreita com uma crista tubular irregular. Por toda a matriz da mitocôndria encontramos moderados grânulos densos (HODGES, 1972, 1974). E o citoplasma dos hepatócitos nas galinhas é granular e suas membranas celulares são indistintas no microscópio óptico (RAPPORT, 1956). Os hepatócitos são ricos em material basofílico (ergatoplasma) e estes contêm mitocôndrias. As mitocôndrias são numerosas e associadas com grandes quantidades de retículo endoplasmático granular (PURTON, 1969). A deficiência de biotina nos pintinhos mostra as mitocôndrias afetadas (FRIGG, 1978). Os pintinhos alimentados com 5.0 microgramas de aflatoxina possuem um fígado com mitocôndrias menores (MOLLENHAUER et al., 1989). Os hepatócitos dos frangos que foram tratados com a interação de mercúrio com IPO-63 apresentam mitocôndria inchada com cristólise (CHISHTI; ROTKIEWICZ, 1992). Nos pintinhos alimentados com aflatoxina foi encontrada a redução no tamanho da mitocôndria (ERGUN; ERGUN; ESSIZ, 2006). Os pintinhos que vivem em áreas com contaminação química e radioativa podem conter um grande número de mitocôndrias muitas das quais são inchadas e apresentam uma matriz clara e uma crista desorganizada. Na crista da mitocôndria pode faltar glicogênio e há abundantes gotas de lipídios firmemente em contato com a mitocôndria (KALASHNIKOVA; FADEEVA, 2006).

3.2.6.5.2 *Peroxisomos*

Os peroxissomos são arredondados, irregulares e são menores que as mitocôndrias. Estando dentro de uma membrana única que possui uma matriz granular delgada com densidade moderada e eletrodensa. Os peroxissomos do fígado de galinha não têm sido observados contendo nucleóides centrais (HODGES, 1972, 1974). Além disso, os peroxissomos são pouco observados nas galinhas, pois, estão associados às alças do retículo endoplasmático (HODGES, 1974). Encontram-se muitos peroxissomos abundantes nas aves que vivem em áreas ecologicamente desfavoráveis (KALASHNIKOVA; FADEEVA, 2006).

3.2.6.5.3 *Retículo endoplasmático granular*

O retículo endoplasmático granular nas galinhas é abundante e ocorre em todo o citoplasma da célula, raramente ocorre mais do que duas cisternas paralelas. Esta organela está próxima da mitocôndria e as cisternas correm paralelas com sua periferia. O retículo endoplasmático granular é irregular e consistente em ambas as formas e tamanhos e todos contêm um conteúdo fino e irregular (HODGES, 1972, 1974). O citoplasma é separado dentro de campos distintos: o campo de luz contém retículo endoplasmático agranular, enquanto o campo escuro contém o núcleo e todas as outras organelas (PURTON, 1969). Nos hepatócitos de aves um tipo menor de partícula de lipídio (LP) foi também observado, sendo intracelular dentro da cisterna de Golgi e no retículo endoplasmático granular e fora das membranas do plasma no espaço entre as células parenquimais vizinhas (SILLER; WIGHT, 1976). A deficiência de biotina nos pintinhos demonstra o retículo endoplasmático granular (REG) afetado. O REG diminuiu no volume e a densidade de superfície das membranas interna e externa ficam reduzidas. A redução do REG esta de acordo com a redução da síntese de proteína na deficiência de biotina (FRIGG, 1978). Os hepatócitos nos frangos que foram tratados com a interação de mercúrio com IPO-63 mostraram retículo endoplasmático dilatado e numerosos vacúolos contendo

material granular (CHISHTI; ROTKIEWICZ, 1992). Nos pintinhos alimentados com aflatoxina pode ocorrer a destruição do REG (ERGUN; ERGUN; ESSIZ, 2006).

3.2.6.5.4 Ribossomos

Os ribossomos livres, nas galinhas, se arranjam em grupos e são abundantes. Estes ficam ao redor do retículo endoplasmático granular, mas também são encontrados em todo citoplasma celular (HODGES, 1972, 1974).

3.2.6.5.5 Retículo endoplasmático liso

O retículo endoplasmático liso nas galinhas apresenta-se de forma circular isolado, elíptico ou alongado, estando espalhados por todo o citoplasma. São maiores em diâmetro do que o retículo endoplasmático rugoso, presentes nas cisternas e contém uma substância granular fina de baixa eletrondensidade (HODGES, 1972, 1974). Os pintinhos alimentados com aflatoxina apresentam dilatação das cisternas do retículo endoplasmático liso (ERGUN; ERGUN; ESSIZ, 2006).

3.2.6.5.6 Complexo de golgi

Os hepatócitos nas galinhas são ricos em material basófilo (ergatoplasma); e contém um aparelho de Golgi, (RAPPORT, 1956).

No complexo de Golgi das galinhas, empilhados individuais das cisternas de Golgi são pequenos, pouco desenvolvidos e estão situados entre o núcleo e o canalículo biliar. Cada complexo consiste de 2 a 5 cisternas curtas, lisas e as vezes são moderadamente curvas. A cisterna interna (lado côncavo) é fina e lisa e a externa (lado convexo) tende a ser variavelmente distendido, com uma aparência

vesiculada. As vesiculações possuem um conteúdo morfogranular, estando arranjado em formações granulares ou esféricas. Muitas cisternas de Golgi possuem em suas laterais pequenas vesículas. Estas vesículas têm um conteúdo variável de eletrondensidade. As inter relações entre o complexo de Golgi e o retículo endoplasmático rugoso não são facilmente demonstrados, mas podem ser vistas ocasionalmente (HODGES, 1972, 1974).

3.2.6.5.7 *Lisossomos*

Os lisossomos nos hepatócitos das galinhas são muito variáveis na forma, tamanho e estrutura interna. Em geral, os lisossomos têm a forma redonda e a maioria destes são individuais e irregulares. A maioria destas organelas é menor que as mitocôndrias, embora, ocasionalmente, algumas podem ser maiores. Estes estão frequentemente presentes no pólo apical da célula e próximo da associação com o canalículo biliar, mas também podem ser vistos em alguma região do citoplasma. Em estrutura, os lisossomos consistem de corpos de membrana que contém uma substância granular fina de densidade eletromédia sendo que uma parte pode ser substituída por corpos densos de morfologia variável (HODGES, 1972, 1974). Os hepatócitos dos frangos que foram tratados com a interação de mercúrio com IPO-63 mostraram grandes lisossomos contendo corpos com mielina (CHISHTI; ROTKIEWICZ, 1992).

3.2.6.5.8 *Glicogênio*

Grandes acúmulos de grânulos de glicogênio nas galinhas podem ser encontrados em uma minoria das células. Depósitos pequenos estão espalhados na maioria das células sendo que poucas células são desprovidas desta substância. Pequenas vesículas de retículo endoplasmático liso são frequentes e estão associados com depósitos de glicogênio (HODGES, 1972, 1974). Estudos de histopatologia geral na síndrome do fígado gorduroso em galinhas mostram que o conteúdo de glicogênio

da célula hepática é reduzido (WIGHT; SILLER, 1975). As aves intoxicadas com IPO-63 (organofosforado) mostram um acúmulo de grânulos de glicogênio (CHISHTI; ROTKIEWICZ, 1992). Foi produzido um dano na mitocôndria hepática, acompanhada pelo acúmulo de glicogênio no citoplasma dos hepatócitos em pintinhos que foram alimentados com uma suplementação de 20% de coco de duas fontes farmacêuticas comerciais (GILL- VILLARIANO et al., 1997). O glicogênio se mostra suave nas áreas portais com conteúdo mononuclear em pintinhos alimentados com aflatoxina (ERGUN; ERGUN; ESSIZ, 2006). Pintinhos vivendo em áreas com contaminação químicas e radioativa apresentam uma grande quantidade de glicogênio no citoplasma do hepatócitos (KALASHNIKOVA; FADEEVA, 2006).

3.2.6.5.9 *Inclusões lipídicas*

Outras inclusões intracitoplasmáticas que ocorrem dentro da célula das galinhas: estão entre elas pequenas inclusões gordurosas, que são ocasionalmente encontradas. Nestas estes vacúolos aumentam em números e tamanho (HODGES, 1972, 1974). O núcleo dos hepatócitos das galinhas tem um ou dois nucléolos distintos e podem conter gotas de gordura, grânulos pigmentares e raramente cristais (RAPPORT, 1956). A base das células do fígado de galinhas forma parte da parede dos sinusóides (AL- DABAGH; ADDULLA, 1963). Estudos de histopatologia geral na síndrome do fígado gorduroso, em galinhas, mostraram acúmulos anormais de lipídios em uma variedade de órgãos onde não se observam reações degenerativas ou inflamatórias. Os depósitos de lipídios no fígado estão primeiramente associados com a unidade estrutural hepática. (WIGHT; SILLER, 1975). Galinhas de postura com síndrome de deficiência hemorrágica (FLHS), se apresentam obesas e com altas concentrações de lipídios nos fígados, sugerindo uma relação patogênica entre a esteatose hepática e a hemorragia (PEARSON et al., 1978). A secreção de lipoproteína do fígado parece ser acelerada pelas fibras da dieta. A atividade da lipoproteína no tecido adiposo é realçada pela alimentação com alfafa (AKIBA; MATSUMOTO, 1982). A idade e o aumento no peso do corpo, a elevação no lipídio total ou a gordura abdominal é proporcional ao peso do corpo. Estas observações explicam porque a seleção das aves e uma taxa de crescimento

rápido dirigem-se para o acúmulo excessivo de gordura. Embora a hiperplasia do adipócito continue de 13 a 14 semanas de idade a hipertrofia continua aumentando com a idade e o grau da gordura. O número dos adipócitos parece estar correlacionado com o tamanho do corpo e o tamanho do adipócito e, está relatado, com o conteúdo da gordura da ave viva. O controle hormonal da lipólise envolve um número de hormônios e parece ser complexo. O aumento da gordura no tecido adiposo é principalmente devido á lipogênese hepática (LECLERCQ,1984). A ultraestrutura dos hepatócitos de aves tratadas com corticosteróide mostrou a deposição pesada de lipídio (PILO; ETCHES; GEORGE, 1985). As aves tratadas com IPO-63 mostraram gotas de gordura e poucos corpos lisossomais (CHISHTI; ROTKIEWICZ, 1992). Os lipossomos ocorreram com grande freqüência dos 11 até o 14 dias de incubação dos pintinhos. Eles são usualmente pequenos e eletrodensos, mas durante o desenvolvimento eles gradualmente aumentam com o acúmulo de colesterol no fígado. Após a eclosão do ovo há uma diminuição imediata no tamanho e no número de lipolissomos. E o volume total de gotas de lipídios no citoplasma aumenta com o aumento da idade (KANAI et al., 1994). A histologia dos hepatócitos, em pintinhos alimentados com aflatoxina, inclui o aumento nas gotas de lipídios (ERGUN; ERGUN; ESSIZ, 2006). Os fígados das galinhas com colestase possuem ligação com o ducto extrahepático (BDL) e mostram colestase, fibrose, proliferação dos dúctulos biliares e células de Ito que são encontradas em áreas fibróticas e são maiores em tamanho com mais imunoreatividade do que nos fígados normais. O estudo ultraestrutural demonstra que as células de Ito estão associadas com a produção de fibras colágenas nos fígados BLD. Estes achados sugerem que as células de Ito reagem contra as injúrias hepatocíticas e tem um papel maior na fibrinogênese hepática dos fígados das galinhas.

A proliferação de lipossomos é um dos aspectos característicos dos hepatócitos em pintinhos embrionários. A formação dos lipossomos foi observada em um bom desenvolvimento da rede de Golgi com uma alta freqüência ocorrendo de 11 a 14 dias de incubação. Os lipolissomos, usualmente, contem uma pequena e eletrodensa inclusão lipídica, embora, durante o desenvolvimento, aumentem gradualmente, tendo uma redução na eletrondensidade da inclusão. Lipossomos isolados do fígado do pintinho neonato é composto principalmente de colesterol esterificado (KANAI; SOJI; HEBERT, 1997). Foi produzido um dano na mitocôndria

hepática, acompanhada pelo acúmulo de gotas de lipídios no citoplasma dos hepatócitos em pintinhos que foram alimentados com uma suplementação de 20% de coco de duas fontes farmacêuticas comerciais (GILL-VILLARIANO et al., 1997). As células de Ito (células que estocam gordura) em posição no espaço perisinusoidal do fígado, tem funções variadas (HANDHARYANI et al., 2001). A alimentação com ácido linoleico conjugado CLA para aves resultam em uma redução substancial na gordura acumulada no fígado e promove a incorporação de CLA dentro de lipídios hepáticos (BADINGA et al., 2003). A atenção recente ao problema da doença não alcoólica e gordurosa no fígado (NAFLD) em indivíduos com obesidade, diabetes e outros fatores de risco tem abrigado luz nos mecanismos de injúria celular associada com a esteatose hepática e os caminhos potenciais para esteatohepatite e cirroses. Os patologistas necessitam ter familiaridade com o espectro das trocas na esteatohepatite, incluindo hepatócitos inchando. Corpos mallory, mistura de células inflamatórias infiltrativas e uma fibrose nas galinhas perivenular e pericelular (LEFKOWITCH, 2005). O espaço de Disse contém células como fibroblastos nas aves os quais podem ser chamadas de células de Ito primitivas em pintinhos vivendo em áreas com contaminação química e radioativa. Elas são células delgadas caracterizadas por numerosos poliribossomos livres. Há muitas gotas de lipídios em aves vivendo em áreas com contaminação química e radioativa que diretamente relaciona-se com os grânulos de glicogênio (KALASHNIKOVA; FADEEVA, 2006). Em pintinhos alimentados com 5.0 microgramas de aflatoxina, as lesões primárias no fígado foram lipidose hepatocelular, aumento do canalículo biliar, redução no tamanho mitocondrial, infiltração branda linfocítica e degeneração hepatocelular e necrose (MOLLENHAUER et al., 1989). Trinta gansos foram expostos a 18 dias de alimentação forçada. As amostras foram realizadas no começo e durante a alimentação forçada, no sétimo, décimo primeiro, décimo quarto e décimo oitavo dias. Cortes histológicos indicaram a aparência de formas microvesiculares de gorduras no citoplasma dos hepatócitos, os quais primeiro voltam para uma infiltração total de gordura, trocando posteriormente, para uma forma macrovesicular com inflamação gradual onde dano na membrana não foi visualizado. Alimentação a base de celulose ou alfafa ou refeição a base de alfafa resultou em reduções significativas na deposição de lipidose hepática e no conteúdo lipídico. Secreção de lipoproteína do fígado parece ser acelerada pelas fibras da dieta. A atividade da

lipoproteína no tecido adiposo e a taxa liberada de lipídio foi intensificada pela alimentação com alfafa (LOCSMÀNDI et al., 2007).

3.2.6.6 Hepatócitos dos perus

Uma pequena introdução sobre os perus

3.2.6.6.1 *Mitocôndrias*

O citoplasma do hepatócito nos perus contém uma matriz eletrodensa e número de mitocôndrias alongadas ou ovais com cristas lisas e moderadas matrizes eletrodensas, com poucos grânulos matriciais. Cada mitocôndria está rodeada por uma ou duas raras cisternas lisas de retículo endoplasmático granular (BHATNAGAR; SINGH, 1982).

3.2.6.6.2 *Peroxisomos*

Peroxisomos foram encontrados e distribuídos entre núcleos e canalículos biliares nos perus. O limite da membrana do peroxissomo é algumas vezes associado a uma cisterna de retículo endoplasmático liso (BHATNAGAR; SINGH, 1982).

3.2.6.6.3 *Ribossomos*

Em um estudo com perus foram encontrados ribossomos livres, em configuração polirribossômica, que foram distribuídos por todo o citoplasma (BHATNAGAR; SINGH, 1982).

3.2.6.6.4 *Retículo endoplasmático liso*

O retículo endoplasmático liso não é muito evidente nos perus, embora pequenas vesículas possam ser observadas estando dispersas entre partículas de glicogênio e nos pólos biliares (BHATNAGAR; SINGH, 1982).

3.2.6.6.5 *Complexo de Golgi*

O complexo de Golgi nos perus esta localizado próximo ao núcleo, enquanto os centríolos estão localizados no pólo biliar próximo a margem do canalículo biliar. Nos hepatócitos das fêmeas dos perus, o complexo de Golgi apresenta-se muito mais pronunciado exibindo cisternas dilatadas cheias com uma lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) em quantidade maior do que nas outras espécies. As gotas de lipídios estão localizadas próximo ao complexo de Golgi dos hepatócitos das fêmeas, quando comparados com os hepatócitos de machos. O citoplasma e o pólo biliar é extremamente rico em microtúbulos, os quais são longos com uma distância maior entre o complexo de Golgi e a margem do canalículo biliar. Estes microtúbulos arranjam-se longitudinalmente em direção ao canalículo biliar acompanhados por pequenas vesículas eletrodensas à margem do canalículo biliar. O citoplasma ao redor dos centríolos estando à margem do pólo biliar é rico em microtúbulos e às vezes muitos desses microtúbulos parecem estar associados com densidades pericentriolar (BHATNAGAR; SINGH, 1982).

3.2.6.6.6 *Lisossomos*

Os lisossomos nos perus são distribuídos aleatoriamente, mas alguns tendem a ser localizados próximos ao canalículo biliar (BHATNAGAR; SINGH, 1982).

3.2.6.6.7 Glicogênio

As partículas de glicogênio nos perus, ambas nas formas alfa e beta, estão acumuladas em campos irregulares, mas estes campos não são densos (BHATNAGAR; SINGH, 1982).

3.2.7 O núcleo dos hepatócitos nos gansos

Os hepatócitos dos embriões de ganso com 11-14 dias são menos diferenciados sendo pobre em organelas celulares. O fígado contém pouco tecido conjuntivo e este se forma entre 17 e 21 dias (FÁNCISI, 1982).

Após a fixação do glutaraldeído/ ósmio dois tipos de células às claras e as escuras dos hepatócitos foram encontradas no fígado de 17 dias de idade (FÁNCISI, 1982).

O núcleo das células claras tinha de 7 a 8 μ em tamanho, pobre em cromatina e com hialoplasma fracamente eletrodenso. A metade dos cortes finos corou os hepatócitos com azul de toluidina escuro ao redor de 4-5 células claras frequentemente observadas ao redor do vigésimo primeiro dia e vigésimo segundo dias. A estrutura do tecido conjuntivo é formada entre o décimo sétimo dia e o vigésimo primeiro dias (FÁNCISI, 1982).

3.2.8 Citoplasma dos hepatócitos nos gansos

Este inicia-se pelas mitocôndrias

3.2.8.1 Mitocôndrias

Os hepatócitos dos fígados dos embriões de 11 dias de idade possuem um núcleo grande ao redor da mitocôndria. O núcleo dos hepatócitos é redondo, oval e é uniforme no décimo terceiro dia do embrião. O citoplasma dos hepatócitos contém alongadas mitocôndrias e poucas gotas de lipídios. As mitocôndrias foram encontradas ao redor do núcleo. O núcleo de células escuras do fígado é menor em diâmetros de 3-4 μ e com poucas gotas de gordura entre as mitocôndrias e ao redor do núcleo (FÁNCISI, 1982).

3.2.8.2 Retículo endoplasmático

As células endoteliais contêm bom desenvolvimento do retículo endoplasmático (FÁNCISI, 1982).

3.2.8.3 Inclusões lipídicas

Especialmente no vigésimo sétimo dia dos embriões, encontram-se muitas gotas de gordura com muitas formas de vacúolos. As células de Kupffer contêm gotas de lipídios apenas após o vigésimo segundo dia. Do vigésimo primeiro dia do desenvolvimento embrionário, a gema segue diretamente o ducto vitelino dentro do canal intestinal do feto e aqui os lipídios se encontram dentro do fígado. Há muitas gotas de gordura em muitos vacúolos que se formam nos hepatócitos nos 21 dias especialmente nos embriões de 27 dias. As trocas dos hepatócitos estruturais foram descritos baseados nos estudos com um grande número de embriões de gansos com idades diferentes e considera-se especial o período antes da incubação, quando os lipídios e outras substâncias absorvidas do acúmulo do saco vitelino se mobilizam tal como uma continuação do fígado no limite da produtividade fisiológica.

Neste estágio uniforme pode ter um acúmulo significativo de gordura (FÁNCISI, 1982).

3.2.9 O núcleo dos hepatócitos nos patos

A célula no pato é comumente poligonal com um núcleo arredondado contendo um ou mais nucléolos. No pólo vascular da célula a membrana possui os inumeráveis microvilos alguns dos quais vem em contato com o revestimento das células endoteliais. Cada hepatócito tem um núcleo esférico único (sobre 1 μ de diâmetro) situado em direção a pólo vascular dos póros nucleares na membrana (ABDELWAHAB, 1986).

3.2.10 Citoplasma dos hepatócitos nos patos

O citoplasma é separado dentro de campos distintos: o campo de luz contém retículo endoplasmático agranular, enquanto o campo escuro contém o núcleo e todas as outras organelas. Uma existência da zona escura (eletrodenso) e zona clara de luz (eletrolucente) nas zonas no citoplasma dos hepatócitos das aves (ALLEN; CARSTENS, 1966; ADAMIKER, 1969; PURTON, 1969). Estas zonas não existem nos mamíferos sendo óbvias nas aves. A presença de hepatócitos claros e escuros. Uma célula escura que tem uma quantidade grande de citoplasma eletrodenso com citoplasma variável e pequena quantidade de citoplasma claro eletrolucente. Em ambos os tipos de hepatócitos a maior das organelas esta confinada nas regiões escuras (ABDELWAHAB, 1986).

