

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

MONOGRAFIA

Caracterização epidemiológica, clínica e patológica da varíola aviária

Raquel Annes Fagundes Silva

2016



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

MONOGRAFIA

Caracterização epidemiológica, clínica e patológica da varíola aviária

Raquel Annes Fagundes Silva
(Graduanda)

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
(Orientador)

Prof. MSc. Roberio Gomes Olinda
(Coorientador)

Patos
Dezembro de 2016

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

S586c Silva, Raquel Annes Fagundes
Caracterização epidemiológica, clínica e patológica da varíola aviária/
Raquel Annes Fagundes Silva. – Patos, 2016.
30f.: il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade
Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2016.

"Orientação: Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas"

Referências.

1. Doenças de aves. 2. Avipoxívirus. 3. Bouba aviária. I. Título.

CDU 616:619

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

RAQUEL ANNES FAGUNDES SILVA
Graduanda

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como
requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

ENTREGUE EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

PROF. DR. ANTÔNIO FLÁVIO MEDEIROS DANTAS -Orientador-	NOTA
PROF. DR. ROBERIO GOMES OLINDA -Examinador I-	NOTA
PROF. DR. GLAUCO JOSÉ NOGUEIRA DE GALIZA -Examinador II-	NOTA

DEDICATÓRIA

Dedico a minha mãe
e o meu pai, além da
minha linda família.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me dar vida e me manter sã em momentos em que a mente ameaçou fraquejar.

Agradeço a minha mãe e meu pai, Rosimere e Geneton, por me darem a oportunidade de realizar um sonho, sendo principais responsáveis por essa conquista mesmo quando a vontade de desistir me assolava!

Agradeço ao meu Professor Orientador Antônio Flávio por me aceitar do jeito que sou, pela paciência e por acreditar em mim, sendo um ser humano que representa um exemplo a ser seguido. Muito obrigada mesmo!

Agradeço ao meu Coorientador Roberio Gomes por ser o grande facilitador desse trabalho e pela paciência em momentos de agonia.

Agradeço a minha Vó Maria Luiza e a minha Tia Rosângela, ao meu eterno Vô Domingos, ao meu Irmão Romário, a minha Tia Cícera, e as minha primas Gheniffer e Grayce, ao meu Tio Rosinaldo por ser a minha família linda e me amarem.

Agradeço aos meus amigos e colegas de caminhada Priscila, Rayana, Aline, Jussara, Ramon, Clédson, e todos que passaram na minha vida trazendo ensinamentos e partilhando momentos bons.

Agradeço a Fabrício, Eduardo, Jeann Leal, Talita, Lisanka e pelos ensinamentos em patologia e que foram o começo da caminhada.

Agradeço imensamente a Roberio, Jefferson, Ismael, Millena, Rodrigo e Platini que construíram minha formação na patologia e ainda hoje me ensinam tanto.

Agradeço a Nevinha pela paciência, pelos ensinamentos, e pelas confissões. Muito obrigada!

Agradeço a Jeffesorson Cordeiro, Jeann Leal, Luiza, Mari e os demais colegas do Gupor de estudos de Animias Slvagens pelos ensinamentos e companheirismo.

Agradeço aos meus amigos Dchirmeine e Romário, pelo companheirismo e por todos os momentos lindos na cidade de Patos.

Agradeço ao meu companheiro Roland pelos momentos maravilhosos e pelo suporte nos momentos não tão bons assim.

Agradeço a todos que passaram diretamente ou indiretamente e que com certeza trouxeram algo a acrescentar na minha construção profissional e pessoal.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 Etiologia	12
2.2 Epidemiologia.....	13
2.3 Sinais Clínicos	14
2.4 Patologia	14
2.5 Diagnóstico	16
2.6 Diagnóstico Diferencial.....	16
2.7 Prevenção e Controle.....	17
3 MATERIAL E MÉTODOS	18
4 RESULTADOS	19
5 DISCUSSÃO	23
6 CONCLUSÃO	25
REFERÊNCIAS	26

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Esquema ilustrativo do desenvolvimento de uma lesão por poxvirus no decorrer do tempo15

Figura 2- Varíola aviária. **A e B)** Pele, observam-se lesões nodulares e crostosas, multifocais a coalescentes na região da cabeça. **C)** Pele, nota-se hiperplasia difusa e acentuada da epiderme. HE, barra = 200 µm. **D)** Pele, observa-se marcada degeneração hidrópica de ceratinócitos associada a corpúsculos de inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas. HE, barra = 100 µm. **E)** Pele, observam-se hifas impregnadas em preto, septadas, de angulação aguda e dicotômicas, sugestivas de *Aspergillus* sp. GMS, barra = 20 µm. **F)** Pele, presença de hifas impregnadas em marrom com paredes largas, irregulares e raras septações, sugestivas de *Mucor* sp. GMS, barra = 20 µm.....21

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Dados epidemiológicos e clínicos de sete surtos de varíola aviária diagnosticados no LPA (HV/UFCG), no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2015.....	22
--	----

RESUMO

SILVA, RAQUEL ANNES FAGUNDES. **Caracterização epidemiológica, clínica e patológica da varíola aviária.** Patos, UFCG. 2016. 30f. (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária).

Descrevem-se sete surtos de varíola aviária diagnosticados no Laboratório de Patologia Animal do HV/UFCG, caracterizando os principais aspectos epidemiológicos, clínicos-patológicos. Foi realizado um levantamento das necropsias de aves no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2015, identificando os casos da doença. Posteriormente, esses casos foram selecionados e das fichas de necropsias foram retiradas as informações relacionadas aos aspectos epidemiológicos e clínicos, além das descrições macroscópicas e microscópicas das lesões. Todas as lâminas histológicas foram revisadas e quando necessário foram confeccionadas novas lâminas e coradas pela hematoxilina e eosina e metenamina nitrato de prata de Grocott para diagnóstico de infecções fúngicas secundárias. Nesse período de estudo, foram diagnosticados sete surtos de varíola em aves domésticas (*Gallus gallus*). Os animais doentes tinham idade variando de 15 e 40 dias, eram sem raça definida e de ambos sexos. Todos os animais eram criados em sistema extensivo. Clinicamente as aves doentes apresentavam principalmente apatia, anorexia e lesões nodulares crostosas nas áreas de pele desprovidas de penas. Macroscopicamente, essas lesões nodulares eram crostosas e proliferativas, afetando as regiões ao redor do bico e globo ocular, além das extremidades das patas e nas asas. Histologicamente, verificou-se hiperplasia acentuada do estrato espinhoso da epiderme e degeneração balonosa de ceratinócitos, associada a grande quantidade de corpúsculos de inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas, característicos da varíola aviária. Em duas aves necropsiadas, foram observadas infecções fúngicas secundárias, associadas as lesões cutâneas da varíola, sugestivas de *Aspergillus* sp e *Mucor* sp. Através desses dados, pode-se concluir que a varíola aviária ocorre em forma de surtos na região Nordeste, caracterizada por alterações cutâneas típicas da doença em aves jovens, com alta taxa de morbidade, e a ocorrência de infecções fúngicas secundárias associadas as lesões de pele que podem ser um fator complicador para uma efetiva terapêutica. Com isso as aves afetadas geralmente evoluem ao óbito, causando perdas econômicas significativas para os pequenos produtores.

Palavras chave: Doenças de aves, avipoxívirus, bouba aviária.

ABSTRACT

SILVA, RAQUEL ANNES FAGUNDES. **Caracterização epidemiológica, clínica e patológica da varíola aviária.** Patos, UFCG. 2016. 30f. (Course completion work in Veterinary Medicine).

