

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

MONOGRAFIA

Doenças de aves silvestres e domésticas diagnosticadas na Paraíba

Luiza França de Melo

2013



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

MONOGRAFIA

Doenças de aves silvestres e domésticas diagnosticadas na Paraíba

Luiza França de Melo  
(Graduanda)

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas  
(Orientador)

Patos  
Outubro de 2013

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

M528d Melo, Luiza França de  
Doenças de aves silvestres e domésticas diagnosticadas na Paraíba /  
Luiza França de Melo. – Patos, 2013.  
48f.: il. color.  
  
Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade  
Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2014.  
  
"Orientação: Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas"

Referências.

1. Patologia animal. 2. Avicultura. 3. Avifauna. I. Título.

CDU 616:619

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

LUIZA FRANÇA DE MELO  
**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. (A) DR.(A) PATRÍCIA ARAUJO BRANDÃO - Examinador I -	NOTA
--	------

---

M.V. DR. JOSÉ RÔMULO SOARES DOS SANTOS - Examinador II -	NOTA
---	------

## DEDICATÓRIA

A minha mãe Claudenilda e aos meus avós Maria Luiza e José Martirio (*In memoriam*) por me ensinarem a amar e respeitar a natureza e por acreditarem no meu sonho.

Muito obrigado!

## AGRADECIMENTOS

A Deus primeiramente, que me deu força, coragem e paciência para superar todos os momentos difíceis e principalmente a imensa saudade de casa.

A minha mãe Claudenilda, minha heroína, meu alicerce, que sempre me apoiou em todos os momentos e fez de tudo para que ele se se torna possível;

A minha irmã Leticia que sempre me apoiou e que com muito esforço compreendeu as minhas ausências;

As minhas tias Nicinha, Rô, meus tios Serivaldo, Erinho e meus primos Dandara, Luan e Danilo que sempre me ajudaram durante essa caminhada com muito amor e preocupação;

Ao meu Pai Yonaré, meus irmãos Ícaro, Helena e Sofia que mesmo distantes demonstraram todo apoio;

Aos meus avós Maria Luiza, Yole (*In Memoriam*), Flávio (*In Memoriam*) e José Martírio (*In Memoriam*) que já não estão presentes fisicamente, mas sei que estão torcendo por mim de onde estiverem;

Aos demais membros da minha família que sempre me apoiou;

As minhas amigas de Maceió: Marcela, Izabela, Larissa, Tuíra, Samise, Mariana e Manú que mesmo com a distância se fizeram presentes em todos os momentos desde a minha despedida até hoje. Em especial a Felipe que foi um grande amigo e companheiro superando a distância e a saudade ao longo de todos esses anos.

Aos meus amigos e companheiros de curso, com quem compartilhei noites em claro, estresse, calor e muitas farras;

A Mariana a irmã que Deus me deu de presente, pelo coração enorme, pelos momentos de alegria e mais ainda pelos momentos de tristeza em que ela sempre esteve ao meu lado aguentando meu drama com o humor sempre alto astral, me fazendo rir da própria tristeza. Tenho certeza que sem ela essa jornada não teria sido tão feliz;

A minha “equipe de ponta” Samara, Joelson e Fernanda com quem dividi os trabalhos, os dias de fome, os trocados e as experiências;

Ao GEAS o melhor grupo de estudos do mundo, com quem pude estudar e dividir a paixão pelos animais selvagens. Sem dúvidas vivi as melhores festas e viagens ao lado desse bando de “Selvagens”, em especial a Jeff, Jeann, Rômulo e Saul meus grandes amigos;

Aos meus Feras Agrício, Tuti, Emílio, Sandy, Ana Luisa e André pelas risadas e fins de semana divertidíssimos, em especial a Davi pela amizade e companheirismo nesse fim de curso;

A família Patologia: Fabrício (Gago), Talita, Lizanka e Eduardo (Dú) e também a Rachel, Luciano, Clarisse que passaram pelo laboratório, e tanto me ajudaram tirando dúvidas e me ensinando muito, todos foram muito importantes pra minha formação. A Maria das Neves, a nossa Nevinha que tanto ouviu as minhas lamentações no “banquinho da tristeza” e sempre me tratou tão bem;

Ao meu orientador professor Flávio (Dr. Bigode), por ser mais que um orientador e em muitos momentos ser um pai, eu agradeço pelas broncas, pelas brincadeiras e acima de tudo por ser um exemplo pra minha vida. Agradeço por ter confiado no meu trabalho, me ensinado tanto e pela paciência enorme;

A professora Verônica que desde o primeiro contato já se demonstrou um Anjo, me ajudando em coisas burocráticas, mas, de forma mais importante me dando valiosos conselhos e sendo uma boa amiga. Seu exemplo eu vou levar pra o resto da vida.

Aos professores Danilo, Gil e Norma com quem criei laços e tive a sorte de contar com a ajuda em momentos extra-aula de muito aprendizado.

Aos demais professores, cada um de vocês foi um degrau essencial na minha formação e com ensinamentos que eu levarei por toda a vida;

Aos que passaram pela minha vida durante esses anos, que com certeza foram imprescindíveis para meu crescimento pessoal e acadêmico;

Por fim, aos animais deste projeto e a seus donos, a compreensão, o amor e o esforço de vocês foi essencial para que esse trabalho fosse realizado.

Muito obrigado!

## SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE GRÁFICOS

RESUMO

ABSTRACT

1- INTRODUÇÃO .....	15
2 - REVISÃO DE LITERATURA .....	16
2.1 Diversidade e classificação taxonômica das aves .....	16
2.2 A avicultura no Brasil.....	16
2.3 Aves de estimação .....	17
2.3 Patologias infecciosas e parasitárias.....	18
2.3.1 Doenças bacterianas.....	18
2.3.2 Doenças virais.....	21
2.3.4 Doenças Fúngicas .....	22
2.3.5 Doenças Parasitárias .....	23
2.4 Doenças não infecciosas.....	24
2.4.1 Doenças Metabólicas .....	24
2.4.2 Doenças Tóxicas .....	25
3 - MATERIAL E MÉTODOS .....	26
4 - RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	27
5 - CONCLUSÃO .....	43
6 - REFERÊNCIAL TEÓRICO .....	44
7 - ANEXO.....	51



## LISTA DE FIGURAS

	Pág.
<b>FIGURA 1.</b> A - Frango com torção do pescoço. B - Presença de secreção oculonasal amarelada. C - Caseos aderidos a sacos aéreos ventrais.....	32
<b>FIGURA 2.</b> A - Lesões focais crostrosas no bico e crista. B - Lesões focais crostrosas região ventral da asa. C – Degeneração hidrópica em epitélio. D – Inclusões virais intranucleares e eosinofílicas do avipoxvirus.....	33
<b>FIGURA 3.</b> A - Fígado pálido e aumentado de volume ocupando toda a cavidade celomática. B – Detalhe da figura A, mostrando fígado com bordos arredondados e difusamente pálidos.....	34
<b>FIGURA 4.</b> A - Cristais de urato cobrindo a cavidade celomática de uma ave. B e C - Áreas de aglomerado de cristais birrefringentes, de forma circulares e pontiagudas.....	39
<b>FIGURA 5.</b> A – Fígado pálido e aumentado de volume com áreas irregulares deprimidas na superfície capsular. B – Aspecto microscópico da aflatoxicose, mostrando degeneração de hepatócitos além de fibrose e proliferação de ductos.....	41

## LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
<b>GRÁFICO 1.</b> Número de casos de aves silvestres e domésticas que deram entrada entre os anos de 2003 e 2012 no L.P.A. – UFCG.....	27
<b>GRÁFICO 2.</b> Número de casos por espécies domésticas e selvagens que deram entrada no L.P.A. - UFCG entre os anos de 2003 á 2012.....	28
<b>GRÁFICO 3.</b> Número de casos por causas morte que deram entrada entre os anos de 2003 e 2012 no L.P.A. – UFCG.....	29

## **RESUMO:**

**MELO, LUIZA FRANÇA DE. Doenças de aves silvestres e domésticas diagnosticadas na Paraíba.** Patos, UFCG. 2013. 48 p.

(Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária).

O número de necropsias realizadas em aves silvestres e domésticas no Laboratório de patologia animal (LPA) do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) vem aumentando nos últimos anos. Muitas doenças têm sido diagnosticadas, porém não existe nenhum estudo detalhado sobre as patologias mais frequentes que ocorrem em aves na Paraíba. Desta forma, o objetivo deste trabalho foi estudar as diversas patologias diagnosticadas no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2012, caracterizando os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos. Para isso, foi realizado um estudo retrospectivo através dos arquivos de necropsias do LPA, revisando os achados clínicos e dados epidemiológicos, além dos achados macro e microscópicos de cada doença. As necropsias que ocorreram durante o ano de 2012 foram acompanhadas e estudadas. O número de necropsias em aves domésticas, foi maior quando comparado aos casos de aves selvagens. As doenças infecciosas tiveram maior ocorrência apresentando 34%, seguidas das doenças metabólicas com 9,5%, doenças traumáticas com 10,5% e doenças tóxicas com 2,1%. Dentre as patologias, bacterianas foram as de maior número e este resultado foi atribuído principalmente à falta de higiene e as falhas de manejo nas pequenas criações de subsistência. Observa-se ainda, que o número bastante reduzido de casos de doenças virais demonstra que as vacinações para essas patologias vêm sendo corretamente usadas o que protege os animais de surtos de doenças como boubala aviária e bronquite infecciosa.

Palavras chave: patologias, avicultura, semi arido, avifauna.

## ABSTRACT

**MELO, LUIZA FRANÇA DE. Diseases of wild and domestic birds diagnosed in Paraíba.** Patos, UFCG. 2013. **p. 48.**

(Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária).

The number of autopsies performed in wild and domestic birds in the Animal Pathology Laboratory (LPA) of the Veterinary Hospital (HV) of the Federal University of Campina Grande (UFCG) has increased in recent years. Many diseases have been diagnosed, but there is no detailed study of the most frequent pathologies that occur in birds in Paraíba. Thus, the aim of this work was to study several diseases diagnosed in LPA / HV / UFCG during the period from 2003 to 2012, featuring the epidemiological, clinical and pathological aspects. For this retrospective study of the files of records of autopsies LPA, reviewed the clinical and epidemiological data was performed, in addition to the gross and microscopic findings of each disease. Autopsies that occurred during the year 2012 were followed and studied. The number of autopsies in poultry was higher than those of wild birds. Infectious diseases were more frequent presenting 34 %, followed by 9.5% with metabolic diseases, traumatic diseases with 10.5 % and 2.1% with toxic diseases. Among the bacterial diseases were the most number and this result is mainly attributed to poor hygiene and failures of management in small backyard creations. It was also observed that the very small number of cases of viral diseases demonstrates that vaccinations for these diseases are being properly used which protects animals from disease outbreaks such as avian infectious bronchitis and yaws.

Keywords: diseases, birds, semi-arid, aviculture

## **1- INTRODUÇÃO**

O conhecimento das diferentes afecções que acometem aves tanto de cativeiro quanto de vida livre é fundamental para o tratamento, controle e prevenção de doenças, e permite entender o efeito impactante destas sobre a conservação da biodiversidade.

As aves são susceptíveis a uma variedade de doenças e conhecer sobre a anatomia, o tipo de criação e o manejo alimentar é fundamental para diagnosticar essas patologias.

Aves criadas para produção de ovos ou carne, como o frango comercial, que alojadas em galpões de confinamento e desta forma estão susceptíveis as doenças infectocontagiosas que podem espalhar se rapidamente, atingindo um grande número de animais. Também existem criações de pequeno porte, como ocorre com as pequenas granjas de fundo de quintal que normalmente são destinadas a subsistência da família. Muitas dessas aves, que são chamadas de “capoeira”, são criadas em tais condições ficando mais expostas aos elementos naturais e muitas vezes não são vacinadas, são mal alimentadas e o manejo sanitário é inadequado, o que pode levar a exposição à doenças virais, bacterianas, parasitárias e nutricionais.

Aves selvagens, como psitacídeos e passeriformes são criadas em viveiros, vendidas em lojas de animais e mantidas como animais de estimação. Estas aves têm doenças específicas que podem ser influenciadas pelo seu manejo de forma geral.

O número de necropsias de aves silvestres e domésticas realizadas no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Paraíba, vem aumentando muito nos últimos anos. Muitas doenças têm sido diagnosticadas, mas não existe nenhum estudo detalhado sobre as patologias mais frequentes e importantes para aves na região. Desta forma, o objetivo desse trabalho é estudar as doenças de aves diagnosticadas no LPA/HV/UFCG, em Patos, Paraíba, determinando as principais causas de morte de aves silvestres e domésticas, bem como os achados epidemiológicos, clínicos e patológicos, a fim de contribuir com o conhecimento sobre doenças de aves no Estado da Paraíba.

## **2 - REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Diversidade e classificação taxonômica das aves**

De acordo com Linnaeus, (1758) as aves são classificadas cientificamente como eucariontes pertencentes ao reino *animalia*, filo *chordata* e classe aves possuindo aproximadamente 27 ordens, 166 famílias e 9300 espécies. A ordem *Passeriformes* contém o maior número com 5243 espécies de aves, e os *Struthioniformes* Ordem contém apenas uma espécie que é o avestruz.

