

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS - PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da aspergilose em codornas de corte
(*Coturnix coturnix*) no Sertão da Paraíba

Maycon Rodrigues da Silva

2014



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da aspergilose em codornas de corte
(*Coturnix coturnix*) no Sertão da Paraíba

Maycon Rodrigues da Silva
Graduando

Prof^ª. Dra. Patrícia Araújo Brandão
Orientadora

Patos – PB
Dezembro de 2014

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

S624a Silva, Maycon Rodrigues da
Aspectos epidemiológicos, Clínicos e Patológicos da Aspergilose em
Codornas de Corte (*coturnix coturnix*) no Sertão da Paraíba. / Maycon
Rodrigues da Silva. – Patos, 2014.
28f.: il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) -
Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia
Rural.

“Orientação: Prof. Dr^a. Patrícia Araújo Brandão”

Referências.

1. Doenças de codornas. 2. Fungos. 3. *Aspergillus*. I. Título.

CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MAYCON RODRIGUES DA SILVA
Graduando

Monografia apresentada a Universidade Federal de Campina Grande como requisito para graduação em Medicina Veterinária.

APROVADA EM ____/____/____

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dra. Patrícia Araújo Brandão
ORIENTADORA

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
EXAMINADOR I

Msc. Lisanka Ângelo Maia
EXAMINADORA II

SUMÁRIO

	Pág
LISTA DE FIGURAS	
RESUMO	
ABSTRACT	
1 INTRODUÇÃO	
2 REVISÃO DE LITERATURA	09
2.1 Doenças em aves de produção	09
2.1.1 Aspergilose em aves	09
2.2 Etiologia	10
2.2.1 Aflatoxinas	10
2.3 Epidemiologia	11
2.4 Sinais Clínicos	13
2.5 Patogenia	13
2.6 Patologia	14
2.6.1 Lesões macroscópicas	14
2.6.2 Lesões microscópicas	14
2.7 Diagnóstico	15
2.8 Tratamento	15
2.9 Profilaxia e controle	16
3 MATERIAL E MÉTODOS	17
4 RESULTADOS E DISCUSSÕES.....	18
4.1 Apresentações clínicas	21
4.2 Aspectos epidemiológicos relacionados à causa	21
5 CONCLUSÕES	23
6 REFERÊNCIAS	24

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 - Aspergilose em codorna. Cavidade celomática apresentando nodulações amareladas (setas), firmes e aderidas aos sacos aéreos craniais direito e esquerdo	18
Figura 2 - Aspergilose em codorna. Cavidade celomática apresentando nódulo de 0,3 cm de diâmetro, aderida ao saco aéreo cranial esquerdo (seta)	19
Figura 3 - Aspergilose em codorna. Saco aéreo caudal direito e esquerdo apresentando discretas nodulações amareladas medindo 0,3 de diâmetro (setas) ..	19
Figura 4 - Aspergilose em codorna. Presença de granuloma encapsulado no pulmão Obj 4x. HE	20
Figura 5 - Aspergilose em codorna. Granuloma apresentando hifas em meio ao tecido necrótico. Obj 10x. HE (seta)	20
Figura 6 - Aspergilose em codorna. Secção histológica exibindo hifas dicotomizadas, coradas pelo GMS. Obj.40x. (setas)	21

AGRADECIMENTOS

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus. Por todos esses dias de luta, assim como em toda minha vida me concedeu força e coragem pra seguir, mesmo com todas as dificuldades.

Ao meu Pai, pela educação, pelos ensinamentos e por todo carinho e dedicação comigo e com nossa família, mesmo longe não deixou faltar nada disso, que para mim é o essencial. A minha Mãe, que me fez crescer sabendo o que é ter a presença, a dedicação, a força, e principalmente o amor verdadeiro de uma mãe para seus filhos. Ao meu irmão Pela companhia e parceria até hoje em minha vida, Penso como seria difícil sem a alegria e presença dele todos os dias.

A minha namorada, que de todos, foi a que soube entender a fundo todas as dificuldades que passei. Então deixo minha infinita gratidão pelo amor, cuidado e paciência nesses anos que estamos juntos.

Quero agradecer a minha orientadora Professora Patrícia Araújo Brandão, que mesmo com suas atividades abriu um espaço para realização do trabalho, e pacientemente sempre presente disposta a ajudar. Ao professor Antonio Flávio pela colaboração essencial, desde já, deixo minha gratidão por me acolher de forma repentina, e mesmo assim se dispor a ajudar.

A minha turma de graduação, que de forma única me fez viver o curso intensamente, com alegria, união, força, e principalmente amor uns pelos outros. Lembrarei de cada um com carinho, e para onde eu for vou carregar nosso nome, e toda história de amizade que construímos e todo o legado que deixamos dentro da universidade.

A toda minha família, sem exceção de ninguém. Todos que me ajudaram direta ou indiretamente, me apoiando, torcendo ou rezando, expresse minha imensa gratidão. A todos os meus amigos, os presentes e os que já estão longe. A todos os funcionários e professores da UFCG-CSTR por estarem se dedicando cada um com sua grande importância, para que possamos sair capacitados.

RESUMO

SILVA, MAYCON RODRIGUES. Aspergilose em codornas de corte (*Coturnix coturnix*) no sertão da Paraíba. UFCG, 2014 27 pg. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária).

Descrevem-se três casos de aspergilose ocorridos em codornas no Sertão Paraibano. De um total de 240 codornas, 120 adoeceram e 90 morreram. Dessas, 18 aves foram necropsiadas, sendo que em apenas 3 aves foram encontradas lesões características da doença. Os exames e diagnósticos foram realizados no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, em março de 2014. No exame clínico, foram observados sinais de inapetência, sonolência, depressão e pouca movimentação, sintomas nervosos como, andar em círculos, paresia e desvio cervical. No exame externo foram vistos animais magros, penas eriçadas, quebradiças e opacas. Durante o exame necroscópico, na abertura da cavidade celomática das 3 aves, foram encontradas lesões esféricas, firmes, amareladas, bem circunscritas, que variavam de 0,3 a 1,0 cm de diâmetro, aderidas nos sacos aéreos. Na análise histopatológica das lesões dos três animais, foram observados granulomas encapsulados por discreto tecido fibroso e em seu interior, presença de necrose com heterófilos e macrófagos degenerados em meio a material necrótico, delimitado por células gigantes multinucleadas. Entremeados às áreas de necrose, foram observadas miríades de estruturas finas com septações dicotômicas, morfológicamente compatíveis com *Aspergillus*, característica observada na impregnação pela coloração especial de prata. Com isso, o estudo relata a ocorrência de aspergilose em codornas, reforçando a necessidade de orientação veterinária quanto às medidas preventivas na criação de codornas de corte em galpões experimentais e comerciais.

Palavras-chave: Doenças de codornas, fungos, *Aspergillus*.

ABSTRACT

SILVA, MAYCON RODRIGUES. Aspergillosis in quails (*Coturnix coturnix*) in the interior of Paraíba. UFCG, 2014 27 pg. (Work Completion of course in Veterinary Medicine).

