

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL**

Maira dos Santos Carneiro Lacerda

**DOENÇAS DIAGNOSTICADAS EM AVES SILVESTRES E EXÓTICAS NO SETOR
DE PATOLOGIA DA ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL
DE MINAS GERAIS NO PERÍODO DE 2006 A 2021**

Belo Horizonte

EV-UFGM

2022

Maira dos Santos Carneiro Lacerda

**DOENÇAS DIAGNOSTICADAS EM AVES SILVESTRES E EXÓTICAS NO SETOR
DE PATOLOGIA DA ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL
DE MINAS GERAIS NO PERÍODO DE 2006 A 2021**

Dissertação apresentada à UFMG como requisito
parcial para obtenção do título de Mestre- Programa
de Pós-Graduação em Ciência Animal

Área de concentração: Patologia Animal

Orientador (a): Prof^a. Dr^a. Roselene Ecco

Belo Horizonte

EV-UFMG

2022

L131d Lacerda, Maira dos Santos Carneiro, 1994-
Doenças diagnosticadas em aves silvestres e exóticas no setor de patologia da Escola de Veterinária da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais no Período de 2006 a 2021/ Maira dos Santos Carneiro Lacerda. - 2022.
104f.il.

Orientador: Roselene Ecco
Dissertação (Mestrado) apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais para obtenção do título de Mestre
Área de concentração: Patologia animal.

1.Pássaro - Teses - 2. Animais selvagens em cativeiro - Teses – 3. Veterinária - Teses I. Ecco, Roselene – II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária - III. Título.

CDD – 636.089



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
COLEGIADO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

FOLHA DE APROVAÇÃO

MAIRA DOS SANTOS CARNEIRO LACERDA

Dissertação submetida à banca examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em CIÊNCIA ANIMAL, como requisito para obtenção do grau de MESTRE em CIÊNCIA ANIMAL, área de concentração Patologia Animal.

Aprovado(a) em 21 de fevereiro de 2022, pela banca constituída pelos membros:

Dr.(a). Roselene Ecco - Presidente - Orientador(a)

Dr.(a). Marcelo Pires Nogueira de Carvalho

Dr.(a). Juliana Fortes Vilarinho Braga



Documento assinado eletronicamente por **Roselene Ecco, Professora do Magistério Superior**, em 21/02/2022, às 11:53, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Marcelo Pires Nogueira de Carvalho, Professor do Magistério Superior**, em 21/02/2022, às 11:54, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Juliana Fortes Vilarinho Braga, Usuário Externo**, em 21/02/2022, às 14:35, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.ufmg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **1256374** e o código CRC **44A5BC77**.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus e a Nossa Senhora por sempre ter me guiado, abençoado e por ter permitido que eu chegasse até aqui.

Agradeço aos meus pais Marco Antônio Carneiro Lacerda e Iraildes dos Santos Carneiro Lacerda, por todo o apoio, incentivo e esforços para que eu pudesse realizar meus sonhos. Aos meus avós Maria Filomena, João e Nadir, aos meus tios Junara, Monica e Carlos e primos Raphael e Andrey por também sempre me incentivarem a continuar seguindo em frente. Ao meu namorado Sóstenes Apolo por todo apoio, incentivo, conselhos e parceria em todos esses anos.

Aos meus amigos Suélen, Thais, Arianna, João Ricardo, Jailton, Rubens e Ramon por todas as experiências, amizade, parceria, conselhos, paciência e cuidado. Obrigada por me mandarem mensagem perguntando: “já bebeu água hoje?”. Percebo o carinho mesmo estando longe.

A minha orientadora Roselene Ecco, agradeço pela orientação, pelos ensinamentos, pelo cuidado, dedicação e atenção ao orientar. Seu amor pela carreira acadêmica e pela patologia é inspirador.

Muito obrigada aos demais professores da Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais (EV-UFGM), que compartilharam suas experiências, conhecimentos, tempo e cuidados para a minha formação acadêmica. Aos demais funcionários da EV-UFGM (de todos os setores e categoria) que são imprescindíveis e que também me ensinam muito a cada dia. Ao programa de pós-graduação em Ciência Animal, muito obrigada pelas oportunidades concedidas para sedimentar meu conhecimento.