O Brasil abriga uma das mais diversas avifaunas do mundo, com o número de espécies estimado em mais de 1.690 (CBRO, 2011; IUCN, 2012; NATURESERVE, 2012). Isto equivale à aproximadamente 57% das espécies de aves registradas em toda América do Sul. Mais de 10% dessas espécies são endêmicas ao Brasil, fazendo deste país um dos mais importantes para investimentos em conservação (SICK, 1985).

A lista de aves da Paraíba segundo Schulz-neto (1995), conta com 338 espécies identificadas. Em estudos mais recentes foram listadas 510 espécies, verificando que 469 que reproduzem na região, 23 são migrantes do norte e nove são migrantes do sul, sendo oito caracterizadas no status desconhecido (SILVA et al., 2003).

### **2.2 A avicultura no Brasil**

Durante toda história do Brasil, sempre existiu uma avicultura tradicional e familiar, conhecida popularmente como produção de frango caipira. Em geral, as propriedades produziam carne e ovos para consumo próprio, comercializando os excedentes quando possível (DAMBRÓS, 2006).

A partir da década de 60, como ressalta Carmo (1999), a avicultura brasileira passou a ter uma maior intensidade no seu processo de produção devido a fatores como melhoria genética, introduções de novas tecnologias, uso de instalações mais apropriadas, alimentação racional e parceria entre produtor e a agroindústria, através de contratos de integração.

A produção de carne de frango chegou a 12,645 milhões de toneladas em 2012, (com uma redução de 3,17% em relação a 2011). O Brasil manteve a posição de maior exportador mundial e de terceiro maior produtor de carne de frango, atrás dos Estados

Unidos e da China. Do volume total de frangos produzidos no país, 69% foi destinado ao consumo interno, e 31% para exportações. Com isto, o consumo per capita de carne de frango atingiu 45 quilos por pessoa. As exportações brasileiras de ovos somaram 26,8 mil toneladas em 2012, o que representa um aumento de 61,2% em relação a 2011. A receita cambial, de US\$ 42,6 milhões, teve um incremento de 50,8% (UBABEF, 2013).

No Nordeste, atuam 160 empresas avícolas, sendo os pequenos e médios produtores a maioria. Apenas 15 empresas são de maior porte. A região responde por 8% da produção de frangos de corte e 15% da produção de ovos no País. Sendo, o Estado de Pernambuco líder na produção de frangos e ovos (FEITOSA, 2013).

No Agreste da Paraíba, a criação de aves desempenha papel fundamental na sustentabilidade das unidades produtivas em face da inconstância de chuvas que afeta diretamente a produção agrícola. As aves representam, portanto, fonte importante de alimentos para a família, que utiliza os ovos e a carne, além de com o comércio significar renda monetária e poupança a médio e longo prazo. Ter criação de aves na unidade de produção ainda significa melhoria da fertilidade do solo, com o esterco para adubo, produção e força de trabalho (MELO, 2012).

Deve-se ainda ressaltar a criação para abate e consumo de produtos de avestruz que, de acordo com Associação dos Criadores de Avestruzes do Brasil (ACAB, 2002) o Brasil é tido, entre a comunidade da estrutiocultura mundial, como um dos países de maior potencial de crescimento desta atividade, com grande vocação natural e empresarial, sendo que o aumento vigoroso dos rebanhos do país já começa a ser notado nos anos recentes. No nordeste, a estrutiocultura foi iniciada em 1995, com a importação dos primeiros reprodutores e matrizes de origem americana e dos países do Sul da África, entre eles, Namíbia e África do Sul. Estima-se que o rebanho brasileiro, esteja ao redor de 100 mil aves, com uma taxa de crescimento anual de 30%.

A indústria avícola é viável apenas por meio da criação em alta densidade. Como consequência, a qualidade do ar respirado piora causando lesão do trato respiratório que propiciam condições ideais para a instalação e a multiplicação de agentes infecciosos (GAMA, 2004).

### **2.3 Aves de estimação**

Entre as muitas espécies de aves, existe um grande número delas que se pode ter como animais de estimação familiar. Exemplos de espécies famosas que vivem

frequentemente como animais de estimação são os papagaios, cacatuas, araras e um grande número de espécies de periquitos (VERHALLEN, 2000). Canários e tentilhões, donos de um canto que sempre agradou os ouvidos humanos, também são apreciados pássaros de estimação (PALIKA, 2001).

Devido ao aumento na popularidade das aves e da consciência pública da disponibilidade do tratamento médico, os clientes procuram clínicas veterinárias que ofereçam a medicina aviária como a de pequenos animais (LENNOX, 2006). Para satisfazer essa demanda que tende a crescer é de grande importância que os Médicos Veterinários busquem informações sobre as principais doenças que acometem as aves, dando ênfase não só as características das doenças, mas também as técnicas diagnósticas e ações terapêuticas mais indicadas para cada caso (RUPLEY, 1999; LENNOX, 2006).

## **2.3 Patologias infecciosas e parasitárias**

### **2.3.1 Doenças bacterianas**

Inúmeras são as doenças bacterianas que afetam as aves criadas como animais de estimação, sejam como agentes primários ou secundários. O grupo das bactérias Gram-negativas apresenta maior importância na medicina de aves por serem mais patogênicas e aparecerem como agentes primários nas infecções. Entre as bactérias Gram-negativas mais comumente isoladas de aves com infecções do trato respiratório, encontram-se *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* sp., *Pasteurella* spp., *Yersinia* sp. e *Salmonella* spp. As bactérias Gram-positivas também apresentam importância clínica por serem responsáveis por infecções oportunistas, principalmente em situações de imunossupressão, as principais causadoras de infecções secundárias no trato respiratório das aves encontram-se *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* sp., *Enterococcus* spp., entre outras (AGUILAR, 2006; CUBAS, 2006).

A pasteurelose é um termo genérico utilizado para designar as infecções causadas pelo gênero *Pasteurella*. Na avicultura, é comum utilizar o termo "cólera aviária" para designar uma enfermidade de caráter septicêmico e infecto-contagiosa causada pela *P. multocida* e que afeta aves domésticas e silvestres com alta morbidade e mortalidade. A importância econômica da doença está relacionada a seu caráter agudo, com letalidade



elevada, podendo chegar a 100% em apenas algumas horas (REVOLLEDO e FERREIRA, 2009).

A *P. multocida* é um bastonete gram negativo, imóvel, não esporulado. Cresce em meios simples de cultura a 37°C. Possui distribuição mundial, embora sua ocorrência seja esporádica ou enzoótica na maioria dos países, apresenta caráter sazonal e a maioria dos surtos ocorre durante os meses de verão, quando a temperatura ambiental é elevada (SIMENSEN e OLSON, 2001). A porta de entrada é a mucosa da orofaringe, embora as aves possam se infectar através da conjuntiva ou do tecido cutâneo lesado, o período de incubação varia de oito horas a três dias. Os principais sintomas da forma aguda são febre, fraqueza, sonolência, inapetência, cianose de crista e barbela, estertores, secreção oral e nasal. Algumas aves podem apresentar diarreia profusa, com conteúdo profuso esverdeado (GLASS, 1990). As lesões encontradas na fase aguda são associadas a distúrbios hemodinâmicos como: hiperemia das vísceras abdominais, petéquias e hemorragias no pericárdio. No exame histopatológico, é possível observar um grande número de bactérias na luz dos vasos, bem como a formação de trombos. Os órgãos parenquimatosos apresentam infiltração heterofílica. Frequentemente observam áreas de necrose coagulativa no fígado (RHOADES, 1964).

O gênero *Staphylococcus* é o principal membro da Família Micrococcaceae, e apresenta aproximadamente 29 espécies. Destas, apenas 3 a 4 espécies apresentam potencial patogênico para as aves comerciais e silvestres, sendo a espécie mais importante e patogênica, o *Staphylococcus aureus* (FERREIRA e FERREIRA, 2000). Os *Staphylococcus* são cocos gram-positivos, imóveis, que não formam esporos e são catalase-positivos, que tendem a formar agrupamentos semelhantes a cachos de uva (MARTINS, 2003). Todas as espécies de aves são susceptíveis a infecção pelos *staphylococcus* que estão amplamente distribuídos pelo ambiente. O período de incubação pode variar de 3 a 4 dias dependendo da integridade do sistema imune de doenças concomitantes. Os *staphylococcus* foram associados com doenças como: osteomielite, artrite e sinovite, onfalite, necrose geral e dermatite gangrenosa (ANDREASEN et al, 1991). As lesões presentes em infecções sistêmicas consistem em necrose e congestão nos órgãos internos como baço, fígado, rins e pulmão (FERREIRA e FERREIRA, 2000). O fígado apresenta-se tumefeito, congesto e esverdeado (FRASER, 1996). O órgão pode apresentar pontos esbranquiçados de tamanhos variados, desde 1 a 4 mm com

hepatomegalia e necrose focal. Esses mesmos focos necróticos também podem ser encontrados no tecido esplênico (FERREIRA e FERREIRA 2000).

Infecções causadas pelas bactérias *Escherichia coli*, são denominadas de colibacilose avícola, e transformaram-se em ameaça econômica à produção de aves no mundo (ANTÃO et al, 2009), pelo fato de desencadarem níveis significativos de mortalidade e morbidade na indústria avícola (SKYBERG et al, 2003). Na espécie avícola, as amostras de *E. coli* patogênicas para aves são responsáveis por uma doença sistêmica que começa com infecção do trato respiratório e evolui para septicemia, com colonização de órgãos internos, como coração, fígado e baço (MOULIN-SCHOULEUR et al, 2007).

A *Escherichia coli* é um bastonete gram negativo, não esporulado, oxidase negativa, móvel por flagelos peritríquios ou imóvel (MOREIRA, 2007). Estas bactérias estão presentes no trato gastrintestinal dos animais, constituindo parte da microbiota normal do trato intestinal de humanos e de uma de variedade de animais (KASNOWSKI, 2004). Porém cepas de *E. coli* patogênica para aves são responsáveis por vários processos patológicos nas aves (MELLATA et al, 2003).

No caso de graves infecções causadas por *E. coli*, como meningite e septicemia, a entrada na circulação sanguínea, sobrevivência e multiplicação no sangue e em órgãos são etapas essenciais para desenvolvimento da doença em aves. Em aves, esta bactéria após invadir a circulação, determina uma síndrome complexa, denominada colibacilose, caracterizada por lesões em múltiplos órgãos com quadros de septicemia, aerossaculite, perihepatite, pericardite, salpingite, onfalite, celulite, síndrome da cabeça inchada, panoftalmite, artrite, problemas respiratórios severos e até morte (LAMARCHE et al, 2005).

Outras duas doenças bacterianas importantes são a micoplasmose e o botulismo. O botulismo é uma enfermidade que provoca paralisia fatal, causada por ingestão da toxina C do *Clostridium botulinum*. O microrganismo prolifera nos tecidos de animais em decomposição e, algumas vezes, também em material vegetal (COELHO, 2005). O botulismo é observado na maioria das espécies avícolas, exceto nos abutres, os quais são resistentes, sendo que animais herbívoros são mais susceptíveis do que os carnívoros (BALDASSI, 2005). Observa-se uma forma peculiar de torcicolo, o qual deu origem à denominação “pescoço mole” (JONES et al, 2000). As doenças causadas por *Mycoplasma* em aves, geralmente, são crônicas, comprometem as vias aéreas superiores e determinam inflamações catarrais nas cavidades nasais, seios nasais, traqueia e brônquios. Acometem

também os sacos aéreos, que se apresentam espessados, opacos e podem conter depósito de fibrina e folículos linfóides hiperplásicos em suas paredes (NASCIMENTO, 1985; NASCIMENTO, 1992).

### **2.3.2 Doenças virais**

Uma grande variedade de vírus pode afetar as aves, mas nem sempre se observa o desenvolvimento de uma enfermidade. O desenvolvimento ou não de uma doença clínica depende de fatores relacionados ao hospedeiro, como condição física e competência imunológica das aves, e também fatores relacionados ao próprio vírus, como carga viral adquirida e virulência da cepa em questão (RITCHIE et al, 1994).

Alguns vírus são espécie específicos, acometendo apenas um gênero ou espécie, enquanto outros podem infectar uma grande variedade de espécies aviárias (CUBAS, 2004; AGUILAR et al, 2006). A transmissão viral ocorre principalmente por via inalatória ou pelo contato direto com membranas mucosas e secreções corporais de aves doentes (RITCHIE, 1994). Entre as principais doenças causadas por vírus em aves domésticas se destacam as Herpesvirose (Doença de Pacheco e Traqueíte Infecciosa dos Psitacídeos), Paramixovirose (Doença de Newcastle), Poxvirose, Adenovirose e Orthomyxovirose (CUBAS, 2004; CUBAS, 2006).

A bouba aviária, também conhecida por varíola aviária, é uma infecção viral de alastramento lento e caracterizado por lesões proliferativas na pele (forma cutânea) que progridem para crostas espessas e lesões nos tratos gastrointestinal superior e respiratório (forma diftérica). O agente etiológico da enfermidade é o poxvírus avícola, que acomete galinhas, perus, pombos, codornas, canários, papagaios, entre outros. A varíola é transmitida pela picada de insetos como mosquito e pelo contato de aves infectadas (MORENG e AVÉNS, 1990). Os sinais clínicos variam com a virulência e o patótipo da cepa viral, modo de transmissão e suscetibilidade do hospedeiro (RUPLEY, 1999). A ave doente apresenta-se apática, encorujada, arrepiada e com febre (BIER, 1970). As lesões são vesiculares cutâneas em várias zonas da pele, barbelas e crista. No bico, há presença de pústulas ou crostas, que normalmente se iniciam como vesiculares e pequenas, e vão aumentando de tamanho como resultado da proliferação viral nas células epiteliais e da infiltração de células inflamatórias (MINBAY e KREIER, 1973). As lesões microscópicas são células aumentadas de tamanho e presença de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos basofílicos. A presença de corpos elementares (corpúsculos de

Borrell) pode ser observada quando utilizadas as colorações de Gimenez e Wright sob óleo de imersão.