Describe three cases of aspergillosis occurred in quails in the backlands of Paraíba. A total of 240 quails, 120 became ill and 90 died. Of these, 18 birds were necropsied, and in only 3 birds were found lesions characteristic of the disease. The examinations and diagnoses were made in the Pathology Laboratory Animal Veterinary Hospital of the Federal University of Campina Grande, in March 2014. In the clinical examination were observed Inappetence signals, drowsiness, depression, little movement, as nervous symptoms, circling, paresis and cervical deviation. On external examination were seen lean animals, ruffled feathers, brittle and opaque. During the autopsy, the opening of the coelomic cavity of 3 birds, spherical, firm, yellowish lesions were found, well circumscribed, ranging from 0.3 to 1.0 cm in diameter, attached air sacs. The histopathological analysis of the three animals lesions were observed granulomas encapsulated by fibrous tissue and discreet inside, presence of necrosis with heterophile and degenerate macrophages amid necrotic material, bounded by multinucleated giant cells. Interspersed with areas of necrosis, myriads of fine structures were observed with dichotomous septa, morphologically compatible with *Aspergillus*, feature observed in the impregnation by special silver staining. Thus, the study reports the occurrence of aspergillosis in quails, reinforcing the need for veterinary guidance to preventive measures in creating quails in experimental and commercial sheds.

Keywords: Quail diseases, fungi, *Aspergillus*.

1 INTRODUÇÃO

A Aspergilose ou pneumonia micótica é causada por diversas espécies de fungos do gênero *Aspergillus*, sendo a micose mais comum em aves. É uma micose oportunista, que acomete principalmente indivíduos imunocomprometidos. Dentre estas diversas espécies, podemos citar principalmente o *Aspergillus fumigatus* e o *Aspergillus flavus* como as duas principais espécies envolvidas em surtos de Aspergilose (OSÓRIO et al., 2007). Nas aves, as infecções por estes agentes geralmente ocorrem pela inalação dos conídios presentes na ração e na cama do ninho ou do aviário e pela contaminação dos ovos durante a incubação (CEOLIN et al., 2012).

A doença pode se manifestar de duas formas: aguda, em surtos com alta morbidade e elevada mortalidade em aves jovens; e crônica afetando aves adultas. Não é contagiosa e não se dissemina de um animal a outro. A contaminação se dá pela inalação de grandes quantidades de elementos fúngicos, encontrados em superfícies de cereais e sementes (CRUZ, 2010).

É caracterizada pela ocorrência de sinais respiratórios, com lesões nos sacos aéreos e pulmões, podendo apresentar formas encefálica, digestiva e reprodutiva. Apesar de ser uma doença de importância econômica, não possui caráter zoonótico ou contagioso. O *Aspergillus* spp é um habitante frequente no meio ambiente, o que possibilita que aves nas duas primeiras semanas de idade apresentem maior susceptibilidade à doença. Já aves quando adultas tornam-se mais resistentes à infecção (BERCHIERI JR et al., 2009). Mesmo sabendo dos meios de prevenção a realidade é que, os ambientes criatórios de frangos, perus e outras aves promovem exposição a agentes imunossupressores e doenças infecciosas. A compreensão dos fatores de riscos imunossupressores e de sua patogênese é essencial para obtenção de melhor saúde, bem-estar e contribuição total de avanços genéticos e nutricionais para a produção eficiente (HOERR, 2010).

Por tanto, Objetivou-se este trabalho, relatar a ocorrência de aspergilose em codornas de corte no sertão da Paraíba, enfocando os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos. Justificado pela importância econômica da aspergilose em aves; a ausência de trabalhos que relatem a doença em codornas no Sertão Paraibano, considerando o clima predominante que é favorável para a ocorrência da doença.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Doenças em aves de produção

A indústria avícola brasileira tem aliado tecnologia, estruturas produtivas e condições naturais favoráveis para produzir as melhores aves nos quesitos qualidade e custo (SONCINI, 2004). Junto a isso, a criação de codornas (*Coturnix coturnix*) tem por intenção a produção de carne e ovos. Este é um setor da avicultura que está em franco desenvolvimento com grande produtividade e rentabilidade, como consequência do rápido crescimento das aves, da maturidade precoce, da alta taxa de postura e baixo consumo de ração (MURAKAMI e FURLAN, 2002 citado por SAKAMOTO, 2006).

Aliada à modernização da indústria avícola, surge à necessidade de maior atenção à saúde dos plantéis, principalmente pelo fato da produção de aves ocorrer em sistemas intensivos de criação com alta densidade animal. Isso representa uma situação favorável para a multiplicação, disseminação e perpetuação de vários patógenos, além da ocorrência de surtos de enfermidades que podem acarretar prejuízos econômicos (SESTI, 2004).

Tem-se observado que dentre as doenças de importância para a avicultura de produção, as doenças imunossupressoras merecem destaque, uma vez que estão associadas à queda no desempenho das aves, falhas de resposta vacinal a outras doenças, predisposição a agentes secundários, aumento dos custos de produção e geração de produto com baixo valor econômico (BARRIOS, 2009). Além disso, os ambientes criatórios de frangos, perus e outras aves promovem exposição a agentes imunossupressores e doenças infecciosas (HOERR, 2010).

2.1.1 Aspergilose em aves

Os primeiros relatos de *Aspergillus* spp em aves ocorreram no início do século XIX, quando foram descritos fungos azulados no sistema respiratório de aves marinhas. Entretanto, a sua primeira identificação em aves com lesão no sistema respiratório foi feita por Rayner e Montagne em 1942. A Aspergilose é uma doença que acomete principalmente aves de companhia e de produção (BAUCK, 1994). Seja por imunossupressão, por corticoterapia, irritantes respiratórios, antibioticoterapia ou pelo fato de que na maioria das vezes estes animais estão em cativeiros, sujeitos a estresse e sem os devidos cuidados (FISCHER et al., 2012).

Em pintos contaminados no ovo ou durante a incubação, a doença é comumente conhecida como pneumonia de incubadora e é altamente fatal nos primeiros dez dias de vida (ARNÉ, 2011). A ocorrência de Aspergilose depende da dose de conídios inalados e da susceptibilidade do hospedeiro (KUNKLE, 2003).

2.2 Etiologia

O gênero *Aspergillus* pertence à divisão Eucomycota, subdivisão Deuteromycotina, classe Hyphomycetes, ordem Moniliales e família Moniliaceae. Possui mais de 300 espécies das quais cerca de 20 são consideradas patogênicas, destacando-se o *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger* e *A. terreus*. Estima-se que o *A. fumigatus* é o responsável por 90 a 95% das infecções por *Aspergillus* em animais, sendo a espécie mais patogênica e também a que tem destaque em causar problemas no setor avícola (MEIRELES e DA SILVA NASCENTE, 2009).

As aves apresentam maior susceptibilidade nas primeiras semanas de idade, tornando-se mais resistentes à infecção na idade adulta. Aves imunossuprimidas são mais susceptíveis a infecção por fungos do gênero *Aspergillus* (BAUCK, 1994), além disso, certas espécies de *Aspergillus* também produzem toxinas que causam a aflatoxicose (CARLYLE et al., 2000).