Ao “Ecco *team*” sou imensamente grata e honrada de trabalhar com vocês. Pessoas que querem fazer dar certo, que querem ajudar, aprender e sobretudo que são humildes. Aprendo todos os dias e em todas as oportunidades com vocês. Marcelo “M2”, Camila, Clarissa, Cadu, Dayse e Luana. Obrigada por me acolher com tanto carinho e atenção.

Aos novos amigos e colegas da patologia Mariana Andrioli (50% da patologia 50% da preventiva), Carlos Eduardo (Cadu), Pamela, Agna, Leonardo, Laice, Douglas, Paulo Roberto, Paula, Mirtha, Matheus, Matheus Lóes, Harlan, Jeferson, Ricardo, Carol, Bárbara, Samantha, Clarissa, Daniel, Andressa, Thaynara. Aos residentes Lucas, Cadu, Eric, Nayara, Daniele e Lari. Vocês me acolheram muito, ainda que em tempo de distanciamento social, diante da pandemia. Obrigada pelos ensinamentos.

Enfim, a todos que de certa maneira contribuíram no meu conhecimento e que torceram por mim.

RESUMO

As aves silvestres e exóticas de vida livre, cativo e apreensão estão sujeitas a desenvolver diversas doenças de variadas etiologias de acordo com o meio em que estão inseridas. O objetivo desse trabalho é determinar as doenças e avaliar a frequência em que ocorrem nas aves silvestres e exóticas, correlacionando com as suas respectivas origens (cativos privados, vida livre ou de apreensão). Foram compilados os resultados das aves encaminhadas ao setor de Patologia da Escola de Veterinária (EV) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) entre os anos de 2006 e 2021, (estudo retrospectivo e prospectivo). Durante o estudo retrospectivo (2006 e 2019), foram recuperados laudos anatomopatológicos das aves que se enquadravam nas categorias citadas acima. Para auxiliar no diagnóstico histopatológico, foram realizadas técnicas histoquímicas e imuno-histoquímicas e quando possível, também foram realizados testes moleculares como a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), sequenciamento e análise filogenética. Obteve-se um total de 240 aves, sendo 23,33% de aves exóticas e 76,66% de aves silvestres. Do total de aves, 37,5% foram obtidas de apreensão do tráfico de avifauna. A doença infecciosa primária mais frequente foi o *Herpesvirus dos psitacídeos* (8,75%) em aves de apreensão, seguido do *Aspergillus* spp. (6,25%), acometendo mais aves de cativo; e a *Chlamydia psittaci* (5%) para aves de apreensão. A lipidose hepática e a gota úrica, foram as condições mais frequentes entre as doenças metabólicas, com 3,33% e 2,91% dos casos, respectivamente, sem grandes diferenças entre a origem das aves. As coinfeções também foram constatadas, e a associação entre bactérias e vírus foi o tipo de associação mais comum, com 4,5% dos casos ocorrendo em aves de apreensão. As doenças infecciosas foram as mais frequentes tanto em aves de cativo quanto em aves oriundas de apreensão, enquanto as coinfeções foram mais encontradas em aves de cativo. As técnicas histoquímicas, imuno-histoquímicas e moleculares foram imprescindíveis para o diagnóstico definitivo de grande parte das doenças encontradas no presente estudo.

Palavras chave: doenças das aves, cativo, vida livre, apreensão, silvestres, exóticas.