A Leucose Aviária é uma doença neoplásica viral que induz a formação de tumores na Bursa de Fabricius podendo ocasionar metástases em outros órgãos. O termo Leucose, refere-se à ocorrência de infecção em leucócitos e é popularmente utilizado para denominar neoplasias ou tumores nestas células (BACK, 2002). De acordo com Barnes (1996) existem cinco tipos de leucose que acometem aves: leucose linfóide, leucose mielóide, eritroblastose, mieloblastose e mielocitomatose. São causados por diferente retrovírus aviários da família *Retroviridae*, incluídos recentemente no gênero *Alpharetrovirus* e pertence à espécie vírus da leucose aviária (ALV). Com base nas propriedades antigênicas das glicoproteínas do envelope viral, os ALVs são classificados em seis subgrupos: A, B, C, D, E e J. Em condições naturais a leucose linfóide é a mais comum causada pelo vírus ALV subgrupo A, B, C ou D. A infecção é mantida principalmente por infecção vertical, porém a infecção pode ocorrer em qualquer fase da vida por via horizontal (PAYNE e FADLY, 1997). Na leucose linfóide, os nódulos neoplásicos podem se desenvolver em qualquer região visceral ou cutânea do animal (HARRISON e HARRISON, 1986). Assim, a manifestação clínica é variável; muitas vezes as aves afetadas são encontradas mortas sem prévia manifestação clínica (WADSWORTH et al., 1981). Na macroscopia os tumores podem se apresentar nas formas nodular, miliar ou difusa. Na microscopia as células tumorais substituem e comprimem as células do órgão, em vez de se infiltrarem entre elas.

#### **2.3.4 Doenças Fúngicas**

Os fungos são organismos presentes em todo o ambiente, a grande maioria é saprofítica do solo ou agente patogênico vegetal, e apenas 300 são descritos como capazes de causar doenças em animais (FEITOSA, 2003). Muitos fungos e leveduras fazem parte da microbiota natural das aves, mas estima-se que menos de 1% causa doença (AGUILAR et al, 2006). Entre as espécies de fungos que podem causar desordens respiratórias nas aves destacam-se os fungos dos gêneros *Aspergillus*, *Candida* e com menor frequência *Cryptococcus* (CUBAS, 2004; CUBAS, 2006).

A aspergilose é causada por fungos do gênero *Aspergillus*, da família Moliniaceae, ordem Moniliales, entre os quais, *A. fumigatus*, espécie comumente isolada

em aves, mas que pode acometer qualquer espécie, doméstica ou selvagem (ANDREATTI, 2006, CAMPBELL 1986 e KEYMER 1982), são comumente presentes no solo, grãos, e material de origem vegetal e em frangos saudáveis, o que indica que eles nem sempre são patogênicos (CHUTE et al, 1956).

A aspergilose pode ser uma doença aguda ou crônica. A forma aguda é uma doença respiratória fatal e a ave pode morrer subitamente sem apresentar sinais clínicos. Quando presentes, os sinais são anorexia e dispneia. Os sinais clínicos da forma crônica variam, mas normalmente constata-se dispneia, letargia e emaciação. Há mudanças na voz, como diminuição do volume, mudança no tom e relutância em vocalizar (CAMPBELL, 1986). Os achados macroscópicos dependem do sistema afetado, mas a principal lesão é a presença de placas caseosas nas mucosas e/ou serosas de órgãos. Na fase inicial do quadro clínico, lesões pulmonares se caracterizam por intensa infiltração de linfócitos, macrófagos e células gigantes, exsudato avermelhado e crescimento fúngico. Em lesões menos recentes, há formação de granulomas com necrose na área central constituída de heterófilos e circunscrita com macrófagos, células gigantes, linfócitos e tecido fibroso (BARTON et. al., 1992).

### **2.3.5 Doenças Parasitárias**

Dos vários problemas sanitários que afetam as aves silvestres, as enfermidades parasitárias estão entre as mais frequentes, podendo causar desde infecções subclínicas até a morte (FREITAS et al, 2002). As endoparasitoses são muito comuns, principalmente em casos de criações com alta densidade populacional (BARNES, 1986).

São endoparasitas aviários os nematódeos, cestódeos, trematódeos, acantocéfalos e protozoários. Grande parte dos helmintos parasita o trato digestivo inferior, determinando processos inflamatórios de diferentes graus, dependendo da espécie envolvida, número de parasitas e grau de imunidade das aves. Aves imunodeprimidas podem apresentar enterite hemorrágica severa e morte. São nematóides comuns nas aves mantidas em zoológicos, criadouros e residências no Brasil a *Capillaria* e *Ascarídeos* (CUBAS, 2004).

Na avicultura de frangos de corte de acordo com Ruff (1999), as produções em confinamento tendem a favorecer a presença de parasitas de ciclo curto e transmissão direta como a *Eimeria* sp., *Ascaridia galli*, *Heterakis gallinarum* e *Capillaria* sp. As infecções por helmintos são quase que inevitáveis em sistemas que utilizam piquete de

pastoreio. Isto se deve à sobrevivência dos ovos dos parasitas no meio ambiente e associada com fatores epidemiológicos da infecção por helmintos.

A eimeriose é causada por várias espécies do gênero *Eimeria*, que é um protozoário pertencente ao filo *Apicomplexa*, ordem *Coccidia* e família *Eimeridae*, que apresentam tropismo pelo epitélio intestinal. A infecção ocorre após a ingestão dos oocistos esporulados, que liberarão esporocistos na moela, por meio da ação mecânica e a liberação dos esporozoítos que se fixam no intestino. As manifestações clínicas variam de acordo com a idade da ave, a imunidade, a espécie de *Eimeria* e o número de oocistos ingeridos. Os oocistos esporulados podem estar presentes na cama do aviário, na água ou na ração, altas densidade de criação favoreceram a transmissão desse parasita, pois as aves eliminam milhões oocistos no ambiente (REVOLLEDO e FERREIRA, 2009).

A Histomoníase é uma doença causada por um protozoário o *Histomonas meleagridis*. Este protozoário parasita os cecos e o fígado de aves, sendo dos perus o animal mais susceptível à doença podendo ocorrer alta mortalidade (BORALLI et al, 2008), De acordo com Flôres et al. (2001), essa doença é caracterizada por focos necróticos no fígado e ulcerações nos cecos. Também chamada de tiflohepatite, crise dos currais, enterohepatite dos perus e “blackhead”(cabeça negra).

## **2.4 Doenças não infecciosas**

### **2.4.1 Doenças Metabólicas**

As aves, principalmente os frangos de corte, foram desenvolvidas geneticamente para que produzissem proteína animal de qualidade em um menor tempo possível. No entanto, essa busca desenfreada para aumentar a velocidade de crescimento, deixou de lado órgãos vitais de inquestionável importância, tornando as aves bastante vulneráveis as patologias metabólicas (FLÔRES et al, 2001).

Deficiências nutricionais podem também, se tornar sequela de doenças sistêmicas, problemas como má absorção, hepatopatas ou nefropatas que podem aumentar a necessidade de determinados nutrientes (MACWHIRTER, 1994). Doenças sistêmicas levam a ave a diminuir sua ingestão de alimentos, conseqüentemente suas necessidades básicas nutritivas não serão supridas. Então, uma adequada nutrição da ave doente é essencial para sua pronta recuperação. Desta forma, doenças sistêmicas primárias e a

deficiência nutricional, muitas vezes ocorrem simultaneamente (MACWHIRTER, 1994; O'BRIEN, 1988 apud CARCIOFI, 1996b).

As principais patologias metabólicas relatadas de acordo com Cubas (2004) são lipidose hepática, que tem sido descrita em várias aves ornamentais sendo sua etiologia multifatorial, desnutrição, doenças debilitantes, anemia crônica, doenças metabólicas, obesidade, toxinas químicas e bacterianas. Em psitacídeos, a doença está geralmente relacionada à obesidade e conseqüentemente a fatores nutricionais e metabólicos. A Lipidose hepática é um desarranjo metabólico e não uma entidade clínica única.

Classicamente as dietas ricas em gorduras têm sido implicadas em obesidade, aumento dos depósitos de gorduras celômicas e aumento de depósitos de gordura no fígado (DUTRA, 2007, ICTASSE e ROLLIN, 2006; RUPLEY, 1999 b; HANSEN e WALZEM, 1993). Este processo resulta na formação de vacúolos gordurosos intracitoplasmáticos. Como o fígado é o órgão diretamente relacionado com o metabolismo lipídico, é nele que vamos encontrar, mais comumente, a lipidose hepática, que quando excessiva pode levar o órgão à cirrose (DUTRA, 2007).

A gota que é comum em aves de várias espécies, podendo ser encontrada tanto na forma visceral como articular. Consiste na deposição de cristais de urato e ácido úrico nos diferentes tecidos do corpo. As causas são muitas e podem ser multifatoriais. Qualquer doença que resulte em hiperúremia pode levar ao seu desenvolvimento, é decorrente, em muitos casos de patologias renais (CUBAS, 2004).

A síndrome da morte súbita é uma doença metabólica, a qual a mortalidade inicia no começo da produção, embora ocasionalmente as perdas podem ser observadas antes da produção começar. O pico da mortalidade ocorre quando as aves estão com 30% de produção e diminui quando o lote alcança 60 a 70%. Poucos são os sinais óbvios da doença no galpão, mas uma observação mais detalhada demonstra que esses lotes são geralmente mais quietos que o normal, o tempo de consumo de alimentação é mais longo e as fezes são mais úmidas que o normal. A morte é súbita e aves aparentemente saudáveis apresentam convulsões e morrem. As lesões no exame post mortem são hipertrofia cardíaca e congestão dos pulmões, fígado, baço e ovários.

#### **2.4.2 Doenças Tóxicas**

As aves parecem ser mais sensíveis a doenças tóxicas que outras espécies devido a vários fatores fisiológicos, como o sistema respiratório altamente eficiente dispersando

mais rapidamente as partículas e gases tóxicos inalados; a alta taxa metabólica contribuindo para a rápida distribuição do agente; e a baixa concentração de gordura não favorecendo o acúmulo da toxina no tecido adiposo e conseqüentemente dispersando mais rapidamente esse agente. Outra desvantagem, principalmente das aves pequenas, é que mesmo a inalação ou ingestão de baixas concentrações é altamente prejudicial ao pequeno organismo (RITCHIE, 1994; RUPLEY, 1999; CUBAS, 2006). Dentre as doenças tóxicas a mais comum é a aflatoxicose.

As aflatoxinas constituem um grupo de micotoxinas produzidas por dois fungos: *Aspergillus flavus* e *Aspergillus parasiticus*. *Aspergillus flavus* tipicamente produz aflatoxina B1 e B2 e o *Aspergillus parasiticus* isolado produz G1 e G2, bem como B1 e B2 (DIENER et al, 1987). Dos quatro grupos de aflatoxina a B1 é a mais tóxica conhecida pelo homem e produz tumores em todas as espécies de animais estudadas (NYATHI et al, 1985 e DALVI, 1986). As propriedades tóxicas das aflatoxinas dependem da dosagem, tempo de exposição, susceptibilidade associada a idade, ao sexo, a raça e a espécie (BURGUERA et al, 1983). Os principais sintomas são diminuição do ganho de peso e da eficiência da utilização de alimentos, além das alterações hepáticas e da imunodepressão (EDDS e BORTELL, 1983). Como resultado da aflatoxicose, o fígado apresenta hiperplasia biliar e nodular, aumento do tamanho e palidez (KUBENA, 1990).

### **3 - MATERIAL E MÉTODOS**

Foi realizado um levantamento através do livro de necropsias do LPA do HV da UFCG do município de Patos-PB, onde foram selecionados os casos de aves silvestres e domésticas que deram entrada entre os anos de 2003 e 2012.

Posteriormente, todas as fichas de necropsia (anexo) dos casos selecionados, foram separadas e avaliadas para obtenção das informações necessárias para o estudo, tais como: Espécie, idade estimada, sexo, data do óbito, cidade de origem e caracterização dos achados macroscópicos observados durante as necropsias e posteriormente as descrições das lesões microscópicas.

Os casos sem diagnóstico tiveram suas lâminas histológicas revisadas a fim de determinar o diagnóstico e a causa da morte.