Seven outbreaks of avian pox diagnosed in the Laboratory of Animal Pathology of the HV / UFCG are described, characterizing the main epidemiological, clinical-pathological aspects. A survey of bird necropsies was carried out from January 2002 to December 2015, identifying the cases of the disease. Subsequently, these cases were selected and the necropsy files were taken from the information related to the epidemiological and clinical aspects, besides the macroscopic and microscopic descriptions of the lesions. All histological slides were reviewed and, when necessary, new slides were stained and stained by hematoxylin and eosin and methenamine silver nitrate from Grocott for the diagnosis of secondary fungal infections. During this study period, seven outbreaks of smallpox in domestic birds (*Gallus gallus*) were diagnosed. The diseased animals had ages ranging from 15 to 40 days, were non-breed and of both sexes. All animals were raised in an extensive system. Clinically the diseased birds had mainly apathy, anorexia and crustal nodular lesions in areas of featherless skin. Macroscopically, these nodular lesions were crustous and proliferative, affecting the regions around the beak and eyeball, beyond the extremities of the paws and the wings. Histologically, there was marked hyperplasia of the epidermis stratum and ballooning degeneration of keratinocytes, associated with large numbers of intracytoplasmic eosinophilic inclusions, characteristic of avian pox. In two necropsied birds, secondary fungal infections were observed, associated with the smallpox skin lesions suggestive of *Aspergillus* sp and *Mucor* sp. Based on these data, it can be concluded that avian smallpox occurs in the form of outbreaks in the Northeast region, characterized by skin changes typical of the disease in young birds, with a high morbidity rate, and the occurrence of secondary fungal infections associated with skin lesions which can be a complicating factor for effective therapy. As a result, affected birds generally evolve to death, causing significant economic losses for small producers.

Key words: Bird diseases, avipoxviruses, avian bouba.

1 1 INTRODUÇÃO

2

3 A varíola aviária, conhecida também como boubá aviária, ou epiteloma contagioso é
4 uma doença infecciosa de origem viral. Possui como agente etiológico um vírus pertencente
5 ao gênero *Avipoxvirus*, família Poxviridae. É uma doença que acomete geralmente aves
6 comerciais como frangos e perus, entretanto, o vírus pode acometer aves de estimação como
7 os canários e os psitacídeos, bem como aves de vida livre de diferentes táxons como os
8 pombos e rapinantes (TRIPATHY, REED, 2008; REVOLLEDO, 2009).

9 Existem duas formas de manifestações clínicas, a cutânea e a diftérica. A cutânea
10 caracteriza-se por lesões proliferativas nodulares geralmente nas regiões desprovidas de
11 penas. Já na forma diftérica são observadas massas caseosas e também pseudo-membranas
12 fibrinonecróticas distribuídas na superfície da mucosa do trato respiratório superior e
13 digestório, tendo por consequências disfunções respiratórias e digestivas.

14 Essa enfermidade é de importância na avicultura por causar queda na produção de
15 carne e/ou de ovos em consequências das lesões causadas no trato digestivo. A morbidade
16 varia de acordo com as medidas de sanidade adotadas, porém possui baixo índice de
17 mortalidade.

18 Casos de varíola aviária têm sido diagnosticados na rotina do Laboratório de Patologia
19 Animal (LPA) do Hospital Veterinário (HV) da UFCG, entretanto não há um estudo que
20 enfatize os achados epidemiológicos e clínico-patológicos, de forma a permitir a
21 caracterização destes aspectos relacionados a esta doença em algumas regiões do Nordeste.
22 Desta forma, objetivou-se descrever surtos de varíola aviária, bem como, as infecções
23 secundárias associadas dos casos diagnosticados no LPA/HV/UFCG, em Patos, Paraíba,
24 caracterizando os principais aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos.

25

26

27

28

29

30

31

32

2- REVISÃO DE LITERATURA

Poxvirose aviária é uma doença amplamente difundida tanto em aves comerciais, como em aves selvagens (MEURER, 1991; BOLTE, 1999; TRIPATHY; REED, 2008). Sendo também chamada de varíola aviária ou bouba aviária, têm grande importância na produção avícola porque causa queda de postura, diminuição no ganho de peso e mortalidade. Apresenta disseminação lenta que produz lesões nodulares proliferativas na pele nas áreas desprovidas de penas (forma cutânea) ou lesões fibrinonecroticas e proliferativas nas membranas mucosas do trato respiratório superior e digestório (forma úmida ou diftérica) (TRIPATHY; REED, 2008; REVOLLEDO, 2009), podendo acontecer as duas formas da doença simultaneamente (CATROXO et al., 2009).

Essa doença que não possui significância na saúde pública, pois não causa lesões em mamíferos. Entretanto, foi isolado um poxvirus de rinoceronte, com características genéticas similares aos poxvirus aviários (TRIPATHY; REED, 2008). A virulência da cepa do vírus, a susceptibilidade do hospedeiro e a via de transmissão são fatores que contribuem e influenciam o grau e a forma de infecção (METE; BORST; DRRESTEIN, 2001). Os vírus da família Poxviridae apresentam propriedades oncogênicas (BOLTE, 1999), por isso as lesões na pele são geralmente intensas e de natureza proliferativa, pela ativação de síntese de grandes quantidades de uma proteína homóloga ao fator de crescimento epidérmico (PORTER; BLAKE; ARCHAD, 1988; SCHAFER, 1998).

2.1 Etiologia

O vírus pertence ao gênero *Avipoxvirus*, família Poxviridae. Todos os poxvirus têm morfologia similar, são vírus de DNA fita dupla, envelopados, tamanho de 250 x 354 nm e com formato ovalóide, sendo reconhecidas quatro cepas que infectam as aves naturalmente: entre as mais importantes, a bouba aviária das galinhas, dos perus, dos pombos, dos canários e a das codornas (REVOLLEDO, 2009). Avipoxvirus são grandes, de formato oval com um genoma de cadeia dupla. Devido ao seu grande tamanho (250 a 350 nm), e ao contrário de outros vírus de DNA, o poxvirus replica-se no citoplasma de células infectadas e induzem um efeito citopático e originam corpúsculos de inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas característicos (corpúsculos de Bollinger) (WELI; TRYLAND, 2011).

A ocorrência desta enfermidade é verificada principalmente nas regiões tropicais e sub-tropicais (REED; SCHRADER, 1989; YOSHIKAWA; ALAM, 2002). Os avipoxvirus foram classicamente definidos como espécie específica, mas atualmente há uma grande

1 variabilidade, pois alguns vírus isolados induzem doença grave em espécies não hospedeiras e
2 outros isolados que causam pouca ou nenhuma doença clínica (WELI; TRYLAND, 2011;
3 JARMIN; MANVELL; GOUGH, 2006).

4 5 2.2 Epidemiologia

6
7 Doença causada por poxvirus foi diagnóstica reportadas em até 278 espécies de
8 pássaros e em 23 ordens, e tende a ser mais prevalente em regiões quentes e temperadas
9 (BOLTE, 1999). O vírus é transmitido de uma forma mecânica, por portas de entradas tais
10 como pele lesionada ou lacerada, já que é comum o canibalismo entre as aves, estando
11 presente nas crostas produzidas na pele das aves infectadas e que contaminam o meio
12 ambiente por meses e até anos. Pode ocorrer contaminação das aves através da conjuntiva
13 ocular e ainda por alguns insetos, como mosquitos (*Dermanyssus gallinae*) e as moscas têm
14 sido indicados na disseminação do vírus (SCHNITZLEIN; GUILDYAL; TRIPATHY, 1988;
15 MORENG; AVENS, 1990; ENSLEY et al., 1978; WHEELDON; SEDGWICK; SCHULTZ,
16 1985; GERLACH, 1994; MOHAN; FERNANDEZ, 2008).