2.2.1 Aflatoxinas

A história das micotoxinas começa em 1960, quando um surto de mortes inexplicáveis de aves no Reino Unido (especialmente perus) foi investigado. O surto ficou mundialmente conhecido como 'turkey X disease' (doença x do peru), pois os pesquisadores tiveram dificuldades para encontrar a causa das mortes. Após muitas pesquisas, Concluíram que o problema estava na ração, que havia sido feita com amendoim importado da África e do Brasil. Esse amendoim estava contaminado com uma substância fluorescente produzida pelo fungo *Aspergillus flavus*. Da expressão inglesa '*A. flavus* toxin' derivou a palavra AFLATOXINA (LOURENÇO, 2006).

As aflatoxinas podem ser produzidas por quatro espécies de fungos do gênero *Aspergillus* que comprometem a saúde pública causando preocupação econômica e ambiental: *A. flavus*, *A. parasiticus*, *A. fumigatus* e *A. ochraceus* (CALVO, 2005). Os principais tipos de interesse médico sanitário são identificados como B1, B2, G1 e G2. Estes compostos caracterizam-se pela elevada toxicidade que apresentam. A aflatoxina

B1 é a que apresenta maior poder toxigênico, seguida de G1, B2 e G2 (COULOMBE, 1991).

A contaminação por micotoxinas pode variar de acordo com as condições ambientais (nutrientes, luz, oxigênio, temperatura, ph, umidade relativa do ar e do substrato), métodos de processamento, produção e armazenamentos dos produtos. A temperatura é o fator que mais influencia na contaminação, sendo que em grãos esta varia entre 11 e 37°C (ZLOTOWSKI et al., 2004). Efeitos biológicos decorrentes da ação dessas toxinas estão relacionados a aspectos como dosagem, duração da exposição e combinação entre os tipos existentes. Elas agem afetando o fígado e seu complexo sistema enzimático de várias formas, porém outros órgãos também são lesados.

Animais de alto desempenho produtivo e reprodutivo são mais predispostos a distúrbios decorrentes de micotoxinas, pois apresentam maiores demandas metabólicas (FERNANDES et al., 2006). Além das informações já citadas, estudo de Meireles e da Silva Nascente (2009) relata que, as lesões provocadas pelo *Aspergillus* são causadas pela produção de enzimas e toxinas, sendo intensificada pela resposta imune do hospedeiro, agindo de forma agressiva ao organismo da ave.

2.3 Epidemiologia

Aspergilose é uma doença de ocorrência mundial, sendo relatados casos em galinhas, perus, pombos, patos, gansos, canários, codornas, como também em muitas espécies de aves selvagens (TESSARI et al., 2004). Em galinhas e perus, a doença é endêmica em algumas granjas; já em aves silvestres, é esporádica, afetando frequentemente apenas a ave individualmente (FRASER, 1991).

A doença em estudo é comumente vista em aves de climas seco e/ou frio quando colocadas em ambientes quentes e úmidos (PHALEN, 2003). Em lotes de aves jovens cursa com um quadro agudo com alta morbidade e mortalidade, enquanto nas aves mais velhas é uma doença crônica e esporádica geralmente associada a animais imunocomprometidos (CEOLIN et al., 2012). Sua disseminação ocorre principalmente pelo ar, contaminando assim as mais diversas áreas dentro de um aviário, desde o incubatório ao nascedouro, atingindo também as camas das aves, que chegam a infectar os ovos recém-postos, trincados e sujos e os pintos a partir da eclosão (MEIRELES e DA SILVA NASCENTE, 2009).

Nas aves mais velhas, a infecção é causada pela inalação de poeira carregadas com conídios provenientes da cama ou da ração contaminadas. Já os pintos e peruzinhos

infectam - se durante a eclosão, devido à inalação de um grande número de conídios em incubadoras fortemente contaminadas ou a partir da cama contaminada (FRASER, 1991). A disseminação hematogena é comum, devido capacidade do *Aspergillus* invadir os vasos sanguíneos e formar êmbolos micelianos. Os *Aspergillus* são fungos cosmopolitas e oblíquos com capacidade de suprir sua necessidade nutricional através dos mais variados substratos. Podendo ser isolados do solo, ar, material em decomposição, água, alimentos, superfícies e vegetação. E por não ser transmitida de um indivíduo para o outro, não é considerada uma doença contagiosa (MEIRELES e DA SILVA NASCENTE, 2009).

Apesar de não transmitir de um animal para outro, a Aspergilose acomete além das aves, o homem, caninos, equinos e bovinos, porém as aves ainda são as mais atingidas por esse tipo de afecção. Em humanos, a aspergilose é considerada uma doença oportunista, normalmente associada a pacientes imunossuprimidos submetidos corticoterapia (FERREIRA, 2008). Neoplasias nasais constituem importantes diagnósticos diferenciais para aspergilose nasal (DE LORENZI et al., 2006). A infecção nasal é a forma mais comum de manifestação da aspergilose canina e a espécie fúngica isolada com maior frequência é o *Aspergillus fumigatus* (DE LORENZI et al., 2006, FERREIRA, 2008).

Tem sido evidenciado em bovinos de abate sadios, em 66% dos casos, pequenos granulomas, dos quais é isolado o *Aspergillus fumigatus* (BEER, 1999). É mais provável que uma infecção sistêmica passageira localize-se no útero gestante, causando placentite e aborto. Em animais pecuários o precursor mais comum, especialmente no caso da aspergilose, é a terapia intensiva com antibióticos (RADOSTITS et al., 2000). Guida et al. (2005) relataram presença de *Aspergillus fumigatus* em 11,5% de 226 amostras de secreção nasal de equinos saudáveis, caracterizando-o como um agente oportunista e cosmopolita.

Outra forma clínica da doença relatada tanto em equinos, como em ovinos e bovinos é a placentite com aborto subsequente. Nestes casos supões-se que o agente chegue ao útero por via ascendente ou gastrointestinal (MEIRELES e DA SILVA NASCENTE, 2009).

2.4 Sinais clínicos

A Aspergilose pode apresentar-se clinicamente de forma aguda ou crônica. Geralmente a forma aguda é caracterizada por surtos severos em aves jovens, de alta morbidade e mortalidade, podendo chegar a 50% (TESSARI et al., 2004). Os sinais clínicos da afecção, em aves, quando do envolvimento do aparelho respiratório incluem dispneia, depressão e emaciação, os quais são sinais relacionados a estados de imunodepressão (BAUCK, 1994), podendo sem nenhuma apresentação de sinais clínicos, ocorrer morte súbita em 48 horas.

Em casos de Aspergilose crônica, o curso clínico é mais prolongado, de semanas a meses de duração, demonstrando intolerância ao exercício, ruídos respiratórios, apatia e anorexia (MEIRELES e DA SILVA NASCENTE, 2009). Condições propícias de temperatura (30° C) e umidade (80%) intensificam o crescimento do fungo (OSÓRIO et al., 2007).

2.5 Patogenia

Somente a invasão do fungo ao organismo não é o suficiente para causar a aspergilose, necessitando de uma predisposição individual que facilite a proliferação do *Aspergillus*. A ave quando exposta aos fatores predisponentes à infecção, o fungo coloniza o hospedeiro, e consegue permanecer no organismo, resistindo à resposta imune, e germinando para formar hifas que iniciam a invasão tecidual. Posteriormente as lesões são causadas pela produção de enzimas (hemolisinas, proteases e peptidases) e toxinas (fumagilina, gliotoxina) pelo fungo e ainda pela resposta do organismo em combater a célula fúngica, que pela resposta imune inespecífica atingem também o tecido ao redor, sendo assim um fator agravante nas lesões (MEIRELES e DA SILVA NASCENTE, 2009). A invasão das colônias fúngicas nas paredes de vasos sanguíneos leva à formação de trombose e infarto, aumentado ainda mais a lesão necrosante (JONES; HUNT; KING, 2000).