Nos casos em que as lâminas não existiam e/ou para uma melhor descrição, o material em formol tamponado a 10% e o material em blocos de parafina arquivados no

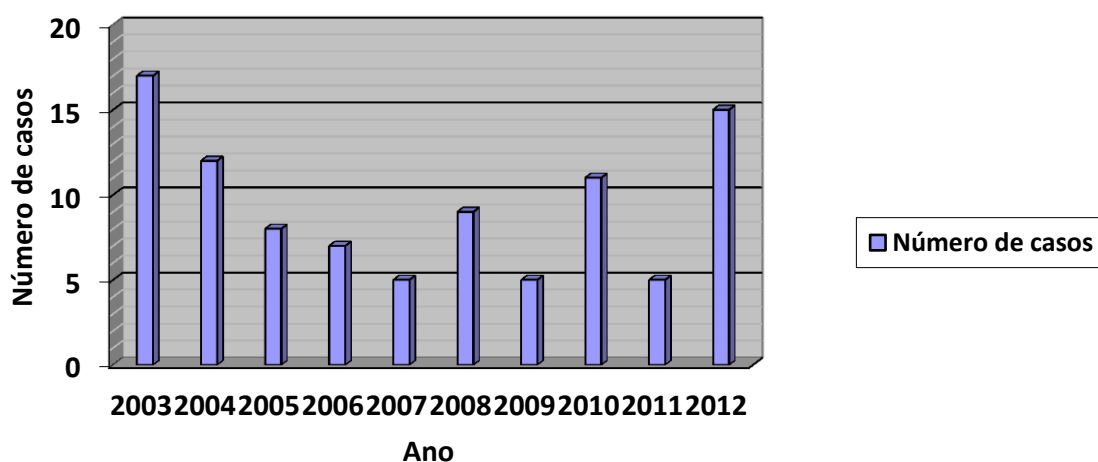


LPA, foram utilizados para confecção de novas lâminas. Todas as lâminas foram processadas rotineiramente e coradas pela Hematoxilina e Eosina (HE), para análise e descrição histológica.

#### 4 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período de 2003 a 2012 foram realizadas 3.579 necropsias no Laboratório de Patologia Animal do HV-UFCG, sendo 94 casos (2,6%) de aves silvestres e domésticas (Gráfico 1). Na maioria dos casos, não foi possível avaliar o histórico, pois os dados não estavam relacionados na ficha de necropsia, exceto em casos de surtos onde as propriedades foram visitadas e realizadas anamnese completa.

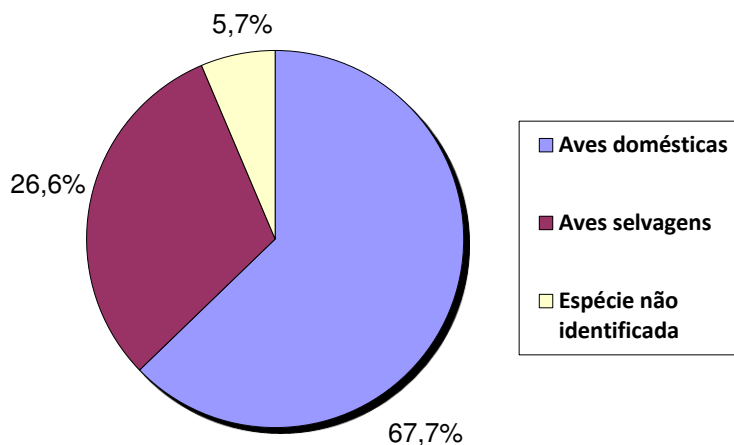
Gráfico 1: Número de casos de aves silvestres e domésticas necropsiadas por ano entre os anos de 2003 e 2012, no L.P.A. – UFCG.



Entre as 94 aves, 59 casos (62,7%) eram domésticas, principalmente *Gallus gallus*, perus (*Meleagris* sp.) e patos (*Anas platyrhynchos domesticus*). Em 29 casos (30,8%) as aves eram silvestres, principalmente papagaios (*Amazona aestiva*) e corujas (*Athene cuniculari*). Nos outros seis casos (6,38%), as informações sobre espécie não foram informadas (Gráfico 2). As aves domésticas vieram principalmente de criações extensivas, porém algumas eram de granjas de pequeno e médio porte da região. Já as aves silvestres, principalmente os papagaios e avestruzes, eram criadas como domésticas que necessitaram de atendimento e a maioria passou pela clínica, em alguns casos o material

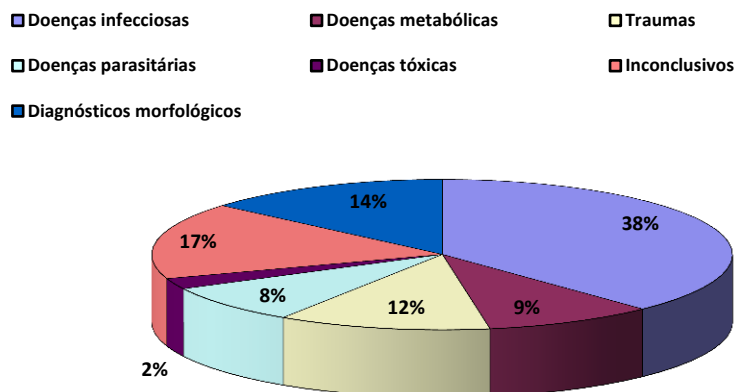
em formol foi enviado do Parque zoológico Arruda Câmara em João Pessoa – PB e as outras aves silvestres foram encontradas mortas em estradas e trazidas para necropsia.

Gráfico 2: Número de casos por espécies domésticas e selvagens que deram entrada no L.P.A. - UFCG entre os anos de 2003 á 2012.



Dos 94 casos, foram analisados 88 e desses 32 (34%) casos eram de doenças infecciosas, sendo 15 (15,9%) casos de doenças bacterianas, 7 (7,4%) doenças virais e 2 (2,1%) doenças fúngicas. As doenças parasitárias foram observadas em 7 (7,4%) casos. Conforme Catão Dias (2003), sabe-se que as enfermidades infecciosas e parasitárias quando introduzidas em um novo ambiente causam um forte impacto sobre a manutenção da biodiversidade, sendo comum a falta de conhecimento sobre o efeito catastrófico de certas epizootias. Em 9 casos (9,5%), o motivo da morte foi atribuída a distúrbios metabólicos principalmente lipidose hepática, desnutrição e gota úrica. Em 10 (10,6%) dos casos a causa morte foi associada a traumatismos. Em dois casos (2,1%) a causa morte foi doença tóxica causada por aflatoxinas de *Aspergillus* spp. Em 14 casos (14,8%) só foi possível determinar o diagnóstico morfológico, por que não foi possível identificar a etiologia da doença somente com a histopatologia é em 22 (23,4%) não foram encontradas evidências suficientes para se estabelecer um diagnóstico definitivo. Esses casos foram por nós denominados inconclusivos. Em 6 casos (6,3%) o material em lâminas e blocos não foi encontrado, e os casos não puderam ser estudados. O Gráfico 3 mostra quais as enfermidades e a porcentagem de aves afetadas em cada uma delas.

Gráfico 3: Número de casos por causas morte que deram entrada entre os anos de 2003 e 2012 no L.P.A. – UFCG.



Dentre as doenças infecciosas as bacterianas se destacaram por apresentarem o maior número de casos (15 casos), dentre elas as que mais apareceram foram: Pasteurelose (cinco casos), broncopneumonia bacteriana (dois casos), Staphylococcose (2 casos), septicemia (dois casos), um caso de Meningoencefalite por *Escherichia coli*, um caso de suspeita de micoplasmose, um de suspeita de botulismo e um dermatite bacteriana. Resultado semelhante foi encontrado por Pereira et al. (2008) que encontraram 45,7% casos de doenças bacterianas em um levantamento feito em Santa Maria - RS e Carvalho (2004) encontro 39, 2% no Paraná.

Os casos de pasteurelose ocorreram em forma de surtos, apresentando alta mortalidade de animais de forma súbita. Os surtos ocorreram em diferentes meses do ano, apesar da doença ter caráter sazonal, prevalecendo as ocorrências nos meses de verão (SIMENSEN e OLSON, 2001; SIEMENSEN et al, 1980). Os animais eram principalmente frangos (*G. Gallus*), porém em uma propriedade ocorreu mortalidade em perus (*Meleagris sp.*) e patos (*Anas platyrhynchos*). De acordo com Carpenter et al, (1988), os perus são mais susceptíveis a infecção e morte por essa bactéria. Os principais sinais relatados foram falta de apetite, apatia, incoordenação motora, queda do pescoço, diarreia, decúbito e morte. Na macroscopia foi verificado a presença de fezes esbranquiçadas aderidas à região cloacal, descarga nasal mucosa e amarelada e mucosa intestinal levemente avermelhada. A ausência de lesões macroscópicas é comum já que a doença possui um curso agudo. Na microscopia as principais lesões foram a congestão e hemorragia nos pulmões, congestão

de vasos e sinusóides no fígado e congestão da mucosa intestinal. De acordo com Frazier (1993) apesar da existência de vacinas eficazes, a cólera aviária ainda é um problema relativamente comum na indústria avícola dos Estados Unidos. As formas de apresentação são geralmente crônicas, porém casos agudos podem ser vistos ocasionalmente. A forma mais comum da doença (crônica) é vista geralmente depois do pico de produção e pode causar um aumento moderado de mortalidade e descarte. Os sintomas mais comuns são o inchaço das barbelas (geralmente unilateral), cabeça inchada, cianose, manqueira, pescoço torto e sonolência. Em casos agudos, a morte súbita é muito comum.

Os casos de broncopneumonia bacteriana foram dois, um surto em uma criação de patos (*Anas platyrhynchos*), onde seis animais adoeceram e todos morreram, e o outro caso foi em uma galinha caipira de uma criação extensiva. Os sinais clínicos em ambos os casos, foram diarreia líquida e esverdeada, secreção ocular bilateral, dispnéia, depressão, dificuldade de locomoção que evolui para paralisia flácida dos membros e dificuldade de levantar a cabeça. Durante a necropsia foi observado que a superfície pleural dos lobos caudais do pulmão estava firme e com áreas amareladas. Na histopatologia, observaram-se áreas multifocais de necrose com presença de com intenso infiltrado heterofílico e de células gigantes e presença de colônias bacterianas intralésionais nos pulmões, porém as bactérias não puderam ser identificadas em virtude da contaminação secundária. A diversidade de patógenos que, potencialmente, podem estar envolvidos com as enfermidades respiratórias, associada a diferentes aspectos sanitários, torna difícil, na maioria dos casos, a conclusão sobre o agente primário das enfermidades (ROSALES, 1991).

Os quadros septicêmicos foram dois casos, que ocorreram um em forma de surto num plantel de 1500 galinhas caipiras da raça Label Rouge, de seis meses de idade, onde 70 aves morreram. Os sinais clínicos eram aglomeração no terreiro, apatia, penas arrepiadas e morte em aproximadamente 24 horas. Durante a necropsia verificou-se placas amarelo-esverdeadas bilateralmente nos cecos, fígado com áreas amareladas e avermelhadas irregulares na superfície capsular. Na histologia foi visto degeneração gordurosa, congestão moderada e hemorragia. O segundo caso de septicemia ocorreu em uma perdiz (*Rhynchotus rufescens*) de idade e sexo não conhecidos, vinda do parque zoológico Arruda Câmara. O animal foi encontrado recinto, extremamente magro e sem as penas do dorso, pescoço e cabeça. Durante a necropsia foi observado porção final do intestino hemorrágica e com conteúdo enegrecido, fígado com pontos amarelados e pulmão

hemorrágico. No exame histopatológico, observaram-se áreas de multifocais de necrose e agregados bacterianos multifocais á coalescente. Em um levantamento Marietto-Gonçalves (2007) encontrou septicemia em 29% de seus casos.

Os casos de Estafilococose foram dois, o primeiro foi um caso de surto onde ocorreu a mortalidade de 700 frangos de corte jovens (três dias de idade), com curso da doença de aproximadamente 24 horas e os principais sinais foram espirros, secreção nasal serosa, apatia e morte. As principais lesões macroscópicas foram a presença de material amarelado nos sacos aéreos, abscessos de coloração amarelada medindo aproximadamente 1,5 mm de diâmetro na cavidade celomática e entre os intestinos. Durante a necropsia foi coletado material para o cultivo microbiológico, onde foi confirmado a presença de *Staphylococcus sp.* No exame histopatológico observaram-se múltiplos granulomas multifocais a coalescente moderados em cavidade nasal e acentuado em pulmão. O segundo caso foi em uma galinha caipira, jovem, vinda de uma criação extensiva e com histórico de artrite. Durante a necropsia foi coletado liquido sinovial para exame microbiológico, onde se confirmou a presença de *Staphylococcus aureus*. Um estudo feito por Jones et al. (1978) encontraram sinovite / tenosinovite por *Staphylococcus* em 4.1% dos casos analisados. De acordo com Skeeles (1997) em aves comerciais o *Staphylococcus*, incluindo *Staphylococcus aureus* é causa de diversas enfermidades, desde uma septicemia aguda à uma osteomielite. As lesões presentes em infecções sistêmicas consistem em necrose e congestão nos órgãos internos como baço, fígado, rins e pulmão (FERREIRA & FERREIRA, 2000).