17 Há ainda a ocorrência através de indivíduos que ao manipularem as aves no momento
18 da vacinação podem transportar o vírus nas mãos e nos vestuários. Poxvírus aviário é uma
19 virose que infecta pássaros de ambos os sexos, e de todas as idades e raças. O período de
20 incubação varia normalmente entre 4-10 dias em galinhas, perus, pombos e em canários até 4
21 dias (TRIPATHY; REED, 2008). Existem diversas cepas de poxvirus aviários que afetam
22 diferentes grupos taxonômicos (passeriformes, psitaciformes, rapinantes e columbiformes).

23 Em passeriformes possui uma letalidade de 100% nos indivíduos acometidos, em
24 decorrência de uma viremia aguda. Em psitaciformes e columbiformes ocorrem lesões
25 comumente descritas, como sendo proliferativas e crostosas de pele e /ou a forma diftérica
26 que se caracteriza por lesões fibinonecróticas e caseosas na orofaringe. Em rapinantes a
27 doença é geralmente branda e autolimitante (PACHALY, 2006). Há registro da doença em
28 Ganso Canadense *Branta canadensis* (COX, 1980), assim como em Ganso Havaiano *Branta*
29 *sandvicensis* (KIM; TRIPATHY, 2006) e Ganso do Egito *Alopochen aegyptiacus* (ALI et al.,
30 2015).

31
32

2.3 Sinais Clínicos

Existem duas formas da doença, a cutânea, e a diftérica. Além disso, uma forma de infecção sistêmica com alta mortalidade é geralmente visto em canários e outros pássaros pequenos. A susceptibilidade do hospedeiro, a virulência do vírus, distribuição das lesões, e outros fatores complicadores podem causar sinais variados (TRIPATHY; REED, 2008). A forma cutânea se caracteriza por aparecimento de lesões nodulares em áreas desprovidas de penas como nas pernas, nas patas, no bico e ao redor dos olhos (ARAI et al., 1991; VARGAS et al., 2011; SMITS et al., 2005; GORTÁZAR et al., 2002). Entretanto, estudos relatam a ocorrência de formas atípicas de boubá aviária cutânea nas quais as lesões nodulares acometem regiões com penas (FALLAVENA et al., 1993). A evolução desses nódulos para pústulas, formam crostas que podem ser fonte de infecções secundárias por fungos (DANTAS, 2003) e bactérias. Em casos de lesões oculares podem-se notar inflamação no epitélio de revestimento da córnea (REVOLLEDO, 2009).

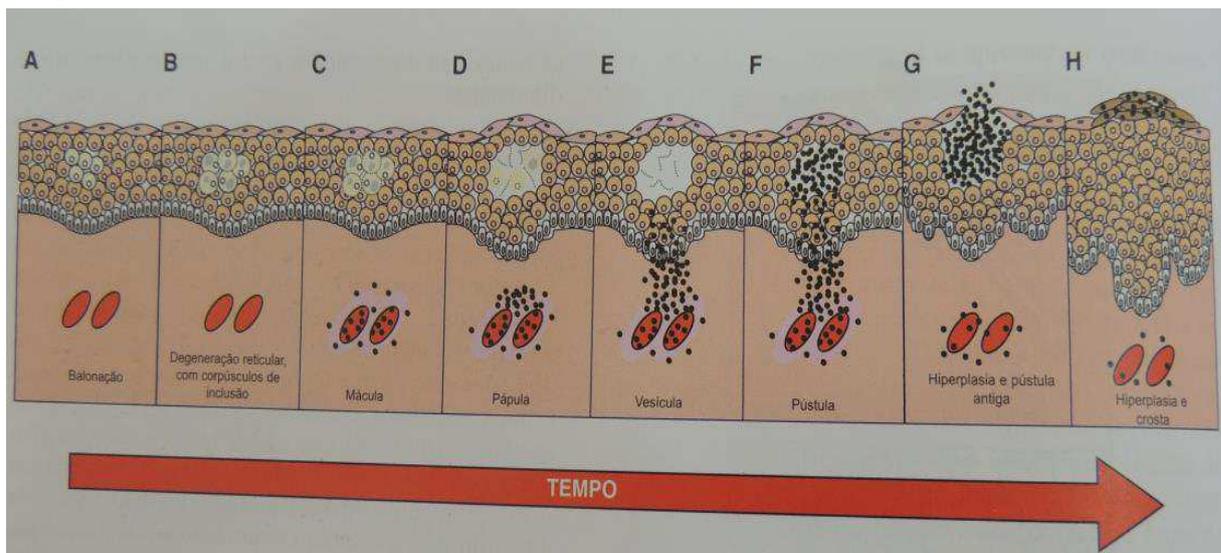
Na forma diftérica (forma úmida) há o acometimento do trato respiratório e digestório superior, podendo observar dispnéia e perda do apetite, em função da dificuldade em ingerir água e alimentos (REVOLLEDO, 2009; BERCHIERI; MACARI, 2000). As lesões são amareladas e diftéricas, que ocorrem na mucosa da cavidade oral, esôfago, traqueia e língua. Sinais respiratórios leves ou graves se assemelham muito com os causados pela infecção pelo vírus da laringotraqueíte infecciosa (TRIPATHY; REED, 2008). As aves que sobrevivem a uma infecção são capazes de transportar o vírus de forma permanente e podem intermitentemente excretar o vírus (LIERZ et al., 2007).

2.4 Patologia

Segundo Revolledo (2009) a patogenia do vírus se dá de duas formas, uma na qual o vírus penetra nas células epiteliais e a partir destas se disseminam as demais, com auxílio do fator de crescimento epidermal, que induz a proliferação celular. Uma proteína segregada, chamada de fator de crescimento da vacina (VGF), é sintetizada no início da infecção e liga-se aos receptores da epiderme promovendo o crescimento de células não infectadas, assim culmina com a de hiperplasia da epiderme (MOSS, 1990). A sequência de entrada do vírus no organismo, na forma cutânea, se dá a partir da penetração pela epiderme lesionada, logo o vírus replica em células do estrato espinhoso, causando aumento citoplasmático (balonização) e ruptura (degeneração reticular). Algumas células possuem a inclusão viral intracitoplasmática.

Essa ruptura acionam fatores quimiotáticos da inflamação aguda, resultando na formação de vesículas intraepidérmicas. Observa-se exocitose de células leucocitárias para epiderme, especialmente nas áreas de vesículas, para assim formar as pústulas. As pústulas crescem e, eventualmente sofrem ruptura, liberando exsudato na camada superficial da pele (Figura 1). O exsudato ressecado e lesões crostosas (MCGAVIN; ZACHARY, 2009).

Figura 1- Esquema ilustrativo do desenvolvimento de uma lesão por poxvirus no decorrer do tempo.



Fonte: McGavin, 2009.

Alguns vírus podem entrar na corrente sanguínea e causar viremia, com consequente disseminação para outros órgãos no entanto, podem não ser observadas alterações macroscópicas evidentes. Quando as lesões envolvem as pálpebras, provocam oclusão completa dos olhos. No início do processo a superfície da lesão é úmida, porém torna-se seca rapidamente, desenvolvendo crostas de superfície áspera e irregular, geralmente de cor marrom escura (REVOLLEDO, 2009).