Essas lesões chegam a causar intensa descamação e necrose epitelial, associada a um infiltrado inflamatório de heterófilos, linfócitos e macrófagos na lâmina própria. É comum o fungo atingir o trato respiratório inferior, principalmente pulmões e sacos aéreos, penetrando na parede dos brônquios e parênquima, onde se multiplica e se dissemina. Pode ocorrer disseminação hematogênica para outros órgãos, como SNC (sistema nervoso central), ossos pneumáticos, glândula adrenal e coluna vertebral (CUBAS e GODOY, 2014).

2.6 Patologia

2.6.1 Lesões macroscópicas

A Aspergilose pode ser classificada como localizada ou generalizada, de acordo com a distribuição das lesões na serosa e no parênquima de um ou mais órgãos (ARNÉ et al., 2011). Em casos de expressão sistêmica atingindo galinhas, as lesões por *Aspergillus* spp são tipicamente encontradas nos pulmões, sacos aéreos, miocárdio, fígado e vísceras abdominais. Tais lesões são, em caracterização geral, similares em todas as áreas, tendo a forma de nódulos ou placas de coloração creme à amarela acompanhadas ou não de massas de micélios, cinzas ou brancas (BAUCK, 1994).

As primeiras lesões são geralmente localizadas em locais com alta tensão de oxigênio e baixo suporte sanguíneo, preferencialmente sacos aéreos e grandes vias aéreas e siringe (CUBAS e GODOY, 2014). Surgirão como pequenos nódulos caseosos esbranquiçados nos pulmões ou nos sacos aéreos, causando respiração ofegante, coração acelerado, emagrecimento e alta mortalidade. São observados saco aéreo espessado e pulmões congestos, edemaciados e com granulomas variando de 0,1 mm a 1,0 cm. Sendo que alguns animais também apresentam múltiplos granulomas na cavidade abdominal e lesões no fígado e rins (OZÓRIO et al., 2007).

2.6.2 Lesões microscópicas

A histologia observada nos tecidos acometidos pelo fungo é caracterizada por granulomas com foco necrótico circundado de macrófagos e heterófilos. Em casos crônicos há presença de células gigantes e capsula de tecido conjuntivo. Hifas hialinas septadas e dicotômicas são encontradas nos tecidos. A presença da fase reprodutiva anamórfica do fungo é um achado comum da aspergilose nas aves (MEIRELES e DA SILVA NASCENTE, 2009). A invasão das paredes arteriais leva a ocorrência de trombose e infarto, aumentando ainda mais a lesão necrosante. Além disso, podem estar presentes células gigantes multinucleadas e também linfócitos e um colarinho de fibroblastos nas lesões crônicas (CARLYLE et al., 2000).

No tecido, os microrganismos podem existir na forma de grandes colônias de hifas radiadas, típica da moléstia invasiva ou como pequenas colônias de hifas irregularmente dispersas, que é o achado mais habitual no interior dos granulomas, ou nas infecções superficiais. Sendo estruturas finas, com 3-6 micrometros de largura, de diâmetro uniforme, e de comprimento variável (CARLYLE et al., 2000). Já nos sacos

aéreos é comum observar espessamento da parede e placas de exudato amarelo, cobrindo toda a superfície serosa e algumas vezes a presença de coloração fúngica verde azulada (MEIRELES e DA SILVA NASCENTE, 2009).

2.7 Diagnóstico

O diagnóstico da Aspergilose é usualmente realizado pós-morte (TESSARI et al., 2004). Este fato ocorre devido o diagnóstico ser difícil devido à ausência de sinais clínicos, o que o torna tardio (CABANA et al., 2007). Além do exame de necropsia o diagnóstico pode ser confirmado pela demonstração dos microrganismos características com suas hifas esguias, ramificadas, septadas e dicotomizadas em seções histológicas, ou pela recuperação do fungo em cultura de material obtido de lesões típicas (CARLYLE et al., 2000). Assim como no trabalho de Ceolin et al. (2012), onde o diagnóstico foi confirmado com base no isolamento de *A. fumigatus* das amostras de pulmão e nódulos cavitários.

No caso do exame histopatológico, observam-se lesões observadas no pulmão e nódulos cavitários compatíveis com Aspergilose, com presença de granulomas multifocais associados a imagens negativas de hifas fúngicas intralesionais vistas na coloração de hematoxilina eosina (HE). As lesões observadas na coloração especial pela prata de Grocott, são vistas hifas com ramificações dicotômicas, morfologia compatível com *Aspergillus* spp (CEOLIN et al 2012).

Outro exame diagnóstico utilizado é a imuno-histoquímica, que além da alta especificidade para o estudo de doenças infecciosas e neoplásicas, detecta e identifica vários elementos fúngicos em tecidos fixados em formol, promovendo uma identificação específica do agente etiológico (EYZAGUIRRE e HAQUE, 2008). Podemos ressaltar como mais uma alternativa para diagnóstico de aspergilose, a reação em cadeia da polimerase (PCR) que é promissora, mas ainda está sem padronização (STEVENS, 2002).

2.8 Tratamento

O tratamento das aves afetadas é considerado inviável (FRASER, 1991), visto que na maioria dos casos a terapia não é eficaz, devido ao estágio avançado em que a doença normalmente é diagnosticada e à característica progressiva da enfermidade (OSÓRIO et al., 2007). Em geral, o tratamento prolongado com antibióticos ou corticosteroides deve ser limitado a casos em que esta terapia seja indispensável,

evitando uma imunossupressão dos animais o que predispõe uma infecção por *aspergillus*, assim como por outros agentes oportunistas (MEIRELES e DA SILVA NASCENTE, 2009). Tendo em vista essas características da doença, deve-se fazer com que toda a atenção esteja voltada à prevenção e ao controle nos aviários e incubatórios (ARNÉ et al., 2011).

2.9 Profilaxia e controle

As principais medidas de controle consistem na adoção de procedimentos de higienização na incubadora minimiza os surtos iniciais e a rejeição de uma cama ou de terreiros mofados serve para impedir surtos nas aves mais velhas. Devem-se nebulizar os cercados, limpar e desinfetar todos os equipamentos contaminados. A adequada ventilação reduz a formação excessiva de poeira nas instalações avícolas, fator que ocasiona um decréscimo no desencadeamento de doenças fúngicas. A diminuição da contaminação fúngica na ração, água e no ambiente, juntamente com o manejo adequado do lixo contribuem para uma menor ocorrência da aspergilose (CHARLTON et al., 2008).

3. MATERIAL E MÉTODOS

Algumas codornas que morreram foram encaminhadas ao Laboratório de Patologia Animal (LPA) no Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) campus de Patos/PB, para a realização de necropsias e diagnóstico da doença. Dos animais examinados foram coletados fragmentos de todos os órgãos, acondicionados em formol tamponado a 10%. Após a fixação dos tecidos coletados, as amostras foram clivadas e encaminhadas para processamento histológico de rotina, sendo confeccionadas lâminas coradas pela hematoxilina e eosina (HE), para exame histopatológico.