A meningocefalite por *Echerichia coli* também conhecida vulgarmente como síndrome da cabeça inchada ocorreu em uma granja de pequeno porte de frango de corte, em que durante um ano o proprietário observou a morte de animais com sinais de tosse, secreção oculonasal amarelada, torção do pescoço lateralmente, decúbito e morte em 4 a 5 dias. Durante a necropsia observou-se secreção nos pulmões e caseos amarelados aderidos ao sacos aéreos ventrais (Figura 1). Na histopatologia, observou-se espessamento das leptomeninges com meningocefalite, plexocoroidite, ependimite heterofílica, fibrinosa, multifocal e moderada (Figura 1). Além da presença de manguitos perivasculares constituídos por heterófilos difusamente distribuídos multifocalmente. Pereira et al, (2008) encontraram uma porcentagem de 31,3% de casos de *E. coli* e de acordo com Gross (1991) a *E. Coli* é o agente infeccioso mais comumente isolado de casos de peritonites e salpingites em matrizes de corte. A morbidade desta doença, que é causada provavelmente

por um pneumovírus, um coronavírus ou outro vírus respiratório em combinação com *E. coli* (ALEXANDER, 1991), é relativamente baixa (2–3%), enquanto que a mortalidade pode alcançar (8–10%) relata O'brien (1985).

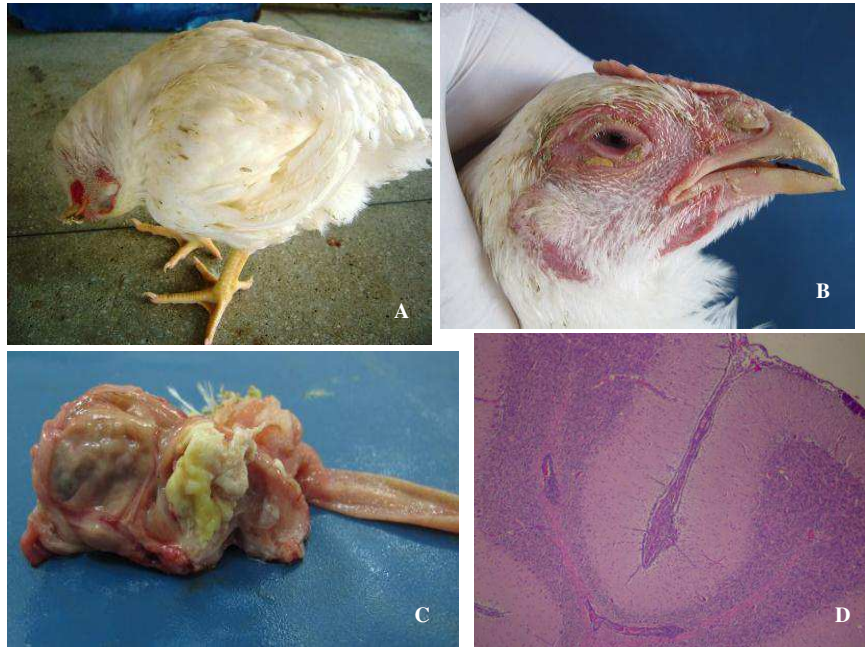


Figura 1: A - Frango com torção do pescoço. B - Presença de secreção oculonasal amarelada. C – Material amarelado e caseoso aderidos a sacos aéreos ventrais. D - espessamento das leptomeninges com meningocefalite, plexocoroidite, ependimite heterofílica, fibrinosa, multifocal e moderada.

As doenças virais foram pouco expressivas apresentando apenas seis casos, sendo cinco deles de boubá aviária (varíola aviária) e um de leucose aviária todas em *Gallus gallus*. Os casos de boubá aviária ocorreram tanto de forma isolada (quatro casos), quanto na forma de surto, onde ocorreu a morte de forma aguda (24 horas) de 300 frangos de corte em fase de terminação (40 dias). Os principais sintomas em todos os casos foram a presença de nódulos amarelados e crostosos, medindo de 0,3 a 0,5 cm de diâmetro na pele da cabeça, peito, asas, pescoço e coxas (Figura 2), apatia, decúbito e morte. As lesões macroscópicas além dos nódulos já descritos eram áreas puntiformes avermelhadas na superfície do timo e porção inicial do intestino delgado com áreas avermelhadas. No exame histopatológico, observou-se na pele degeneração hidrópica de queratinócitos e presença de inclusões eosinofílicas características de poxvírus em seu citoplasma, com infiltrado inflamatório mononuclear e restos celulares necróticos subepitelial multifocal

discreto e no intestino havia necrose da superfície mucosa. O agente etiológico da Bouba ou varíola aviária é o poxvírus avícola, que acomete galinhas, perus, pombos, codornas, canários, papagaios entre outros e são membros do gênero avipoxvírus da família poxviridae (BERCHIERI e MACARI, 2000). A varíola é transmitida pela picada de insetos como mosquitos e pelo contato com aves infectadas (MORENG e AVÉNS, 1990). A doença pode ocorrer na forma cutânea que é a apresentação mais comum dos surtos, as aves apresentam poucos sintomas, redução no ganho de peso ou perda na produção de ovos. Na forma diftérica, observou-se a presença de lesões na parte superior do trato respiratório e/ou digestório, podendo produzir dispneia, inapetência (BERCHIERI e MACARI, 2000).

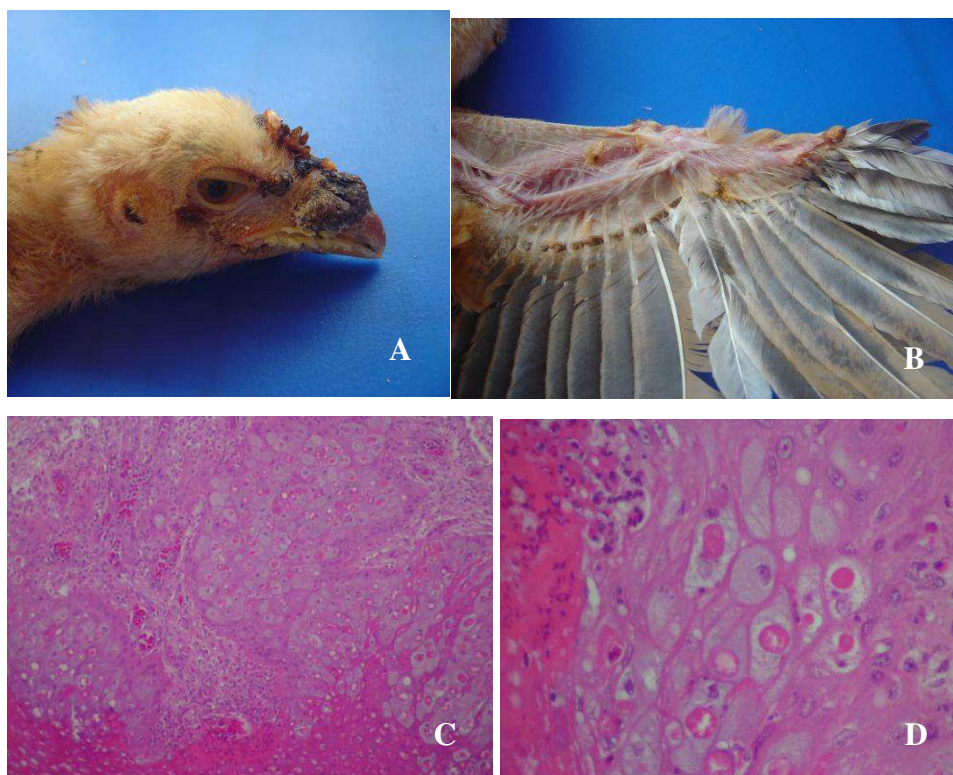


Figura 2: A – Frango com lesões crostros no bico e crista. B – Lesões semelhantes na região ventral da asa. C – Hiperplasia da epiderme e degeneração vacuolar em queratinócitos. D – Inclusões virais intracitoplasmáticas e eosinofílicas do avipoxvirus.

Leucose é a infecção em leucócitos e é popularmente utilizado para denominar neoplasias ou tumores nestas células (BACK, 2002). O curso da doença é progressivo e as aves que geralmente desenvolvem tumores, manifestam prostração, crista pálida, caquexia e morte. Na fase terminal da doença, as aves podem apresentar diarreia com fezes



esverdeadas (RITCHIE, 1995). O caso de leucose ocorreu em um frango de corte e foi visto só no momento do abate, quando o proprietário percebeu que o fígado do animal estava maior que o normal e ocupava grande parte da cavidade celomática. Na macroscopia foi observado um fígado aumentado de tamanho medindo 15,2 x 2 x 4 de diâmetro e coloração amarelada (Figura 3). No exame histopatológico observou-se fígado difusamente infiltrado por linfócitos neoplásicos caracterizados por núcleo grande, basofílico, apresentando-se arredondada ou ovalada, citoplasma escasso, moderado pleomorfismo celular e poucas figuras mitóticas. Observou-se ainda, moderado estroma de tecido conjuntivo fibroso, limitando aglomerados de células neoplásicas e raros grupos de hepatócitos remanescentes e alguns hepatócitos isolados. Esse infiltrado promove a perda da arquitetura e padrão lobular, alterando a estrutura e tamanho do órgão. O baço apresentava-se com células neoplásicas distribuídas aleatoriamente com o mesmo aspecto descrito anteriormente no fígado.

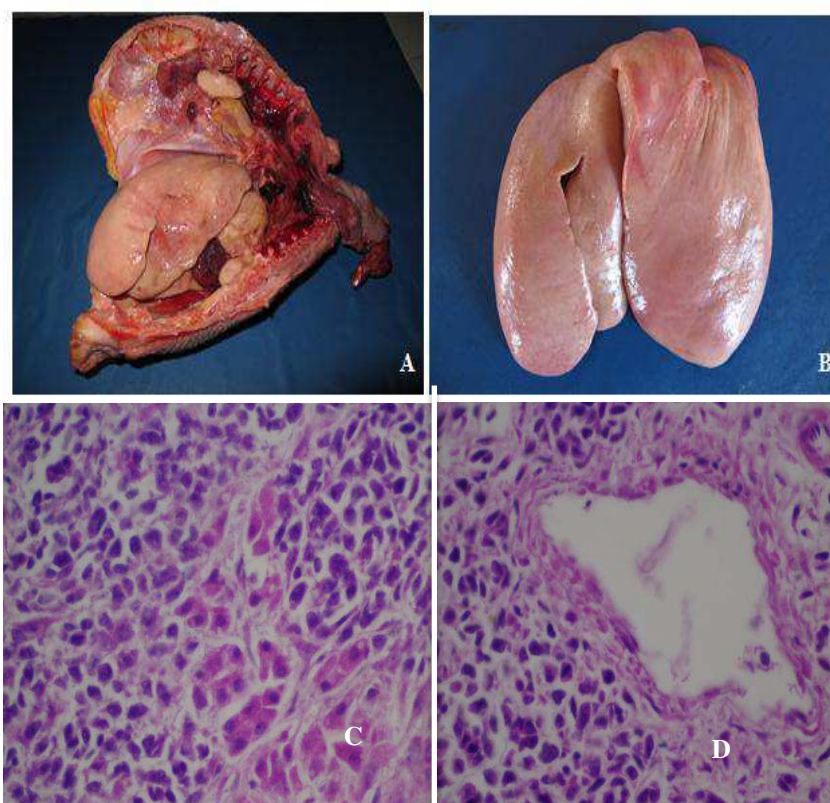


Figura 3: A- Fígado pálido e aumentado de volume ocupando toda a cavidade celomática. B – Detalhe da figura A, mostrando fígado com bordos arredondados e difusamente pálidos. C e D - fígado difusamente infiltrado por linfócitos neoplásicos caracterizados por núcleo grande, basofílico, apresentando-se arredondada ou ovalada, citoplasma escasso, moderado



As doenças fúngicas representaram 2,1% (dois casos), um de aspergilose e uma esofagite fúngica onde não foi possível definir sua etiologia. O caso de aspergilose ocorreu em um papagaio verdadeiro (*Amazona aestiva*) de sexo e idade não identificados que possuía histórico de alimentação com milho cru. Os sinais foram apatia, decúbito e morte. Já chegou morto ao hospital veterinário e durante a necropsia foi observado a presença de aderência da serosa da parede ventral direita do ingluvío ao peito, ao corte observou-se a de um nódulo de coloração esbranquiçada de superfície irregular, de aproximadamente 5 cm de diâmetro, aderido a mucosa, ocupando aproximadamente 80% do lúmen do órgão (Figura 4 falta histo). Na histopatologia observou-se área localmente extensa de necrose na superfície da mucosa, contendo infiltrado inflamatório predominantemente heterofílico, além de linfócitos, plasmócitos, macrófagos e eosinófilos, associado a grande quantidade de hifas fúngicas tubuliformes não coradas pela eosina e hematoxilina e cortes transversais de estruturas fúngicas, circundadas por proliferações de tecido conjuntivo fibroso (fibroplasia) e neovascularização, além de moderado infiltrado de eosinófilos margeando a lesão. Observaram-se também colônias bacterianas superficiais secundárias na mucosa. Na coloração especial de prata as hifas se coraram em preto e se apresentaram septadas, de paredes delgadas e paralelas com brotamento tendendo a formar ângulo reto.

Carvalho (2004) observou em seu levantamento que dos 78 psitacídeos avaliados, cinco deles (6,41%) apresentaram alterações causadas pelo fungo *Aspergillus sp.*, Kaplan et al, (1975) obtiveram resultados semelhantes aos do presente estudo ao avaliarem um grupo de 655 psitacídeos, os quais constataram que 4,89% das aves morreram devido á aspergilose, sendo que o diagnósticos utilizados foram o exame sorológico e o histopatológico. Carrasco, Gómez-Villamondos e Jensen (1998) diagnosticaram, através de imunohistoquímica, dois casos de aspergilose em *Amazona aestiva* (papagaio verdadeiro). O *Aspergillus spp.*, é um fungo oportunista que está presente em altas concentrações (1-100 conídios/m<sup>3</sup>) no ar demonstrando que todos os indivíduos inalam centenas destes fúngicos por dia, os quais são eliminados pela resposta imune inata do hospedeiro sadio, porém causa doença quando a ave se encontra imunodeprimida ou quando esta foi submetida a condições de estresse, como transporte, alimentação incorreta, falta de higiene ambiental (CARVALHO, 2004) quando do uso de antibióticos e infecções concomitantes (RITCHIE, 2002).