3.2.10.1 Mitocôndrias

O retículo endoplasmático granular esta ao redor da mitocôndria (THERON; LIEBENBERG; JOUBERT, 1965; PURTON, 1969; KAPP; BALAZS, 1970). A mitocôndria é a organela que predomina e tem tamanho e forma variável. A maioria é cilíndrica e parece variar em comprimento de 1 μ para 10 μ com diâmetro uniforme tendo 2 μ . Embora alguns ramos e outros parecem ser esféricos. Eles estão frequentemente rodeados de gotas de gordura (ABDELWAHAB, 1986).

3.2.10.2 Retículo endoplasmático granular

Em ambos os tipos de células uma zona escura rica em mitocôndrias e retículo endoplasmático granular que escora a membrana da célula estando ao redor do núcleo. O (REG) forma uma linha na membrana da célula lateral. Embora, esteja virtualmente ausente nas partes da membrana da célula os quais desenvolveu microvilos (pólos vasculares e biliares). Este também forma uma luva ao redor da maioria das mitocôndrias (ABDELWAHAB, 1986).

3.2.10.3 Complexo de Golgi

O aparato Golgi usualmente consiste de 4-6 cisternas achatadas e arranjadas em “S”, “C” ou forma relativamente lisa ou reta. Eles estão limitados nas zonas eletrodensas e de uma elevação surge dos pacotes das vesículas elípticas rugosas com pequenos grânulos amorfos (0,3-0,5 μ de diâmetro) (ABDELWAHAB, 1986).

3.2.10.4 Glicogênio

Grandes números de grânulos de glicogênio, arranjados em rosetas características foram encontrados em ambas as zonas claras e escuras (ABDELWAHAB, 1986).

3.2.10.5 Gotas de Gordura

Gotas de gordura os quais são numerosas no animal jovem (1-5 dias) estão usualmente situadas nas zonas escuras (ABDELWAHAB, 1986).

3.2.11 Hepatócitos das codornas

Inicia-se pela organela mitocôndrias.

3.2.11.1 Mitocôndrias

Alterações no fígado de codornas alimentadas com ocratoxina foram que: a mitocôndria apresentou-se inchada (MAXWELL; BURNS; DWIVEDI, 1987).

3.2.11.2 Glicogênio

Nas codornas alimentadas com ocratoxina há uma deposição variável de glicogênio (MAXWELL; BURNS; DWIVEDI, 1987).

3.2.11.3 Inclusões lipídicas

O acúmulo de lipídio hepático em codornas adultas japonesas e galinhas adultas seguido da taxa de biosíntese. É bastante em aves alimentadas com grãos de soja (MAURICE; JANSEN, 1979).

3.2.12 Hepatócitos das gralhas

As organelas destes animais apresentam-se alteradas devido as áreas ecológicas desfavoráveis.

3.2.12.1 Mitocôndrias

Análises de micrografias mostram que há mitocôndrias, o que permite a proposta de que o glicogênio é sintetizado via gliconeogênese do glicerol e produtos da oxidação da gordura ácida na célula do citoplasma do fígado de gralhas, em áreas ecologicamente desfavoráveis (KALASHNIKOVA; FADEEVA, 2006).

3.2.12.2 Retículo endoplasmático liso

Observam-se cisternas de retículo endoplasmático liso na célula do citoplasma do fígado de gralhas em áreas ecologicamente desfavoráveis (KALASHNIKOVA; FADEEVA, 2006).

3.2.12.3 Glicogênio

Muitos grânulos de glicogênio são sintetizados via gliconeogênese do glicerol e produtos da oxidação da gordura ácida na célula do citoplasma do fígado de gralhas de áreas ecologicamente não favoráveis (KALASHNIKOVA; FADEEVA, 2006).

3.2.12.4 Inclusões lipídicas

Observam-se gotas de lipídios na célula do citoplasma do fígado de gralhas de áreas ecologicamente não favoráveis (KALASHNIKOVA; FADEEVA, 2006).

3.2.13 Hepatócito dos avestruzes

Inicia-se pelas mitocôndrias

3.2.13.1 Mitocôndrias

Existem muitas mitocôndrias gigantes nos avestruzes e estes possuem uma matriz ligeiramente eletrodensa e uma crista curta (STORNELLI et al., 2006).

3.2.13.2 Retículo endoplasmático granular

Observou-se a presença de retículo endoplasmático granular (REG) no citoplasma dos hepatócitos dos avestruzes (STORNELLI et al., 2006).

3.2.13.3 Ribossomos

Os avestruzes possuem numerosos ribossomos livres (STORNELLI et al., 2006).

3.2.13.4 Complexo de Golgi

O citoplasma do hepatócito dos avestruzes possui um Golgi e poucos sáculos com grânulos eletrodensos (STORNELLI et al., 2006).

Complexos juncionais e microvilos alongados, coberto por fino glicocálix, estão presentes nos avestruzes (STORNELLI et al., 2006).

Microscopicamente os hepatócitos das aves têm uma aparência espumosa devido ao grande conteúdo de glicogênio e lipídio que surge reabsorvido do saco vitelino. Se uma ave foi alimentada recentemente, os hepatócitos aumentam seu glicogênio e lipídio causando grande aumento e desenvolvimento de um citoplasma espumoso. O citoplasma dos hepatócitos contém muitas mitocôndrias e um sistema extensivo de retículo endoplasmático liso e granular (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

3.2.14 As fibras do tecido conjuntivo

São três os principais tipos de fibras que formam o tecido conjuntivo: as fibras elásticas, as fibras reticulares e as fibras colágenas. As elásticas têm como principal proteína a elastina, circundada por uma glicoproteína, chamada fibrina essencial para a estabilidade da fibra elástica. A elastina confere às fibras a capacidade de retornar ao seu comprimento original logo após ter sido estirada (SPENCE, 1991; CHEVILLE, 1994; TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

As fibras reticulares participam na formação da membrana basal e são consideravelmente mais finas que as fibras colágenas, além de serem curtas e

formadas por colágeno. Produzidas pelos fibroblastos, as fibras reticulares dão suporte e resistência formando o estroma ou arcabouço de sustentação de muitos órgãos moles como o baço e os linfonodos, além de também fornecerem suporte às paredes dos vasos sanguíneos. Sendo composta principalmente por um tipo de colágeno chamado reticulina, as fibras reticulares têm como destaque a sua propriedade inelástica (SPENCE, 1991; TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

As fibras colágenas são o tipo de fibras que se encontram em maior abundância, representando cerca de 25% da proteína total do corpo. Cada fibra é formada por feixes paralelos de fibrilas muito finas. Sendo encontradas na maioria dos tecidos conjuntivos, as fibras colágenas são fortes e inelásticas (SPENCE, 1991; TORTORA; GRABOWSKI, 2002). Nos animais domésticos em geral, o fígado contém cerca de 4% de colágeno (BANKS, 1991).

3.2.15 As células hepáticas estreladas

Estão localizadas no espaço perissinusoidal (ou espaço de Disse) e tendo várias sinonímias (lipócitos, células de Ito, células armazenador de gorduras e células perissinusoidais) (YASUDA et al., 1999; TADA et al., 2001 a), as células hepáticas estreladas, além de exercerem um importante papel no armazenamento e metabolismo da vitamina A e lipídios, são consideradas as células alvo para o estímulo inflamatório na injúria hepática.

3.2.16 Alimentação dos avestruzes

Os avestruzes são herbívoros monogástricos sendo que deve ser fornecido um balanço adequado contendo ótimos níveis de fibras na ração. A palatabilidade é crucial para estimular a ingestão da comida pelas aves (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003). O sucesso do crescimento e o desempenho reprodutivo dos avestruzes dependem de uma boa nutrição e por isso é de extrema importância que

seja fornecida uma dieta correta. (COOPER; HORBANCZUK, 2004). A economia de água do avestruz é similar àqueles animais de outras grandes savanas e animais de deserto como o antílope e o camelo onde ocorrem diferentes perdas de água (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

Alguns pesquisadores incorretamente simulam que as dietas das galinhas são úteis para os avestruzes, mas as vitaminas e minerais necessários destas aves são únicas e nunca devem ser substituídos pelas dietas fornecidas aos frangos ou outros animais de criação (COOPER; HORBANCZUK, 2004).

A dieta natural dos avestruzes é principalmente a base de grãos e capim verdes, sementes, plantas suculentas e pequenos insetos (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003). Os avestruzes têm preferência pela folhagem verde na vida selvagem (COOPER; PALMER, 1994). Peletes de alfafa devem ser oferecidos quando a boa qualidade da forragem é disponível. Os jovens podem ser mantidos nesta alimentação até alcançarem a maturidade sexual (THORNBERRY, 1989).

Os filhotes de avestruzes aprendem a comer sobre condição natural selvagem por copiar seus parentes no comportamento alimentar. Por esse motivo, no sistema de produção comercial artificial, uma mãe substituta ou um filhote mais velho, podem ser usados para ensinar os filhotes como comer. Os filhotes dependem do saco vitelino para o volume de sua nutrição nos primeiros 10 a 14 dias de vida (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003). O peso do saco vitelino aos três dias de idade esta entre 15 a 36% do peso total do corpo (IJI; SAKI, TIVEY, 2001 a). A utilização rápida do saco vitelino pós a eclosão do ovo pode ser responsável pela perda de peso drástica dentro dos primeiros cinco dias de vida, como é relatado por Deeming, Ayers e Ayers (1993). Nos pintinhos o saco vitelino regride dentro dos primeiros 10 dias de vida (IJI; SAKI; TIVEY, 2001, a,b).

A nutrição de filhotes deve ser correta, porque esses são muito vulneráveis até três meses. Os filhotes devem receber alimentação leve ad libitum e contínuas com ração inicial durante as primeiras três semanas. A nutrição no crescimento do filhote é importante para garantir viabilidade do bando e a produção de aves saudáveis para o abate sendo claro que, o balanço correto dos nutrientes essenciais, inclusões de proteína/ energia e da fibra é importante (COOPER, 2000).

Os avestruzes necessitam de ração com um alto conteúdo de proteína, como ingredientes essenciais para o crescimento ótimo e desenvolvimento, para a carne, produção de ovos e reprodução e a refeição a base de amendoim não é recomendado por causa do risco com aflatoxina, assim como, a baixa na lisina e metionina e a alta na arginina (COOPER, 2000).

Os avestruzes filhotes de até treze semanas de idade podem ser alimentados começando com uma alta na proteína. Da décima terceira semana até a quadragésima semana a alimentação deve ser mudada para crescimento. A partir da quadragésima semana em diante os avestruzes devem ser alimentados com uma dieta de manutenção (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

As necessidades nutricionais variam com o estágio de crescimento (NRC, 1994) (IJI; SAKI; TIVEY, 2001a).

A vitamina A deve ser suplementada na dieta de crescimento dos filhotes especialmente filhotes que não tem contato com pasto verde. Vitamina E é vital na produção dos avestruzes como um antioxidante biológico que ajuda a aumentar a imunidade. A vitamina B é sintetizada pela microflora no intestino delgado do avestruz e por esse motivo os avestruzes em crescimento são alimentados com suplementos de alfafa assim como proteção contra as deficiências e no aumento do sistema imune (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

Os ingredientes comuns usados na alimentação são refeições a base de milho como fonte de energia concentrada, enquanto, o volume de alfafa serve como fonte de fibra e proteína. Uma refeição a base de peixe e amendoim são fontes de proteína crua e especialmente de lipídios com ácidos graxos essenciais e ácidos linoléicos. A refeição a base de carcaça é também uma fonte de proteína e aminoácidos que são importantes para o crescimento dos avestruzes. Metionina e Lisina são aminoácidos essenciais usualmente incluídos nas dietas de aves domésticas por serem limitados na maioria dos alimentos. Aos premixes de vitaminas/ minerais são incluídos nas rações como fontes de vitaminas e minerais especialmente os traços de minerais. Limestone é uma fonte de cálcio enquanto monocalcário fosfato supre cálcio e fósforo. A palatabilidade é crucial para estimular a ingestão de alimentos pelas aves. Assim, isto é de consideração importante na

formulação da ração. O pó desidratado de melaço aumenta a palatabilidade. É necessário adicionar o premix da vitamina e aminoácidos nas rações e com adequada regularidade para as necessidades das aves. Uma refeição contendo sementes de algodão não deve ser misturada na ração do avestruz para evitar o envenenamento pelo gossipol. Carvão de algodão contém gossipol que é um fator anti-nutricional. O sal misturado à ração não deve exceder 0.5 %. A composição de sal com Na e Cl é necessária para o balanço de eletrólitos nas aves. (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

Na vida selvagem, a dieta consiste de 60 % de planta, 15 % de frutas e legumes, 4 ou 5 % de ovos de insetos e pequenos mamíferos, o resto consiste de grãos de cereais e pedras. Milton et al. (1993) sugerem que, embora os avestruzes adultos sejam herbívoros, filhotes podem ser beneficiados pela suplementação com proteína de inseto em suas dietas (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

A preferência por objetos brancos é relatada, relacionando-a à coprofagia do adulto, pois, as fezes são usualmente acompanhadas por depósitos brancos de uratos em aves selvagens. Os benefícios da coprofagia foram descritos como proveitosos agregados na microflora intestinal para auxiliar na digestão (COOPER, 2000).

Samraus (1995) concluiu que as desordens comportamentais são resultantes da nutrição, que difere da situação de alimentação natural. Samson (1996) relatou problemas comportamentais em uma fazenda de avestruzes, no Canadá, durante confinamento extremo nos meses de inverno. O alimento movimenta-se no esôfago e vai diretamente para o estômago glandular (proventrículo); sendo que, as enzimas digestivas e os ácidos são secretados (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

Embora o avestruz seja uma ave, seu cólon é relativamente grande, permitindo a digestão de mais fibras do que em outras espécies de aves (CHRISTASKI, 2001; IJI; SAKI; TIVEY, 2001a; NITZAN et al., 2002).

O avestruz é capaz de digerir alimentos fibrosos como a celulose e hemicelulose (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

O avestruz é capaz de utilizar mais fibras eficientemente do que as aves domésticas. Os altos valores de energia observados para os vários ingredientes também indicam

que os polissacarídeos dos não amidos tais como os beta-glucans, como sendo fontes maiores de energia fibrosa possuindo pouco efeito na energia disponível destes ingredientes como os encontrados nas aves domésticas (CILLIERS et al., 1997).

O potencial dos avestruzes em utilizar a energia fibrosa de fontes como a cevada, aveia e tritcale permite seu uso de forma econômica na formulação da dieta. Esta possibilidade pode resultar em custos baixos na alimentação desses animais (CILLIERS et al., 1997).

Os hábitos na vida selvagem e a anatomia gastrointestinal e a fisiologia mostram que o avestruz é um herbívoro. Ullrey e Allen (1996) enfatizaram que os perus podem ser os melhores modelos de aves que temos para prognosticar as necessidades nutricionais dos avestruzes (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

Corpos estranhos metálicos no proventrículo são fontes potenciais de envenenamento por metais pesados nas avestruzes. Casos por envenenamento com ferro e zinco foram relatados por Edward, Gregory e Vanhooser (1992) e Aganga, Aganga e Omphile (2003).

Anorexia ocorre em aves separadas dos filhotes, que perdem o apetite devido ao estresse, doenças, traumas e exaustão ou outras causas indeterminadas. A ingestão de matérias estranhas como madeira ou pedaços de pau pontudo ocorre na dieta não balanceada do avestruz (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

Os filhotes são particularmente propensos ao estresse que é a maior causa da mortalidade desses animais com até seis semanas de idade (COOPER, 2000). O estresse foi atribuído ao fator de predisposição para a impactação, que, em filhotes, resultam na estase do intestino. Além do estresse incluem movimento, alterações nos cercados onde vivem os filhotes, introdução de novas aves e troca na dieta ou substrato e fatores do meio ambiente, como o conteúdo excessivo de fibras, por exemplo, em avestruzes filhotes, com consumo de energia de alfafa, palhas de alfafa, folhas, vidros, especialmente em filhotes mantidos em pastagens com cercados (SCHEIDELER, 1994; AGANGA; AGANGA; COOPER, 2000; OMPHILE, 2003;). A impactação do intestino é fatal em filhotes sendo evitada se os troncos da

alfafa e outras fibras das forragens forem omitidas da dieta. A alimentação com alta quantidade de fibras potencializa a obstrução intestinal nos filhotes (ANGEL, 1993; COOPER, 2000).

Durante a décima sétima semana e oitava semana do período experimental de alguns pintinhos estes desenvolveram deformidades nas pernas. Sinais clínicos, achados radiológicos e a resposta à suplementação com cálcio sugeriram uma quantidade insuficiente nas dietas experimentais (GANDINI; BURROUGHS; EBEDES, 1986).

A atividade de locomoção dos animais depende do tempo de reprodução e o comportamento territorial que é maior na primavera (WOHR; SCHULZ; ERHARD, 2005).

As desordens nutricionais nos avestruzes devem ser prevenidas, caso contrário, resultará numa perda com elevados custos para os fazendeiros (AGANGA; AGANGA; OMPHILE, 2003).

Os produtores devem ter conhecimento sobre a nutrição adequada, sendo esta, a chave para um bom desempenho da criação e, ainda mais pesquisas sobre a nutrição do avestruz são necessárias (COOPER; HORBANCZUK, 2004).

3.2.17 Esteatose

A esteatose hepática é uma característica de processos infecciosos e não infecciosos das aves (BUTLER, 1976).

Fisiologicamente, a lipidose hepática pode ser conseqüência dos seguintes fenômenos: aumento da mobilização das gorduras de reservas corporais, redução da oxidação das gorduras mobilizadas, aumento da lipogênese, diminuição da sua remoção do fígado, ou a combinação de tais fatores (JUBB; KENNEDY, 1963). Essas lipidoses fisiológicas ocorrem nos animais em engorda (suínos e gansos) (SANTOS, 1986).

Lipidose hepática é um problema em uma variedade de aves. Uma das causas da lipidose hepática é a deficiência de biotina, mas a patogênese exata da lipidose hepática nas espécies animais não é frequentemente conhecida (SCHIMDT; REAVILL; PHALEN, 2003).

Os lipídios presentes no fígado são derivados de três fontes principais, na síntese da dieta de carboidrato, o depósito de tecido adiposo e gorduras na dieta, variedade de deficiências na dieta, distúrbios fisiológicos e substâncias tóxicas podem ser as causas principais de acúmulos de gorduras no fígado. Estas incluem as deficiências na dieta de nutrientes específicos que têm como consequência tornar-se conhecidos como fatores lipotrópicos (BUTLER, 1976).

Entre os fatores tóxicos que podem ser a causa de degeneração gordurosa no fígado, incluídos entre as causas temos: toxinas bacterianas, fitotoxinas e venenos químicos. Provavelmente a causa da degeneração gordurosa pela injúria da mitocôndria (JUBB; KENNEDY, 1963).

Segundo relatos em frangos, é comum a presença de vacúolos de conteúdo lipídico intracitoplasmáticos em animais jovens, até a primeira semana de vida, decorrentes da absorção do saco vitelínico e seus nutrientes (RIDDELL, 1987; CARBÓ, 2003; CLARK, 2005).

A presença destes vacúolos de lipídios também pode ser encontrada em fêmeas que estão em fase de reprodução, durante a época de postura, que provavelmente são causadas pelos maiores níveis de estrógeno circulantes (BORDIN, 1978; SANTOS, 1986; RIDDELL, 1987), o que também ocorre com perús (BHATNAGAR, SINGH, 1982).

A longa duração da síntese de lipídios é controlada pelos fatores dietéticos e hormonais, como aqueles secretados pelas glândulas tireóideas e pelos ovários, que influenciam na taxa das enzimas lipogênicas que são produzidas (BUTLER, 1976).

A lipogênese hepática vem do metabolismo dos carboidratos que também é um mecanismo parcialmente controlado por hormônios, em particular a insulina (DAVAIL et al., 2005).

A maturação sexual na espécie em estudo ocorre, em média, com 30 a 36 meses de idade nos machos e 20 a 24 meses nas fêmeas, variando de 16 a 40 meses de acordo com a influência de fatores climáticos, nutricionais e ambientais (CARRER et al., 2004).

A origem, composição e porcentagem dos ingredientes utilizados na fabricação de dietas podem influenciar de forma bastante significativa para o aparecimento de quadros esteatóticos em aves (BLUM; MONANCHEN; LECLERQ, 1971; VAN ELSWYK et al., 1994; DAVAIL et al., 2005).

A esteatose hepática também pode estar relacionada com o fornecimento de dietas deficientes em fatores lipotróficos (colina, inositol, metionina, etc), desequilibradas relações de energia, vitaminas e aminoácidos essenciais (BORDIN, 1978).

As deficiências de cobalto podem também levar ao desenvolvimento de tumores hepáticos, precedidos de cirrose e pigmentação hepática por hemossiderina (em galinhas e ratos) (SANTOS, 1986).

Embora, as dietas que são comumente usadas para aves têm uma pequena porcentagem de gorduras os lipídios presentes nas aves são derivados principalmente dos carboidratos. Consequentemente a quantidade gorduras sintetizadas depende de extensa atividade do sistema glicolítico ao redor do conteúdo de carboidrato na dieta (BUTLER, 1976).

A super alimentação de algumas espécies de aves aquáticas resulta em obesidade, que é caracterizada principalmente por esteatose hepática dramática induzida por acumulação de lipídios sintetizados de uma dieta de glicose no fígado. Nos mamíferos, a frutose é conhecida por ser capaz de aumentar as concentrações significantes de triacilglicerol; que conseqüentemente pode induzir a obesidade (DAVAIL et al., 2005).

Quando esta super alimentação, induz a intensidade da lipogênese sendo maior que a capacidade para a síntese de lipoproteína, uma proporção grande de triacilglicerol é estocado dentro dos hepatócitos e pode causar esteatose hepática dramática. Conseqüentemente, parece que há um desequilíbrio do fígado entre a lipogênese e a secreção dos lipídios (DAVAIL et al., 2005).