ABSTRACT

Free-living wild and exotic birds, as well as captive and apprehended avian are prone to develop diseases of multiple etiologies according to the environment in which they are inserted. The aim of this work is to determine the diseases and to evaluate the frequency in wild and exotic birds, correlating it with their respective source (private captivity, free-living or apprehension). Data from birds sent to the Setor de Patologia Veterinária da Escola de Veterinária (EV) of the Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) were compiled between the period of 2006-2021 (retrospective and prospective study). During the retrospective study (2006-2019), anatomopathological reports were retrieved from birds that fit into the categories mentioned above. Histochemical and immunohistochemical techniques, as well as molecular tests (Polymerase Chain Reaction), sequencing, and phylogenetic analysis were performed as available to assist in the histopathological diagnosis. A total of 240 birds were obtained during this study, among which 23.33% were from exotic birds, and 76.66% were from wild birds. Of the total number of birds, 37.5% were obtained from the apprehension of illegal bird trades. The most frequent primary infectious diseases were *parrot Herpesvirus* (8.75%) in birds obtained from illegal trade; followed by *Aspergillus* spp. (6.25%), found mostly in captive birds; and *Chlamydia psittaci* (5%), in illegally trafficked birds. Hepatic lipidosis and uric gout were the most frequent conditions among the metabolic diseases, with 33,33% and 2.91% of cases, respectively, without major differences between the source of the birds. Co-infections were also observed, and the association between viruses and bacteria were the most common type of association, with 4.5% of cases occurring in free-living birds apprehended from illegal traffic. Infectious diseases were the most frequent diseases in both captive and illegally trafficked free-living birds, while co-infections were more common in captive birds. Histochemical, immunohistochemical and molecular techniques were essential for the definitive diagnosis of most of the diseases found in this study.

Keywords: avian diseases, captivity, free-living, apprehension, wild, exotic

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Achados anatomopatológicos em <i>Psittacula krameri</i> com diagnóstico de Herpesvirus dos psitacídeos.	37
Figura 2. Achados histopatológicos: pulmão e traqueia de ave do gênero <i>Psittacula</i> com diagnóstico de Herpesvirus dos psitacídeos.	38
Figura 3. Achados histopatológicos: pulmão e brônquio de ave do gênero <i>Psittacula</i> com diagnóstico de Herpesvirus dos psitacídeos.	38
Figura 4 Achados histopatológicos do fígado de ave do gênero <i>Psittacula</i> com diagnóstico de Herpesvirus dos psitacídeos.	39
Figura 5 Detecção do herpesvírus por amplificação do gene polimerase utilizando oligonucleotídeos genéricos em amostras de periquitos-de-colar (<i>Psittacula krameri</i>).	39
Figura 6 Detecção do herpesvírus por amplificação do gene polimerase utilizando oligonucleotídeos genéricos em amostras de periquitos-de-colar (<i>Psittacula krameri</i>).	40
Figura 7 Análise filogenética do gene da DNA polimerase dos herpesvírus aviários pelo método Maximum Likelihood.	40
Figura 8 Alterações histológicas do baço do psitacídeo com diagnóstico de <i>Chlamydia psittaci</i>	44
Figura 9 Alterações histopatológicas do Psittaciforme com diagnóstico de micobacteriose.	45
Figura 10 Achados anátomopatológicos do Passeriforme (<i>Saltator similis</i>) com diagnóstico de micobacteriose.	46
Figura 11 Achados histopatológicos do psitacídeo com diagnóstico de micobacteriose.	47
Figura 12 Achados anatomopatológicos em passeriforme com diagnóstico de aspergilose.	48
Figura 13 Alterações histopatológicas em Psittaciformes com diagnóstico de megabacteriose.	49
Figura 14 Achados anatomopatológicos em Strigiformes com diagnóstico de <i>Trichomonas gallinae</i>	51
Figura 15 Lesões macroscópicas do <i>Falco sparverius</i> (ordem dos Falconiformes) com diagnóstico de <i>Trichomonas gallinae</i>	52
Figura 16. Achados histopatológicos em Strigiforme com diagnóstico de <i>Trichomonas gallinae</i>	53
Figura 17 Achados histopatológicos de pulmão de Passeriformes com diagnóstico de filariose.	54
Figura 18 Achados anatomopatológicos de passeriformes com diagnóstico de <i>Atoxoplasma</i> sp.	55
Figura 19 Alterações histológicas de psitacídeo com diagnóstico de <i>Toxoplasma gondii</i>	56
Figura 20 Alterações histológicas de psitacídeo com diagnóstico de <i>Toxoplasma gondii</i>	57
Figura 21 Aves da espécie <i>Nymphicus hollandicus</i> com diagnóstico de intoxicação por teflon®.	64
Figura 22 Lesões macroscópicas em <i>Nymphicus hollandicus</i> com diagnóstico de intoxicação por teflon.	64
Figura 23 Achados histopatológicos em Psittaciformes (<i>Nymphicus hollandicus</i>) com intoxicação por teflon.	64
Figura 24 Alterações macroscópicas em <i>Nymphicus hollandicus</i> com diagnóstico de intoxicação por antifúngico (cetoconazol).	65
Figura 25 Alterações histológicas na ave mostrada na figura 24, com diagnóstico de intoxicação por antifúngico (cetoconazol).	66
Figura 26 Alterações macroscópicas em psitacídeo com diagnóstico de lipidose hepática.	68
Figura 27 Alterações anatomopatológicas em psitacídeo com diagnóstico de rabdiossarcoma.	73
Figura 28 Alterações macroscópicas em psitacídeo com diagnóstico de fibroma, lipoma e adenoma hepatocelular.	75
Figura 29 Alterações anatomopatológicas da ave pertencente à ordem dos Galliformes com diagnóstico de <i>Salmonella</i> spp. e parasitismo por <i>Eucoleus</i> spp.	78