A esofagite fúngica ocorreu em duas asas branca (*Patagioenas picazuro*) de sexo e idade não identificados, vindas do parque zoológico Arruda Câmara em João Pessoa, ambas apresentaram apatia, estavam sem voar a dois dias e apresentavam dificuldades respiratórias. Na necropsia, observou-se que os animais estavam magros, com caseos em toda a glote, esôfago (principalmente na região inicial) e cavidade oral, intestinos com áreas avermelhadas, edema e áreas de necrose, fígado aumentado de tamanho com petéquias e de consistência firme e aspecto brilhante, rins vinhosos e adrenal avermelhada.

Os casos de doenças parasitárias foram 7 (7,1%) onde a mais encontrada foi a eimeriose com cinco casos todos em *G. gallus*. A doença possui um curso de agudo a subagudo levando de 1 a 4 dias a morte. Os principais sinais clínicos foram diarreia esbranquiçada ou sanguinolenta, penas arrepiadas, apatia, anorexia, prostração e morte. Durante a necropsia a única lesão relevante foi a presença de áreas multifocais avermelhadas no intestino delgado e conteúdo intestinal líquido e amarelado. Microscopicamente foi possível observar congestão da mucosa, com áreas multifocais de necrose e presença de estruturas morfológicamente compatíveis com *Eimeria sp.*. Resultado semelhante foi encontrado por Silva et al, (2008), em um levantamento com 253 aves atendidas no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná, obtiveram 45,83% de casos de coccidiose, e Marietto-Gonçalves (2009) encontrou 95% de coccídios em um levantamento de prevalência de endoparasitas em aves silvestres e exóticas atendidas na FMVZ-UNESP/BOTUCATU, SP. O termo coccidiose é bastante genérico e abrangente, pois denota a infecção causada por parasitos de diferentes gêneros como *Eimeria sp.* e *Isoospora sp.* (SHIMAOKA, 1999). Essa doença tende a ocorrer mais comumente em galliformes, columbiformes, guiformes, anseriformes e psittaciformes; todos levando a sinais como diarreia, caquexia (BEYNON et al,1996), depressão e apatia (PACHALY, 1992) assim como visto nos casos estudados.

Dois casos foram de histomoníase em flamingos (*Phoenicopterus sp.*), vindos de um criatório particular de aves, onde de 15 animais cinco morreram. Em dois outros casos, foram diagnosticados com histomoníase, apresentando sintomas como desorientação, quedas, decúbito e morte em 2 a 3 dias. Na microscopia não havia lesões e na histopatologia foi observado hepatite e esplenite linfocitocitária multifocal com a presença de estruturas parasitárias intralesionais compatíveis com *Histomonas meleagridis*. O *H. meleagridis* é um protozoário ameboide, às vezes de forma redonda ou alongada com um único flagelo, que parasita os cecos e fígado de perus, galinhas, pavão e aves silvestres

(FORTES, 2004). Os parasitas invadem o organismo dos hospedeiros através das paredes dos cecos, que são as primeiras partes lesadas. Durante o período de incubação e após a convalescença da ave, os protozoários vivem e se multiplicam no conteúdo cecal. Eles também invadem o tecido conjuntivo da mucosa cecal e chegando a circulação sanguínea os parasitas são transportados para o fígado onde formam focos de multiplicação. Possivelmente, a penetração dos parasitos nas paredes dos cecos é facilitada por lesões da mucosa (FOREYT, 2005).

As doenças não infecciosas representaram 22,3% (21 casos) e neste trabalho são representadas pelas alterações metabólicas, doenças tóxicas e traumas.

As doenças metabólicas encontradas neste levantamento foram a Lipidose hepática (3 casos), desnutrição (3 casos), gota úrica(2 casos) e um de síndrome da morte súbita. Pereira et al. (2008) atribuíram como causa morte em 2,9% dos casos, distúrbios metabólicos como inanição, desidratação, anemia, entre outros. A Lipidose que ocorreu em galinhas poedeiras, de 16 semanas, provenientes de uma criação com um total de 800 animais e galinhas de criação extensiva, todas com histórico clínico de apatia, anorexia, relutância a caminhar, decúbito esternal, penas arrepiadas e morte em aproximadamente 24 horas. Durante a necropsia foi observado animal obeso e com aumento discreto do fígado com áreas de 0,1 a 0,5 de diâmetro de coloração amarelada que iniciava-se da capsula até o parênquima. No exame histopatológico foi observada vacuolização citoplasmática com núcleo deslocado para periferia dos hepatócitos distribuído difusamente e acentuado com infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear discreto na zona periportal e congestão. A Lipidose hepática é a deposição e o armazenamento excessivo de gordura no fígado (ICTASSE e ROLLIN, 2006; RUPLEY, 1999; HANSEN e WALZEM, 1993). As causas da lipidose são desconhecidas, embora sejam sugeridas algumas como fatores nutricionais , excesso de carboidratos/ energia, deficiência de colina, de biotina (GODOY, 2001; KERR, 2000; ROSSKPOF e WOERPEL, 1996; FLAMMER e CLUBB, 1994; MACWHIRTER, 1994; WADSWORTH et al, 1984), de metionina, de cisteína, de proteína (CARCIOFI e OLIVEIRA, 2007; DUTRA, 2007; KING e ALROY, 2000; OGLESBEE et al, 1998; BARNES, 1997), intoxicações (aflatoxina, etionina, tetracloreto de carbono, clorofórmio, fósforo, chumbo, arsênico), fatores hereditários (RUPLEY, 1999), inabilidade do fígado na mobilização de gordura (GODOY, 2007; BARNES, 1997; SMITH e ROUDYBUSH, 1997), e hormonal (BACK, 2004; HERMIER et al, 1999; HANSEN e WALZEM, 1993; LUMEIJ, 1994; PICOUX e BRUGÈRE, 1987).

Os casos de desnutrição (três casos) ocorreram em animais silvestres. Uma coruja buraqueira (*Athene cunicularia*) que foi encontrada morta em uma BR, uma arara azul (*Anodorhynchus hyacin*), macho, adulto, vinda do parque zoológico arruda câmara em João Pessoa, com histórico de quebrar objetos no recinto e ficar muito agitada, precisando ser medicada para se acalmar e logo depois morreu, e um papagaio (*Amazona aestiva*), fêmea, 2 anos que era criada em casa como um animal de estimação e morreu após a família que morava na casa passar 8 dias fora. Nos dois casos a desnutrição veio após um período de estresse para os animais, o que fez com que eles parassem de se alimentar. Durante a necropsia não havia lesões significativas em órgãos, apenas o trato gastrointestinal sem alimentos e a mucosa intestinal congesta. Pela histopatologia também não havia lesões significativas.

Os casos de gota foram um da forma visceral e outro da forma articular. O da forma visceral em uma pomba jurití (*Leptotila verreaux*), fêmea, adulta, vinda do parque zoológico arruda câmara em João Pessoa, com histórico de ter caído no chão e se debatido muito e depois ficou sem os movimentos das asas e pernas, durante a necropsia foi observado que o animal estava muito magro e sem as penas da região dorsal próximo a cauda, os rins estavam aumentados, com a coloração róseo pálido e repleto de formações esbranquiçadas, firme ao corte que também ocupavam a luz da uretra. No exame histopatológico, foram observadas no córtex do rim múltiplas áreas de aglomerados de cristais birrefringentes, de forma circulares, e pontiagudas, encontra-se espaços vazios semelhantes aos depósitos de cristais, associados a infiltrado inflamatório, composto principalmente por células polimorfonucleares, macrófagos, linfócitos e células gigantes, do tipo corpo estranho e Langhans. O segundo caso foi da forma generalizada articular e visceral em uma galinha poedeira, de 16 semanas, vinda de uma criação com um total de 800 animais. O histórico clínico era apatia, anorexia, relutância a caminhar, decúbito esternal, penas arrepiadas e morte em aproximadamente 3 a 4 dias. Durante a necropsia foi observada a presença de áreas puntiforme esbranquiçadas com aspecto “salpicado” na superfície do saco pericárdico, epicárdio, pulmão, fígado, pleura parietal, pró-ventrículo, rim (FOTO 5) e nas articulações das pernas e asas, formando grumos esbranquiçados com aspecto de pó de giz. O rim direito estava aumentado de volume com pontos esbranquiçados. Na histopatologia observou-se nefrite granulomatosa associada a ácido úrico (uratos), cilindros hialínicos e obstrução das vias urinárias e pericardite granulomatosa discreta.

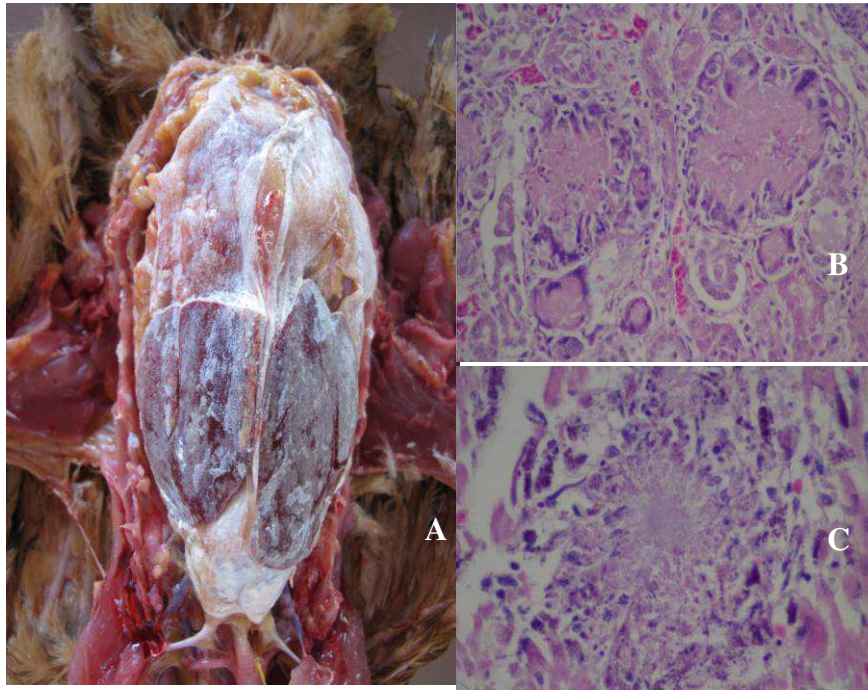


Figura 4: A – Ave apresentando material esbranquiçado característico de depósitos de cristais de uratos aderido aos órgãos da cavidade celomática. B e C - Áreas de aglomerado de cristais birrefringentes de uratos, circundados por infiltrado granulomatoso característico.

No único caso de síndrome da morte súbita houve a morte de 12 animais de um total de 100, os animais tinham 45 dias de idade e foram alimentados com farelo de milho. Apareciam mortos com a cabeça vermelho enegrecida, intestino com fezes amareladas e líquidas a pastosa. As lesões histopatológicas eram áreas focais de necrose das fibras cardíacas, congestão dos septos interalveolares, áreas com presença de sangue dentro dos alvéolos pulmonares. No fígado, observaram-se áreas aleatórias e multifocais de infiltrado linfoplasmocitário e no intestino necrose das vilosidades com presença de infiltrado linfoplasmocitário. Apesar de não haver lesões patognomônicas, deve-se levar em consideração a morte rápida (súbita) e a alimentação altamente energética, que leva a um aumento da demanda de oxigênio a nível tecidual devido ao aumento da atividade metabólica, e também local muito quente, onde há deficiência de ventilação. De acordo com Flôres et al. (2001), a doença afeta principalmente frangos de corte e perus jovens,

sendo que os machos são mais susceptíveis. Nessas categorias de aves a mortalidade tem pico entre a 3<sup>o</sup> e 4<sup>o</sup> semanas de idade, sendo que atinge 1,5-2% das aves em lotes mistos e 4% em lotes de machos. Foi também descrita em reprodutoras pesadas na Austrália, com mortalidade de 0,2% por semana, entre a 20<sup>o</sup> e 30<sup>o</sup> semana de idade, principalmente quando estavam comendo durante épocas de tensão, causadas pelo calor.

A doença tóxica foi representada por dois casos de Aflatoxicose, um em um papagaio de 10 anos de idade, que apresentou diarreia inicialmente amarronzada e depois esbranquiçada, apresentou melhora, porém após 7 dias sem sinais clínicos, foi encontrado morto em sua gaiola. Durante a necropsia foi observado distensão abdominal, fígado acentuadamente aumentado de volume, difusamente amarelado, com a superfície irregular multilobulada e firme ao corte, o pulmão apresentava-se com áreas vermelho enegrecidas. No exame hispatológico observou-se fígado com fibrose difusa acentuada com vacuolização de hepatócitos, megalocitose e proliferação de ductos e colestase biliar (Figura 6).