As rações baseadas em grãos, utilizadas tanto para emas quanto para avestruzes, contém predominantemente gorduras não saturadas, em contraste com a gordura saturada de cadeia longa encontrada em insetos, principal fonte de gordura e proteína da dieta destes animais na natureza. Desta forma, os avestruzes, assim como as emas, podem ter a capacidade de sintetizar determinadas enzimas, não conseguindo aproveitar de forma plena a gordura existente nas rações fornecidas (SILVA, 2001).

Num grau severo de lipidose hepática, muitas das células parenquimatosas estão envolvidas. Provavelmente, devido à fusão dos glóbulos, cada célula usualmente tem um grande glóbulo que altera o contorno da célula e desloca o núcleo. Os sinusóides são comprimidos e o tecido anêmico aparecendo também o tecido adiposo. Está também presente no epitélio dos ductos biliares. Dependendo do grau de degeneração, o fígado aumenta de tamanho e a coloração uniforme é amarela clara e pastosa. As bordas têm uma superfície macia. O corte da superfície é uniforme, gorduroso e sem marcas lobulares a menos que exista também um pouco de congestão, e a superfície do corte é fina e a coloração varia de vermelho e amarelo (JUBB; KENNEDY, 1963).

Como consequência de diversos processos patológicos (incluindo-se a esteatose hepática) que geram lesões celulares no fígado pode acontecer o aparecimento de fibrose e ocorrer evolução do quadro até a instalação de um quadro cirrótico. A cirrose, caracterizada pelo aumento da quantidade de fibras colágenas e reticulares, decorrente da lesão dos hepatócitos, gera uma considerável desorganização estrutural do parênquima hepático, assim como das relações espaciais e fisiológicas entre os espaços porta-hepáticos e as veias centrolobulares, sendo considerado um processo crônico e irreversível (SCHIFF; SORRELL; MADDREY, 1998).

Fígados afetados estão aumentados, pálidos e ou amarelos e friáveis. Histologicamente, em casos não complicados, hepatócitos são variavelmente vaculados e inchados, com nenhuma outra lesão vista. Graus suaves da lipidose são comumente vistos em aves que tem um balanço negativo calórico anterior a morte. Nestes casos, hepatócitos podem conter um ou múltiplos e pequenos vacúolos lipídicos (SCHIMDT; REAVILL; PHALEN, 2003)

4 MATERIAL E MÉTODO

Inicia-se pela macroscopia.

4.1 MACROSCOPIA

Para a realização da parte macroscópica foram utilizados quinze avestruzes (*Struthio camelus*, Linnaeus 1758) African black, de ambos os sexos e com idades entre 12 e 18 meses (com peso médio em torno de 80 a 100 kg), provenientes do abatedouro Don Pig, situado próximo à cidade de Botucatu no estado de São Paulo. Os animais foram abatidos com pistola pneumática e posteriormente submetidos à sangria. Esses fígados foram retirados e congelados para a facilitação de transporte até a Universidade de São Paulo (USP) e posteriormente dez foram descongelados e injetou-se a artéria hepática uma solução corada de látex vermelho, utilizando-se uma seringa sob pressão manual moderada, até que se confirmasse, visualmente, a total repleção de todo sistema arterial. Em seguida canulou-se o ducto biliar, procedendo-se a injeção da mesma substância, porém na coloração verde, até que se evidenciasse a satisfatória repleção daquele sistema e por último foi canulada a veia porta hepática com a injeção desta mesma substância na coloração azul, até evidenciar a repleção de todo o sistema venoso portal. Após esses procedimentos os fígados foram colocados em solução aquosa de formol a 10%, por no mínimo 24 horas para que pudessem ser dissecados. Após a dissecação foram expostos e contados os ramos segmentares e intersegmentares presentes nesses fígados, porém optamos por chamar de “bilobar”, ao invés de intersegmentar. Simultaneamente foram realizados esquemas e tomadas algumas imagens fotográficas para facilitar a descrição dos resultados. Apesar dos fígados apresentarem apenas dois lobos, estes possuem diferentes segmentações que optamos por chama-las de “lobos”, pela dificuldade que tivemos em nomeá-los, já que este é o primeiro trabalho feito sobre segmentação em avestruzes. A nomenclatura foi baseada no trabalho de Bezuindenhout (1986).

Foram injetados os outros cinco fígados com a solução acetônica de Acetato de Vinly corado para obtenção dos moldes mediante corrosão com solução aquosa de ácido sulfúrico (H_2SO_4) a 20%.

4.2 Microscopia

Iniciamos pelos animais.

4.2.1 Animais

Para a realização do projeto, foram utilizados fígados de 24 avestruzes machos ou fêmeas, com idades entre 12 e 18 meses, destinados ao abate para consumo humano.

4.2.2 Abate

Os animais foram abatidos conforme a técnica usual, seguido de sangria, sendo que o tempo de jejum desses animais foi de 12-14 horas antes do abate. Foram coletadas amostras dos fígados desses animais para exames histológicos.

4.2.3 Processamento da amostra para M. óptica

Os fragmentos dos fígados para exame histológico foram fixados com: solução fixadora de Bouin para estudos de morfologia, histoquímica de carboidratos e colágeno; solução fixadora de McDowell (MCDOWELL; TRUMP, 1976) para estudos

de morfologia e histoquímica de carboidratos, ou feita em solução fixadora formol-cálcio de Baker (BANCROFT; STEVENS, 1982) para estudos de histoquímica de lipídios.

A solução fixadora de Bouin foi preparada para que atingisse uma concentração de 2,5% de formol. Para cada 100 ml dessa solução, utilizou-se 75 mL de ácido pícrico, 25 mL de formol a 40% e 5 ml de ácido acético glacial. Os fragmentos de fígados coletados para análise permaneceram nessa solução por 24 horas. Em seguida, foram mantidos em álcool 70% até o momento do processamento.

A solução fixadora de McDowell utilizada foi composta de glutaraldeído a 1% e paraformaldeído que é o formaldeído obtido a partir do paraformaldeído a 4% em tampão fosfato (0,1 M e pH 7,2) e os fragmentos extraídos, foram incluídos em historresina.

A solução fixadora de formol-cálcio de Baker foi composta de paraformaldeído a 4% em solução de cloreto de cálcio a 1% (HERNANDEZ-BLAZQUEZ et al., 1989) seguida pela pós-fixação em tetróxido de ósmio a 2% em tampão fosfato 0,1 M, pH 7,2.

O material fixado em solução fixadora de Bouin seguiu a rotina de inclusão em Paraplast e corte em micrótomo Spencer de secções de 5µm. Parte dos cortes foi corada por hematoxilina-eosina para a observação e descrição histológica do órgão. A distribuição das fibras colágenas foi estudada pela coloração com corante Picrossirius seguida pela diferenciação das fibras colágenas com ácido clorídrico 0,5% durante 10 segundos. As fibras reticulares foram evidenciadas pelo método de Gordon e Sweets (BANCROFT; STEVENS, 1982).

As amostras fixadas em solução fixadora de McDowell foram destinadas a historresina, sendo lavadas em tampão fosfato 0,1M, em pH 7.2, desidratadas com concentrações crescentes de álcool até 95%, incluídas em resina histológica Leica Historesin (Heidelberg, Alemanha), procedendo-se da seguinte forma: após desidratação, o material foi colocado em solução com 50% de historresina e 50% de álcool a 95% por 2 horas, infiltrado em resina a 100% durante 4 horas e incluído em formas de plástico com resina, com 1,5 ml de endurecedor HISTORESIN 501 para

cada 15 mL de resina básica. As amostras foram cortadas com espessura de 2 μ m com a utilização de navalhas de vidro.

Como técnica histoquímica, os cortes foram submetidos às reações de Ácido periódico-Schiff (PAS) e Ácido periódico-Schiff com amilase para estudo de glicogênio, sendo que o uso da amilase no segundo caso tem a função de servir como controle, já que esta retira o glicogênio do tecido e não possibilita a ocorrência de reação.

As amostras fixadas em solução fixadora de formol-cálcio de Baker destinadas a historresina, foram cortadas com 1mm de espessura, lavadas após 24 horas em solução salina, pós-fixadas em tetróxido de ósmio (OsO₄), em seguida lavadas com tampão fosfato 0,1M, em pH 7,2, e incluídas em resina histológica Leica Historesin (Heidelberg, Alemanha), procedendo-se da seguinte forma: o material foi lavado com água, colocado solução com 50% de historresina e 50% de água por 2 horas, infiltrado em resina a 100% durante 4 horas e incluído em formas de plástico com resina, com 1,5 mL de endurecedor HISTORESIN 501 para cada 15 mL de resina básica. As amostras foram cortadas com espessura de 4 μ m com a utilização de micrótomo Spencer. Estes cortes foram corados com Sudam Black B em solução saturada em álcool 70 e montados com glicerina.

As lâminas foram analisadas em microscopia óptica, obtendo-se imagens das mesmas através do programa Kontron KS 400 3.0® em microscópio Olympus DX 60 acoplado a câmara Axio CAN HRc utilizando o programa de análise de imagem KONTRON KS 400 Zeiss®.

4.2.4 Métodos para descrição, análise e quantificação.

Após a coleta e processamento das amostras, as lâminas microscópicas obtidas foram submetidas aos métodos de análise e quantificação descritos a seguir, a fim de descrever-se a histologia do fígado do avestruz e localizar e quantificar o glicogênio, os lipídios, as fibras colágenas e reticulares do parênquima hepático. O

método utilizado para a obtenção da porcentagem média da área de uma estrutura dentro de outra, obtida em cortes histológicos, pode ser considerada uma estimativa da densidade volumétrica, sendo que a sua justificativa está apresentada na discussão.

4.2.5 Descrição histológica do parênquima hepático

Através do estudo das lâminas microscópicas, observadas a partir de um programa de análise de imagem Kontron KS 400 Zeiss® em microscópio Olympus DX 60 acoplado a câmara Axio CAN HRc, pode-se realizar a descrição histológica do fígado, detalhando-se os tipos celulares e tecidos ali presentes, bem como a organização destes no órgão e as suas relações com outras células e estruturas. Os achados mais significativos foram registrados com fotografias com o auxílio de uma câmera fotográfica digital acoplada ao microscópio.

4.2.6 Análise e quantificação de glicogênio no parênquima hepático

Utilizando-se as lâminas coradas através da reação de Ácido periódico-Schiff (PAS) e Ácido periódico-Schiff com amilase, foram possíveis a análise e quantificação do glicogênio no parênquima hepático de 24 animais. Foram medidos cinco campos por animal, com a objetiva de 40x. Estes campos eram uniformes e provenientes de diferentes cortes histológicos das suas respectivas amostras. As imagens de cada campo foram obtidas em microscópio Olympus DX 60 acoplado a câmara Axio CAN HRc utilizando o programa de análise de imagem KONTRON KS 400 Zeiss® onde foram analisadas em um microcomputador com programa de morfometria específico. Este programa permite a mensuração do glicogênio através da diferenciação da intensidade e do limiar de coloração das diferentes regiões de toda a imagem do campo. A intensidade da coloração obtida é decorrente da intensidade da reação de Ácido periódico-Schiff (PAS) com o glicogênio, portanto, em áreas com maior quantidade de glicogênio, o resultado é uma região marcada mais fortemente.

Selecionando-se em cada um dos campos a região corada pela reação de PAS, é possível obter-se um valor que representa a média da intensidade de cor dos pontos da área selecionada, indicando a média da intensidade da reação de PAS, conseqüentemente, podendo-se correlacionar este valor com a quantidade de glicogênio presente naquela área.

Com o valor da média de intensidade da reação de PAS dos cinco campos de cada animal, obtidos com o auxílio do programa, foi calculada uma média para cada animal, e depois foi calculada uma média entre os animais. Os resultados obtidos estão apresentados na tabela 1.

4.2.7 Análise e quantificação de gordura intracitoplasmática no parênquima hepático

Após a fixação com solução fixadora de formol-cálcio de Baker, seguida pela pós-fixação em tetróxido de ósmio e da inclusão em historresina, foi realizada a coloração de Sudan Black B, específica para a observação de lipídios, em amostras obtidas de 24 animais.

As imagens de cada campo foram obtidas em microscópio Olympus DX 60 acoplado a câmara Axio CAN HRc utilizando o programa de análise de imagem KONTRON KS 400 Zeiss® onde foram analisadas em um microcomputador com programa de morfometria específico onde foram obtidas imagens das lâminas destinadas ao estudo de lipídios. Foram feitas cinco imagens dos cortes histológicos de cada animal, com um aumento de 40x, e após isso, foi mensurada a porcentagem de lipídios presentes nestes. A mensuração foi realizada sobrepondo-se traços horizontais e verticais nas imagens, obtendo-se uma rede quadriculada por sobre as mesmas. Os pontos de intersecção dos traços foram utilizados para a realização das medidas, sendo que cada imagem possuía 1369 pontos, distribuídos em 37 linhas e 37 colunas igualmente espaçadas entre si. Em cada uma das imagens, foi feita a contagem dos pontos que coincidiam sobre material de conteúdo lipídico. Contou-se também o número total de pontos sobre o tecido e chegou-se a porcentagem de pontos sobrepostos ao conteúdo lipídico em relação ao total de pontos do tecido. Foi

calculada uma média para cada um dos animais com os cinco valores obtidos e também uma média das médias dos animais. Os valores encontrados estão representados na tabela 2.

4.2.8 Análise e quantificação de fibras colágenas no parênquima hepático

Foi quantificada a proporção volumétrica das fibras colágenas totais do parênquima hepático de todos os animais e medidos 5 campos de tamanho uniforme por animal, com objetiva de 40x. A imagem de cada campo foi digitalizada e tratada de forma a contrastar as fibras colágenas da coloração de fundo por limiar de cor. Foram usadas as lâminas coradas apenas por picrossírius, utilizando-se ácido clorídrico a 0,5% por 10 segundos após a coloração para permitir a diferenciação das fibras colágenas presentes no fígado. Após a separação, a proporção volumétrica ocupada pelas fibras colágenas foi medida. Utilizamos na mensuração do colágeno, um microscópio óptico Olympus DX 60 acoplado a câmera Axio CAN HRc utilizando o programa de análise de imagem Kontron KS 400 Zeiss® e as imagens analisadas em um microcomputador com programa de morfometria (PEREIRA, 2003).

Os valores das áreas de colágeno medidas nos 5 campos microscópicos do fígado de cada animal foram somados, obtendo-se o valor da área de colágeno mensurado no fígado por animal (ACFA). Como os 5 campos microscópicos foram obtidos com a mesma objetiva, tinham tamanho constante. Assim, a área de um campo microscópico total foi multiplicada por 5 para obter-se a área total de tecido hepático onde o colágeno foi medido. Assim, foi obtida a porcentagem média da área de colágeno mensurado no fígado por animal em relação à somatória da área dos quinze campos (ACC) utilizados. A mensuração foi calculada pela seguinte fórmula:

$$PCFA = \frac{ACFA \times 100}{ACC}$$
, onde ACFA é a área de colágeno total no fígado por animal (resultado da somatória da medida da área do colágeno nos cinco campos microscópicos). ACC é a somatória da área total dos cinco campos microscópicos. O resultado é a porcentagem de área de colágeno por área de tecido hepático por animal (PCFA). Este valor obtido foi usado para compor a média e o desvio padrão de colágeno no fígado dos 24 avestruzes, apresentado na tabela 3.

4.2.9 Análise e quantificação de fibras reticulares no parênquima hepático

A distribuição e a quantificação de fibras reticulares dos 24 animais foi realizada a partir das lâminas coradas pelo método de Gordon e Sweets, fotografadas em aumento de 40x com um microscópio óptico Olympus DX 60 acoplado a câmera Axio CAN HRc utilizando o programa de análise de imagem Kontron KS 400 Zeiss® e as imagens analisadas em um microcomputador com programa de morfometria (PEREIRA, 2003).

Foram feitas 5 imagens, de diferentes regiões das amostras de cada um dos animais. As imagens obtidas foram analisadas em um microcomputador com o auxílio do programa de morfometria específico Kontron KS-400 Zeiss®. Sobrepondo-se a cada uma das imagens obtidas, foi colocado um padrão quadriculado formado por traços verticais e horizontais, de igual distância entre si. Considerando os pontos de intersecção destes traços, que foram utilizados para a mensuração, havia 1369 deles por sobre cada uma das imagens obtidas, dispostos em 37 colunas e 37 linhas. Foram contados os pontos que coincidiam de posição com as fibras reticulares presentes nas imagens, dividiu-se o número encontrado pelo número total de pontos presentes em cada uma das imagens, e multiplicou-se o resultado por 100, obtendo-se o valor percentual de pontos que se encontravam sobre fibras reticulares.

4.3 MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE TRANSMISSÃO (MET)

Inicia-se pela colheita do material.

4.3.1 Colheita e Fixação do material

A colheita do material foi feita rapidamente. Foram utilizados amostras de três animais que foram fragmentadas com o auxílio de lâminas de aço (Gillette®). Os fragmentos possuem cerca de 1mm² ou menos. O fixador de eleição para MET é o Glutaraldeído 2,5% Tampão Fosfato 0,1M ou Glutaraldeído 2,5% Tampão Cacodilato. O material permaneceu pelo menos 2 horas no fixador, antes de iniciar o processamento (que foi realizado durante 3 dias consecutivos). O material no fixador deve permanecer na geladeira e nunca congelado.

4.3.2 Protocolo de Inclusão

No primeiro dia, retirou-se o fixador, lavou-se com solução salina 0,9% e colocou tetróxido de ósmio 1% (à noite inteira). No segundo dia, retirou-se o ósmio e e em seguida foi lavado com solução salina 0,9% e colocou o acetato de uranila 0,5% (à noite inteira). No terceiro dia, retirou-se o acetato de uranila e depois foi lavado com solução salina 0,9%, em seguida foi feita a desidratação em acetona Merk. Depois realizou-se a inclusão do material, com a resina SPURR. Resina Pura (1 hora em estufa à 37°C). Foi feita a emblocagem do material nos moldes e também a identificação dos blocos. Foram levados à estufa ($\pm$ 60°C) até o completo endurecimento da resina (72 horas).

4.3.3 Cortes e Coloração

Após a confecção dos blocos, estes foram levados ao ultra-micrótomo para realização dos cortes semi-finos e ultra-finos. Para os cortes, utilizou-se navalhas de vidro com espessura entre 6 e 10 mm. A coloração dos cortes ultra-finos foram de 50 e 70 nm (prateado) para a MET.

As lâminas com os cortes semi-finos devem foram corados com Azul de Toluidina para que fosse possível a identificação das regiões de interesse. Colocou-se o corante sobre os cortes e aqueceu a lâmina até que iniciou a evaporação. Retirou-se o corante, lavou a lâmina e observou em microscópio de luz. Foi feito o desenho da superfície do corte e selecionaram-se as regiões de interesse. Dessa maneira, foi feita a trimagem do bloco, restando apenas a região selecionada. Após este procedimento, os blocos retornaram ao ultra-micrótomo para a realização dos cortes ultra-finos. Estes foram diretamente para as telinhas.

4.3.4 Preparo das Telas

Colocou as telinhas, lado a lado, boiando sobre uma superfície de água com uma gota de parlódio. Depois foi colocado um pedaço de parafilme sobre as telinhas e recortou-se, guardando-as em uma placa de petri. Os cortes ultra-finos com as telinhas foram pescados e após sua contrastação foram visualizadas no ME. Para a contrastação, as telinhas foram submetidas ao seguinte procedimento:

1 gota de Acetato de Uranila 2% para cada telinha (5 a 7 minutos), a telinha foi lavada com água destilada e utilizou-se 1 gota de Citrato de Chumbo para cada telinha (5 a 7 minutos) e esta telinha foi lavada com água destilada. Estes procedimentos foram feitos em placa de petri com parafina, permanecendo fechados durante o período citado. Tirou-se o excesso com papel filtro. O filme utilizado na ME neste caso foi o FGRP (Kodak®).

4.3.5 Soluções

Inicia-se pelos fixadores.

4.3.5.1 Fixadores

Glutaraldeído 2,5% Solução Tampão 0,1 M, para formaldeído 100 ml de fixador: 8 ml de Glutaraldeído 25%, 42 ml de Água Destilada e 50 ml de Tampão Fosfato 0,2 M. Filtrou-se e foi medido o pH (que deve ser 7.4). Armazenou no congelador em tampão Fosfato 0,2 M.

Solução A (27,6 g de Fosfato de Sódio Monobásico + 1 L de água destilada).

Solução B (53,7 g de Fosfato de Sódio Heptahidratado + 1 L de água destilada).

Solução Final (230 ml de Solução A + 770 ml de Solução B).

- Glutaraldeído 2,5% Tampão Cacodilato para 100 ml de Fixador; 90 ml de tampão cacodilato e 10 ml de glutaraldeído 25%. Foi armazenado no congelador.

Tampão Cacodilato para 100 ml de tampão cacodilato:

- **Solução A** (6,4 g de Cacodilato + 200 ml de Água Destilada)
- **Solução B** (1 ml de HCl + 10 ml de Água Destilada)
- **Solução C** (0,74 g de CaCl_2 + 10 ml de Água Destilada)

Foi colocado 50 ml de solução A + 2,7 ml de solução B + 46,3 ml de água destilada. Misturou-se bem estes componentes e acrescentou 1 ml da solução C. Misturou e foi medido o pH (que deve estar entre 7.2 e 7.4). Foi armazenado na geladeira.

4.3.5.2 Tetróxido de ósmio 1%

1 g de Ósmio (OsO_4); 10,56 g de Sacarose; 50 ml de Água Destilada; 50 ml de Tampão Fosfato (pH 7.3) que foi guardado em frasco âmbar e no freezer.

4.3.5.3 Acetato de Uranila 0,5%

0,05 g de Acetato de Uranila; 1,056 g de Sacarose e 10 ml de água Deionizada. Misturou-se todos os componentes e agitou-se até dissolver e foi guardado em frasco âmbar e na geladeira.