Após análise histológica, alguns fragmentos foram selecionados para a realização de coloração histoquímica especial, com metenamina nitrato de prata de Grocott (GMS), para melhor visualização e caracterização morfológica do agente.

Os principais dados epidemiológicos relacionados com o tipo de criação, local de obtenção dos animais, total de animais, condições estruturais, ambientais, de higiene, e características clínicas, foram obtidos junto aos responsáveis pelos animais. Posteriormente, foram descritos os achados de necropsia, com lesões macro e microscópicas, alterações clínicas, e os dados epidemiológicos relacionadas com a doença.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

De um total de 240 codornas, 120 adoeceram e 90 morreram, dessas, foram realizadas necropsias em 18 aves que apresentaram sinais clínicos, observando lesões características de Aspergilose em apenas 3 aves, o que representa 16,7% da totalidade suspeita. As aves restantes, apesar de terem apresentado os sinais clínicos, não foram observados leões no exame macro e microscópico.

No exame macroscópico das 3 aves, foram encontradas lesões distribuídas nos sacos aéreos cranial esquerdo e direito (SCRE, SCRD); caudal esquerdo e direito (SCAE, SCAD), com distribuição (focal, multifocal ou generalizada) e quantificação (único, múltiplos). Tais lesões apresentavam-se de formas esféricas, bem circunscritas, com tamanho variando entre 0,3 a 1,0 cm, aderidas nos sacos aéreos como mostra as figuras 1, 2 e 3 com suas respectivas legendas.

As características das lesões microscópicas verificadas nos 3 animais, foram relatadas pela presença de granulomas encapsulados por delicado tecido fibroso e em seu interior a presença de necrose com heterófilos e macrófagos degenerados em meio a material necrótico, delimitado por células gigantes multinucleadas. Entremeados às áreas de necrose, foi observada miríades de estruturas finas com septações dicotômicas, morfologicamente compatíveis com *Aspergillus*. Observando as figuras 4, 5 e 6 podemos verificar essas características que foram encontradas.



Figura 1 - Aspergilose em codorna. Cavidade celomática apresentando nodulações amareladas (setas), firmes e aderidas aos sacos aéreos craniais direito e esquerdo.

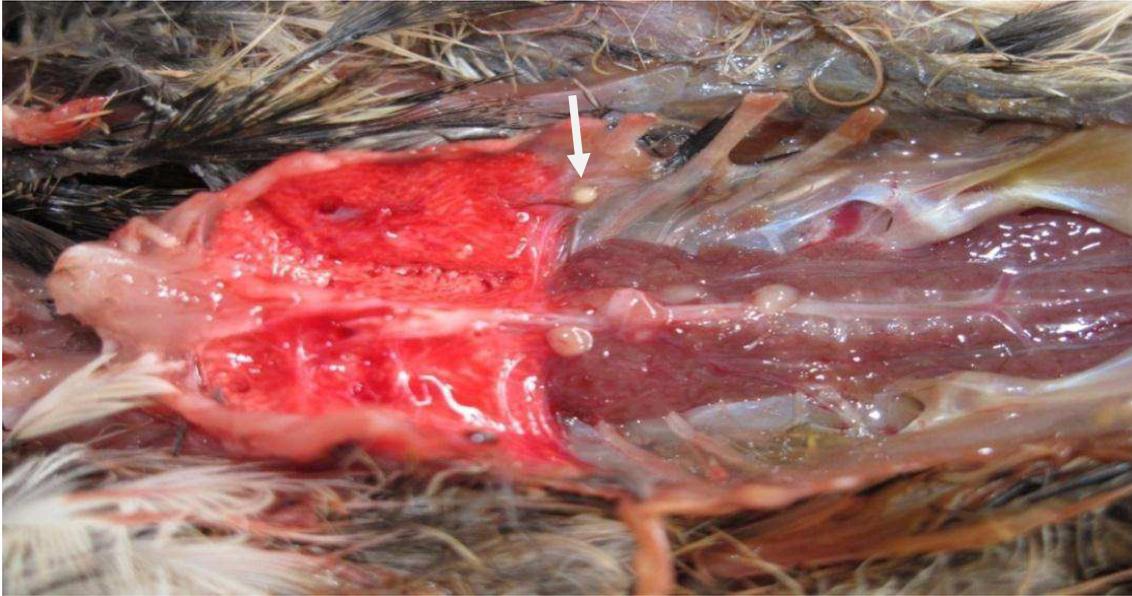


Figura 2 - Aspergilose em codorna. Cavidade celomática apresentando nódulo de 0,3 cm de diâmetro, aderida ao saco aéreo cranial esquerdo (seta).

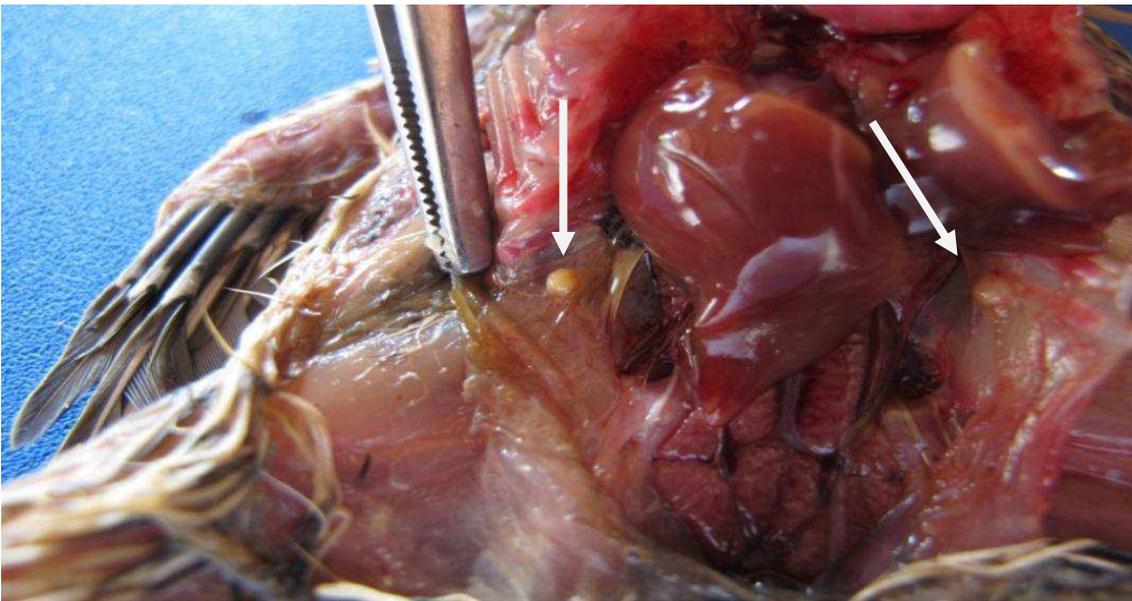


Figura 3 - Aspergilose em codorna. Saco aéreo caudal direito e esquerdo apresentando discretas nodulações amareladas medindo 0,3 de diâmetro (setas).