De acordo com Revolledo (2009) na forma diftérica há produção de membranas mucosas fibrinonecroticas extensas, que quando removidas deixam a superfície hemorrágica na mucosa da cavidade oral, nas narinas, faringe, laringe, esôfago e na traqueia. As mucosas lesionadas espalham-se rapidamente e dificultam a ingestão de alimentos e até formações de materiais que obstruem a traqueia e dificulta a respiração. Na microscopia há hiperplasia do tecido epitelial afetado. O aumento de tamanho das células epiteliais e a presença de corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos eosinofílicos são achados compatíveis com a doença.

1 2.5 Diagnóstico

2

3 O diagnóstico é obtido através dos achados clínicos, anatomopatológicos, e
4 confirmado por exames histopatológicos ou isolamento viral (BERCHIERI; MACARI, 2000).
5 Sempre que possível, o isolamento através da propagação de vírus nas membranas
6 corioalantóicas de embriões de frango devem ser utilizados como o diagnóstico definitivo de
7 escolha (HANSEN, 1987). Entretanto algumas cepas de poxvírus aviário que infectam aves
8 selvagens não crescem facilmente em ovos de galinhas (VAN RIPER; FORRESTER, 2007).
9 No mínimo, para uma demonstração de infecção por varíola aviária é necessário que seja
10 realizado o exame histológico do tecido afetado, que serão observados corpúsculos de
11 inclusões intracitoplasmáticas (corpúsculos de Bollinger) compatíveis com poxvírus aviário
12 (KIRMSE, 1966).

13 Demonstração de típicas partículas de poxvírus por microscopia eletrônica seria
14 também um modo de fornecer uma confirmação positiva de uma infecção por varíola aviária,
15 assim como recentes avanços em técnicas moleculares fornecem mais uma oportunidade para
16 um detalhamento filogenético e rápido diagnóstico de varíola aviária (VAN RIPER;
17 FORRESTER, 2007).

18

19 2.6 Diagnóstico Diferencial

20

21 A forma diftérica de varíola aviária em frangos com sinais respiratórios deve ser
22 diferenciada da laringotraqueíte infecciosa, porque lesões traqueais semelhantes em galinhas
23 podem ser produzidas tanto pelo vírus da varíola aviária quanto pelo vírus da laringotraqueíte
24 infecciosa. No caso da laringotraqueíte infecciosa, são observados corpúsculos de inclusões
25 intranucleares no epitélio traqueal (TRIPATHY; REED, 2008). De acordo com Klasing
26 (2003), as lesões da mucosa na varíola aviária devem ser diferenciadas da deficiência de
27 vitamina A, já que nesta também ocorre formação de membranas diftérica no epitélio oral.

28 As lesões causadas pela deficiência de ácido pantotênico ou biotina em pintinhos
29 jovens ou por toxina T-2 poderia ser confundido com lesões de varicela (CHI; MIROCHA,
30 1978; AUSTIC; SCOTT, 1997). Da mesma forma, lesões de varíola diftérica em pombos
31 podem ser confundidas com lesões causadas por *Trichomonas gallinae*, que são
32 diagnosticados através de exame histológico com visualização dos corpúsculos de inclusões
33 característicos de varíola aviária e por visualização de esfregaços ou por cultura celular do
34 vírus (TRIPATHY; REED, 2008; LEVIN, 1973).

1 O desaparecimento de corpúsculos de inclusões no estágio final da doença pode
2 influenciar os resultados patológicos, nos casos em que, os corpúsculos de inclusões estão
3 ausentes, o diagnóstico pode ser confirmado por exame de reação em cadeia de polimerase
4 (PCR) utilizando primers espécie-específicos (GHOLAMI-AHANGARAN; ZIA-JAHROMI;
5 NAMJOO, 2014). O diagnóstico diferencial inclui as doenças que cursam com lesões
6 proliferativas na cabeça e pernas, tais como infecção por *Knemidocoptes* sp. (HOLZ;
7 BEVERIGDE, 2005), e doenças, como a candidíase, capilariose e tricomoníase, que pode
8 causar lesões na cavidade oral (VAN RIPER; FORRESTER, 2007). Assim como essas
9 enfermidades que possuem lesões semelhantes as da varíola destaca-se a coriza infecciosa que
10 é uma doença respiratória aguda, sub-aguda ou crônica, que acomete o trato respiratório
11 superior de galinhas, causada pela bactéria *Avibacterium paragallinarum* (DROUAL et al.,
12 1990; YAMAMOTO, 1991; SILVA et al., 2014).

13

14 2.7 Prevenção e Controle

15

16 O controle da doença em populações de aves selvagens é difícil e devem centrar-se na
17 redução de vetores, tais como mosquitos. Nos casos de aves em cativeiro estas devem ser
18 alojadas em compartimentos selecionados à prova de insetos. Quaisquer aves doentes devem
19 ser isoladas em instalações separadas para evitar a propagação da doença. Poleiros e
20 alimentadores devem ser limpos regularmente com uso de desinfetante como água sanitária
21 (VAN RIPER; FORRESTER, 2007). Butcher e Rossi (1990) sugerem a vacinação como
22 medida de prevenção contra a varíola aviária, associado ao controle de insetos. Esses autores
23 enfatizam, no entanto, que apenas aves saudáveis devem ser vacinadas, pois a vacina induz a
24 infecção leve, já que se trata de vacina com vírus vivo.

25 Os antibióticos podem ser usados para controlar as infecções bacterianas secundárias,
26 particularmente em aves com lesões respiratórias e no trato gastrointestinal (PLEDGER,
27 2006). Butcher e Rossi (1990) salientam que o vírus da varíola aviária pode permanecer
28 estável por um longo tempo no ambiente, favorecendo a infecção de novas aves introduzidas
29 nas explorações afetadas. De acordo com Tripathy e Reed (2008) a superlotação de animais,
30 assim como a má desinfecção do ambiente são fatores que predisõem ao contágio dos
31 animais pelo vírus.

32

33

3- MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo dos casos de necropsias de aves no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (LPA\HV\CSTR\UFCG). A partir deste levantamento foram selecionados os casos de varíola aviária diagnosticadas em aves domésticas no período entre janeiro de 2002 à dezembro de 2015.

Posteriormente foram separadas as fichas de necropsia destas aves com o diagnóstico de varíola aviária e foram obtidas as informações relacionadas aos aspectos epidemiológicos, identificando principalmente as raças, sexo, idade e procedência das aves infectadas, bem como os achados macroscópicos e posteriormente as descrições das lesões microscópicas.

Foram revisadas todas as lâminas histológicas dos casos de varíola aviária e quando necessário, confeccionou-se lâminas histológicas dos tecidos arquivados em blocos de parafina ou de material fixado em formol. Todas as lâminas foram processadas rotineiramente para histopatologia e coradas pela técnica de Hematoxilina e Eosina (HE).

Nos casos com suspeita de infecção fúngica secundária, foi aplicada a técnica histoquímica especial como a Metenamina nitrato de Prata de Grocott (GMS) para observação das características morfológicas.

1 4- RESULTADOS

2
3 Durante o período do estudo foram realizadas 105 necropsias de aves domésticas
4 (*Gallus gallus*), sendo sete (6,7%) casos diagnosticados como varíola aviária, com ocorrência
5 entre os meses de junho e novembro. O primeiro surto ocorreu no período de setembro a
6 outubro de 2002, no Município de Brejo Santo-CE. De um total de 60 pintos entre 15 a 30
7 dias de idade, machos e fêmeas, 54 apresentaram lesões de pele e 24 morreram em
8 aproximadamente 7 a 15 dias, com mortalidade de 90% dos animais. Observou-se também
9 microabscessos intraepidérmicos e focos de necrose epidermal. Na derme superficial havia
10 necrose e discreto infiltrado inflamatório constituído de heterófilos, macrófagos e células
11 gigantes multinucleadas, circundando as áreas de necrose na derme. Não sendo observadas
12 lesões microscópicas nos demais órgãos.