O segundo caso ocorreu em uma criação de avestruzes com aproximadamente 500 animais, 50 ficaram doentes e todos morreram, a idade em que os animais foram acometidos foi entre 90 e 120 dias. Os sinais clínicos foram, aumento bilateral da articulação tarso-metatarsica, acompanhado ou não de ruptura da capsula articular, com edema e dor local, claudicação, decúbito e morte. A necropsia foi feita na propriedade e o material enviado ao laboratório. Macroscopicamente o fígado se encontrava pálido e ao exame histopatológico observou-se vacuolização citoplasmática dos hepatócitos e deslocamento periférico do núcleo com distribuição mediozonal a centrolobular e colestase de ductos biliares. As aflatoxinas são produzidas por fungos do gênero *Aspergillus*, espécies *A. flavus*, *A. parasiticus* e *A. nomius* (MOSS, 1998), Os efeitos primários da aflatoxicose em aves podem ser utilizados como guia para diagnóstico clínico da doença. A primeira mudança é alteração no tamanho dos órgãos internos como fígado, baço e rins, enquanto a “bursa de Fabricius” e o timo diminuem. Na síndrome crônica, o sinal mais evidente é a diminuição da taxa de crescimento dos animais jovens (LEESON et al, 1995), ocorre quando o animal ingere concentrações pequenas de aflatoxina por um longo período de tempo.

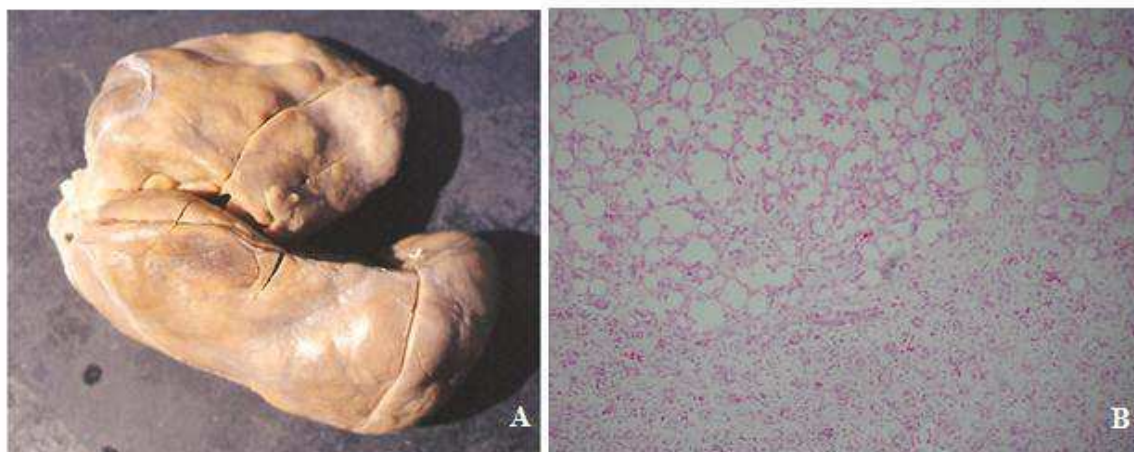


Figura 5: A – Fígado pálido e aumentado de volume com áreas irregulares deprimidas na superfície capsular. B – Aspecto microscópico da aflatoxicose, mostrando degeneração de hepatócitos além de fibrose e proliferação de ductos.

Outros casos com alta ocorrência são os traumatismos 10,6% (10 casos) que afetaram principalmente aves silvestres como o falcão de coleira (*Falco femuralis*) e a coruja buraqueira (*Athene cunicularia*), que apesar de passarem por cirurgia e tratamento não resistiram vindo a óbito em poucos dias, sem causa aparente. Santos et al. (2008), observaram as afecções traumáticas causando 14,32% (55/384) do total das enfermidades diagnosticadas em um levantamento.

Houveram 14 casos (14,8%) onde não foi possível determinar o agente etiológico da doença, esses casos ficaram com seus diagnósticos morfológicos, que foram divididos em doenças degenerativas (6 casos), doenças inflamatórias (6 casos) e outras (2 casos).

Os casos inconclusivos foram 22 e representam 23,4 % de todos os casos. Dentre eles em 20 (21,2%) não foram encontradas lesões que justificassem a morte, em 2 casos (2,1%) havia menção no histórico clínico da possibilidade de intoxicação por diferentes substâncias. Em nenhum desses casos foi realizado qualquer tipo de exame toxicológico. Segundo Vasconcelos (1988), fatores como temperatura ambiental alta, as condições físicas e a causa mortis do animal, aceleram os processos de autólise. O mesmo autor relata que nas aves, as penas ajudam a manter a temperatura corporal, dificultando o resfriamento e acelerando os processos de decomposição.

Com isso, é importante ressaltar que as aves devem ser necropsiadas o mais rápido possível, a fim de se evitar a instalação das alterações cadavéricas. Segundo Lowenstine (1986), o material enviado para exame histopatológico não deve ser

congelado, pois o congelamento rompe as células e forma cristais que inviabilizam a realização desse exame.



## **5 - CONCLUSÃO**

Dentre as patologias estudadas, as bacterianas foram as mais observadas, sendo atribuído principalmente à falta de higiene e as falhas de manejo nas pequenas criações do sistema semi extensivo. O número bastante reduzido de casos de doenças virais demonstra que as vacinações para essas patologias, vêm sendo corretamente utilizadas, o que protege os animais de surtos de doenças como boubá aviária e bronquite infecciosa.

Durante as visitas as propriedades foi possível observar que a biossegurança deixa muito a desejar, é que a avicultura ainda é desenvolvida de forma “artesanal” e sem a orientação de um técnico da área, porém os programas de vacinação estão sendo cumpridos.

Este trabalho contribuirá com o conhecimento das doenças de aves no estado da Paraíba, de forma que as informações contidas nele auxiliarão a Médicos Veterinário e técnicos que trabalham nesta área.

## 6 - REFERENCIAL TEÓRICO

AGUILAR, R. F.; HERNÁNDEZ, S. M.; HERNÁNDEZ, S. J. Medicina e patologia de aves de companhia. In: \_ **Atlas de medicina, terapêutica e patologia de animais exóticos**. São Caetano do Sul, SP: Interbook, 2006. Cap. 08, p. 213-264.

ALEXANDER, D. J. "Pneumovirus infections (Turkey rhinotracheitis or swollen head syndrome of chickens)." Calnek, B.W. **Diseases of Poultry**, Ninth Edition; pp 669–673. Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A. 1991.

ANDREASEN, CB, LATIMER KS, HARMON G, GLISSON JR, GOLDEN JM, BROWN J. Heterophil function in healthy chickens and in chickens with experimentally induced staphylococcal tenosynovitis. **Vet pathol** 1991; 28:419-27.

ANDREATTI FILHO R.L. 2006. Doenças fúngicas. In: Andreatti Filho R.L. (Ed). **Saúde Aviária e Doenças**. São Paulo: Roca, pp.236-245.

ANTÃO, E.M., EWERS, C., GURLEBECK, D., PREISINGER, R., HOMEIER, T., LI, G., WIELER, L.H. Signature-tagged mutagenesis in a chicken infection model leads to the identification of a novel avian pathogenic *Escherichia coli* fimbrial adhesin. e7796. **Plos One**. v.11, n.4, p. 1-14, 2009.

ANTÃO, E. M.; GLODDE, S.; LI, G.; SHARIFI, R.; HOMEIER, T.; LATURNUS A, C.; DIEHL, I.; BETHE, A.; PHILIPP, H.; PREISINGER, C. R.; WIELER, L. H.; EWERS, C. The chicken as a natural model for extraintestinal infections caused by avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). **Microbial Pathogenesis**. V. 45, p. 361–369, 2008.

ACAB, A criação de avestruzes no Brasil. **Comunicação Pessoal**. Associação dos criadores de avestruzes do Brasil – (11) 2127666. São Paulo, 2002.

BACK, A. **Manual de doenças de aves**. Ed. Alberto Back, Cascavel-PR, 2002. p.115-119.

BALDASSI, L. Clostridial toxins - potent poisons, potent medicines. **J. Venom. Toxins incl. Trop. Dis**. v. 11, n. 4, p. 391-411, 2005.

BARNES, H.J. Parasites. In: HARRISON, G.J.; HARRISON, L.R. **Clinical avian medicine and surgery**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1986. p. 472-485.

BARNES, H.J. Hemic sistem. In: Riddell C. (ed.). **Avian histopathology**. Kennett Square: American Association of Avian Pathologists, 1996 p. 1-16.

BARTON, J.T., DAFT, B.M., READ, D.J., KINDE, H., BICKFORD, A.A., Traqueal aspergillosis in 6 ½- week-old chickens caused by *Aspergillus flavus*. **Avian Disiases**. 1992: 36:1081-5.

BIER, O. **Bacteriologia e Imunologia**. São Paulo: Melhoramentos, 1970. p.618-619

BORALLI, I.C.; ALVES, R. M. N.; COELHO, E.; histomonose . **Revista científica eletrônica de medicina veterinária** – issn: 1679-7353. famed/faef e editora faef. Ano vi. Número 11. Julho de 2008.

BROWN, N. H. H. **Psittacine birds**. In: TULLY, JR, T. N.; LAWTON, M. P. C.; DORRESTEIN, G. M. Avian medicine. Oxfordo: Reed Educational and Professional Publishing Ltda, 2000.

BURGUERA, J.A., EDDS, G.T., OSUNA, O. Influence of selenium on aflatoxin B1 or crotalaria toxicity in turkey poult. **Am J Vet res**. 1983; 44:1717-7

CAMPBELL, T.W. 1896. Bacterial Diseases. In: Harrison G.J & Harrison L.R. (Eds). **Clinical Avian Medicine and Surgery**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp.464-471.

CAMPBELL, T. W. Cytology. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 250.

CARMO, R. B. A. - Perspectivas para a avicultura de corte na Bahia – **Revista Bahia Agrícola**,v.3, nº 3, setembro de 1999 - Secretaria de Agricultura, Irrigação e Reforma Agrária - Salvador

CARPENTER, T.E., SNIPES, K.P., WALLIS, D., MC CAPES, R.H., Epidemiology ad financial impact of fowl cholera in turkeys: a retrospective analysis. **Avian disease**. 1988; 32:16-23.

CARRASCO, L.; GOMEZ-VILLAMANDOS, J. C.; JENSEN, H. E. Systemic candidiosis and concomitant aspergillosis and zygomycosis in Amazon parakeets (*Amazona aestiva*). *Mycoses*, **Cordoba**, v. 41, n. 7/8, p. 297-301, sep./oct. 1998.

CHUTE, H. L., O'MEARA, D.C., THESNER, H.D., LACOMBE, E. The fungous flora of chickens with infections of the respiratory tract. **Am J Vet Ers**. 1956; 17:763-5.

COELHO, H. E. **Patologia das aves**. São Paulo: Tecmed, 2005, p. 251.

CBRO (Comitê Brasileiro de Registros Ornitológicos  
2011. **Listas das aves do Brasil**. 10ª Edição. Disponível em <<http://www.cbro.org.br>>. Acesso em: 24/03/12

CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens - medicina veterinária**. São Paulo: Roca, 2006.

CUBAS, Z. S.; GODOY, S. N. **Algumas doenças de aves ornamentais**. 2004. Disponível em: <http://canarilalmada.com/download/download/Dossierdedoenças.pdf> Acesso em: 24/03/12.

DALVI, R.R. An overview of aflatoxicosis of poultry: its characteristics prevention and reduction. **Veterinary Research Communications**, Amsterdam, v.10, p.429-443, 1986.

DAMBRÓS, D. A avicultura no Brasil. 2006. Disponível em: [http://www.cnpsa.embrapa.br/cias/index.php?view=article&catid=5%3Aavespublico&id=13%3Aorigem-dos-frangos&format=pdf&option=com\\_content&Itemid=15](http://www.cnpsa.embrapa.br/cias/index.php?view=article&catid=5%3Aavespublico&id=13%3Aorigem-dos-frangos&format=pdf&option=com_content&Itemid=15) Acesso em 24/03/12.

DIENER, U.L.; COLE, R.J.; SANDERS, T.H.; PAYNE, G.A.; LEE, L.S.; KLICH, M.A. Epidemiology of aflatoxin formation by *Aspergillus flavus*. Annual Review of Phytopathology, **Palo Alto**, v.25, p.:249-270, 1987.

EDDS, G.T., BORTELL, R.R., Biological effects of aflatoxin in poultry. In: **aflatoxin and aspergillus flavus in Corn**. Diener, U.L., Asquith, R.L., Dickens, J.W., ed Southern cooperative services bulletin. 279. Alabama agricultural experiment station, Auburn University, Al. 1983. P. 55-61

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: A Arte do Diagnóstico**. São Paulo: Roca LTDA, 2003. Cap.15, p. 723-748.

FEITOSA, V., <http://www.avisite.com.br/clipping/index.php?codclipping=21113> Acessado em 09/11/13 às 22:43.

FERREIRA, A. J. P., FERREIRA, C. S. A. Estafilococose e estreptococose aviária. In.: BERCHIERI JÚNIOR, A.; MACARI, M. **Doenças das aves**. Campinas : FACTA, 2000. Cap. 4.3, p.209-215.

FLÔRES, Maristela Lovato. **Caderno didático da disciplina de ornitopatologia/ maristela lovato flores; colaboradores Cristiano Emanuelli Pereira, Diolete Flores Irion, Ricardo Hummers Rauber, Stefanie Dickel Segabinazi, Taylor Marcelo Côrrea Barbosa**. - 2. Ed. – Santa Maria: UFSM/CCR/DMVP, 2001.