LISTAS DE TABELAS

- Tabela 1** Ordem e categoria das aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.....31
- Tabela 2** Dados epidemiológicos: gênero, habitat, categoria das aves (Exóticas/Silvestres) das aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.32
- Tabela 3** Total de animais por ordem, gênero e espécie das aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.33
- Tabela 4** Doenças sem coinfeções que foram realizados exames diagnósticos complementares, em aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.59
- Tabela 5** Tipos de lesões traumáticas e suas respectivas localizações constatadas nas aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.70
- Tabela 6** Tipos de neoplasia que acometeram as aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021, e suas respectivas localizações.71
- Tabela 7** Ordens afetadas com coinfeções de origem infecciosa com suas respectivas lesões, diagnósticos exames auxiliares em reação à origem.79
- Tabela 8** Doenças metabólicas e infecciosas concomitantes e suas respectivas lesões.84
- Tabela 9** Outras causas concomitantes e suas respectivas lesões.85
- Tabela 10** Outras afecções que acometeram as aves silvestres e exóticas de vida livre, cativo e de apreensão.....86

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 Doenças virais.....	11
2.1.1 Herpesvirus.....	11
2.1.2 Vírus da doença da dilatação proventricular	11
2.1.3 Poxvírus aviário.....	12
2.1.4 Birnavirus	12
2.2 Doenças bacterianas	13
2.2.1 <i>Salmonella</i> spp.	13
2.2.2 <i>Chlamydia psittaci</i>	13
2.2.3 <i>Mycobacterium</i> sp.	13
2.2.4 <i>Escherichia coli</i>	14
2.2.5 <i>Mycoplasma</i> spp.....	14
2.3 Doenças fúngicas	15
2.3.1 <i>Aspergillus</i> spp.	15
2.3.2 <i>Candida</i> spp.....	15
2.3.2 <i>Macrorhabdus ornithogaster</i>	15
2.4 Doenças parasitárias.....	16
2.4.1 <i>Histomonas</i> sp.	16
2.4.2 <i>Trichomonas gallinae</i>	16
2.4.3 <i>Atoxoplasma</i> sp.	16
2.4.4 <i>Isospora</i> spp.	17
2.4.5 <i>Toxoplasma gondii</i>	17
2.4.6 <i>Eimeria</i> sp.	17
2.4.7 <i>Sarcocystis</i> spp.	18
2.4.8 <i>Cryptosporidium</i> spp.....	18
2.4.9 Filarídeos	19
2.4.10 <i>Heterakis</i> spp.....	19
2.4.11 <i>Paratanaisia bragai</i>	19
2.4.12 <i>Raillietina</i> sp.	20
2.4.13 <i>Capillaria</i> spp.....	20
2.4.14 <i>Ascaridia</i> spp.....	20
2.4.15 <i>Sicarius uncinipenis</i> ou <i>Spirura uncinipenis</i>	21
2.4.16 <i>Sternostoma</i> spp.	21