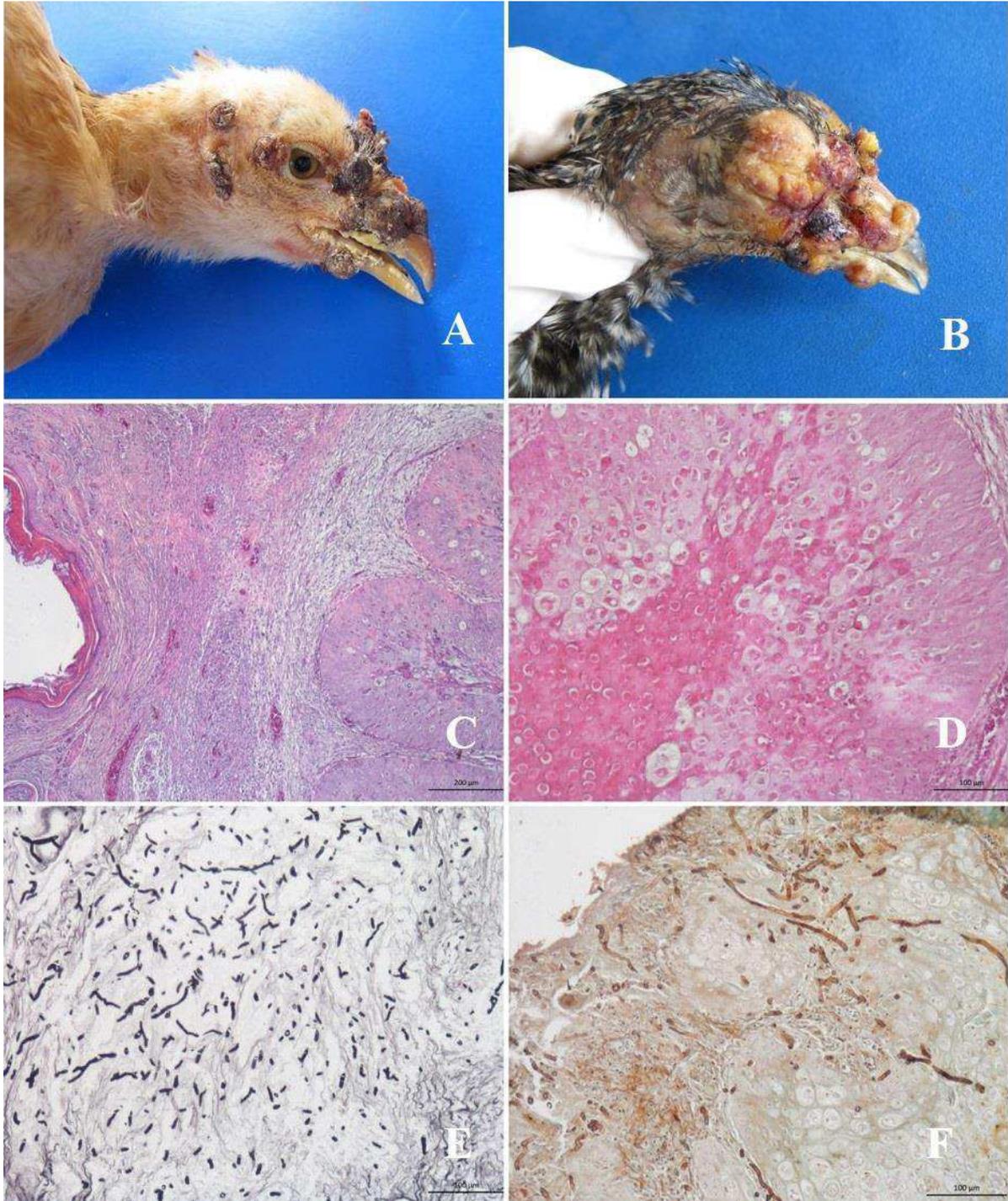
13 O segundo surto também do ano de 2002 e da mesma propriedade antes citada,
14 acometendo animais em torno dos 30 dias de vida, macho, no total de 60 pintos, com um
15 intervalo de um mês entre um surto e outro. O terceiro surto ocorreu no ano de 2003, oriundo
16 do Município de Itaporanga-PB, com idade de 40 dias, não havia informações sobre sexo,
17 nem sobre a localização das lesões. O surto quatro ocorreu em 2010, dois animais oriundos do
18 Município de Tucano-BA, com três semanas de idade, com evolução de 12 dias e distribuição
19 das lesões pela face, região peitoral e abdominal. O quinto surto estudado ocorreu em 2010,
20 oriundos de Patos-PB. Onde cinquenta e dois animais morreram, com quinze dias de idade.
21 Os sinais clínicos foram apatia e lesões proliferativas que evoluiu para morte. O sexto surto
22 ocorrido em 2012, onde dez aves jovens, fêmeas, oriundas de Marizópolis-PB, apresentaram
23 lesões cutâneas proliferativas na face (Figura 2 A) e artrite séptica.

24 O sétimo surto ocorreu em 2014. Sete animais jovens oriundos de Patos-PB,
25 apresentaram debilidade e morte. Nos sete casos ocorridos, as lesões macroscópicas
26 características eram distribuídas pela região da cabeça (Figura 2 B) e extremidade da asa e
27 tanto os achados macroscópicos quanto os microscópicos, se mostraram semelhantes,
28 consistindo em lesões crostosas, nodulares e proliferativas elevadas na face e diversas regiões
29 como o abdomen e região peitoral. A lesão histológica era semelhante em todos os surtos,
30 caracterizadas por degeneração hidrópica de queratinócitos com epiderme marcadamente
31 hiperplásica (Figura 2 C), associado à múltiplas inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas
32 medindo aproximadamente 10 a 30 µm de diâmetro (Figura 2 D). Além de leve infiltrado
33 inflamatório de heterófilos e células mononucleares na derme superficial.

1 As infecções fúngicas cutâneas ocorrem secundariamente as lesões de varíola em
2 detrimento de abertura de uma porta de entrada para esses agentes oportunistas. No primeiro
3 caso observaram-se a presença de múltiplas hifas fracamente basofílicas no HE, encontradas
4 principalmente nas áreas de necrose e na superfície externa da epiderme que quando
5 submetidas a impregnação de prata revelou diversas hifas, septadas, com angulação aguda e
6 dicotômicas impregnadas de preto ou marrom-escuro, localizadas principalmente nas áreas de
7 necrose, sugestivas de *Aspergillus* sp. (Figura 2 E).

8 No quinto caso foi possível observar múltiplas estruturas fracamente coradas pela
9 Hematoxilina e Eosina de parede eosinofílica, larga e irregular. A infecção fúngica cutânea
10 secundária foi confirmada pela técnica histoquímica especial GMS, na qual houve
11 impregnação pela prata e observou-se estruturas morfológicas sugestivas de *Mucor* sp.
12 caracterizadas por hifas irregulares, por vezes tubulares, raramente septadas, de diâmetro
13 variável e ocasionalmente com dilatação globosa nas extremidades (Figura 2 F).