No início da infecção, na maioria dos casos, os nódulos podem estar localizados no trato respiratório inferior e mais tarde avançar para outros sistemas. Em infecções recentes, as lesões surgirão como pequenos nódulos caseosos esbranquiçados nos pulmões ou nos sacos aéreos torácicos e abdominais e ocasionalmente em outros órgãos (RUPLEY, 1999).

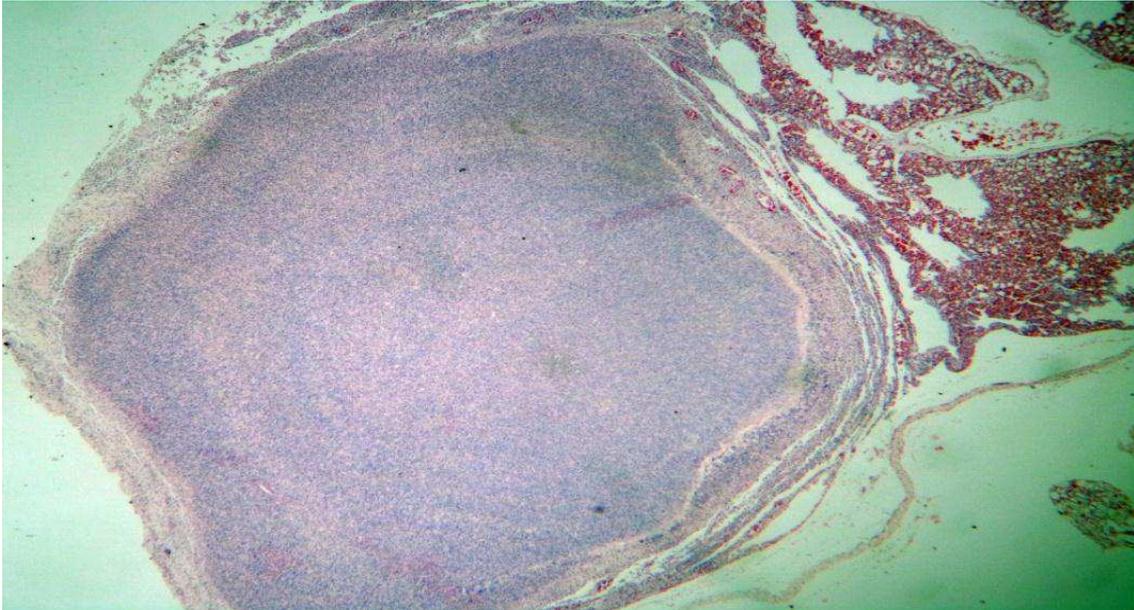


Figura 4 - Aspergilose em codorna. Presença de granuloma encapsulado no pulmão Obj 4x. HE.

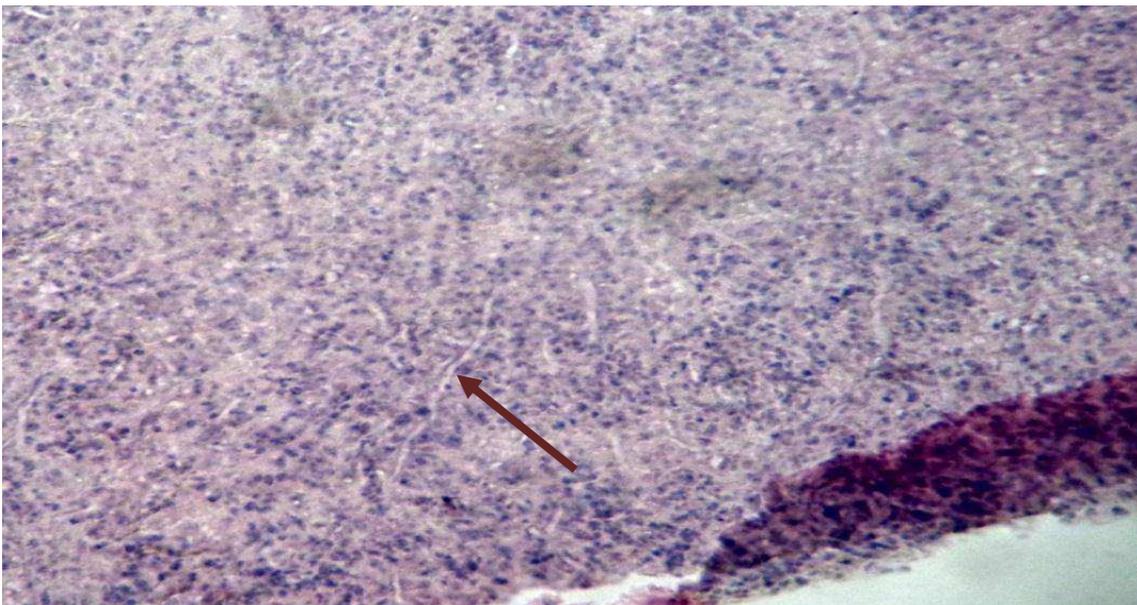


Figura 5 - Aspergilose em codorna. Granuloma apresentando hifas em meio ao tecido necrótico. Obj 10x. HE (seta)

Essas informações são compatíveis com os achados vistos nas codornas em estudo, onde as lesões são características da doença. Sendo que além de afetar o sistema pulmonar, a aspergilose também pode causar dermatite, osteomicose, oftalmite e encefalite (CEOLIN et al., 2012).

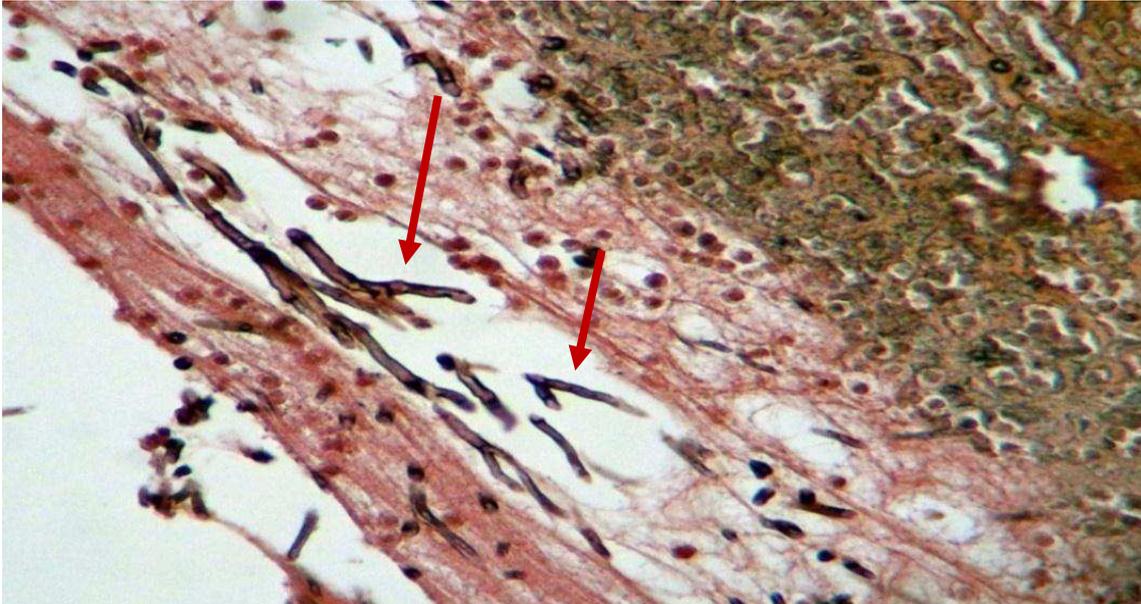


Figura 6 - Aspergilose em codorna. Secção histológica exibindo hifas dicotomizadas, coradas pelo GMS. Obj.40x. (setas)

4.1 Apresentações Clínicas

Os principais sinais clínicos observados foram perdas de peso progressivas, debilidade, pouca movimentação, e retirando algumas aves das gaiolas experimentais para observar o comportamento individual das mesmas, foi verificada sintomatologia nervosa, pois algumas andavam em círculos com desvio cervical e outras permaneciam estáticas com depressão e paresia dos membros. Rupley (1999) mostrou que em frangos afetados chegam a desenvolver sonolência, inapetência, dispneia ou alteração vocal, depressão, paresia posterior e fraqueza.