4.3.5.4 Acetona

Todas as diluições foram preparadas utilizando Acetona Merk[®] e Água Destilada.

4.3.5.5 Resina SPURR

Misturou para 42,48 ml de Resina 25 blocos (mínimo) – Suficiente para 22,5 ml de Araldite 502; 19,15 ml de DDSA e 0,83 ml de DMP-30 (endurecedor).

Foi misturado a Araldite com o DDSA em um pote coletor, com o auxílio de um bastão de vidro. Acrescentou o DMP-30 e misturou bem.

As imagens foram realizadas em microscópio eletrônico de transmissão EM- 201C.

5 RESULTADOS

Os resultados obtidos no trabalho estão descritos a seguir:

Inicialmente, descrevemos a coloração e a consistência dos fígados pesquisados, observando que possuem uma coloração que varia entre o vermelho-escuro e o marrom -escuro, sendo que se notou também fígados amarelados e de consistência friável.

O órgão em si consiste de dois lobos: o lobo esquerdo (LE), dividido em lobo dorsal: (DO), lobo intermédio (I) e lobo ventral (V), e lobo direito (LD) maior, cujos demais autores não o dividem; contudo, nota-se que este também pode ser subdividido igualmente como o lobo esquerdo. O lobo direito possui uma divisão em lobo dorsal (DO), lobo intermédio (I) e lobo ventral (V). A artéria (vermelha), a veia (azul) e o ducto (verde) partem juntos do hilo (Figura 1). Observamos a veia porta em azul, o ducto biliar em verde e artéria hepática sutilmente em vermelho, onde foi feita a técnica da corrosão com o viniliti (Figura 2).

O fígado em questão apresentou formatos e tamanhos diferenciados, bem como variações quanto às subdivisões dos lobos, em cujas, algumas variações apresentaram uma separação definida entre dorsal, intermédio e ventral, enquanto em outras apresentou-se de uma maneira sutil.

Dez fígados foram injetados e dissecados. Observou-se, por conseguinte, que tanto a artéria hepática quanto o ducto biliar e a veia porta “caminham” juntos, apesar de termos notado que a veia porta, predomina por ser mais calibrosa.

5.1 CONTAGEM DOS RAMOS VENOSOS

O fígado dos avestruzes apresenta dois lobos (direito e esquerdo). No caso, o direito é maior que o esquerdo e ambos são subdivididos em dorsal, intermédio e ventral, sendo que esta nomenclatura foi baseada na subdivisão proposta pelo autor Bezuindehout (1986). Notamos que cada um destes lobos apresenta linhas que sugerem a subdivisão em outros segmentos anatomocirúrgicos. Esses segmentos

são numerados em sentido horário e em algarismo romano, estando de acordo com Couinaud (1957). Portanto, iniciamos pelo lobo direito, cuja subdivisão dorsal é o segmento I, intermédia é o segmento II e a ventral é o III. No lobo esquerdo a subdivisão ventral é o segmento IV, a intermédia o V e a dorsal é o VI.

“Lobo Dorsal Direito” (Segmento I)

Nos casos examinados, identificou-se que o lobo dorsal direito, em todas os espécimes examinados (15 animais - 100% nas figuras 3 á 17 dos esquemas), possui apenas um segmento que é denominado de segmento dorsal do lobo direito (SDOLD) sendo abordado por um único ramo segmentar, oriundo diretamente da veia porta em todos os animais estudados.

“Lobo Intermédio Direito” (Segmento II)

O lobo intermédio direito possui dois segmentos em quatro dos 15 casos estudados. Estes segmentos são chamados de segmento dorsal do lobo intermédio (SDOLI) e segmento ventral do lobo intermédio (SVLID), e foram abordados por 2 ramos segmentares detectados em: 26, 6% nos animais (4 animais: 1, 11, 14 e 15 respectivamente nas figuras 3, 13, 16 e 17 dos esquemas). Este lobo intermédio possui três segmentos em 10 casos estudados. Estes segmentos são chamados de segmento dorsal do lobo intermédio (SDOLI), segmento intermédio do lobo intermédio (SILID), segmento ventral do lobo intermédio (SVLID) abordados por 3 ramos segmentares em: 66, 6% nos animais (10 animais: 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12 e 13, respectivamente nas figuras 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14 e 15 dos esquemas). Quando o lobo intermédio possui quatro segmentos em um único caso estudado. Estes segmentos são chamados de segmento dorsal do lobo intermédio (SDOLID); segmento médio do lobo intermédio (SMLID); segmento intermédio do lobo intermédio (SILID) e segmento ventral do lobo intermédio (SVLID) abordados por quatro ramos segmentares em: 6,6% no animal 3 da figura 5 do esquema). No animal número 2 (figura 4 do esquema) observou-se 3 ramificações num único segmento, sendo este chamado de segmento médio do lobo intermédio (SMLID).

“Lobo ventral direito” (Segmento III)

O lobo ventral direito possui um único segmento que é chamado segmento ventral do lobo ventral direito (SVLVD), abordado por 1 ramo segmentar apenas neste caso (1 caso- 6,6%- animal 8 da figura 10 do esquema); quando este lobo ventral direito apresenta dois segmentos, denominamo-os segmento dorsal do lobo ventral (SDOLVD) e segmento ventral do lobo ventral (SVLVD), abordado por 2 ramos segmentares em: 6 casos: 40% nos animais (6, 10, 11, 12, 13 e 15 respectivamente nas figuras 8, 12, 13, 14, 15 e 17 dos esquemas). No caso do lobo ventral direito apresentar três segmentos, denominamo-os de segmento dorsal do lobo ventral (SDOLV); segmento intermédio do lobo ventral (SILVD) e segmento ventral do lobo ventral (SVLVD), abordados por 3 ramos segmentares em: (8 casos: 53,3% nos animais (1, 2, 3, 4, 5, 7, 9 e 14 respectivamente nas figuras 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11 e 16 dos esquemas). No animal 1, ocorreu a presença de 1 ramo intersegmentar(*) no segmento ventral do lobo ventral direito (SVLVD), onde este, além de se aprofundar neste segmento, esta em transição para o próximo segmento dorsal do lobo ventral esquerdo (SDOLVE).

“Lobo ventral esquerdo” (Segmento IV)

O lobo ventral esquerdo apresenta dois segmentos, que são chamados de segmento dorsal do lobo ventral (SDOLVE) e segmento ventral do lobo ventral (SVLVE), abordado por 2 ramos segmentares em: 6 casos: 40% nos animais (5, 6, 9, 12, 13 e 14, respectivamente nas figuras 7, 8, 11, 14, 15 e 16 dos esquemas); quando o lobo intermédio apresenta três segmentos, estes são denominados de segmento dorsal do lobo ventral (SDOLVE), segmento intermédio do lobo ventral (SILVE) e segmento ventral do lobo ventral (SVLVE), abordados por 3 ramos segmentares em: 9 casos: 60% nos animais (3, 4, 7, 8, 10, 11 e 15, respectivamente nas figuras 5, 6, 9, 10, 12, 13 e 17 dos esquemas). Os animais números 1 e 3 (figuras 3 e 5 dos esquemas) apresentaram um ramo intersegmentar (*) que faz transição para o lobo seguinte, que, no caso, foi para o segmento médio do lobo intermédio (SMLIE). No animal número 10 (figura 12 do esquema) ocorre um aprofundamento de um ramo no segmento intermédio do lobo ventral esquerdo.

“Lobo intermédio esquerdo” (Segmento V)

O lobo intermédio esquerdo apresenta um único segmento que é chamado de segmento médio do lobo intermédio esquerdo (SMLIE) abordado por 1 ramo segmentar que foi detectado em: 3 casos- 20% nos animais (2, 3 e 11 respectivamente nas figuras 4, 5 e 13). Este lobo intermédio continua apresentando esquerdo um único segmento médio do lobo intermédio esquerdo (SMLIE), porém sendo este abordado por 2 ramos segmentares em: 5 casos- 33,3% nos animais (1, 4, 5, 6 e 8 respectivamente nas figuras 3, 6, 7, 8 e 10 dos esquemas). Quando este lobo intermédio esquerdo apresenta dois segmentos, estes são denominados de segmento dorsal do lobo intermédio (SDOLIE- apresentando 2 ramos segmentares neste segmento) e segmento ventral do lobo intermédio (SVLIE- apresentando 1 ramo segmentar neste segmento) em: 2 casos- 13, 3% nos animais (9 e 10, respectivamente nas figuras 11 e 12). O lobo intermédio esquerdo ainda continua a apresentar dois segmentos, que são chamados de segmento dorsal do lobo intermédio (SDOLIE- apresentando 1 ramo segmentar) e segmento ventral do lobo intermédio (SVLIE- apresentando 1 ramo segmentar) em outros 5 casos- 33,3% nos animais (7, 12, 13, 14 e 15 respectivamente nas figuras 9, 14, 15, 16 e 17). Além disso, no animal 7 (figura 9 do esquema), ocorreu a presença de 1 ramo que faz transição para o segmento ventral do lobo ventral esquerdo (SVLVE), sendo este um ramo intersegmentar (*).

“Lobo ventral esquerdo” (Segmento VI)

O lobo dorsal esquerdo, em todos os órgãos estudados (15 casos – 100% respectivamente nas figuras 3 a 17 dos esquemas) apresenta um único segmento, denominado de segmento dorsal do lobo esquerdo (SDOLE) sendo este abordado por 1 único ramo segmentar em todos os animais estudados.

Para facilitar o nosso estudo, optamos por “chamar” de lobo os diferentes segmentos, porém estes não são lobos e sim segmentos com diferentes subdivisões nestes dois lobos, por isso colocamos entre aspas.

Em todos os animais (animal 1 a 15, respectivamente nas figuras 3 a 17 dos esquemas), foi observado que a veia (v), artéria (a) e o ducto (d) “caminham” ou “partem” juntos a partir do hilo (H) até a periferia do órgão.

Figura 1 - Fotografia evidenciando o fígado que apresenta lobo direito (LD) e lobo esquerdo (LE). D - Dorsal; V - Ventral e I - Intermédio. (*): Este significa artéria (vermelho), veia (azul) e ducto (verde), partindo juntos do hilo.

Figura 2: Fotografia demonstrando veia porta (V) em azul, artéria hepática (A) em vermelho e ducto biliar (D) em verde. Técnica de corrosão com viniliti.

Figura 3 - Animal 1 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SILVE: segmento intermédio do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SMLIE: segmento médio do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo; *: ramo intersegmentar. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

Figura 4 - Animal 2 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SMLI: segmento médio do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SILVE: segmento intermédio do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SMLIE: segmento médio do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

Figura 5 - Animal 3 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SMLID: segmento médio do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SILVE: segmento intermédio do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SMLIE: segmento médio do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

Figura 6 - Animal 4 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SILIE: segmento intermédio do lobo intermédio esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SMLIE: segmento médio do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

E**D**

Figura 7 - Animal 5 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SMLIE: segmento médio do lobo intermédio esquerdo; SDOLE : segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

E**D**

Figura 8 - Animal 6 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SMLIE: segmento médio do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

Figura 9 - Animal 7 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SILVE: segmento intermédio do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SDOLIE: segmento dorsal do lobo intermédio esquerdo; SVLIE: segmento ventral do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo; *: ramo intersegmentar. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

Figura 10 - Animal 8 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SILVE: segmento intermédio do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SMLIE: segmento médio do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

Figura 11 - Animal 9 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SDOLIE: segmento dorsal do lobo intermédio esquerdo; SVLIE: segmento ventral do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

Figura 12 - Animal 10 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SILVE: segmento intermédio do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SDOLIE: segmento dorsal do lobo intermédio esquerdo; SVLIE: segmento ventral do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

Figura 13 - Animal 11 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SILVE: segmento intermédio do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SMLIE: segmento médio do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

E**D**

Figura 14 - Animal 12 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SDOLIE: segmento dorsal do lobo intermédio esquerdo; SVLIE: segmento ventral do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

Figura 15 - Animal 13 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SILID: segmento intermédio do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SDOLIE: segmento dorsal do lobo intermédio esquerdo; SVLIE: segmento ventral do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

E**D**

Figura 16 - Animal 14 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SILVD: segmento intermédio do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SDOLIE: segmento dorsal do lobo intermédio esquerdo; SVLIE: segmento ventral do lobo intermédio esquerdo; SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hile (H).

Figura 17 - Animal 15 - E: esquerdo; D: direito; SDOLD: segmento dorsal do lobo direito; SDOLID: segmento dorsal do lobo intermédio direito; SVLID: segmento ventral do lobo intermédio direito; SDOLVD: segmento dorsal do lobo ventral direito; SVLVD: segmento ventral do lobo ventral direito; SDOLVE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo; SILVE: segmento intermédio do lobo ventral esquerdo; SVLVE: segmento ventral do lobo ventral esquerdo; SMLIE: segmento dorsal do lobo ventral esquerdo SDOLE: segmento dorsal do lobo esquerdo. V: Veia, A: Artéria e D: Ducto "caminham" juntos a partir do hilo (H).

5.2 DESCRIÇÃO HISTOLÓGICA

O fígado do avestruz é revestido por uma fina cápsula de tecido conjuntivo denso, rico em fibras colágenas. O órgão não apresenta lóbulos hepáticos definidos (Figura 18 B), e possui uma distribuição intersticial de fibras colágenas homogênea e difusa (Figura 19 C), localizadas na região perissinusoidal, havendo maior concentração destas, em regiões perivasculares. Os espaços porta-hepáticos, contendo artéria hepática, veia porta-hepática e ducto biliar (Figura 18 A) as veias centrolobulares (figura 18 B) estão distribuídos uniformemente por todo o órgão. Os ductos biliares apresentam epitélio cúbico simples. Os sinusóides hepáticos, formados por células endoteliais sinusoidais, conduzem o sangue por entre os hepatócitos a partir dos espaços porta, até as veias centrolobulares. O colágeno e as fibras reticulares, respectivamente evidenciados pelas colorações de picrossírius e impregnação argêntica de Gordon & Sweet, foram observados em sua maioria servindo como suporte e estando intimamente relacionados com os vasos sanguíneos e com a rede de sinusóides presentes no parênquima hepático (Figuras 19 C e 19 D).

Os hepatócitos, mono ou binucleados, possuem núcleos posicionados centralmente, com cromatina difusa e nucléolos evidentes, contendo material basofílico. Estas células apresentam citoplasma acidofílico abundante e todos os animais analisados apresentaram hepatócitos com aspecto goticular em maior ou menor grau. Este aspecto deve-se a presença de diversas micelas de inclusão lipídica, pois foram positivas após a coloração pela técnica de Sudan Black, específica para lipídios (Figura 19 B) e negativas nas colorações de hematoxilina-eosina, picrossírius, ácido Periódico-Schiff (PAS) e método de Gordon e Sweets. Os hepatócitos estão organizados de maneira tubular, acompanhados paralelamente por capilares sinusóides. Estes túbulos formam uma rede altamente interligada por todo o órgão. Desta maneira, o fígado do avestruz apresenta duas camadas de hepatócitos nas trabéculas hepáticas, que são definidas como placas de células entre os sinusóides. Observando-se de maneira transversal, é possível definir o canalículo biliar centralizado, delimitado por três a seis hepatócitos e envolto pela rede de capilares sinusóides do fígado (Figuras 18 C e 18 D).

5.3 ANÁLISE E QUANTIFICAÇÃO DE GLICOGÊNIO NO PARÊNQUIMA HEPÁTICO

O glicogênio está presente no fígado do avestruz como inclusões citoplasmáticas nos hepatócitos de maneira bem distribuída por todo o órgão (Figura 19 A), sendo que as células mais próximas a espaços-porta hepáticos coram-se mais intensamente após a realização da reação de Ácido Periódico-Schiff (PAS), indicando uma maior presença de glicogênio em seu interior. Ao observarem-se lâminas microscópicas de diferentes animais, pode-se notar diferenças na intensidade da reação de PAS, sugerindo padrões distintos de armazenamento e metabolismo glicogênico no fígado. Após a mensuração do glicogênio hepático, verificou-se que realmente alguns animais apresentavam uma maior quantidade em relação a outros, fato corroborado pelas diferenças na intensidade de coloração após a reação citoquímica. Os valores das médias e desvios padrões da quantificação de glicogênio de cada animal e da média entre os animais estão expressos no final do texto (Tabela 1).

5.4 ANÁLISE E QUANTIFICAÇÃO DE GORDURA INTRACITOPLASMÁTICA NO PARÊNQUIMA HEPÁTICO

Conforme observado primeiramente com as técnicas usuais de coloração histológica, a presença de vacúolos não corados no citoplasma dos hepatócitos (deixando-o com um aspecto goticular) indicam a presença de um quadro de esteatose hepática nos animais. Após a coloração positiva destes vacúolos pelo Sudan Black B (Figura 19 B), foi possível determinar que tinham conteúdo lipídico as inclusões citoplasmáticas, observadas na forma de pequenos vacúolos presentes nos hepatócitos de todos os animais, conferindo um aspecto goticular compatível com um quadro de esteatose hepática. Todos os animais utilizados no projeto apresentavam esta alteração, em maior ou menor intensidade. A quantidade de gordura presente no fígado dos animais foi mensurada, calculando-se a porcentagem para cada um dos animais e também a média entre os animais. Os valores encontrados estão representados na tabela 1.

5.5 ANÁLISE E QUANTIFICAÇÃO DE FIBRAS COLÁGENAS NO PARÊNQUIMA HEPÁTICO

Após a coloração com picrossírius e diferenciação das fibras colágenas do restante do tecido (Figura 19 C), foi possível descrever sua localização e quantificar a porcentagem de colágeno hepático. Localizado principalmente ao redor dos espaços porta-hepáticos, artérias centrolobulares e capilares sinusóides. Foi calculada a média e o desvio padrão dos valores encontrados para a quantidade de colágeno no fígado de cada animal, assim como a média e os desvios entre os animais analisados (Tabela 1).

5.6 ANÁLISE E QUANTIFICAÇÃO DE FIBRAS RETICULARES NO PARÊNQUIMA HEPÁTICO

Com a realização do método de Gordon & Sweets, pode-se visualizar, descrever a localização e quantificar as fibras reticulares presentes no parênquima hepático (Figura 19 D). Localizadas principalmente ao redor dos capilares sinusóides e distribuídas uniformemente por todo o fígado do animal. Sua quantidade foi mensurada, calculando-se a porcentagem para cada animal e também a média total de todos os animais (Tabela 1).

Resultados

Figura 18 - **A**- Espaço porta-hepático Seta indica veia porta hepática. Seta vazada indica artéria hepática. Cabeça de seta indica Ducto biliar. Barra = 200 micrometros. **B** – parênquima hepático, onde pode-se observar a ausência de lóbulos hepáticos. Cabeça de seta Indica veia centrolobular. Barra = 300 micrometros. **C**- parênquima hepático onde observa-se corte transversal de trabécula hepática. Seta indica trabécula hepática, com canalículo biliar ao centro. Seta vazada indica capilar sinusóide contendo hemácias. Cabeça de seta indica o aspecto esponjoso do citoplasma dos hepatócitos. Coloração HE. Barra = 100 micrometros; **D** – Parênquima hepático. Seta indica trabécula hepática cortada longitudinalmente, com dupla camada de hepatócitos. Coloração HE. Barra = 100 micrometros. O material foi incluído em parafina.

Resultados

Figura 19 - A- parênquima hepático com presença de glicogênio. Coloração Ácido periódico-Schiff (PAS). Barra = 200 micrometros; B – parênquima hepático, com lipossomos de hepatócitos corados em preto. Coloração Suban Black B. Barra = 100 micrometros; C- fibras colágenas após diferenciação com ácido clorídrico 0,5% por 10 segundos. Coloração Picrosirius. Barra = 200 micrometros. D – espaço porta-hepático. Método de Gordon e Sweets para análise de fibras reticulares. Barra = 200 micrometros. A e B inclusos em historresina e C e D inclusos em parafina.

Tabela 1 - Densidade volumétrica de colágeno, fibras reticulares, glicogênio e lipídios no parênquima hepático, expressos em porcentagem. Ao final, estão presentes os valores médios e seus respectivos desvios padrões dos animais analisados (n=24) São Paulo S.P período de 2006 a 2007

Média dos valores obtidos				
Animal	Colágeno	Fibras Reticulares	Glicogênio	Lipídeos
1	13,60	6,75	5,78	13,25
2	14,80	7,50	8,16	15,25
3	12,70	5,25	8,88	11,75
4	13,75	5,75	8,23	8,50
5	14,00	6,50	4,27	11,25
6	15,40	8,25	7,62	16,25
7	9,60	4,25	4,28	12,50
8	11,30	5,75	10,18	13,75
9	13,80	6,25	6,44	10,25
10	8,70	4,25	9,03	6,75
11	8,10	4,75	n/d*	12,25
12	10,40	6,25	n/d*	13,75
13	12,10	7,50	n/d*	9,00
14	13,20	6,75	n/d*	10,75
15	18,21	6,23	6,34	4,36
16	15,46	4,64	4,29	3,97
17	17,38	5,73	4,66	10,20
18	15,46	4,91	4,32	9,37
19	14,23	6,23	5,15	4,58
20	24,63	6,47	2,35	6,36
21	16,12	5,23	4,66	9,89
22	21,30	5,80	4,68	9,27
23	18,93	5,20	2,38	5,62
24	19,93	6,94	1,82	7,06
MÉDIA	14,71	5,96	5,68	9,83
Desvio Padrão	3,97	1,04	2,38	3,46

n/d* - valor não disponível – impossibilidade de leitura da amostra

5.7 MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE TRANSMISSÃO

Inicia-se pelo citoplasma.

5.7.1 O citoplasma

Este inici-se pela mitocôndria

5.7.1.1 Mitocôndria

Encontramos numerosas mitocôndrias com vários tamanhos e formatos, sendo esta a organela citoplasmática mais freqüente. Os formatos variam de ovais, arredondados até compridos e mais estreitos. Algumas cisternas do retículo endoplasmático granular estão próximas de algumas mitocôndrias. Também estão próximo do núcleo, ou seja, entre as mitocôndrias e o núcleo.