14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24



1

2 **Figura 2-** Variola aviária. **A e B)** Pele, observam-se lesões nodulares e crostosas,
 3 multifocais a coalescentes na região da cabeça. **C)** Pele, nota-se hiperplasia difusa e
 4 acentuada da epiderme. HE, barra = 200 µm. **D)** Pele, observa-se marcada degeneração
 5 hidrópica de ceratinócitos associada a corpúsculos de inclusões eosinofílicas
 6 intracitoplasmáticas. HE, barra = 100 µm. **E)** Pele, observam-se hifas impregnadas em
 7 preto, septadas, de angulação aguda e dicotômicas, sugestivas de *Aspergillus* sp. GMS,
 8 barra = 20 µm. **F)** Pele, presença de hifas impregnadas em marrom com paredes largas,
 9 irregulares e raras septações, sugestivas de *Mucor* sp. GMS, barra = 20 µm.

10

11

12

Os dados epidemiológicos, clínico e patológicos de todos os casos foram agrupados (Tabela 1), sendo possível observar diferenças mínimas dentre os surtos, em relação a idade dos animais e a localização das lesões.

Tabela 1- Dados epidemiológicos e clínicos de sete surtos de varíola aviária diagnosticados no LPA (HV/UFMG), no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2015.

Surtos	Raça	Idade	Origem dos animais/ Ano	Número de animais acometidos	Localização das lesões
1	SRD	15 a 30 d	Brejo Santo-CE/ 2002	54	Nódulos na pele da crista e barbela
2	SRD	30 d	Brejo Santo-CE/ 2002	60	Multifocal em todo corpo
3	SRD	40 d	Itaporanga-PB/ 2003	NI*	NI*
4	SRD	21 d	Tucano-BA/ 2010	NI*	Lesões na face, abdomen e peitoral
5	SRD	15 d	Patos-PB/ 2010	52	Lesões na crista e bico
6	SRD	NI*	Marizópolis-PB/ 2012	10	NI*
7	SRD	NI*	Patos-PB/ 2014	7	Lesões na área dos olhos e ao redor do bico

*NI- Não informado

**d- Dias

1 5-DISCUSSÃO

2
3 No presente trabalho, o diagnóstico dos surtos de varíola aviária foi baseado nos dados
4 epidemiológicos, achados macroscópicos e confirmado pela presença das inclusões
5 intracitoplasmáticas em queratinócitos na microscopia. A visualização das inclusões na
6 microscopia representa um método de eleição para o diagnóstico dessa enfermidade. Nos
7 surtos apresentados os achados macroscópicos da forma cutânea que consistem no
8 aparecimento de lesões nodulares em áreas desprovidas de penas como nas pernas, no bico e
9 ao redor dos olhos assim como os achados histopatológicos sendo estes, a marcada hiperplasia
10 dos queratinócitos da epiderme e degeneração hidrópica associados a inclusões eosinofílicas
11 intracitoplasmáticas possuindo assim semelhança com os casos descritos na literatura (ARAI et
12 al., 1991; GORTÁZAR et al., 2002; SMITS et al., 2005; TRIPATHY; REED, 2008;
13 REVOLLEDO, 2009; VARGAS et al., 2011).

14 Há relatos da ocorrência da forma cutânea da varíola em diversas espécies de aves tais
15 como em coruja de igreja (*Tyto furcata*) (VARGAS et al., 2011), rapinantes (*Aquila adalberti*,
16 *Buteo*) (HERNÁNDEZ et al., 2001; RAMPIN et al., 2007), pombos (*Columba guinea*)
17 (BWALA; FASINA; DUNCAN; 2015) ganso do Egito (*Alopochen aegyptiacus*) (ALI et al.,
18 2015) e em pardal doméstico (*Passer domesticus*) (MIKAELIAN et al., 1996).

19 Em todos os surtos desse estudo, a doença foi observada em forma de surto
20 acometendo galinhas domésticas (*Gallus gallus*), ocorrendo predominantemente em animais
21 jovens, de 15 a 40 dias de idade, SRD e sem predileção por sexo, criados em sistema
22 extensivo. Os surtos ocorreram aos meses de junho a novembro o que leva-nos a supor uma
23 característica sazonal da enfermidade. Apresentou uma alta morbidade e média letalidade
24 divergindo com os relatos de Tripathy; Reed, 2008 .

25 Segundo Gerlach (1994) e Schoemaker et al. (1998), as infecções secundárias têm sido
26 as complicações mais comuns na ocorrência da forma cutânea da doença o que corrobora com
27 os achados desse estudo, onde dois dos casos ocorreram infecção fúngica secundária. Há
28 relatos de infecções fúngicas secundárias por *Aspergillus* sp. descritas em aves domésticas
29 jovens (Dantas et al., 2003) e infecção por *Candida* sp. em Agapornis (*Agapornis roseicollis*)
30 (Tsai et al., 2007). No outro caso as características morfológicas do agente sugerem infecção
31 por fungos do gênero *Mucor* sp. O exame histopatológico é o método comumente usado para
32 o diagnóstico da varíola, onde se observa os corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas,
33 eosinofílicos nos queratinócitos, entretanto outros métodos podem ser usados, como é o caso
34 da pesquisa direta do agente por técnicas moleculares, conhecida por reação em cadeia de

1 polimerase (PCR), que vem demonstrando ser uma oportunidade para o diagnóstico mais
2 específico e rápido de infecções de varíola aviária (VAN RIPER; FORRESTER, 2007).

3 Como diagnóstico diferencial têm-se ácaros e bactérias que por vezes, causam lesões
4 nas pernas que são semelhantes as lesões da varíola aviária. Candidíase, capilariose e
5 tricomoníase podem causar lesões na cavidade oral que se assemelham a forma diftérica da
6 varíola aviária. Sempre que possível, o isolamento através da propagação de vírus nas
7 membranas corioalantóicas de embriões de frango devem ser utilizados como o diagnóstico
8 definitivo de escolha (HANSEN, 1987).

9 Avicultura extensiva é o tipo de criação que predomina no semiárido nordestino,
10 representando uma grande importância para arrecadação de renda em famílias de baixas
11 condições socioeconômicas, sendo assim essas informações imprescindíveis para a
12 caracterização dessa doença no Nordeste. A varíola aviária pode ter uma relevância
13 importante já que muitas vezes ocorre em surtos vindo a causar perdas econômicas
14 significativas, devido a mortes de animais ou até diminuição na produção de ovos e ganho de
15 peso (TRIPATHY; REED, 2008; REVOLLEDO, 2009; ARIYOSHI et al., 2003). Devido à
16 forma de criação extensiva muitas vezes não há acesso desses animais a medidas sanitárias e
17 profiláticas, como vacinações, o que provavelmente favoreceu ao aparecimento da doença.

18 Uma das forma de controle dessa enfermidade seria o combate aos mosquitos vetores,
19 diminuindo assim uma de suas formas de transmissão. A separação e tratamento ou abate de
20 de animais acometidos pode ser um outro fator importante no controle. A limpeza e
21 desinfecção das instalações juntamente com um programa de vacinação representam uma
22 medida preventiva a ser tomada pelos criadores (VAN RIPER; FORRESTER, 2007).

23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

1 **6-CONCLUSÃO**

2

3 Variola aviária é uma doença que ocorre em diversas regiões do Nordeste em forma de
4 surtos em aves jovens, com alta taxa de morbidade nos criatórios. Observa-se lesões de pele
5 proliferativas e crostosas típicas da forma cutânea da doença, caracterizada
6 microscopicamente pela hiperplasia do estrato espinhoso da epiderme, com degeneração
7 hidrópica associada a corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos eosinofílicos facilitam o
8 diagnóstico dessa doença nas aves. Há ainda a ocorrência de infecções fúngicas secundárias
9 associadas as lesões de pele. De acordo com a severidade dos sinais clínicos o animal pode vir
10 a óbito acarretando consequentes perdas econômicas significativas para os pequenos
11 produtores.