Sendo o sistema nervoso central afetado, ocorre sintomatologia nervosa e advém a morte (GODOY e CUBAS, 2009). Isso é característica da forma encefálica, que é a mais comumente encontrada em perus, em pintos ou peruzinhos com até 6 semanas de idade, havendo um envolvimento mais frequente dos pulmões (FRASER, 1991).

4.2 Aspectos epidemiológicos e possíveis causas

As aves do presente trabalho foram adquiridas com um dia de idade, a mesmas sendo criadas em um galpão experimental, em condições de ventilação relativamente inadequadas, com altas temperaturas durante o dia. Avaliando as informações de Osório et al. (2007) pressupõe-se que todos esses fatores são condições que se mostraram favoráveis ao crescimento do fungo.

A alimentação oferecida pode ter sido um dos problemas causais da doença, já que se tratava de uma alimentação convencional, associada com diferentes níveis de feno de flor de seda (*Calotropis procera*), que é uma planta nativa da caatinga do sertão paraibano. Essa formulação pode ter causado queda na imunidade dos animais, o que é um dos principais fatores para o desenvolvimento da doença. Além disso, pode-se relacionar também o fato do armazenamento da ração em condições desfavoráveis, como diz o estudo de Charlton et al. (2008) ao afirmarem que a ração e cama do aviário contaminado por uma grande quantidade de fungos, associados a condições de estresse, podem ser significativas para a ocorrência da doença.

Outro fator favorável é a estrutura anatômica das aves, que de certa forma, contribuem para a enfermidade, tais como presença de sacos aéreos; falta de uma epiglote para impedir a entrada de partículas no trato respiratório inferior; falta de um diafragma que resulta na incapacidade de produzir um forte reflexo de tosse e uma distribuição limitada de epitélio ciliado pseudoestratificado através do trato respiratório (TELL, 2005). Então deve-se evitar as condições externas que favoreçam a disseminação do *Aspergillus*, evitando o acometimento das aves, por serem mais susceptíveis do que as demais espécies.

Atribui-se a possibilidade das aves do presente trabalho terem adquirido a doença no local de origem e ou nascimento das mesmas. Pois, segundo Fraser (1991), os pintos e peruzinhos infectam - se durante a eclosão devido à inalação de um grande número de esporos em incubadoras fortemente contaminadas ou a partir da cama contaminada. Além dos fatores já citados, o sistema de criação das codornas pode ter sido favorável para facilitar o crescimento do agente, já que o ambiente com temperatura elevada, ventilação insuficiente e umidade elevada segundo Godoy e Cubas (2009), são condições ótimas para o desenvolvimento da doença.

Casos de infecções fúngicas são frequentemente diagnosticadas nas mais diferentes espécies de animais de produção e companhia na rotina do LPA/HV/UFCG, já tendo casos descritos de aspergilose, pitiose, criptococose, e feo-hifomicose (PORTELA et al., 2010; RIET-CORREA et al., 2011; UCHÔA et al., 2012). Podendo o clima da região oferecer condições favoráveis a tais agentes. Mesmo assim, o diagnóstico de Aspergilose em codornas de corte, ainda não tinha sido relatado na região do sertão paraibano.

5. CONCLUSÕES

A apresentação clínica, as lesões macro e microscópicas associadas causadas pelo fungo, confirmaram o diagnóstico de aspergilose em codornas jovens.

Condições de criação e alimentação oferecida são os principais fatores relacionados à causa da doença, o que reforça a necessidade de adoção de medidas preventivas para controlar surtos e o surgimento de novos casos.

Sugerem-se novos estudos sobre a aspergilose em aves, a fim de aperfeiçoar as medidas de combate à doença, e minimizar os problemas causados nas criações.

6. REFERENCIAS

ARNÉ P., THIERRY S., WANG D., DEVILLE M., LE LOC'H G., DESOUTTER A., FÉMÉNIA F., NIEGUITSI A., HUANG W., CHERMETTE R. & GUILLOT J. **Aspergillus fumigatus in Poultry**. International Journal of Microbiology. 1: 1-14. 2011.

BAUCK, L. Mycoses. In: Ritchie B.W., Harrison G.J. & Harrison L.R. (Eds). **Avian Medicine: Principles and application**. Florida: Wingers Publishing, pp.997-1006. 1994

BEER, J., **Doenças Infecciosas em Animais Domésticos**. São Paulo: Roca, 1999, p. 356.

BERCHIERI JUNIOR, A; SILVA, E.N; SESTI, L; ZUANAZE, M.A.F. **Doença das Aves**. 2ed. São Paulo: FACTA, 2009.

BERTECHINI, A.G. **Situação Atual e Perspectivas Para a Coturnicultura no Brasil**. In: IV Simpósio Internacional e III Congresso Brasileiro de Coturnicultura. Lavras - MG, 2010.

CABANA, Â. L.; XAVIER, M. O; OSÓRIO, L. G; SOARES, M. P.; FILHO, R. P. S.; MADRID, I. M; FARIA, R. O; MEIRELES, M. C. A. **ALTERAÇÕES ANATOMO-PATOLÓGICAS DA ASPERGILOSE EM PINGUINS**. 2007. Disponível em: <http://www.ufpel.edu.br/cic/2007/cd/pdf/CA/CA_01210.pdf .> Acesso em 06 julho 2014.

CALVO, A. M. Mycotoxins. DABROWSKI, W.A., SIKORSKI, Z.E. **Toxins in Food**. London: CRC Press, 2005. p.219-240.

CARLYLE, T. J; DUNCAN, R.H; KING, N.W; **Patologia veterinária**. 6ed. São Paulo: Manole, 2000.

CEOLIN, L. V.; CORRÊA, I. M. O.; FLORES, F.; LOVATO, M.; GALIZA, G. J. N. **Diagnóstico macro e microscópico de Aspergilose em frangos de corte**. 2012 Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/actavet/40-3/PUB%201061.pdf>> Acesso em 10 julho 2014.

CHARLTON, B.R.; CHIN, R.P.; BARNES, H.J. **Fungal Infections**. In: SAIF, Y.M.(Ed.). **Diseases of Poultry**. 12 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2008. pp. 989-1001

COELHOH.E.Sistema respiratório. **Patologia das aves**. São Paulo: Tecmedd, 2006. p. 73-98..