5.7.1.2 Lisossomos

Os lisossomos dos hepatócitos possuem uma forma variada no tamanho se sua estrutura interna. Em geral, este é arredondado na forma. Estes são menores em diâmetro e mais escuros que as mitocôndrias. Quase sempre estão localizados no pólo apical da célula ou próximos aos canalículos biliares, mas podem ser encontrados em qualquer região do citoplasma e possuem uma densidade eletrondensidade.

5.7.1.3 Retículo endoplasmático

É glandular e ocorre em todo citoplasma da célula. Esta organela está próxima da mitocôndria e é irregular na forma e tamanho. É encontrado por todo citoplasma e também próximo ao núcleo.

5.7.1.4 Gotas de gordura

Encontramos uma grande quantidade de gotículas de gordura, com forma arredondada, porém, variando muito no tamanho, apresentando-se como: pequenas, médias e grandes.

Além das numerosas mitocôndrias (M) observadas na figura 20-A e 20-D, lisossomos (Ly) também foram observados na figura 20-A e 20-D, retículo endoplasmático grandular (REG) observado na figura 20-A (seta) e as gotas de gordura (Gg) observadas na figura 20-B, 20-C e 20-D, também foi encontrado o canalículo biliar (CB) e núcleo (N) na figura 20-A, células estreladas com gotas de gordura no citoplasma (Ce) na figura 20-B e 20-C (nesta apenas a célula estrelada), célula em degeneração (Cd) na figura 20-B, eritrócitos (E) na figura 20-C e colágeno (C) na figura 20-D. As células estreladas (células armazenadora de gorduras) que exercem um importante papel no armazenamento e metabolismo da vitamina A e lipídios, são consideradas as células alvo para o estímulo inflamatório na injúria hepática. A célula em degeneração neste caso acontece, devido a provavelmente por causa da deposição de triglicérides ou gorduras neutras no citoplasma das células, que normalmente não as armazenam como neste caso do fígado, que é um órgão que reflete seu papel central no metabolismo das gorduras.

Resultados

Figura 20 - A: Eletronmicrografia de lâmina do fígado de Avestruz, evidenciando o canalículo biliar (CB); retículo endoplasmático granular (Seta); Numerosas mitocôndrias (M); núcleo (Nu); lisossomos (Ly). 5µm

B: Eletronmicrografia de lâmina do fígado de Avestruz, evidenciando gotas de gordura (Gg); células estreladas com gotas de gordura no citoplasma (Ce); célula em degeneração (Cd). 5µm

C: Eletronmicrografia de lâmina do fígado de Avestruz, evidenciando gotas de gordura (Gg); célula estrelada (Ce); eritrócitos (E). 5µm

D: Eletronmicrografia de lâmina do fígado de Avestruz, evidenciando mitocôndrias (M); gotas de gordura (Gg); lisossomos (Ly) e colágeno (C). 5µm

Tabela 2 - Composição de ração basal (dieta para postura, a base de milho e soja, formulada de modo a satisfazer as recomendações do National Research Council NRC (1994). Ração de galinhas.

INGREDIENTES	%
Milho	57,48
Farelo de Soja	28,31
Óleo vegetal	2,54
Sal	0,34
Calcário 38 %	8,91
Fosfato bicálcico	1,93
Cloreto de Colina 50%	0,05
DL - Metionina 99 %	0,14
Premix Vitamínico (*)	0,10
Premix Mineral (**)	0,20
Total	100,00
ANÁLISE CALCULADA	
Energia Metabolizável, Kcal / kg	2840
Proteína, %	18,00
Metionina, %	0,43
Metionina + Cistina, %	0,73
Cálcio, %	3,95
Fósforo Total, %	0,69
Fósforo Disponível, %	0,46

(*) Premix vitamínico fornece (por kg de dieta): vitamina A, 7000 UI; vitamina D3, 2000 UI; vitamina E, 5 mg; vitamina K, 1,6 mg; tiamina, 0,7 mg; riboflavina, 3 mg; piridoxina, 2,5 mg; vitamina B12, 8 mcg; ácido nicotínico, 20 mg; pantotenato de cálcio, 5 mg; ácido fólico, 0,250 mg; biotina, 0,1mg.

A ração de galinhas foi colocada apenas como parâmetro com a de avestruzes.

Tabela 3 – Composição da ração de avestruz (manutenção, terminação e reprodução).

INGREDIENTES	VALORES
Vitamina A	24000 UI
Vitamina D	7000 UI
Vitamina E	80 mg
Vitamina K	3,76 mg
Vitamina B1	1,8 mg
Vitamina B2	7,7 mcg
Vitamina B6	1,65 mg
Vitamina B12	40 mcg
Ác. Pantotênico	9,2 mg
Niacina	40 mg
Ác. Fólico	1 mg
Antioxidante	50 g
Colina	300 mg
Biotina	0,2 mg
Metionina	800 mg
Lisina	130 mg
Selênio	0,30 mg
Manganês	160 mg
Ferro	76 mg
Cobre	16 mg
Iodo	2 mg
Zinco	120 mg
Cobalto	0,86 mg
Cromo	0,02 mg

Tabela 4 - Níveis de garantia das rações de avestruz RTB RAÇÕES

PRÉ INICIAL		INICIAL		CRESCIMENTO	
PB	22,00%	PB	19,00%	PB	17,00%
FB	9,00%	FB	12,00%	FB	12,00%
MM	10,00%	MM	10,00%	MM	10,00%
Ca	2,00%	Ca	2,00%	Ca	2,00%
P	0,60%	P	0,60%	P	0,60%
EE	2,00%	EE	2,00%	EE	2,00%
REPRODUÇÃO		MANUTENÇÃO		TERMINAÇÃO	
PB	16,00%	PB	13,00%	PB	14,00%
FB	12,00%	FB	12,00%	FB	16,00%
MM	10,00%	MM	10,00%	MM	12,00%
Ca	3,50%	Ca	2,00%	Ca	2,00%
P	0,60%	P	0,60%	P	0,60%
EE	2,00%	EE	2,00%	EE	2,00%

Composição básica das rações de avestruz

Alfafa desidratada, farelo de soja, farelo de trigo, milho integral moído, cloreto de sódio (sal comum), calcário calcítico, fosfato bicálcio e premix mineral/vitamínico/aminoácido.

Eventuais substitutivos

Casca de arroz, farelo de arroz desengordurado, cevada, feno de gramíneas, feno de coast cross, sorgo integral moído.

Resultados da análise da ração: Estes resultados foram gentilmente cedidos pelo laboratório de análise bromatológica do campus em Pirassununga (SP)- FMVZ, porém o protocolo do material e método não puderam ser fornecidos.

Proteína Bruta (PB)=17,3%
Fibra Bruta (FB) = 13,1%

Matéria Bruta (FB)= 13,1%
Extrato Etéreo (gordura) = 2,9%

6 DISCUSSÃO

Partindo dos levantamentos bibliográficos e dos nossos resultados obtidos através do método utilizado neste trabalho, foi possível detectar algumas peculiaridades referentes a aspectos antômicos - inclusive coloração do parênquima do fígado do *Struthio camelus* (Linnaeus 1758), bem como sua segmentação, mediante análise da distribuição dos ramos da artéria hepática, da veia porta e dos ductos biliares.

No que diz respeito à coloração do fígado dos animais utilizados, ela variou entre o vermelho-escuro e amarelado, sendo que isso, a nosso ver, deve mostrar-se ligado à linhagem, idade e estado nutricional da ave. De fato, sabe-se que idade e estado nutricional da ave durante a incubação desse fígado em formação encontra-se amarelado, provavelmente devido a elementos gordurosos que provêm do saco vitelino, sendo que tais observações também foram efetuadas, nas aves em geral, por outros autores (BRADLEY; GRAHAME, 1950; CALHOUN, 1954; AL-DABAGH; ABDULLA, 1963; FITZGERALD, 1969; NICKEL, SCHUMMER; SEIFERLE, 1977; MCLELLAND 1986; DYCE; SACK; WENSING, 1997; STORNELLI et al., 2006).

Quanto aos termos utilizados para a designação dos lobos e segmentos do fígado preferimos nos valer da nomenclatura utilizada por Bezuindehout (1986) uma vez que este foi o autor que mais contribuiu com dados sobre o assunto na literatura que pesquisamos.

Os fígados que utilizamos em nosso trabalho, não diferem significativamente desse órgão das outras espécies de aves, do ponto de vista morfológico. Mostram-se constituídos por dois lobos, direito e esquerdo. O lobo direito costuma se apresentar maior que o esquerdo, aspecto este também observado respectivamente, em galinhas, codornas, pingüins, gansos e patos (BEDARD, 1911; BRADLEY e GRAHAME, 1950; LUCAS e DENNINGTON, 1956; AL-DABAGH e ABDULLA, 1963; FITZGERALD, 1969; ANDREWS e ANDREWS, 1974; DYCE, SACK e WENSING, 1997; MCLELLAND, 1986; BEZUINDENHOUT, 1986; NICKEL; SCHUMMER e SEIFERLE, 1977; Sisson e GOSSMAN, 1982; COLELLA, VARVELLA e BUDETTA (1983); SHANE e TULLY, 1996). Alguns autores como Colville e Bassert (2002) fizeram apenas um discreto comentário sobre a lobação do fígado de aves em geral,

citando apenas a presença de dois lobos, o direito e o esquerdo, não comentando a respeito do tamanho dos mesmos. Prado (1945) observou que o fígado nas serpentes exhibe só um lobo. Entendemos que este autor identifica o fígado de serpentes como unitário (Diaconescu, 1971), ou seja, com massa contínua de parênquima, uma vez que o emprego do termo lobo para este caso, não se justifica. Van der Merwe e Kotze (1993) referem que o fígado do crocodilo do Nilo consiste dos lobos direito e esquerdo, não comentando a respeito do tamanho dos lobos. Nos fígados dos avestruzes examinados por Figueiredo et al. (2006) foram identificados 4 lobos. O lobo esquerdo se divide em um pequeno lobo caudorsal, um grande lobo caudoventral e um pequeno lobo intermédio. Morini et al. (2002) estudaram a lobação do fígado de 5 avestruzes e descreveram a presença de 3 lobos hepáticos; um lobo direito indivisível e 2 lobos esquerdos, um cranial e outro caudal, divergindo dos demais autores e do nosso trabalho, demonstrando as controvérsias que existem a respeito dos lobos do fígado. Devido a essas controvérsias é que optamos por “chamar” as segmentações de “lobos”, apesar de serem segmentações dentro das segmentações.

Nos animais, de modo geral, entre eles incluindo-se os mamíferos, os fígados são classificados em unitários (seres humanos, bovinos, ovinos, caprinos etc.) e lobados (Diaconescu, 1971). Surge disso a reflexão da causa dessa divisão do parênquima hepático, em algumas espécies. Sugere-se que nos animais que desenvolvem grande velocidade em seu deslocamento, com hiper-extensão e hiper-flexão da coluna vertebral, haveria necessidade de uma lobação acentuada do fígado, para se evitar o estiramento do parênquima (SLIJPER, 1947). O caso do avestruz, em nosso entendimento, assemelha-se ao dos eqüinos, que tem fígado classificado como intermediário, ou seja, é uma espécie de fígado unitário com incisuras que sugerem lobação. O cavalo apesar de ser um animal que “corre em velocidade”, não realiza movimentos de hiper-extensão e hiper-flexão da coluna vertebral, na mesma medida que, por exemplo, os felídeos (SLIJPER, 1947). Os autores Bezuindenhout (1986) e Deeming (1999), bem como Storneli et al. (2006) encontraram dois lobos nos avestruzes, sendo que o lobo esquerdo tende a ser dividido em dorsal, ventral e intermédio, não existindo subdivisão no lobo direito. Carbó (2003) notou que o lado direito do fígado dos avestruzes é bilobado e, o esquerdo, trilobado. Em termos gerais, também os resultados encontrados em nosso trabalho, indicam segmentação

do fígado dos avestruzes, mas não concordamos com a designação de segmentos dorsal, ventral e intermédio, o termo intermédio, é adequado para a indicação de algo que se acha situado entre o que é dorsal e ventral. Assim, aos três segmentos, tanto do lobo direito quanto do esquerdo, preferimos nomeá-los de dorsal, intermédio e ventral.

Constatamos no fígado dos avestruzes utilizados nesta pesquisa que a artéria hepática, a veia porta e o ducto biliar mantêm entre si relação de contigüidade, ou seja, de vizinhança, sendo que a veia porta por ser um vaso mais calibroso, mostra-se mais evidente nas peças após o preenchimento dessa tríade. Purton (1969) e Mclelland (1986) também fizeram essa mesma observação nas galinhas, além de descreverem a presença de mais de um ducto biliar. Fitzgerald (1969) notou que o hilo é a porta para a entrada dos vasos e nervos e a saída dos ductos hepáticos do fígado das codornas, à semelhança do que relatamos. Alguns autores como Gupta, Gupta e Jayasingh (1982) e Colella, Varvella e Budetta (1983) verificaram, respectivamente, que o fígado da galinha bem como do pato, possui dois hilos, sendo que, nas galinhas, este fígado é suprido pelas veias porta direita e esquerda, que entram no fígado através de hilos separados. A veia porta direita entra no fígado através do hilo hepático direito e a veia esquerda através do hilo hepático esquerdo, unindo-se, a seguir, com a veia porta esquerda, o que foi observado em todas as espécies (50 casos-100%), divergindo dos nossos achados, pois observamos apenas um único hilo nos avestruzes estudados.

Segundo Diaconescu (1971), a arquitetura segmentar do fígado dos animais, de modo geral, se estabelece segundo um mesmo modelo filogenético. Isso permite que ao se analisar a evolução filogenética do fígado, desde alguns répteis como o testudine e passando por aves e mamíferos, se consiga elaborar uma classificação desses fígados em unitários ou não-lobados e lobados ou segmentados, e ainda estabelecer-se uma correlação entre os segmentos possíveis de serem identificados em fígados unitários ou não-lobados, como os segmentos dos fígados lobados. Dentro desse contexto, o fígado dos avestruzes que estudamos mostrou-se como um tipo intermediário entre os dois citados, sendo uma espécie de fígado unitário, mas com incisuras e com disposição dos elementos vasculares e ductais, bastante

sugestivos da presença de segmentos, que de modo geral correspondem à posição dos respectivos lobos de fígados lobados.

No tocante ao número de ramos da veia porta, Miyaki (1973) identificou os ramos dorsal e ventral do lobo direito, enquanto Gupta, Gupta e Jayasingh (1982) verificaram que o lobo direito do fígado é suprido por duas veias principais: a direita dorsal e a direita ventral, dados que se assemelham aos citados pelo autor Miyaki (1973), embora com expressões diferentes para indicar as divisões da veia porta. Pavaux e Jolly (1968) observaram que a veia porta direita após entrar no fígado das galinhas, divide-se em ramos direito e esquerdo, sendo que o ramo direito se divide em lateral direito, cranial direito e caudal direito, suprimindo o lobo direito do fígado. O nosso estudo revela que o fígado dos avestruzes possuem, na verdade, ramos segmentares oriundos da veia porta que suprem os segmentos dorsal, intermédio e ventral do lobo direito. Dentro destes segmentos, conseguimos identificar subdivisões, tais sejam como, exemplificando, segmento dorsal do lobo direito, segmento intermédio do lobo ventral direito e segmento ventral do lobo direito, o que difere dos demais autores consultados.

Com relação aos termos indicativos dos segmentos encontrados no fígado dos avestruzes, de nossa pesquisa, adotamos a mesma divisão para o lobo esquerdo que foi utilizada para o lobo direito, sendo este, portanto, também dividido em segmentos dorsal, intermédio e ventral. No fígado das galinhas, estudado pelo autor Miyaki (1973), as veias foram denominadas de “ramo dorsal do lobo esquerdo e ramo ventral do lobo esquerdo”, enquanto que os autores Gupta, Gupta e Jeyasingh, (1982) observaram que o lobo esquerdo do fígado da galinha recebeu o sangue portal por meio das veias dorsal esquerda, ventral esquerda e intermediária esquerda. Estas últimas observações vão ao encontro do que foi verificado nesta pesquisa, assim como na pesquisa de Miyaki (1973), exceto pelo fato de que este autor não observou a veia intermediária esquerda. Outros autores como Pavaux e Jolly (1968); Colella, Varvella e Budetta (1983) observaram que, na galinha e no pato, o ramo esquerdo é continuação da veia porta esquerda e se divide nos ramos cranial esquerdo, caudal esquerdo e lateral esquerdo.

Especialmente para o avestruz podemos dizer que a estrutura de seu fígado é similar à de outras espécies de aves (Al-Dabagh e Abdulla, 1963), sendo que as

mais evidentes diferenças encontradas dizem respeito aos ductos biliares principais. Em nossos achados, observamos um único ducto que denominamos de ducto biliar. Nos avestruzes, utilizados em nosso estudo, não observamos a existência da vesícula biliar, assim como os demais autores que estudaram avestruzes (MACALISTER, 1864; BEZUINDEHOUT, 1986; DEEMING, 1999; CARBÓ, 2003; STORNELLI et al., 2006). Ducto hepatoentérico é o nome que se dá ao ducto que transporta a bile, do fígado para o duodeno, encontrando-se à esquerda do hilo hepático, junto da artéria hepática e da veia porta (BEZUINDEHOUT, 1986; STORNELLI et al., 2006), diferente do que se encontra em Colombiformes, que também não apresentam vesícula biliar, porém apresentam dois ductos hepatoentéricos, sendo que o direito se abre no duodeno proximalmente, enquanto o esquerdo se abre no duodeno distalmente. Em nossa pesquisa denominamos este ducto de biliar, porém poderíamos chamá-lo de hepatoentérica, já que a bile é transportada do fígado para o intestino.

Para procedermos à identificação dos ramos segmentares, adotamos divisão proposta por Coinaud (1957), que subdivide os lobos do fígado humano em segmentos e no sentido horário; tal conhecimento é importante para possíveis intervenções cirúrgicas experimentais ou de rotina sobre o órgão, mesmo considerando-se animais selvagens. Dorland (1994) valeu-se do termo intersegmentar, que significa “situado entre dois segmentos”, para designar ducto com ramos para dois segmentos. Neste caso, preferimos utilizar o termo “bilobar”, ao invés de intersegmentar, como propõe Dorland (1994), pois em nosso entendimento, ele se mostra mais adequado.

No que diz respeito à composição histológica do fígado dos avestruzes estudados, os resultados desta pesquisa foram comparados aos descritos por Bradley e Grahame (1950); Fitzgerald (1969); Hodges (1972,1974); Andrews e Andrews (1974); Tsuneki e Ichiara (1981); George, Alves e Castro (1998) e Azanza, Alisa e Junqueira (1990) nas galinhas que relatam que o fígado é revestido por uma fina cápsula de tecido conjuntivo denso, rico em fibras colágenas e o órgão não apresenta lóbulos hepáticos definidos. Os espaços porta-hepáticos contêm artéria hepática, veia porta-hepática e ducto biliar as veias centrolobulares que estão distribuídos uniformemente por todo o órgão. Tsuneki e Ichiara (1981) e Azanza,

Alisa e Junqueira (1990) notaram nos vertebrados pecilotérmicos que a quantidade de tecido conjuntivo intrahepático é insuficiente, exceto ao redor de grandes vasos sanguíneos. Azanza et al. (1989) observaram que a artéria, veia e ducto biliar não são organizados para formar a tríade portal típica dos mamíferos, e observaram que a organização do parênquima hepático de lagarto é similar ao de anfíbios e peixes, porém a quantidade de tecido conjuntivo intrahepático é maior.

Em nossos achados, os hepatócitos nos avestruzes são mono ou binucleados, possuem núcleos posicionados centralmente e nucléolos evidentes. George, Alves e Castro (1998) também encontraram esses mesmos achados em galinhas. Schmidt, Reavill e Phalen (2003) observaram que os hepatócitos nas aves, assim como nos avestruzes, também possuem um núcleo esférico centralmente localizado. Para Brito-Gitirana e Storch (2002), os hepatócitos nos lagartos são caracterizados por um núcleo grande excentricamente localizado com um nucléolo distinto.

A ausência de lóbulos hepáticos no fígado do avestruz é significativa, pois o órgão não se apresenta como ocorre nos mamíferos. As trabéculas hepáticas definidas pelos capilares sinusóides apresentam uma dupla camada de hepatócitos, com o canalículo biliar situado entre as camadas, assim como ocorre em frangos (PURTON, 1966; HODGES, 1972, 1974), perus (BHATNAGAR; SINGH, 1982) e codornas (FITZGERALD, 1969). Porém, o canalículo biliar no caso dos avestruzes estudados costuma localizar-se ao centro.

Nas amostras do fígado de todos os avestruzes coletados, foram encontrados hepatócitos com degeneração macro e microgoticular no citoplasma. Estes vacúolos foram negativos na reação histoquímica de PAS, porém apresentam positividade na coloração de Sudan Black B, indicando seu conteúdo lipídico. A presença destas gotículas de gordura foi evidenciada em microscopia eletrônica de transmissão e foram encontradas em grande quantidade, com forma arredondada, variando no tamanho (pequenas, médias e grandes).