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

1 **REFERÊNCIAS**

2

3 ALI, A. M. A.; MANSOUR, S. M. G.; FATHY, A. M.; EDID, A. A. M. Detection of Avian Poxvirus
4 in an Egyptian goose (*Alopochen aegyptiacus*). **Global Animal Science Journal**, v. 2, p.1215-1218,
5 2015.

6 ARAI, S.; ARAI, C.; FUJIMAKI, M.; IWAMOTO, Y.; KAWARADA, M.; SAITO, Y.; NOMURA,
7 Y.; SUZUKI, T. Cutaneous tumour-like lesions due to Poxvirus infection in Chilean flamingos.
8 **Journal of Comparative Pathology**, v. 104, p. 439-44, 1991.

9 ARIYOSHI, R.; TAKASE, K.; MATSUURA Y.; DEGUCHI, K.; GINNAGA, A.; FUJIKAWA, H.
10 Vaccination against fowlpox virus via drinking water. *Journal of Veterinary Medical Science* v. 65,
11 n.10, p. 1127-1130, 2003.

12

13 AUSTIC, R.E.; SCOTT, M.L. Nutritional Diseases. In: CALNEK, B.W.; BARNES, H.J.; BEARD,
14 C.W.; MCDOUGALD, L.R.; SAIF, Y.M. **Diseases of Poultry**, 10. ed. Iowa: Iowa State University
15 Press, p. 47–73, 1997.

16 BERCHIERI JÚNIOR, A.; MACARI, M. (Eds.). **Doenças das aves**. Campinas: Facta. p.333-338,
17 2000.

18

19 BOLTE, A.L. Avian host spectrum of avipoxviruses. **Avian Pathology**. c.28, p.415-432, 1999.

20

21 BUTCHER, G.D.; ROSSI, F. **Prevention and control of fowl pox in backyard chicken flocks**.
22 Gainesville: Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences,
23 University of Florida, 1990.

24 BWALA, D. G., FASINA, F. O., DUNCAN, N. M. Avian porxvirus in a free-range juvenile speckled
25 (rock) pidgeon (*Columba guinea*). **Journal of the South African**
26 **Veterinary Association**. v.86, n.1, 2015.

27

28 CATROXO, M.H.B.; PONGILUPPI, T.; MELO, N.A.; MILANELO, L.; PETRELLA, S.;
29 MARTINS, A.M.C.P.F.; REBOUÇAS, M.M. Identification of Poxvirus under transmission electron
30 microscopy during outbreak period in wild birds. **International Journal of Morphology**. v. 27,p.
31 577-585, 2009.

32 CHI, M.S., MIROCHA, C.J. Necrotic Oral Lesions in Chickens Fed Diacetoxyscirpenol, T-2 Toxin,
33 and Crotoxin. **Poultry Science**, v.57, p.807–808, 1978.

34 COX, W.R. Avian Pox Infection in a Canada Goose (*Branta canadensis*). **Journal of Wildlife**
35 **Diseases**, v.16, p.980-623, 1980.

36 DROUAL, R.A.A., BICKFORD, A.A., CHARLTON, B.R., COOPER, G.L.; CHANNING, S.E.
37 Investigation of problems associated with intramuscular breast injection of oil-adjuvanted killed
38 vaccines in chickens. **Avian Disease**. v. 34,p.473-478, 1990.

39 ENSLEY, P.K., ANDERSON, M.P., COSTELLO, M.L., POWELL, H.C. & COOPER R. Epornitic
40 of avian pox in a Zoo. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 173, p.1111–
41 1114, 1978.

42 FALLAVENA, L.C.B.; RODRIGUES, N.C.; SCHEUFLER, W.; MARTINS, N.R.S.; BRAGA, A.C.;
43 SALLE, C.T.P; MORAES, H.L.S. Atypical fowl pox in broiler chickens in southern Brazil.
44 **Veterinary Record**, v.132, p. 635, 1993.

- 1 FALLAVENA, L. C. B., CANAL, C.W., SALLE, C. T. P., MORAES, H. L. S., ROCHA, S.
2 L. S., PEREIRA, R. A., SILVA, A. B. Presence of avianpoxvirus DNA in avian dermal
3 squamous cell carcinoma. **Avian Pathology**, v.31, n.3, 241-246, 2010.
4
- 5 GERLACH, H. Viruses. In: RITCHIE B.W.; HARRISON G.J.; HARRISON L.J. **Avian Medicine:
6 Principles and Applications**. Wingers Publications, p. 862–948, 1994.
- 7 GHOLAMI-AHANGARAN, M.; ZIA-JAHROMI, N.; NAMJOO, A. Molecular detection of avian
8 pox virus from nodular skin and mucosal fibrinonecrotic lesions of Iranian backyard poultry. **Tropical
9 Animal Health Production**. v.46, p. 349–353, 2014.
- 10 GORTÁZAR, C.; MILLÁN, J.; HÖFLE, U.; BUENESTRADO, F. J.; VILLAFUERTE, R.; KALETA,
11 E. F. Pathology of Avian Pox in Wild Red- Legged Partridges (*Alectoris rufa*) in Spain. **New York
12 Academy of Sciences**. v. 969, p. 354-357, 2002.
- 13 HERNÁNDEZ, M., SÁNCHEZ, C., GALKA, M. E., DOMINGUEZ, L., GOYACHE, J., ORIA, J.,
14 PIZARRO, M. Avian pox infection in Spanish Imperial eagles (*Aquila adalberti*). **Avian Pathology**,
15 v.30, n.1, 91-97, 2001.
16
- 17 HANSEN, W.R. Avian pox. In: FRIEND, M. **Field Guide to Wildlife Diseases: Fish and Wildlife
18 Service Resource Publication**. v. 167, p. 135-141, 1987.
19
- 20 HOLZ, P.H.; BEVERIDGE, R. T. *Knemidocoptes intermedius* in wild superb lyrebirds (*Menura
21 novaehollandiae*). **Australian Veterinary Journal** v. 83 p. 374-375, 2005.
- 22 JARMIN, S. MANVELL, R. GOUGH R.E. Avipoxvirus phylogenetics: identification of a PCR length
23 polymorphism that discriminates between the two major clades. **Journal of General Virology**. v. 87,
24 p. 2191-2201, 2006.
25
- 26 KIM, T.; TRIPATHY, D.N. Antigenic and Genetic Characterization of an Avian Poxvirus Isolated
27 from an Endangered Hawaiian Goose (*Branta sandvicensis*). **Avian Diseases**, v.50, p.15–21, 2006.
- 28 KIRMSE, P. **New wild bird hosts for pox viruses**. Bulletin for the Wildlife Diseases Association, v.
29 2, p. 30-33, 1966.
30
- 31 KLASING, K.C. Nutritional Diseases. In: SAIF, Y.M.; BARENES, H.J.; GLISSON, J.R.; FADLY,
32 A.M.; MCDUGALD, L.R.; SWAYNE, D.E. **Diseases of poultry**. 11.ed. Iowa: Iowa State
33 University Press, p. 1121–1148, 2003.
- 34 LEVIN, N.D. **Protozoan parasites of domestic animal and man**, 2 ed. Minneapolis: Burgess
35 publishing, 1973.
36
- 37 LIERZ, M.; BERGMANN, V.; ISA, G.; CZERNY, C.P.; LUESCHOW, D.; MWANZIA, J.; PRUSAS,
38 C.; HAFEZ, H. Avipoxvirus Infection in a Collection of Captive Stone Curlews (*Burhinus
39 oedicnemus*). **Journal of Avian Medicine and Surgery**. v. 21, p. 50–55, 2007.
- 40 MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, c.
41 17, p. 1147-1148, 2009.
- 42 METE, A.; BORST, G. H. A.; DORRESTEIN, G. M. Atypical poxvirus lesions in two Galapagos
43 doves (*Neopelia g. galapagoensis*). **Avian Pathology**, v. 30, p. 159-162, 2001.
- 44 METE, A., BORST, G. H. A., DORRESTEIN, G. M. Atypical poxvirus lesions in two Galapagos
45 doves (*Nesopelia g. galapagoensis*). **Avian Pathology**, 30:2, p.159-162, 2010.
46