FRASER; C. M. **Manual Merck de Veterinária**. Um Manual de Diagnóstico, Tratamento, Prevenção e Controle de Doenças Para o Veterinário. 7.ed. São Paulo: Roca 1996. p. 1960 a 1961.

FRAZIER,. “Controlling fowl cholera (Pasteurellosis) In broiler breeders”. **Arbor Acres Industry Impressions**; 3:3, June, 1993.

FREITAS, M.F.L.; OLIVEIRA, J.B.; CAVALCANTI, M.D.B.; LEITE A.D.; MAGALHÃES, V.S.; OLIVEIRA, R.A.; SOBRINHO A.E. Parasitos gastrointestinais de aves silvestres em cativeiro em el estado de Pernambuco, Brasil. **Parasitologia Latinoamericana**, v. 57, p. 50-54, 2002.

GAMA, N.M.S.Q, NASCIMENTO, V. P., Coriza infecciosa das galinhas e pasteureloses. In: Berchieri Jr., A.; Macari, M., eds. **Doença das aves**. Campinas: Facta, 200. P. 225-37.

GLASS S.E. e Panigrahy B. (1990). - Dermal necrosis caused by *Pasteurella multocida* infection in turkeys. **Avian Dis.**, 34, 491-494.

GROSS, W. B. "Colibacillosis" B. W. Calnek et al (Eds.) **Diseases of poultry**; pp 138–144. Iowa state University Press, 1991.

HARRISON, G.I. e HARRISON, L.R. Disorders of the integument. In: HARRISON, G.I. & HARRISON, L.R. (Eds.). **Clinical avian medicine and surgery**, 1986.

IUCN. 2012. 2012 IUCN **red list of threatened species**. IUCN Species Survival Commission, Gland, Suíça e Cambridge, Reino Unido. Disponível em <http://www.redlist.org>. Acesso em: 24/03/12.

JONES, H. G. R. et al. "A survey of mortality in three adult broiler breeder flocks". **Avian Pathology**. 1978.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 1414.

KAPLAN, W. et al. Fatal aspergilosis in imported parrots. **Mycopathologia**, Davis, v. 56, n. 1, p. 25-29, jul. 1975.

KASNOWSKI, M. C. *Listeria* spp. **Escherichia coli: Isolamento, identificação, estudo sorológico e antimicrobiano em corte de carne bovina (Alcatra) inteira e moída**. Universidade Federal Fluminense. Dissertação. 111p. 2004.

KEYMER, I.F. 1982. Mycoses. In: Petrak M.L. (Ed). **Diseases of Cage and Aviary Birds**. 2nd edn. Philadelphia: Lea & Fabiger, pp.599-605.

KERR, J.B. Fígado, vesícula biliar, pâncreas. In: **Atlas de Histologia Funcional**. São Paulo: Editora Artes Médicas Ltda., p.266-268, 2000.

KING, N.W.; ALROY, J. Deposição intracelulares e extracelulares; degenerações. In: JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia Veterinária**. 6ª edição. São Paulo: Editora Manole Ltda. Cap.2, p.27-30, 2000.

KUBENA, L.F., HARVEY, R.B., HUFF, W.E., CORRIER, D.E., PHILLIPS, T.D., ROTTINGHAUS, G.E., Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin. **Poult sci** 1990; 69:1078-86.

LAMARCHE, M.G.; DOZOIS, C.M.; DAIGLE, F.; CAZA, M.; CURTIS III, R.; DUBREUIL, J.D.; HAREL, J. Inactivation of the Pst system reduces the virulence of an avian pathogenic *Escherichia coli* O78 strain. **Infection and Immunity**, v.73, n.7, p.41384145, 2005.

LENNOX, A. M., HARRISON, G. J. **The Companion bird**. Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY, 2006. Disponível em: <<http://www.ivis.org/advances/harrison/chap2/chapter.asp?LA=1>> Acesso em: 10 dez 2007.

LINNAEUS, C. **Systema naturae per regna tria naturae, secundum classes, ordines, genera, species, cum characteribus, differentiis, synonymis, locis. Tomus I.** Edition decima, reformata. [S.l.]: Holmiae. (Laurentii Salvii), 1758.

LOWENSTINE, L. J. Necropsy procedures. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture.** Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 298-309.

MARIETTO-GONÇALVES, G. A. Prevalência de endoparasitas em amostras fecais de aves silvestres e exóticas examinadas no Laboratório de Ornitopatologia e no laboratório de Enfermidades Parasitárias da FMVZ-UNESP/Botucatu, SP. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 1, p. 349-354, jan./mar. 2009.

MARTINS, santana, s. situação e perspectivas da avicultura de postura no brasil em 2003. **Informações Econômicas**, SP, v.33, n.12, dez. 2003.

MELLATA, M.; DHO-MOULIN, M.; DOZOIS, C.M.; CURTISS III, R.; BROWN, P.K.; ARNÉ, P.; BRÉE, A.; DESAUTELS, C.; FAIRBROTHER, J.M. Role of virulence factors resistance of avian pathogenic *Escherichia coli* to serum and in pathogenicity. **Infection and Immunity**, v. 71, n. 1, p. 536-540, 2003.

MELO, N. Marilene – **Sistemas de Produção Animal na Agricultura Familiar.** Disponível em: <[http://www.encontroagroecologia.org.br/files/Criacao\\_Animal.rtf](http://www.encontroagroecologia.org.br/files/Criacao_Animal.rtf)> Acesso em : 24/03/2012.

MINBAY A, KREIER JP, experimental study of the pathogenesis of fowlpox infection in chickens. **Avian Disease.** 1973;

MOULIN-SCHOULEUR, M.; REPERANT, M.; LAURENT, S.; BREE, A.; MIGNON-GRASTEAU, S.; GERMON, P.; RASSCHAERT, D.; SCHOULER, C. Extra-intestinal pathogenic *Escherichia coli* of avian and human origin: link between phylogenetic relationships and common virulence patterns, **Journal Clinical Microbiology.** v. 45, p.3366-3376, 2007.

MOREIRA, H. O. M. Isolamento de *E. coli* ácido-resistentes em fezes de bovinos submetidos à dieta de volumoso e concentrado. Dissertação. Universidade de Brasília. 60p. 2007.

MORENG, R. E.; AVENS, John S. **Ciência e produção de aves.** São Paulo: Roca, 1990. p.210-211.

NASCIMENTO, E. R. Micoplasmoses aviárias: principais infecções e seus estudos no Brasil. **Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública do Instituto de Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.** 1985. 18p. Mimeografado.

\_\_\_\_\_. Micoplasmoses aviárias: caracterização das principais enfermidades. In: CURSO DE ATUALIZAÇÃO EM SANIDADE AVÍCOLA, 1992. Campinas, Brasil. **Anais**.Campinas, 1992. 10 p.

NATURESERVE. 2012. **InfoNatura**: birds, mammals, and amphibians of Latin American (Web application). Versão 3.2. Arlington, Virginia. Disponível em <<http://www.natureserve.org/infonatura>> acesso em: 24/03/12.

NYATHI, C.B.; HASLER, J.A.; CHETSANGA, C.J. The effect of diet on carcinogenicity of aflatoxin B1 in animals: a review. **Zimbabwe Veterinary Journal**, Harare, v.16, n.1/2, p. 19-22, 1985.

O' BRIEN, J. P. D. "Swollen head syndrome in broiler breeders". **Vet Rec**; 117:619–620, 1985.

PALIKA, L. Cuide bem do seu pássaro. São Paulo, SP: **PubliFolha**, 2001.

PASS, D. A. "A Cardiac myopathy (Sudde Death Syndrome) of adult hens". **Avian Pathology**. 12:363–369, 1993.

PAYNE, L.N, FADLY, A.M. Leukosis/sarcoma group. In: Calnek BW, Barnes HJ, Beand CW (eds.). **Diseases of poultry**. 10 ed., Ames, Iowa State University Press, 1997. 414-66.

PEREIRA, L.Q.; et al. Levantamento das amostras recebidas para exame necroscópico pelo Núcleo de Estudo em Patologias de Aves Selvagens entre janeiro de 2005 e julho de 2008. In: XI Congresso e XVII Encontro da Associação Brasileira de Veterinários de Animais Selvagens, 2008, Santos – SP. **Anais XI Congresso e XVII Encontro da Associação Brasileira de Veterinários de Animais Selvagens, 2008**. p. 320-322.

RHOADES KR, The microscopic lesions of acute fowl cholera in mature chickens. **Avian Disiases**. 1964; 8:658-65.

REVOLLEDO, L., FERREIRA A. J. P. **Patologia aviária**. Barueri, SP: Manole, 2009.

RITCHIE, B. W., HARRISON, G. J., HARRISON, L. R. **Avian medicine: principles and application**. Florida: Wingers Publishing, Inc, 1994.

ROSALES, A. G. Enfermidades respiratórias en el pollo de engorde. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA, 1991. Campi- nas, Brasil. **Anais**. Campinas, 1991. p. 163-176.

RUFF, M. D. Important parasites in poultry production systems. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.84, p.337- 347, 1999.

RUPLEY, A. E. **Manual de clínica aviária**. São Paulo: Roca LTDA, 1999.

SANTOS, G.G.C., MATUELLA, G.A., CORAIOLA, A. M., SILVA, L.C.S., LANGE, R.R. e SANTIN, E. Doenças de aves selvagens diagnosticadas na Universidade Federal do Paraná (2003-2007). **Pesq. Vet. Bras.**, novembro. 2008.

- SCHULZ-NETO, A. 1995. **Lista das aves da Paraíba**. João Pessoa, IBAMA, 28p.
- SICK, H. 1985. **Ornitologia brasileira: uma introdução**. Editora da Universidade de Brasília, Brasília.
- SIMENSENE, E., OLSON LD. Relationship of increase fowl cholera outbreaks in turkeys with high environmental temperatures. **Avian disease**. 2001; 45:461-6.
- SIMENSENE, E., OLSON LD. Hahn, G.L., Effects of high and low environmental temperatures on clinical course of fowl cholera in turkeys. **Avian disease**. 1980; 24:816-32.
- SILVA, J. M. C. da; M. A. de Souza; A. G. D. Bieber & C. J. Carlos. 2003. **Aves da caatinga: status, uso do habitat e sensibilidade**, p237-273. Recife, Editora universitária da UFPE.
- SKYBERG, J. A.; HORNE, S. M.; GIDDINGS, C. W.; WOOLEY, R. E.; GIBBS, P. S. NOLAN, L. K. Characterizing Avian Escherichia coli Isolates with Multiplex Polymerase Chain Reaction. **Avian Diseases**, v. 47, n. 4, p. 1441–1447, 2003.
- SOUTO, A. & C. Hazin. 1995. Diversidade animal e desertificação no semi-árido nordestino. **Biológica Brasileira**, São Paulo, 6: 39-50.
- UBABEF Brazilian Poultry Association. União Brasileira de Avicultura, **Relatório anual**. 2013. Disponível em: <http://www.ubabef.com.br/files/publicacoes/732e67e684103de4a2117dda9ddd280a.pdf> acessado em 20/11/2013.
- VERHALLEN, E. V. **Enciclopédia das Aves de Gaiola**. Livros e Livros, 2000.
- TRIPATHY, D.N., HANSON, L.E. A smear technique for staining elementary bodies of fowlpox. **Avian Disiases**. 1976; 20:609-10.
- WADSWORTH, P.F.; JONES, D.M.; PUGSLEY, S.L. Some cases of lymphoid leukosis in captive wild birds. **Avian Pathol.**, v.10, n.4, p.499-504, 1981.



## 7 - ANEXO

### UFCG- HOSPITAL VETERINÁRIO

### LABORATÓRIO DE PATOLOGIA VETERINÁRIA

FICHA CLÍNICA Nº

FICHA PROPRIETÁRIO		DATA		RESPONSÁVEL																	
ENDEREÇO FAZENDA E CIDADE							Fone														
ESPÉCIE		Raça		Sexo		Idade															
TOTAL DE ANIMAIS	Doentes		Mortos		Material Recebido																
DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO					Amostras																
DADOS EPIDEMIOLÓGICOS	Área de Fazenda		Ocor. de doença anteriormente		Época de ocorrência																
ALIMENTAÇÃO DO REBANHO																					
OUTRAS OBSERVAÇÕES (plantas tóxicas, manejo, aquisição de animais)																					
HISTÓRIA CLÍNICA (início de sintomas, evolução)																					
AMOSTRAS P/LABORATÓRIO OUTRO	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 12.5%;">HISTO</td> <td style="width: 12.5%;">MICRO</td> <td style="width: 12.5%;">PARAS</td> <td style="width: 12.5%;">VIROL</td> <td style="width: 12.5%;">ZOON</td> <td style="width: 12.5%;">TOXIC</td> <td style="width: 12.5%;">REPROD</td> </tr> <tr> <td style="border: 1px solid black; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; height: 15px;"></td> </tr> </table>							HISTO	MICRO	PARAS	VIROL	ZOON	TOXIC	REPROD							
HISTO	MICRO	PARAS	VIROL	ZOON	TOXIC	REPROD															
LESÕES MACROSCÓPICAS																					
LESÕES HISTOLÓGICAS																					
DIAGNÓSTICO																					