Esta presença de lipossomos, conhecida também por lipidose ou esteatose hepática, pode ser decorrente de diversos fatores, desde nutricionais até casos de intoxicações por diversas substâncias (BORDIN, 1978). Provavelmente este quadro é resultante do estado nutricional dos animais, já que nenhum outro aspecto

relevante foi encontrado. Fisiologicamente, a esteatose hepática pode ser consequência dos seguintes fenômenos: aumento da mobilização das gorduras de reservas corporais, redução da oxidação das gorduras mobilizadas, aumento da lipogênese, diminuição da sua remoção do fígado ou a combinação de todos estes fatores (JUBB; KENNEDY, 1963). Em avestruzes, raramente se encontram sinais de esteatose hepática (GARCIA et al., 1997). Em frangos (até a primeira semana de vida) é comum a presença de vacúolos de conteúdo lipídico citoplasmáticos, decorrentes da absorção do saco vitelínico e seus nutrientes (RIDDELL, 1987; CARBÓ, 2003; CLARK, 2005). Hodges (1974) e Butler (1976) afirmam que os fígados das galinhas acumulam grandes quantidades de lipídios, principalmente em fêmeas durante a época de postura, provavelmente causada pelos maiores níveis de estrógeno circulantes (BORDIN, 1978; SANTOS, 1986; RIDDELL, 1987), o que também ocorre com perus (BHATNAGAR; SINGH, 1982).

A presença de gotas de gordura e de um complexo de Golgi mais proeminente nos hepatócitos das fêmeas de perus é consistente; este se justifica pelo fato do fígado nas espécies aviárias ser o principal local para a biossíntese de lipídios (BHATNAGAR; SINGH, 1982). A maturação sexual em avestruzes ocorre, em média, com 30 a 36 meses de idade nos machos e 20 a 24 meses nas fêmeas, variando de 16 a 40 meses de acordo com a influência de fatores climáticos, nutricionais e ambientais (CARRER et al., 2004). Nenhum dos animais utilizados encontrava-se em fase de reprodução e/ou postura de ovos, estando em fase pré-púbere, contribuindo para a hipótese de que a presença de lipossomos nos hepatócitos esteja relacionada a outro fator que não o nível de estrógeno circulante. Como estas aves são destinadas ao abate, sua alimentação é formulada para que os animais apresentem rápido desenvolvimento e alto ganho de peso, provavelmente com níveis de lipídios acima do necessário, causando uma deposição de micelas de gordura nos hepatócitos.

Aganga, Aganga e Omphille (2003) afirmaram que a palatabilidade é crucial para estimular a ingestão da comida pelas aves. A utilização dos ácidos graxos essenciais, às gorduras tem por objetivo, aumentar o nível energético das rações e melhorar a palatabilidade das mesmas, porém verificamos através da análise bromatológica a presença de extrato etéreo (gordura) que deveria estar presente

com apenas 2%, estava com 2,9% o que pode ter contribuído com a esteatose que encontramos nestes fígados. Lipidose fisiológica ocorre nos animais em engorda (suínos e gansos) (SANTOS, 1986). As rações baseadas em grãos, utilizadas tanto para emas quanto para avestruzes, contém predominantemente gorduras não saturadas, em contraste com a gordura saturada de cadeia longa encontrada em insetos, principal fonte de gordura e proteína da dieta destes animais na natureza. Desta forma, os avestruzes podem ter a capacidade de sintetizar enzimas, não conseguindo aproveitar de forma plena a gordura existente nas rações fornecidas (SILVA, 2001). A origem, composição e porcentagem dos ingredientes utilizados na fabricação de dietas podem influenciar de forma bastante significativa para o aparecimento de quadros esteatóticos em aves (BLUM, MONACHEN; LECLERQ, 1971; VAN ELSWYK et al., 1994; DAVAIL et al., 2005). A esteatose hepática também pode estar relacionada com o fornecimento de dietas deficientes em fatores lipotróficos (colina, inositol, metionina, entre outros) bem como desequilibradas relações de energia, vitaminas e aminoácidos essenciais (BORDIN, 1978). Segundo Dale e Fuller (1982) o excesso de lisina não altera os lipídios do plasma, mas induz a deposição de gordura no fígado que é revertido pela adição de arginina na dieta, entretanto na ração oferecida para os avestruzes abatidos utilizados neste estudo havia lisina, porém, não havia arginina, além de deficiências de cobalto, podendo também ocorrer o desenvolvimento de tumores hepáticos, precedidos de cirrose e pigmentação hepática por hemossiderina (em galinhas e ratos) (SANTOS, 1986). O aumento do nível de vitaminas e minerais não está associado com uma redução no lipídio hepático ou com a incidência de hemorragia do fígado (MAURICE; JANSEN, 1979). A fibra como a alfafa pode ser um fator que diminui o acúmulo de gordura no fígado. A alfafa também diminui os níveis de colesterol no sangue das galinhas (MAURICE; JANSEN, 1979). A dieta fornecida aos avestruzes, havia alfafa desidratada e os fornecedores não mencionaram a quantidade, sendo assim, difícil a observação a respeito da alfafa diminuir a gordura no fígado. Summers e Leeson (1885) indicaram que o nível da proteína na dieta influenciou o grau de infiltração de gordura no fígado. Aganga, Aganga e Omphille (2003) observaram que os avestruzes filhotes de até 13 semanas de idade podem ser alimentados, iniciando com uma alta na proteína, da décima terceira semana até a quadragésima semana a alimentação deve ser mudada para crescimento e a partir da quadragésima semana em diante os avestruzes devem ser alimentados com uma dieta de manutenção. O

que notamos é que realmente a ração inicial apresentava 19% de proteína bruta (PB), depois a de crescimento apresentou 17% de PB a de manutenção 13% PB e a de terminação 14% de PB, porém a análise bromatológica demonstrou 17, 3% de PB estando esta alta quando comparada com os níveis de manutenção e terminação, isso pode ter acarretado na esteatose no fígado destes animais já que a PB estava parecida e ainda mais alta que a PB de crescimento.

Maurice e Jansen (1979) verificaram, que o acúmulo de lipídio hepático em codornas japonesas e galinhas adultas é decorrente da alta taxa de biosíntese em aves, alimentadas com grãos de soja. Fáncsi (1982) notou que nos embriões de gansos, especialmente no 27º dia, são encontradas diversas gotículas de gordura de formas variadas, sendo que as células de Kupffer contem vacúolos lipídicos apenas após o 22º dia. No 21º dia do desenvolvimento embrionário, a gema segue diretamente do ducto vitelino dentro do canal intestinal do feto até o fígado. Abdelwahab (1987) notou que as gotículas lipídicas em patos são numerosas no animal jovem (1-5 dias).

Segundo Taira e Mutoh (1981), as gotas de gordura nas células de Ito das tartarugas são numerosas e grandes, sendo que estas gotas não estão presentes nas tartarugas que hibernam. E para Mathias e Beese (2002), durante a digestão nas cobras, que ocorre dois dias após a alimentação, os hepatócitos estavam com numerosas gotas de lipídios em relação às cobras em jejum. A resposta para a alimentação e jejum é baseada na incorporação das gotas de gordura dentro dos hepatócitos, sendo que o transporte do lipídio do intestino delgado para o fígado leva algum tempo. Para Brito-Gitirana e Storch (2002), as gotas de lipídios intranucleares no fígado foram observadas nos lagartos adaptados a 25 e 30 graus C. E para Starcks, Cruz-Neto e Abe (2007), notaram que existe uma associação com a hipertrofia dos enterócitos pela sobrecarga com gotas de gordura nos jacarés.

O colágeno está distribuído de maneira difusa por todo o órgão, e está presente em maiores concentrações nas regiões perivasculares e na fina cápsula fibrosa que reveste o órgão. As fibras reticulares se distribuem principalmente na região perissinusoidal, formando uma trama juntamente com outras fibras colágenas, contribuindo para a organização estrutural, resistência e consistência do órgão. Como consequência de diversas doenças (incluindo-se a esteatose hepática) que

geram lesões celulares no fígado, pode ocorrer o aparecimento de fibrose, podendo evoluir para um quadro cirrótico. A cirrose, caracterizada pelo aumento da quantidade de fibras colágenas e reticulares, decorrente da lesão dos hepatócitos, gera uma considerável desorganização estrutural do parênquima hepático, assim como das relações espaciais e fisiológicas entre os espaços porta-hepáticos e as veias centrolobulares, sendo considerado um processo crônico e irreversível (SCHIFF; SORRELL; MADDREY, 1998). O valor médio da proporção volumétrica de colágeno foi de 12,25% nos animais analisados e de 6,125% fibras reticulares, porém não foram observadas maiores alterações estruturais que pudessem indicar algum tipo de lesão semelhante à cirrose. Não foram encontradas outras informações a respeito da quantidade de colágeno ou fibras reticulares no fígado de avestruzes. Nos animais domésticos em geral, o fígado contém cerca de 4% de colágeno o que pode sugerir que esta ocorrendo uma ligeira fibrose nos avestruzes (BANKS, 1992).

O glicogênio, principal forma de armazenamento de carboidratos no organismo, é especialmente metabolizado no fígado. O valor médio da proporção volumétrica de glicogênio contido nos hepatócitos do fígado dos avestruzes estudados foi de 7,29%, porém pode-se observar uma grande discrepância dos valores entre os animais, alguns apresentando uma quantidade menor de glicogênio em relação a outros. Esta diferença pode ser consequência de uma série de fatores relacionados ao armazenamento e consumo de energia na forma de carboidratos nos organismos, dentre eles: a condição corporal, estado de saúde, diferenças fisiológicas e de origem genética, stress durante os procedimentos de abate e tempo de jejum pré-abate. Allen e Carstens (1966) descreveram que as células hepáticas de uma galinha normal contêm acúmulos consideráveis de glicogênio, embora esta diferença possa ser explicada pelo fato de que as aves usadas eram de pintinhos recém-nascidos. Existe uma quantidade acumulada de glicogênio nas células hepáticas de embriões entre o décimo dia de incubação e o nascimento (SANDSTRON; WESTMAN, 1971) e o glicogênio é distribuído por todas as células no décimo oitavo dia de incubação (KARRER; COX, 1961), permanecendo também até o décimo quinto dia pós o nascimento (STEPHENS; BILSS, 1967).

Wight e Siller (1975) fizeram estudos a respeito da histopatologia geral na síndrome do fígado gorduroso em galinhas e mostraram que o conteúdo de glicogênio da célula hepática é reduzido. Chishti e Rotkiewicz (1992) notaram que as aves intoxicadas com IPO-63 (organofosforado) mostram um acúmulo de grânulos de glicogênio. Gill-Villariano et al. (1997) observaram acúmulo de glicogênio no citoplasma dos hepatócitos em pintinhos que foram alimentados com uma suplementação em 20% de coco. Enquanto que para Ergun, Ergun e Essiez (2006), o glicogênio se mostra suave nas áreas portais e com conteúdo mononuclear em pintinhos alimentados com aflatoxina. Kalashnikova e Fadeeva (2006) verificaram que os pintinhos vivendo em áreas com contaminação químicas e radioativa apresentam uma grande quantidade de glicogênio no citoplasma do hepatócitos.

Ferrer et al. (1987) observaram que, nas tartarugas que não hibernam, o citoplasma dos hepatócitos tem glicogênio, sendo ausente nas tartarugas que hibernam. E os autores Brito-Gitirana e Storch (1998) notaram a presença das partículas de glicogênio nos hepatócitos dos lagartos mantidos a 30° C e após o período do 7º dia de jejum nos lagartos wall. Segundo Mathias e Besse (2002), durante a digestão das cobras, os hepatócitos apresentaram um depósito de glicogênio e o tamanho dos depósitos é intermediário entre aquelas cobras que estavam em jejum das que estavam em digestão.

Com relação ao número de mitocôndrias hepáticas, nossos achados relacionados aos avestruzes coincidem com os relatados pelos autores Purton (1969); Hodges (1972, 1974) e Bhatnagar e Singh (1982), que observaram uma grande quantidade e a mesma disposição respectivamente, nas galinhas e perus com tamanhos e formatos heterogêneos que variam de ovais, arredondados e formato de pêra até alongados e mais estreitos, sendo esta a organela citoplasmática mais freqüente. Algumas cisternas de retículo endoplasmático granular (REG) estão próximas de algumas mitocôndrias e algumas destas estão rodeadas por uma ou duas raras cisternas lisas de REG que também estão próximos do núcleo. Rapport (1956); Stornelli et al., (2006); Junqueira e Carneiro (1999) e Banks (1992) observaram a presença de mitocôndrias em galinhas, avestruzes, humanos e demais mamíferos.

Frigg e Rohn (1978) notaram que a deficiência de biotina nos pintinhos faz com que as mitocôndrias sejam afetadas. Chishti e Rotkiewicz (1992) observaram que os

hepatócitos dos frangos que foram tratados com a interação de mercúrio com IPO-63 apresentaram mitocôndrias aumentadas de tamanho. Mollenhauer et al. (1989) e Ergun, Ergun e Essiz (2006) verificaram que os pintinhos alimentados com 5.0 microgramas de aflatoxina possuem um fígado com mitocôndrias menores. Kalashikova e Fadeeva (2006) notaram que pintinhos que vivem em áreas com contaminação química e radioativa podem conter um grande número de mitocôndrias, muitas das quais são inchadas e apresentam uma matriz clara e uma crista desorganizada. Na crista da mitocôndria pode faltar glicogênio e há abundantes gotas de lipídios firmemente em contato com a mitocôndria.

O autor Tanuma (1987) notou que as mitocôndrias são escassas nas tartarugas quando comparadas com os mamíferos. Já para Brito-Gitirana e Storch (2002), a mitocôndria no fígado de lagartos varia em tamanho e forma, são arredondadas, sendo numerosas nos animais adaptados a 20° C. O relato desses autores quanto ao fato das mitocôndrias possuírem uma variação quanto ao tamanho e a forma coincidem com os nossos relatos nos avestruzes, bem como com os autores; Purton, (1969); Hodges (1972, 1974) e Bhatnagar e Singh (1982), que também observaram essas mesmas características nas galinhas e perus, respectivamente.

Foi observado nos avestruzes que o REG ocorre em todo citoplasma da célula, sendo que esta organela está próxima da mitocôndria que também se encontra próxima ao núcleo. Este REG apresenta-se irregularmente na forma e tamanho, encontrando-se distribuído por todo o citoplasma. Hodges (1972, 1974); Bhatnagar e Singh (1982) também notaram essas características sobre o REG nas galinhas e perus, porém Hodges (1972) salienta que nas galinhas o REG não está próximo ao núcleo. Stornelli et al. (2006) também observaram a presença de REG no citoplasma dos hepatócitos dos avestruzes. Hodges (1972, 1974) relata que raramente ocorre mais do que duas cisternas paralelas no REG das galinhas.

Jones e Emans (1969) observaram uma associação entre o retículo endoplasmático granular e mitocôndria. Este aminoácido tem um envolvimento na heme síntese, onde transfere a heme da mitocôndria para o retículo endoplasmático granular (local onde o citocromo microssomal P-450 é sintetizado). Assim essa associação da cisterna do REG com as mitocôndrias hepáticas das espécies aviárias pode representar uma vantagem sobre os mamíferos.

Siller e Wight (1976) notaram que um tipo menor de partícula de lipídio (LP) foi encontrado no REG nos hepatócitos de aves. Para Frigg e Rohn (1978), a deficiência de biotina nos pintinhos demonstra que o REG é afetado, pois diminuiu seu volume. A redução do REG esta de acordo com a redução da síntese de proteína na deficiência de biotina. E Chishti e Rotkiewicz (1992) observaram que os hepatócitos nos frangos que foram tratados com a interação de mercúrio com IPO-63 mostraram o REG dilatado. Ergun, Ergun e Ergun (2006) verificaram que nos pintinhos alimentados com aflatoxina pode ocorrer a destruição do REG.

Taira e Mutoh (1981) notaram que cisternas dilatadas de REG não foram encontradas nas células de Ito dos fígados de tartaruga, sendo que esses mesmos autores também observaram que estas cisternas foram encontradas nas células de Ito dos fígados de lagartos e cobras, sugerindo que o estado nutricional dos animais, especialmente a concentração de vitamina A na alimentação, pode induzir estas diferenças nas células de Ito. Os autores Brito-Gitirana e Storch (2002) observaram que o REG do fígado nos lagartos é bem desenvolvido nos animais mantidos a baixas temperaturas (20 e 25° C) com relação aos animais a 30° C.

Foi constatado que os lisossomos hepáticos, nos avestruzes, possuem uma forma variada no tamanho de sua estrutura interna. Em geral, estes são arredondados na forma e menores em diâmetro em relação às mitocôndrias. Quase sempre estão localizados no pólo apical da célula ou próximos aos canalículos biliares, mas podem ser encontrados em qualquer região do citoplasma. Hodges (1972, 1974) encontrou lisossomos nas galinhas com essas mesmas características. Bhatnagar e Singh (1982) observaram que os lisossomos nos perus foram distribuídos aleatoriamente, mas alguns corpos lisossomais tendem a se localizar próximos aos canalículos biliares.

E para Chrishti e Rotkiewicz (1992), os hepatócitos dos frangos que foram tratados com a interação de mercúrio com IPO-63 mostraram grandes lisossomos contendo corpos com mielina.

Para Tanuma (1987), existe um aumento na atividade lisossomal nas tartarugas, que não hibernam, devido a um aumento no número de lisossomos secundários no citoplasma.

O método utilizado para estimar as porcentagens ou densidades volumétricas de glicogênio, lipídios, colágeno e fibras reticulares presentes em todo o fígado, realizado a partir da mensuração de áreas em microscopia foi baseado no Princípio de Delesse (M. A. Delesse), um geologista francês que, em 1842, constatou que a fração volumétrica de minerais poderia ser estimada através da área média na superfície de rochas (AHERNE; DUNNIL, 1982). Apoiado em provas matemáticas (WEIBEL, 1989), o princípio de Delesse corrobora com a hipótese de que a área média é também um confiável método de estimação de volume em secções histológicas. A área pode ser diretamente medida, como foi feito no caso do colágeno e glicogênio, ou através do método de contagem de pontos (AHERNE, DUNNIL; 1982), como se procedeu na contagem de fibras reticulares e lipídios. Esta última opção é utilizada quando não o programa de análise de imagem não consegue diferenciar automaticamente a estrutura-alvo do fundo, tendo de ser feito visualmente.

7 Conclusões:

Do que foi exposto julgamos válidas as seguintes conclusões:

Morfologicamente, o fígado do avestruz nos animais estudados mostram um padrão de estrutura semelhante aos das aves em geral, ou seja, ele é unitário, apresenta dois lobos – direito e esquerdo cada um deles divididos em três segmentos: dorsal, intermédio e ventral, definidos seguindo a ramificação da veia porta, artéria hepática e ductos biliares. Os segmentos observados no fígado do avestruz correspondem de um modo geral aos lobos dos fígados lobados encontrados em várias espécies animais.

Microscopicamente o fígado do avestruz apresenta; um canalículo biliar ao centro, fibras colágenas e reticulares localizadas ao redor do espaço- porta hepático e capilares sinusóides. Assim como a maioria dos animais apresenta numerosas mitocôndrias, alguns lisossomos, algumas cisternas de retículo endoplasmático granular próximas à mitocôndria. Apresenta um aspecto goticular com gotas de gordura em grandes quantidades compatível com um quadro de esteatose hepática, que é provavelmente resultante do estado nutricional dos animais já que nenhum outro aspecto relevante foi encontrado. A ração que foi fornecida aos animais deste estudo apresentou grande quantidade de extrato etéreo (E. E) e proteína bruta (PB) o que pode ter contribuído para ocasionar esteatose.

Os hepatócitos dos avestruzes são muito similares as outras aves apesar de apesar de também serem muito similares na estrutura das células do fígado de mamíferos.

REFERÊNCIAS

ABDELWAHAB, E. M. Ultrastructure and arrangement of the hepatocyte cords in the ducklings liver. **J Anat**, v.150, p.181-189,1987.

ADAMIKER, D. Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Virushepatitis der Entenkukken. **Zentralbl Veterinarmed**, v.16 B, p. 620-636, 1969.

AGANGA, A. A.; AGANGA, A. O. ; OMPHILE, U. J. Ostrich feeding and nutrition. **Pakistan J Nutr**, v. 2, n. 2, p. 60-67, 2003.

AHERNE, W. A. ; DUNNIL, M. S.; **Morphometry**. London: Edward Arnold Ltd, 1982.

AKIBA, Y.; MATSUMOTO, T. Effects of dietary fibers on lipid metabolism in liver and adipose tissue in chicks. **J Nutr**, v. 112, n. 8, p. 1577- 1585, 1982.

AL-DABAGH, M. A.; ABDULLA, M. Correlation of sizes and weights of livers and spleens to the ages and bodyweights of normal chicks with a note on the histology of these organs in chicks. **Vet Rec**, v.75, n.15, 1963.

ALLEN, J. E.; CARSTENS, L. A. Electrón microscopio alterations in the liver of chickens fed toxic fat. **Lab Invest**, v. 15, p. 970-979, 1966.

ANDREWS, C. J. H.; ANDREWS, W. H. H. The microanatomy of the hepatic vessels of the penguin (*Pygoscelis adeliae*). **J. Physiol.**, v. 246, n. 2, p. 3-4, 1974.

ANDREW, W.; HICKMAN, P. C. **Histology of the vertebrates a comparative text**. Saint Louis: Mosby,1974. p. 297-315.

ANGEL, C. R. Age changes in the digestibility of nutrients in ostriches and nutrient profiles of the hen and chick. In: PROCEEDINGS OF THE ASSOCIATION OF AVIAN VETERINARIANS, 1993, NashvilleTennessee: **Proceedings...** 1993. p. 275-281.

ARGENZIO, R. A. Funções secretórias do trato gastrintestinal. In: _____. **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap.18,pt.III, p. 326-329.

AZANZA, M. J.; ALISA, J.; JUNQUERA, C. The autonomic innervation of the liver and gallbladder of *Podarcis hispanica*. **Histol. Histopath**, v. 5, p. 275-280, 1990.

AZANZA.; M. J.; ALISA, J.; JUNQUERA, C.; CASTIELLA, T. The autonomic innervation of the liver and gallbladder of *Rana ridibunda*. **Histol. Histopath**, v. 4, p. 405-410, 1989.