- 1 MEURER, J. **Die Pocken der Vogel: Aetiologie, Wirtzspektrum und Epizootiologie – Eine**
2 **Veterinarhistorische Studie**, 1991.
- 3 MIKAEKIAN, I., MARTINEAU, D., FITZGERALD, G., HIGGINS, R. Cutaneous avian pox in a
4 house sparrow. **Canadian Veterinarian Journal**, v. 37, 1996.
- 5
6 MOHAN, M.; FERNANDEZ, T.F. A case report of Pigeon Pox Histopathologic Diagnosis.
7 **Veterinary World**, v.1, p.117-118, 2008.
- 8 MORENG, R. E.; AVENS, J. S. **Ciência e produção de aves**. São Paulo: Roca, p.210-211, 1990.
9
- 10 MOSS, B. Poxviridae and their replication. In: FIELDS, B.N., KNIPE, D.M., CHANOCK, R.M.,
11 HIRACH, M.S., MELNICK, J.L., MONATH, T.P., ROIZMAN, B. **Virology**. 2.ed., New York: Raven
12 Press, p. 2079-2111, 1990.
- 13 PACHALY, J.R. Odontostomatologia In: CUBAS, Z.S; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J. L.
14 **Tratado de animais selvagens**. São Paulo: Roca. c. 64, p. 1072, 2006.
15
- 16 PEREIRA, W. L. A., GABRIEL, A. L. M., MONGER, S. G. B. MORAES, L. A., QUEIROZ, D. K.
17 S., SOUZA, A. J. S. Lesões cutâneas tipo tumorais associadas à infecção por Avianpoxvirus em uma
18 Marreca cabloca (*Dendrocygna autumnalis*). **Ciência Animal Brasileira**, v. 15, n. 2, p. 234-238,
19 2014.
20
- 21 PLEDGER, A. Avian pox virus infection in a mourning dove. **Canadian Veterinay Journal**, v. 46,
22 p.1143-1145, 2006.
- 23 PORTER, C.D.; BLAKE, N.W.; ARCHARD, L.C. Structure and activity of epidermal-growth- factor
24 like- peptides: induction of basal cell proliferation by a poxvirus gene product. **Biochemical Society**
25 **Transactions**, v.16, p. 671-676, 1988.
- 26 RAMPIN, T., PISONI, G., MANAROLLA, G., GALLAZZI, D., SIRONI, G. Epornitic of avian pox
27 in common buzzards (*Buteo buteo*): virus isolation and molecular biological characterization. **Avian**
28 **Pathology**, 36 (02), p.161-165, 2007.
29
- 30 REED, W.M.; SCHRADER, D.L. Pathogenicity and immunogenicity of Mynah pox virus in
31 chickens and Bobwhite quail. **Poultry Science**, v. 68, p. 631-638, 1989.
- 32 REVOLLEDO, L. Boubá Aviária. In: REVOLLEDO, L.; FERREIRA A.J.P. **Patologia Aviária**. São
33 Paulo: Manole, c.16, p. 154-57, 2009.
34
- 35 SCHAFFER, K.A. The cell cycle: a review. **Veterinary Pathology**, v. 35, p. 461-478, 1998.
- 36 SCHNITZLEIN, W. M.; GUILDYAL, N.; TRIPATHY, D. N. Genomic and antigenic characterization
37 of avianpoxviruses. **Virus Research**. v.10, p. 65-76, 1988.
38
- 39 SCHOEMAKER, N. J., DORRESTEIN, G.M., LUMEIJ J.T. An avipoxvirus infection in a goshawk
40 (*Accipiter gentilis*). **Avian Pathology**, 27, 103-106, 1998.
41
- 42 SMITS, J.E.; TELLA, J.L.; CARRETE, M.; SERRANO, D.; Lopez, G. An Epizootic of Avian Pox
43 in Endemic Short-toed Larks (*Calandrella rufescens*) and Berthelot's Pipits (*Anthus berthelotti*)
44 in the Canary Islands, Spain. **Veterinary Pathology**, v. 42, p. 59–65, 2005.
- 45 SILVA, V. A. S.; KIM, P. C. P.; BARROS, M. R.; VILELA, S. M. O.; SILVA, L. B. G.; MOTA, R.
46 A. Identificação de Avibacterium paragallinarum em frangos de corte e poedeiras comerciais no
47 Estado de Pernambuco. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.34 n.9, p. 819-821, 2014.

- 1 TRIPATHY, D. N.; REED W.M. Pox. In: SAIF, Y.M. **Disease of Poultry**. Iowa: Blackwell
2 Publishing Professional, 12. ed. c. 10, p. 291-304, 2008.
3
- 4 TSAI, S. S., CHANG, T. C., YANG, S. F., CHI, Y. C., CHER, R. S., CHIEN, M. S., ITAKURA, C.
5 Unusual lesions associated with avian poxvirus infection in rosy-faced lovebirds (*Agapornis*
6 *roseicollis*). **Avian Pathology**, v. 26, n.1, p. 75-82, 2007.
7
- 8 VAN RIPER III, FORRESTER D.J. C. Avian pox. In: THOMAS N.J., HUNTER D.B., ATKINSON
9 C.T. **Infectious Diseases of Wild Birds**. Iowa: Blackwell Publishing, p. 131-176, 2007. Disponível: <
10 http://www.askjpc.org/wsc/wsc_showcase.php?id=530>. Acesso em: 28.05.2015.
11 VARGAS, G.D.; ALBANO, A.P., FISCHER, G.; HÜBNER, S.; SALLIS, S.E.; NUNES, C.F.;
12 RAFFI, M.B.; SOARES, M.P. Avian pox virus infection in a common barn owl (*Tyto alba*) in
13 Southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, p. 620-622, 2011.
- 14 WELI, S.C; TRYLAND M. Avipoxviruses: infection biology and their use as vaccine vectors.
15 **Virology Journal**. c. 8, p. 1-15, 2011.
16
- 17 WHEELDON, E.B.; SEDGWICK, C.J.; SCHULTZ, T.A. Epornitic of avian pox in a raptor
18 rehabilitation center. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.187, p.1202–
19 1204, 1985.
- 20 YOSHIKAWA, M.G.T. & ALAM, J. **Histopathological studies of fowl pox in Bantams**.
21 **International Journal of Poultry Science**, v.1, p. 197-199, 2002.
- 22 YAMAMOTO, R. Infectious coryza. In: Calnek B.W., Barnes H.J., Beard C.W., Reid W.M. & Yoder
23 Jr H.W. (Eds), **Diseases of Poultry**. 9th ed. Iowa State University Press, Ames, IA , p.186-1951991.
24
25
26
27
28
29