COSTA, C.; BARRETO, S.; FILHO, M. et al. **Avaliação do desempenho e da qualidade de ovos de codornas de corte de dois grupos genéticos**. Revista Brasileira de Zootecnia, v.37, outubro 2008.

- COULOMBE, R.A. Aflatoxins.; Sharma, R.P.; Salunkhe, D.K. **Mycotoxins and phytoalexins**. Boca Raton: CRC Press, 1991. p.103-143.
- CRUZ, L. C. H. **Micologia Veterinária**. Rio de Janeiro: REVINTER, 2010. 72p.
- CUBAS Z, S.; GODOY S, N. **Algumas doenças de aves ornamentais**. Disponível em: < <http://www.canarilalmada.com/download/download/Dossierdedoenças.pdf> > Acesso em 10/09/2014.
- DE LORENZI et al. **Diagnosis of canine nasal aspergillus is by cytological examination: a comparison of four different collection techniques**. Journal of Small Animal Practice, v. 47, p. 316–319, 2006.
- DORNELES, A. S. **Aspergilose em frango de corte: diagnóstico, identificação e caracterização da diversidade genética de *Aspergillus fumigatus*** . 2014.
- EYZAGUIRRE E.; HAQUE A.K. **Application of immunohistochemistry to infections**. Arch. Pathol. Lab. Med. 132 (3):424-431. 2008.
- FERNANDES, P.C.C., MALAQUIDO, A., SILVA A.V., **Risco das micotoxinas**. 2006. Disponível em: <<http://pt.engormix.com/MA-micotoxinas/artigos/risco-micotoxinas-fungos-t30/p0.htm>> acesso em 22 agosto 2014.
- FERNS, R.B. **Evaluation of the role of real-time PCR in the diagnosis of invasive aspergillosis**. Leukemia & Lymphoma. v. 47, n. 1, p. 15-20, 2006.
- FERREIRA, R.R. **Pesquisa sorológica de *Aspergillus fumigatus* e cultivo fúngico de amostras obtidas de cães com descarga nasal**. 60f. Tese (Mestrado em Micologia Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS, 2008.
- FISCHER, P.F.; SOUZA, J.; BERSELLI, M.; **Aspergilose aviária** – Revisão bibliográfica. Disponível em: <<http://www.unicruz.edu.br/seminario/downloads/anais/ccs/aspergilose%20aviaria%20a%20revisao%20bibliografica.pdf>> Acesso em 20 agosto 2014
- FRASER, Clarence M. **Manual Merck de Veterinária**. 7ª ed. São Paulo : Roca, 1991. p. 1956.
- FREITAS, A. et al. Níveis de proteína e energia metabolizável na ração para codornas de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.35, maio/junho 2006.
- GODOY, Silvia Neri ; CUBAS, Zalmir Silvino . Principais **doenças bacterianas e fúngicas em Psittaciformes** - revisão. Clínica Veterinária (São Paulo), v. XIV, p. 88-98, 2009.
- GUIDA, N.; MESPLET, M.; DI GENNARO, E. et al. ***Aspergillus fumigatus* in nasopharyngeal cavity of horses**. Rev. Iberoam. Micol., v.22, p.160-162, 2005.

HOERR, F. J. **Clinical Aspects of Immunosuppression in Poultry**. Avian Diseases, v. 54, p. 2-15, 2010.

IBGE, **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br>>, acessado em 09 de dezembro de 2014.

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

KUNKLE R.A. **Fungal infections**. In: Saif Y.M., Barnes H.J., Glisson J.R., Fadly A.M., McDougald L.R. & Swayne D.E. (Eds). Diseases of Poultry. 11th edn. Ames: Iowa State Press, pp.883-902. 2003.

LOURENÇO, Alexandre.; **Microbiologia**.2006. Disponível em: <<http://www.microbiologia.vet.br>> Acesso em 18 setembro 2014.

MEIRELES, M.C.A.; DA SILVA NASCENTE, P. **Micologia Veterinária**. Pelotas:Universitária UFPEL, 2009.

OSÓRIO, L. G; XAVIER, M. O; CABANA, Â. L.; MEINERZ, A. R. M; ALBANO, A. P.; LEITE, A. M.; FILHO, R. P. S; MEIRELES, M. C. A. **DESINFECÇÃO AMBIENTAL NO CONTROLE DE ASPERGILLUS spp. NO CENTRO DE RECUPERAÇÃO DE ANIMAIS MARINHOS**. 2007. Disponível em: <http://www.ufpel.edu.br/cic/2007/cd/pdf/CB/CB_02008.pdf. > Acesso em 08 julho 2014.

PORTELA, R. A.; RIET-CORREA, F.; GARINO-JÚNIOR, F.; DANTAS, A. F. M.; SIMÕES, S. V. D.; SILVA, S. M. S. Doenças da cavidade nasal em ruminantes no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 30, n. 10, p. 844-854, 2010.

RADOSTITS, O.M.; Blood, C.D.; et al; **Clínica Veterinária – Um Tratado de Doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 1147-1148.

RAMAKRISHNA, N., LACEY, J., SMITH, J.E. **Aspergillus flavus colonization and aflatoxin B1 formation in barley grain during interactions with other fungi**. Mycopathologia, v.136, p.53-63, 1996.

RIET-CORREA, F.; KROCKENBERGER, M.; DANTAS, A. F. M.; OLIVEIRA, D. M. Bovine cryptococcal meningoencephalitis. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v. 23, n.5, p. 1056-1060, 2011.

SAKAMOTO, M.; MURAKAMI, A.; SOUZA, L. et al. Valor energético de alguns alimentos alternativos para codornas japonesas. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.35, maio/junho 2006.

SESTI, L. **Biosseguridade em granjas de frangos de corte: conceitos e princípios gerais**. In: SIMPÓSIO BRASIL SUL DE AVICULTURA, 5., 2004, Chapecó. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, p.55-72, 2004.

SILVA, J.H.V.; FILHO, J.J.; COSTA, F.G.P. et al. **Exigências nutricionais de codornas**. In: XXI CONGRESSO BRASILEIRO DE ZOOTECNIA - Zootec 2011. Maceió – Al, 2011.

SONCINI, R. A. **Barreiras sanitárias na avicultura**. In: SIMPÓSIO BRASIL SUL DE AVICULTURA, 5., 2004, Chapecó. Concórdia: Embrapa suínos e aves, p. 9. 2004

STEVENS, D.A. **Diagnosis of fungal infections: current status**. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. v. 49, p. 11-19, 2002.

TELL, L.A. **Aspergillosis in mammals and birds: impacto n veterinary medicine**. Medical Mycology. v. 43, p. S71-S73, 2005.

TESSARI, E.N.C.; CARDOSO, A.L.S.P.; CASTRO, A.G.M.; KANASHIRO, A.M.I.; ZANATTA, G.F. **Prevalência de aspergilose pulmonar em pintos de um dia de idade**. Arq. Inst. Biol., São Paulo, v.71, n.1, p.75-77, jan./mar., 2004.

UCHÔA, I. C. P.; SANTOS, J. R. S.; SOUZA, A. P.; DANTAS, A. F. M.; BORGES, O. M. M.; MEDEIROS, L. C. Feo-hifomicose sistêmica em cão. **Ciência Rural**. Santa Maria: v. 42, n. 4, p. 670-674, 2012.