- BADINGA, L.; SELBERG, K. T.; DINGES, A. C.; CORNER, C. W.; MILES, R. D. Dietary conjugated linoleic acid alters hepatic lipid content and fatty acid composition in broiler chickens. **Poult. Sci.**, v. 82, n. 1, p. 111-116, 2003.
- BANCROFT, J. D.; STEVENS, A. **Theory and practice oh histological techniques**. 2.ed. London: Churchill Livingstone, 1982.
- BANKS,W. J.**Histologia veterinária aplicada**. 2.ed. São Paulo: Manole, 1992.
- BAUMEL, J. J. Aves heart and blood vessels. In: Getty, R. (Ed.). **Sisson and Grossman's. The anatomy of the domestic animals**. 5. ed. Philadelphia: Saunders & Co, 1975. v. 2, p. 2004.
- BEDDARD, F. E. On the alimentary tract of certain birds and on the mesenteric relations of the intestinal loops. **Proc.Zool.Soc.Lond**, v.1, n.3, p.47-93, 1911.
- BEDFORD, G.; CHRISTIAN, K. A. Metabolic response to feeding and fasting in the water phyton (*Liasis fuscus*). **Aust. J. Zool**, v. 49, p. 379-387, 2001.
- BENGELSDORF, H.; ELIAS, H. The structure of the liver of vertebrates. **Acta Anat**, v. 14, fasc. 4, p. 297-337, 1952.
- BERESFORD, W. A. Fibrous trabecuale in the liver of alligator (*Alligator mississippiensis*). **Ann. Anat**, v. 175, p. 357-359, 1993.
- BERLIN, J. D.; DEAN, J. M. Temperature- induced alterations in hepatocyte structure of rainbow trout. **J. Exp. Zool**, v. 174, p. 177-182, 1967.
- BEZUINDENHOUT, A. J. The topograph of the thoraco- abdominal víscera in the ostrich ((*Struthio camelus*, Linnaeus 1758)). **Onderstepoort. J.Vet.Res**, v. 53, n. 2, p. 111-117, 1986.
- BHATNAGAR, M. K.; SINGH, A. Ultrastructure of turkey hepatocytes. **Anat. Rec.**, v. 202, p. 473-482, 1982.
- BLUM, J. C.; MONACHON, G.; LECLERCQ, B. Liver steatosis of force-fed geese as influenced by the protein level of the diet. **Acta Vet. Acad. Sci. Hung.**, v. 21, n. 2, p. 307-311, 1971.
- BORDIN, E. L. **Diagnóstico post-mortem em avicultura**: coleta de material e tratamento. São Paulo: Nobel, 1978.
- BRADLEY, O. C.; GRAHAME, T. **The structure of the fowl**. 3. ed. Edinburgh: Oliver and Boyd, 1950.
- BRAUNBECK, T.; GORGAS, K.; STORCH, V.; VOLKL, A. Ultrastructure of hepatocytes in golgen Ide (*Leuciscus idus melanotus* L.; *Cyprinidae: Telesostel*) during thermal adaptation. **Anat. Embryol**, v. 175, p. 303-313, 1987.

BRAUNBECK, T.; STORCH, V.; NAGEL, R. Sex- specific reaction of liver ultrastructure in zwebra fish (*Brachydanio rerlo*) after prolonged subtethalo exposure to 4- nitrophenol. **Aquatic. Toxicol.**, v. 14, p. 185-202, 1989.

BRITO-GITIRANA, L. **Der Einflub von Umweltfaktoren (Ernahrung, Temperatur) auf die Ultrastruktur der Leberzellen von Reptilien.** 1988. p. 39. Dissertation PhD, Universitat Heidelberg, Heidelberg, 1988.

BRITO- GITIRANA, L.; STORCH, V. Einflub von Nahrungsentzug auf die Hapatocytenultra- struktur von Hemidactylus frenatus mit besonderer Aufmerkaskamkeit auf die Peroxisome. **Ann. Anat.**, v.180, p.193-202, 1998.

BRITO-GITIRANA, L.; GORGAS, K. The fine structure of peroxisomes in the liver of the Brazilian land tortoise (*Testudo carbonaria*, Spix) during thermal adaptation. **Eur.J. Cell Biol. Suppl.**, v. 14, n. 41, 1986.

BRITO-GITIRANA, L.; RANGEL, N. V. Ultrastructural and cytochemical aspects of hepatic peroxisomes of the Brazilian snake (*Bothrops jararaca*, Wied, 1824). **Eur.j.Cell.Biol.Suppl.**, v. 14,n. 8, p. 941,1995.

BRITO-GITIRANA, L.; STORCH, V. Temperature induced alterations in the liver of wall lizard (*Hemidactylus frenatus*): morphological and biochemical parameters. **Micron**, v. 33, p. 667-672, 2002.

BRITO- GITIRANA, L.; STORCH, V. The fine structure of the hepatocytes in Brazilian land tortoise during thermal adaptation. **Zool. Anz**, v. 220, p. 1-7, 1987.

BUFFENSTEIN, R.; LOUW, G. Temperature effect on bioenergeticy of growth assimilation efficiency and thyroid activity in juvenile varanid lizards (*Varanus niloticus*). **J. Therm. Biol.**, v. 7, p. 197-200, 1982.

BUTLER, E. J. Fatty liver disease in fowl: A review. **Avian pathol.**, v.5, p.1-14, 1976.

CALHOUN, M. L. **Microscopic anatomy of the digestive system of the chicken.** Ames: Iowa State College Press, 1954.

CARADONNA, G. B. Apparechio gastro- pulmonare. In: ZIMMERL, U. **Trattato di anatomia veterinária.** Milano: Francesco Vallardi, 1930. v. 2, p. 611-612.

CARBÓ, C. B. **Producción del avestruz:** aspectos claves. Madrid: Mundi Pressa, 2003. p. 101.

CARR, A. J. **Handbook of turtles.** New York: Ithaca, Comstock, 1952.

CARRER, C. C.; KORNFELD, M. E. **A criação de avestruzes.** Pirassunuga: C.C. Carrer, 1999. p.303.

CARRER, C. C.; KORNFELD, M. E.; ELMÔR, R. A. Origem e histórico. In: CARRER, C. C.; ELMÔR, R. A.; KORNFELD, M. E.; CARVALHO, M. C. **A criação do avestruz: guia completo de A a Z.** Pirassununga: C.C.Carrer, 2004, p. 13-16.

CENTER, S. A. Fisiopatologia, diagnóstico laboratorial, e afecções do fígado: a fisiopatologia e diagnóstico laboratorial das afecções hepatobiliares. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997, v. 2, cap.106, p. 1745-1816.

CHEVILLE, N. F. In:_____ **Introdução à patologia veterinária**. São Paulo: Manole, 1994. cap. 4-10.

CHIASSON, R. B. **Laboratory anatomy of the alligator**. Dubuque, IA: W.C.Brown Publisher, 1962.

CHISHTI, M. A.; ROTKIEWICZ, T. Ultrastructural alterations produced in cockerels after mercuric chloride toxicity and subsequent interaction with an organophosphate insecticide. **Arch. Environ. Contam. Toxicol.**, v. 22, n. 4, p. 445-451, 1992.

CHRISTAKI, E. Some principles of ostrich nutrition and their products. **J. Hellen. Vet. Med. Soc.**, v. 52, p. 18-22, 2001.

CILLIERS, S. C.; HAYES, J. P.; CHWALIBOG, A.; DU PREEZ, J. J.; SALES, J. A comparative study between mature ostriches ((*Struthio camelus*, Linnaeus 1758)) and adult cockerels with respect to true and apparent metabolisable energy values for maize, barley, oats and triticales. **British Poultry Science**, v. 38, p. 96-100, 1997.

CLARK, F. D. Normal birds – A review of Avian anatomy. **Avian Advice**, University of Arkansas, v. 7, n. 1, p. 55, 2005.

COLELLA, G.; VARVELLA, F.; BUDETTA, G. Sulla circolazione sanguigna e sulle vie biliari del fegato di anatra domestica. **Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.**, v. 30, n. 59, p. 432-438, 1983.

COLLONA, M.; DORIS, R. **Anfibios e répteis no Brasil (vida e costumes)**. 2.ed. São Paulo: F. Briguiet & cia. 1955, p.262.

COLVILLE, T.; BASSERT, J. M. **Clinical anatomy & physiology for veterinary technicians**. Florida: Moulshby, 2002.

COOPER, R. G. Critical factors in ostrich ((*Struthio camelus*, Linnaeus 1758) *australis*) production: a focus on southern Africa. **Worlds Poult.Sci.J**, v. 56, p. 247-265, 2000.

COOPER, R. G.; HORBÁNCZUK, J. O .Ostrich nutrition: a review from a Zimbabwean perspective. **Rev. Sci. Tech.**, v. 23, n. 3, p. 1033-1042, 2004.

COOPER, S.; PALMER, T. Observations on the dietary choice of free ranging juvenile ostriches. **Ostrich**, v. 65, p. 251-255, 1994.

CORNELIUS, L. M. Enfermidades hepáticas. In: LORENS, M. D.; CORNELIUS, L. M.; FERGUSON, D. C. **Terapêutica clínica em pequenos animais**. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. cap. 9, p. 200-216.

COUINAUD, C. **Le foie; études anatomiques et chirurgicales**. Paris: Masson & Cie, Éditeurs, 1957.

CROMPTON, D. W. T.; NESHEIM, M. C. A note on the biliary system of the domestic duck and a method for collecting bile. **J.Exp. Biol.**, v. 56, p. 545-550, 1972.

DALE, N. M.; FULLER, H. L. Applicability of the true metabolizable energy system in practical feed formulation. **Poultry Science**, v.61, n.1, p.351-356, 1982.

DAVAIL, S.; RIDEAU, N.; BERNADET, M. D.; ANDRÉ, J. M.; GUY, G.; HOO- PARIS, R. Effects of dietary fructose on liver steatosis in overfed mule ducks. **Horm. Metab. Res.**, v. 37, n. 1, p. 32-35, 2005.

DECROCK, F.; GROSCOLAS, R.; MCCARTNEY, R. J.; SPEAKE, B. K. Transfer of n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids from yolk to embryo during development of the king penguin. **Am. J. Physiol**, v. 280, p. R843-R853, 2001.

DEEMING, D. C.; AYERS, L.; AYERS, F. J. Observations on the commercial production of ostrich (*Struthio camelus*, Linnaeus 1758) in the United Kingdom: rearing of chicks. **Vet. Rec.**, v.132, p.627-631, 1993.

DEEMING, D. C. **Biology, production and health**. London: CABI Publishing, 1999. p. 41.

DELLMANN, H. D.; BROWN, E. M. **Textbook of veterinary histology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1976. p. 253-259.

DIACONESCU, N. Contributions to the evolutionary study of the liver afferent veins. **Morphol. Embryol (Bucur)**, v.31, n.1, p.17-23, 1985.

DIDIO, L. J. A. **Tratado de anatomia sistêmica aplicada. Princípios básicos e sistêmicos: esquelético, articular e muscular**. 2. ed. Rio de Janeiro: Ateneu, 2002. v. 2, p. 522-534.

DORLAND, W. A. N. **Dorland's illustrated medical dictionary**. 23. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994, p.1940.

DORNESCO, G. T.; ZAHARIA, C. Lês canaux évacuateur de la bile et du su pancréatique chez Emys orbicularis L. **Anat. Anz.**, v. 120, p. 298-317, 1967.

DUERDEN, J. E. Experiments with ostriches. XX. The anatomy and physiology of the ostrich. C. The internal organs. **Agricultural journal of the union of South Africa**, v. 3, p. 492-507, 1912.

DUNCKER, H. R. **Coelomic cavities, in form and function in birds**. London: Academic Press, 1979, v.1.

DYCE, K. M.; SACK, O. W.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

EBITANI, T. On the relation between fish liver and temperature conditions. II. Electron microscopy of the liver cells of *Oryzias latipes* at high temperature (34 C). **Arch. Histol. Jpn.**, v. 22, p. 521-533, 1961.

EBITANI, Y. On the relation between fish liver and temperature conditions. I. Electron microscopy of the liver cells of *Oryzias latipes* at the suitable temperature (15 and 30 C). **Arch. Histol. Jpn.**, v. 21, p. 492-509, 1996.

EBITANI, Y. On the relation between fish liver and temperature conditions. III. Electron microscopy of the liver cells of *Oryzias latipes* at low temperature (10 C). **Arch. Histol. Jpn.**, v. 22, p. 101-115, 1961.

EDE, D. A. **Anatomia de las aves**, Zaragoza: Acribia, 1965. p. 80.

EDWARDS, W.; GREGORY, D.; VANHOOSER, S. Heavy metal poisoning in ostriches from proventricular foreign bodies. **Vet. Hum. Toxicol.**, v. 34, p. 254-255, 1992.

ELLENBERGER, W.; BAUM, H. **Handbuch der Vergleichenden Anatomie der Haustiere**. Berlin: Julius Springer, 1932. v. 8, p. 1030.

ELLS, H. A. The gross and microscopic anatomy of liver and gall bladder of the lizard, *Sceloporus occidentalis biseriatus* (Hallowell). **Anat. Rec.**, v. 119, p. 213-229, 1954.

ELMÔR, R. A.; CARRER, C. R. D.; CARVALHO, M. C. Biologia e meio ambiente. In: CARRER, C.C.; ELMÔR, R.A.; KORNFELD, M.E.; CARVALHO, M. C. **A criação do avestruz**. guia completo de A a Z Pirassununga: C. C. CARRER, 2004, p.17-32.

ERGUN, E.; ERGUN, L.; ESSIZ, D. Light and electron microscopic studies on liver histology in chicks fed aflatoxin. **Dutsch Tierarztl Wochenschr**, v. 113, n. 10, p. 363-368, 2006.

FÁNCISI, T. Ultrastructural studies of the goose embryo liver. **Zbl. Vet. Med. C. Anat. Histol. Embryol**, v.11, p.138-146, 1982.

FERRER, C.; ZUASTI, A.; BALLESTA, J.; HERNÁNDEZ, F.; PASTOR, L. M. The liver of *Testudo graeca* (Chelonia). A comparative study of hibernating and non-hibernating animals. **J. Submicrosc. Cytol**, v. 19, n. 2, p. 275-282, 1987.

FIGUEIREDO, M. A.; SILVA, B. X.; BATH, F. V. C.; BABINSKI, M. A.; CHAGAS, M. A. Aspectos morfológicos e topográficos do fígado de avestruz (*Struthio camelus*). **Rev. Port. Cienc. Vet**, v.101, p.41-43, 2006.

FITZGERALD, T. C. **The coturnix quail: anatomy and histology**. 1. ed. Iowa: Press Ames, 1969.

FRIGG, M. R. Stereological composition of the liver of biotin deficient and control chicks. **Int. J. Vitam. Nutr. Res.**, v. 48, n. 4, p. 348-351, 1978.

GANDINI, G.; BURROUGHS, R.; ELBEDES, H. Preliminary investigation into the nutrition of ostrich chicks (*Struthio camelus*, Linnaeus 1758)) under intensive condition. **J.S. Afr. Vet. Assoc.**, v. 57, p. 39-42, 1986.

GARCIA, E. C.; FONTOVA, F. C.; LLOBET, J. A. C.; LLOVERAS, A. G.; MARIN, M.; GARCIA, J. M.; SALES, J.; SARASQUETA, D. V. **Cria de avestruces, emues y ñandues**. 2. ed. Barcelona.España: Grinver, 1997. (Real Escuela de Avicultura).

GEORGE, L. L.; ALVES, C. E. R.; CASTRO, R. R. L. Q. **Histologia comparada**. 2. ed. São Paulo: Roca, 1998.

GETTY, R. **Sisson and Grossman's the anatomy of the domestic animals**. 5. ed. Philadelphia: Saunders, 1986. v. 2.

GIL- VILLARINO, A.; TORRES, M. I.; ZAFRA, M. F.; GARCIA, P. E. Supplementation of coconut oil from different sources to the diet induces cellular damage and rapid changes in fatty acid composition of chick liver and hepatic mitochondria. **Comp. Biochem. Physiol. C. Pharmacol. Toxicol. Endocrinol**, v. 117, n. 3, p. 243-250, 1997.

GIRLING, S. J; RAITI, P. **BSVA manual of reptiles**. 2. ed. Gloucester: British small veterinary association. 2004, p. 184-198.

GUIBÉ, J. L'appareil digestif. In: Grasse, p.p. (Ed.). **Traité de zoologie**. Paris: Masson et Cie, 1970. p. 521-548.

GONZALES y GARCIA, J.; ALVAREZ, R. G. **Anatomia comparada de los animales domesticos**. 7. ed. Madrid: Gráficas Canales, 1961. p. 499-501.

GRASSÉ, P. P. **Traité de zoologie: oiseaux**. Paris: Masson. 1950, v.15, p. 283, 1950.

GRENARD, S. **Handbook of alligators and crocodiles**. Florida: Krieger Publishing Company Malabar, 1991. p. 34-42.

GUORONG, X. U.; ELSEY, R.; LANCE, V. A.; JAVORS, B.; CHEN, T. S.; SALEN, G; TINT, G. S. A study on biliary ductal system and bile fistula in the American Alligator, *Alligator mississippiensis*. **J exp zool**, v. 279, p. 554-561, 1997.

GUPTA, S. C.; GUPTA, C. D.; GUPTA, S. B. Intrahepatic patterns of the biliary ducts in the chick liver (*Gallus gallus domesticus*). **Anat. Anz**, v. 151, p. 64-69, 1982.

GUPTA, S. C.; GUPTA, C. D.; JEYASINGH, P. Intrahepatic topography of portal vein in the chick (*Gallus gallus domesticus*). **Anat. Anz**, v. 152, p. 47-52, 1982.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. O fígado como órgão. In: _____. **Tratado de fisiologia médica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. cap. 70, p. 799-804.

HAM, A. W. Pâncreas, fígado e vesícula biliar. In: _____. **Histologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1967. cap. 25, pt. 4, p. 662-690.

HANDHARYANI, E.; OCHIAI, K.; IWATA, H.; UMEMURA, T. Immunohistochemical and ultrastructural study of ito cells (fat-storing cells) in response to extrahepatic bile duct ligation in broiler chickens. **J. Vet. Med. Sci**, v. 63, n. 5, p. 547-552, 2001.

HARLESS, M.; MARLOCK, H. **Turtles- perspectives and research**. Flórida: Malabar, 1989. p. 229-243.

HERNANDEZ-BLAZQUEZ, F. J.; NACHI, A. M.; FERRI, S.; FERREIRA, N. Fat Intestinal Absorption in the Catfish- A Histochemical Study in Glycol Methacrylate Embedded Tissue. **Gegenbaurs morphol. Jahrb**. Leipzig, v. 135, n. 6, p. 941-946, 1989.

HOCHE, M. L. Sur l'existence de territorios distincts dans le domaine de la veine porte hépatique. **Cr.Sol. Biol**, v. 92, p. 717-718, 1925.

HODGES, R. D. **The histology of the fowl**. London: Academic Press inc., 1974. p. 88-100.

HODGES, R. D. The ultrastructure of the liver parenchyma of immature fowls (*Gallus domesticus*). **Z. Zellforsch**, v. 133, p. 35-46, 1972.

HOFFMAN, G.; VOLKER, H. **Anatomia y fisiologia de las aves domesticas**. Zaragoza: Acribia, 1968, p. 74.

HSIEH, T. M. **Sympathetic and parasympathetic nervous systems of the fowl**. 1951, p. 7. (Ph.D. Thesis). University of Edimburgh. Edinbrough, 1951.

HUCHZERMEYER, F. W. **Doenças dos avestruzes e outras ratitas**. Jaboticabal: Funep, 2005. p. 19.

IJI, P. A.; SAKI, A.; TIVEY, D. R. Body and intestinal growth of broiler chicks on a commercial starter diet. 1. Intestinal weight and mucosal development. **Brit. Poul. Sci**, v. 42, p. 505-513, 2001a.

IJI, P. A.; SAKI, A.; TIVEY, D. R. Body and intestinal growth of broiler chicks on a commercial starter diet. 2. Development and characteristics of intestinal enzymes. **Brit. Poult. Sci.**, v. 42, p. 514-522, 2001b.

JABLANPANTIC, O.; ANTONIJEVIC, N. Intrahepatische Gallenwege des Hausgeflugels. **Acta Vet.**, v. 10, p. 91-102, 1960.

JACOBSON, E. R.; KALLIAS, G. V. **Exotic animals**, Churchill: Liningstone, 1998. p. 19-34.

JARCHOW, J.L. Veterinary management of the desert tortoise. *Gopherus agassizi*, at the Arizona- Sonora Desert Museum: a rational approach to diet. In: ANNUAL SUMPOSIUM, 8., 1984, Lake Havasu City, Arizona. **Proceedings**... 1984. p. 83-94.

JONES, A. L., EMANS, J. B. **The effects of progesterone administration on hepatic endoplasmic reticulum: An electronmicroscopic and biochemical study.** In: Metabolic Effects of gonadal hormones and contraceptive steroids. New York: Plenum Press. 1969. p.68-85.

JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C. **Pathology of domestic animals.** New York: Academic, 1963.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica.** 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 524.

KALASHNIKOWA, M. M.; FADEEVA, E. O. Ultrastructural study of liver cells from rooks living in ecologically unfavorable areas. **Izv Akad Nauk Ser Biol**, v. 2, p. 133-41, 2006.

KANAI, M.; SOJI, T.; HEBERT, D. C. Biogenesis and function of lipolysosomes in developing chick hepatocytes. **Microsc. Res. Tech**, v. 39, n. 5, p. 444-452, 1997.

KANAI, M.; WATARI, H.; SOJI, T.; SUGAWARA, E. Formation and accumulation of lipolysosomes in developing chick hepatocytes. **Cell. Tissue. Res**, v. 275, n. 1, p. 125-132, 1994.

KAPP, P.; BALAZS, M. Postembryonic histomorphology and histochemistry of liver cells in ducklings. **Acta Vet. Acad. Sci. Hung**, v. 20, p. 309-323, 1970.

KARRER, H. E.; COX, J. Electron microscope observations on chick embryo liver. **J. Ultrastruct. Res.**, v.4, p.191-212, 1960b.

KINGSBURRY, J. W.; ALEXANDERSON, M.; KORNSTEIN, E. S. The development of the liver in the chick. **Anat. Rec**, v. 124, p.165-187, 1956.

KOLB, E.; GURTNER, H.; KETZ, H. A.; SCHRODER, L.; SEIDEL, H. Fisiologia do fígado. **Fisiologia veterinária.** 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984. cap.13, p. 339-347.

LATIMER, H. B. The relative postnatal growth of the systems and organs of the chicken. **Anat. Rec**, v. 31, p.233-253, 1925.

LECQUERK, B. Adipose tissue metabolism and its control in birds. **Poult. Sci.**, v. 63, n. 10, p. 2044-2054, 1984.

LEFKOWITCH, J. H. Morphology of alcoholic liver disease. **Clin. Liver Dis.**, v. 9, n.1, p. 37-53, 2005.

LESBRE, F. X. **Précis d'anatomie compares des animaux domestiques.** Paris: J.B. Bailliére et fils, 1922. v.1, p. 679.

LISLE, H. F. **The natural history of monitor lizards**. Florida: Malabar Krieger Publishing Company, 1966. p. 36-38.

LOCSMÁNDI, L.; HEGEDUS, G.; ANDRÁSSY-BAKA, G.; BOGENFURST, F.; ROMVÁRI, R. Following the goose liver development by means of cross-sectional digital imaging, liver histology and blood biochemical parameters. **Acta Biol. Hung.**, v. 58, n.1, p. 35-48, 2007.

LORTATJACOB, T. C.; ROBERT, H. G.; HENRY, C. Um cas d'hépatectomie droite réglée. **Mem. Acad. Chir.**, v. 78, p. 244-250, 1952.

LUCAS, A. M.; DENINGTON, E. M. Morphology of the chicken liver. **Poult. Sci.**, v. 35, p. 562-806, 1956.

MACALISTER, A. On the anatomy of the ostrich ((*Struthio camelus*, Linnaeus 1758)). **Proc. R. Ir. Acad.**, v. 9, p. 1-24, 1864.

MAHMOUD, J. Y. Feeding behavior em Kinosternon turtles. **Herpetologica**, v. 24, p. 300-305, 1968.

MANN, P. H. Two unusual anatomical anomalies occurring in the biliary tract of the cat and chicken. **J. Tennessee Acad. Sci.**, v. 30, p. 312-216, 1955.

MATHIAS, J. S.; BEESE, K. Structural flexibility of the small intestine and liver of garth snakes in response to feeding and fasting. **J. Exp. Biol.**, v. 205, p. 1377-1388, 2002.

MAURICE, D. V.; JANSEN, L. S. Hepatic lipid metabolism in domestic fowl as influenced by dietary cereal. **J. Nutr.**, v. 109, n. 5, p. 872-882, 1979.

MAXWELL, M. H.; BURNS, R. B.; DWIEDI, P. Ultrastructural study of ochratoxicosis in quail (*Coturnix coturnix japonica*). **Rev. Vet. Sci.** v. 42, n. 2, p. 228-231, 1987.

MCDOWELL, E. M.; TRUMP, B. F. Histologic fixatives suitable for diagnostic light and electron microscopy. **Arch. Pathol. Lab. Med.**, v. 100, p. 405-414, 1976.

MCLELLAND, J. Aves digestive system. In: GETTY, R. (Ed.). **Sisson and Grossman's. The anatomy of the domestic animals**. 5.ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1975. p. 63.

MCLELLAND, J. Digestive system. In: KING, A.S.; MCLELLAND, J. (Ed.). **Form and function in birds**. London: Academic Press, 1979. v. 1, p. 69-181.

MCLELLAND, J. Sistema digestivo das aves. In: GETTY, R. **Sisson/ Grossman anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986.

MCLEOD, W. M. Anatomy of the digestive tract of domestic fowl. **Vet. Med.**, v. 34, p. 722-727, 1939.

MCLEOD, W. M.; TROTTER, D. M.; LUMB, J. W. **Avian anatomy**. Minnessota: Burgeas Publishing Company, 1964, p.66-68.

MASSAKO, O.; YUTAKA, T.; KAZUKO, U. Electron microscopic observation on single cilia in the intrahepatic biliary ducts in some birds. **Arch. Histol. Jpn.**, v. 45, n. 3, p. 285-301, 1982.

MIYAKI, T. The hepatic lobule and its relation to the distribution of blood vessels and bile ducts in the fowl. **Jpn J vet Sci**, v. 35, p. 403-410, 1973.

MOLLENHAUER, H. H.; CORRIER, D. E.; HUFF, W. E.; KUBENA, L. F.; HARVEY, R. B.; DROLESKEY, R. E. Ultrastructure of hepatic and renal lesions in chickens fed aflatoxin. **Am. J. Vet. Res.**, v. 50, n. 5, p. 771-777, 1989.

MORGANTI, E. Del tratto terminale dei condotti epatointestinali negli ucceli. **Atti. Soc. Ital. Sci.Vet.**, v. 1, p. 28-37, 1947.

MORINI, A.; AMBROSIO, C. E.; MIGLINO, M. A.; CARVALHO, A. F.; FERREIRA, G. J. B. C.; MARTINS, D. C. Estudo da topografia e da lobação do fígado de avestruzes e da lobação do fígado de avestruzes. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ANATOMIA, 20., 2002. Maceió. **Anais...** 2002. p. 75.

MOSCONA, A. A. Anatomy of the pancreas and Langerhans islets in snakes and lizards. **Anat. Rec.**, v. 227, p. 232-244, 1980.

NICKEL, R.; SCHUMMER, A.; SEIFERLE, E. **Anatomy of domestic birds**. Berlim-Hamburgo: Paul Parey, 1977, p. 59.

NISHIDA, T.; MOCHIZUKI, K. The venous system of the proventriculus of duck (*Anas domestica*). **Jap. J. Vet. Sci**, v. 38, p. 255, 1976.

NISHIDA, T.; PAIK, Y. K.; YASUDA, M. Comparative and topographical anatomy of the fowl. LVIII. Blood vascular supply of the glandular stomach (ventriculus glandularis) and the muscular stomach (ventriculus muscularis). **Jap. J.Vet.Sci**, v. 31, p. 51-70, 1969.

NITZAN, R.; BARKAI, D.; NITZAN, Z.; LANDAU, S. Intake, growth and carcass characteristics of young ostriches given concentrates with and without pasture. **Anim. Sci**, v. 74, p. 71-79, 2002.

ORR, R. T. T. **Biologia dos vertebrados**. 5. ed. San Francisco: Califórnia Academy of Science, 1986. p. 135-136.

PAVAUX, C. A.; JOLLY, A. Note sur la structure vasculo-canaliculaire du foie des oiseaux domestiques. **Revue de Médecine Veterinaire**, Toulouse, v. 119, p. 445-466, 1968.

PEARSON, A. W.; BUTLER, E. J.; CURTIS, R. F.; FENWICK, G. R.; HOBSON-FROHOCK, A.; LAND, D. G.; HALL, S. A. Effects of rapeseed meal on laying hens

(*Gallus domesticus*) in relation to fatty liver-haemorrhagic syndrome and egg taint. **Res. Vet. Sci.**, v. 25, n. 3, p. 307-313, 1978.

PEREIRA, H. M.; **Efeito do tratamento com fatores hepatotróficos sobre o fígado de ratas (Wistar) com fibrose induzida experimentalmente.** 124fls. Dissertação de doutorado em anatomia dos animais domésticos. Faculdade de Medicina veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2003.

PERRIER, E. **Traité de zoologie:** Lês oiseaux. Paris: Masson, 1931, v. 9, p. 2303.

PETIT, A. Remarques anatomiques sur le foie de l'*Alligator lucius* Cuv. **Compt. Rend. Soc. Biol.**, v. 56, p. 298-300, 1904.

PILO, B.; ETCHES, R. J.; GEORGE, J. C. Effects of corticosterone infusion on the lipogenic activity and ultrastructure of the liver of laying hens. **Cytobios**, v. 44, n. 179, p. 273-285, 1985.

PILZ, H. Arrmerkmale des Darmkanal des Haugeflugels (Gans, Ente, Huhn. Taube). **Morph. Jahrb.**, v. 79, p. 275-304, 1937.

PINTO, P. S.; JOAQUIM, C. F.; DIAS, M.; CAMPOS, V. J. M. Contribuição ao estudo das vias bilíferas em *Gallus gallus*. **Ciêntífica**, v. 6, n. 3, p. 431-436, 1978.

PORTELA, R. B. O avestruz no mundo e no Brasil. In: CARRER, C; KORNFIELD, M, 1999. **Anuário da estrutuicultura brasileira 2005/06.** São Paulo: ACAB, 2006. p. 7-35.

PRADO, A. **Serpentes do Brasil.** São Paulo: Sítio e fazendas, 1945. p. 16-18.

PURTON, M. D. Structure and ultrastructure of the liver in the domestic fowl, *Gallus gallus*. **J. Zool., Lond.**, v. 159, p. 273-282, 1969.

RAPPORT, A. M. Anatomic Consideration. In: SCHIFF, L. (Ed.). “ **Diseases of the liver**”. London: Pitman medical Publishing CO., 1956.

RIDDELL, C. **Avian histopathology.** Saskatoon: University of Saskatchewan. American Association of Avian Pathologists, 1987. p. 67.

ROBB, J. The internal anatomy of *Typhlops Schneider* (Reptilia). **Aust. J. Zool.**, v. 8, p. 181-216, 1960.

ROSS, R. A.; MARZEC, G. **The reproductive husbandry of pythons and boas.** Institute for herpetological Research. Stanford CA: Malabar, 1990.

ROZE, J. A. **Coral snakes of the americas. Biology, identification, and venons.** Florida: Krieger Publishing Company Malabar, 1996, p. 44-59.

SABNIS, J. H. Anatomy and histology of the liver and gall bladder in *Natrix piscator piscator* (SCHNEIDER), Reptilia: Ophidia. **Rev.Roum. Biol. Zool.**, v. 12, p. 233-237, 1967.

SANDSTROM, B.; WESTMAN, J. Ultrastructure of developing chicken liver before hatching. **Z. Zellforsch**, v. 117, p.516-525, 1971.

SANTOS, J. A. **Patologia especial dos animais domésticos (mamíferos e aves)**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986.

SAMBRAUS, H. Behavioural disorders in the food intake of ostriches. **Berl Munch Tierarztl Wochenschr**, v. 108, p. 344-346, 1995.

SAMSON, J. Behavioural problems of farmed ostriches in Canada. **Can. Vet. J.**, v. 37, p. 412-414, 1996.

SANDSTROM, B.; WESTMAN, J. Ultrastructure of the developing chicken liver before hatching. **Z. Zellforsch**, v.117, p.516- 525, 1971.

SCHAFFER, F. The liver. In: GANS, C. (Ed.).**Biology of the reptilia**. Ithaca, N.Y: Society for the study of amphibians and reptiles, 1998. p.485-531

SCHEIDELER, S. E. Nutrition of ratites and psittacines.In: ANIMAL CONFERENCE OF THE ASSOCIATION OF AVIAN VETERINARIANS, 1994, Orlando. Proceedings...Orlando: Florida: Avian Veterinarians Publisher, 1994.p.13-18

SCHWARZE, E. **Compendio de anatomia veterinária: anatomia de las aves**. Zaragoza: Acribia, 1970. v. 5, p.89-91.

SCHIFF, E. R.; SORRELL, M. F.; MADDREY, W. C. **Schiff's diseases of the liver**. 8. ed. Montenegro: Lippincott Williams & Wilkins. 1998. v.1.

SCHMIDT, R. E.; REAVILL, D.; PHALEN, D. N. **Liver- Pathology of pet and aviary birds**, 2003, p. 67-93.

SEGNER, H. Influence of starvation and refeeding with different diets on hepatocytes ultrastructure of juvenile *Siganus guttatus* flock (Siganidae Teleostei). **Zool. Anz.**, v. 214, p. 81-90, 1985.

SEGNER, H.; BRAUNBECK, T. Adaptative changes of liver composition and structure in golden ide during winter acclimatization. **J. Exp. Zool.**, v.5, p. 171-185, 1990.

SEGNER, H.; MOLLER, H. Electron microscopical investigation on starvation-induced liver pathology in flounders *Platichthys flesus*. **Mar. Ecol. Progrs. Ser.**, v. 19, p. 193-196, 1984.

SEGNER, H.; OREJANA-ACOSTA, B.; JUARIO, J. V. The dietary value of *brachionus plicatilis* grow on the three different species of phytoplankton as feed for *Chanos chanos* (Forsskal) fingerlings and fry. **J. Fish. Biol**, v. 23, p. 96-103, 1984.

SHANE, S. M.; TULLY, T. N. **Ratite management, medicine, and surgery**. Florida, Malabar: Krieger Publishing Company, 1996. p. 128-142.

SHAW, D. H.; IHLE, S. L. Doenças hepatobiliares e pancreáticas exócrinas. In: _____. **Medicina interna de pequenos animais**. Porto Alegre: Artmed, 1999. cap. 42, p. 325-353.

SILLER, W. G.; WIGHT, P. A. An ultrastructural study of the liver, kidney and myocardium in the fatty liver and kidney syndrome in the fowl. *Rev. Vet. Sci*, v. 21, n. 1, p. 79-89, 1976.

SILVA, J. B.; **Rheacultura criação de emas: manual prático nutrição, reprodução, manejo e enfermidades**. Goiás: Gualíba Agropecuária, 2001. p. 29-30.

SISSON, S.; GROSSMAN, J. D. **Anatomia de los animales domésticos**. Barcelona: Salvat, 1945. p. 916.

SLIJPER, E. J. Observations on the vertebral column of the domestic animals. **Br. Vet. J.**, v.103, n.11, p.376-387.

SPEAK, B. K.; SURAI, P. F.; NOBLE, R. C.; BEER, J. V.; WOOD N. A, R. Differences in egg lipid and antioxidant composition between wild and captive pheasants and geese. **Comp. Biochem. Physiol. B**, v. 124, p.101-107, 1999.

SPEAK, B. K.; THOMPSON, M. B. Comparative aspects of yolk lipid utilization in birds and reptiles. **Poult. Avian Biol. Rev**, v. 10, p. 181-211, 1999.

SPEAK, B. K.; THOMPSON, M. B.; THACKER, F. E.; BEDFORD, G. S. Distribution of lipids from the yolk to the tissues during development of the water python (*Liasis fuscus*). **J. Comp. Physiol. B**, v. 173, p. 541-547, 2003.

SPENCE, A.P. In: _____. **Anatomia humana básica**. 2.ed. São paulo: Manole, 1991. cap.1, p.65-371.

STARCK, J. M.; BEESE, K. Structural flexibility of the small intestine and liver of garter snakes in response to feeding and fasting. **The journal of Experimental biology**, v. 205, p. 1377-1388, 2002.

STARCK; J. M.; WIMMER, C. Patterns of blood flow during the postprandial response in ball pythons. *Python regius*. **J. Exp. Biol**, v. 208, p. 881-889,2005.

STARCK, M. J.; CRUZ-NETO, A. P.; ABE, A. S. Physiological and morphological responses to feeding in broad-nosed caiman (*Caiman latirostris*). **J. Exp. Biol.**, v. 210, p. 2033-2045, 2007.

STEPHENS, R. J.; BILS, R. F. Ultrastructural changes in the developing chick liver. I. General cytology. **J. Ultrastruct. Res.** v.18, p. 456-474, 1967.

STORCH, V.; WELSCH, U.; SCHUNKE, M.; WODTKE, E. Einflub von temperature und Narungsentzug auf die Hepatocyten von *Cyprinus carpio* (Cyprinidae Teleostei). **Zoo. Beitr. NF**, v. 28, p. 253-269, 1983.

STORCH, V.; JUÀRIO, J. V.; PASCUAL, F. P. Influence of nutrition on hepatocytes of Cghanos chanos (Chanidae Teleostei). **Zool.Anz**, v. 213, p. 151-160, 1984.

STORNELLI, M. R.; RICCIARDI, M. P.; GIANNESSI, E.; COLI, A. Morphological and histological study of the ostrich. **Ital.J. Anat. Embryol**, v. 1, n. 1, p. 1-7, 2006.

SUMMERS, J. D.; LEESON, S. Broiler carcass compositionas affected by amino acid supplementation. **Can. J. Anim. Sci.**,v. 65, p.717-723, 1985.

TADA, S.; IWAMOTO, H.; NAKAMUTA, M.; SUGIMOTO, R.; ENJOJI, M.; NAKASHIMA, Y.; NAWATA, H. A selective Rock inhibitory y 27632, prevents dimethylnitrosamine induced hepatic fibrosis in rats. **J. Hepath.**, v.34, p.529-536, 2001 a.

TAGUCHI, H. **Beitrage zur kenntnis uber die feinere der Eingeweideorgane der Krokodile**. Berlim: Mittelunger aus der Medizinischen Fakultat der Kaiserlichen Universitat zu Tokyo, 1920. v. 25, p. 119-188.

TANUMA, Y. Electron microscopic study on the hepatic sinusoidal wall of the soft-shelled turtle (*Amyda japonica*) with special remarks on the smooth muscle cells. **Arch. Histol. Jpn**, v. 50, n. 3, p. 251-272, 1987.

TAIRA, K.; MUTOH, H. Comparative ultrastructural study of the Ito cells in the liver in some reptiles. **Arch. Histol. Jap.**, v. 44, n. 4,p. 373-384, 1981.

TATSUMI, H.; FUJITA, H. Fine structural aspects of the development of Ito cells (vitamin A uptake cells) in chick embryo livers. **Arch. Histol.Jpn.**,v. 46, n. 5, p. 691-700, 1983.

THERON, J. J.; LIEBENBERG, N.; JOUBERT, H. J. B. Histochemistry and electron microscopy of acute liver lesion induced by afaltoxin B1 in ducklings. **Nature**, v. 206, p. 908-909, 1965.

THORNBERRY, F. D. **Ostrich production**. Texas: Texas A&M University System, Texas Agricultural Extension Service College Station, 1989.

TORTORA, G. J.; GRABOWSKI, S. R. In: _____. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 92-774.

TSUNEKI, K.; ICHIARA, K. Electron microscope study of vertebrate liver innervation. **Arch. Histol. Jap.**, v. 44,n. 1, p. 1-13,1981.

ULREY, D.; ALLEN, M. Nutrition and feedinf of ostriches. **Anim. Feed. Sci. Tec.**,v.59, p. 27-36, 1996.

VAN ELSWYK, M. E.; HARGIS B. M.; WILLIANS J. D.; HARGIS P. S. Dietary menhaden oil contributes to hepatic lipidosis in laying hens. **Poult. Sci.**, v. 73, n. 5, p. 653-62, 1994.

VAN DER MERWE, N. J.; KOTZE, S. H. The topography of the thoracic and abdominal organs of the Nile crocodile (*Crocodylus niloticus*). **Onderstepoort j vet res**, v. 60, p. 219-222, 1993.

VAN TUINEN, M.; SIBLEY, C. G.; HEDGES, S. B. The early hystory of modern birds inferred from DNA sequences of nuclear an mitochondrial ribosomal genes. **Mol Biol Evol.**,v.17, n.3, p.451-457.2000.

WATANABE, T. Comparative and topographical anatomy of the fowl. VII. On the peripheral course of the vagus nerve in the fowl. **Jap.J.Vet.Sci.**, v. 22, p. 145-154, 1960.

WEIBEL, E. R.; **Stereological methods**. San Diego, CA: Academic Press Inc, 1989. v. 1.

WEIDERSHEIM, R.; PARKER, W. N. **Elements of the comparative anatomy of vertebrates**. London: Macmillan and Co.Ltd. 1897.

WETTSTEIN, O. V. Crocodilia (2). In: KUKENTAL, W.AND KRUMMENT, T. (Ed.). **Handbuch der zoologie**. Berlin: Degruyter, 1897. p. 321-421.

WIGHT, P. A.; SILLER, W. G. The histopathology of fatty liver and kidney syndrome in chicks. **Res. Vet. Sci.**, v. 19, n. 2, p. 173-184, 1975.

WOHR, A.; SCHULZ, A.; ERHARD, M. H. Animal welfare aspects regarding the raising of breeding ostriches in Germany. **Dtsch Tierarztl Wochenschr**, v. 112, n. 3, p. 87-91, 2005.

WU, X. B.; CHEN, B. H. **Histology of the digestive system of Chinese Alligator**. China: An Hui Scientific Technology Publishing House,1994. p. 54-59.

YAMASHIRO, S.; BAST, T. Ultrastructure of livers of broiler chickens fed diets containing rapeseed meal. **Res. Vet. Sci.**, v. 25, n. 1, p. 21-24, 1978.

YAMASHIRO, S.; BHATNAGAR, M. K; SCOTT, J. R.; SLINGER, S. J. Fatty haemorrhagic liver syndrome in laying hens on diets supplemented with rapeseed products, **Res. Vet. Sci.**, v. 19, n. 3, p. 312-321, 1975.

YASUDA, M.; SHIMIZU, I.; SHIZA, M.; ITO, S. Supressive effects of estradiol on dimethylnitrosamine- induced fibrosis of the liver in rats. **Hepath.**, v.29, n.3, p.719-727, 1999.

YOUNG, B.; HEATH, J. W. **Histologia funcional: texto e Atlas em cores**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

ZANH, T.; BRAUNBECK, T. Isolated fish hepatocytes as a tool in aquatic toxicology: sublethal effects of dinitro- o- cresol and 2, 4- dichlorophenol. **Sci.Total Environ.**, v.1, n.2, p. 721-734, 1993.