2.4.17 <i>Knemidocoptes</i> spp.....	21
2.5 Causas tóxicas	21
2.5.1 Inalação de gases tóxicos	21
2.6 Doenças metabólicas e nutricionais.....	22
2.6.1 Hemocromatose.....	22
2.6.2 Deposição de urato	22
2.6.3 Lipidose hepática.....	22
2.7 Neoplasias	23
2.8 Lesões traumáticas.....	24
2.9 Outras doenças que acometem as aves silvestres	25
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	25
3.1 Amostras	25
3.2 Necropsia e histopatologia.....	26
3.3 Histoquímica.....	27
3.4 Imuno-histoquímica.....	27
3.5 Testes moleculares	27
3.5.1 PCR e o sequenciamento genético para identificação de amostras suspeitas de infecção pelo <i>Psittacid alphaherpesvirus</i> (PsAHV)	27
3.5.2 RT-PCR para identificação de amostra suspeita de infecção pelo vírus da influenza aviária (IA) e diagnóstico diferencial (vírus do Nilo Ocidental)	28
3.5.3 Preparo do DNA para o sequenciamento de Sanger para PsAHV	29
.....	29
3.5.4 Análises das sequências	29
3.5.5 PCR para identificação do Herpesvírus dos psitacídeos tipo 1	30
3.5.6 RT-PCR para identificação do vírus da doença da dilatação proventricular (PDD) em psitacídeos	30
3.5.7 PCR e análise filogenética para identificação do <i>Trichomonas gallinae</i>	30
3.6 Bacteriologia.....	30
4. RESULTADOS	31
4.1 Amostras	31
4.2 Diagnóstico	35
4.2.1 Doenças de origem infecciosas sem coinfeções	35
4.2.1.1 Doenças virais	35
4.2.1.2 Herpesvírus.....	36
4.2.1.3 Vírus da doença da dilatação proventricular	41
4.2.1.4 Birnavírus aviário	42

4.2.1.5 Poxvirus aviário.....	42
4.2.2 Doenças bacterianas	42
4.2.2.1 Clamidiose	43
4.2.2.2 Colibacilose	44
4.2.2.3 Micobacteriose.....	45
4.2.3 Doenças fúngicas.....	47
4.2.3.1 Aspergilose	47
4.2.3.2 Megabacteriose	49
4.2.3.3 <i>Candida</i> spp.....	49
4.2.4 Doenças parasitárias.....	50
4.2.4.1 Tricomoniase	50
4.2.4.2 Microfilariose	53
4.2.4.3 <i>Atoxoplasma</i> sp.....	54
4.2.4.4 <i>Toxoplasma gondii</i>	55
4.2.4.5 <i>Knemidocoptes</i> spp.....	57
4.2.4.6 <i>Sarcocystis</i> spp.	57
4.2.4.7 <i>Sternostoma tracheacolum</i>	58
4.2.4.8 <i>Histomonas</i> sp.	58
4.2.4.9 <i>Raillietina</i> spp.....	59
4.2.4.10 <i>Ascaridia</i> spp.	59
4.2.5 Casos de origem infecciosa com etiologia não confirmada	61
4.2.5.1 Virais	61
4.2.5.2 Bacterianas.....	61
4.2.5.3 Parasitárias.....	62
4.2.6 Intoxicação	63
4.2.7 Alterações metabólicas.....	67
4.2.7.1 Lipidose	67
4.2.7.2 Gota úrica	68
4.2.7.3 Hemocromatose	69
4.2.8 Fraturas e lesões traumáticas.....	69
4.2.9 Neoplasias	70
4.3 Coinfecções	75
4.3.1 Aves com doenças metabólicas e infecções associadas	84
4.3.2 Outras causas concomitantes.....	85
4.4 Outras afecções	85

5. DISCUSSÃO	86
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	90
REFERÊNCIAS	92

1 INTRODUÇÃO

Assim como os mamíferos e répteis, as aves silvestres de vida livre ou de cativeiro, estão sujeitas a desenvolver doenças infecciosas, metabólicas, tóxicas (Lovato e Santos, 2014), neoplásicas ou lesões traumáticas (Grespan e Raso, 2014).

De acordo com o habitat ou origem dessas aves (vida livre, cativeiro ou apreensão de tráfico ilegal de aves) os fatores e etiologias de doenças que as acometem podem variar. Dessa forma, as razões relatadas em aves silvestres de cativeiro são relacionadas ao manejo higiênico sanitário inadequado e superlotações de viveiros (Oliveira et al., 2017). Isso permite que doenças infecciosas como as de origem parasitárias (Oliveira et al., 2017) e bacterianas (Nemeth et al., 2016) sejam transmitidas entre as aves, bem como pode favorecer o desenvolvimento de lesões traumáticas (Santos et al., 2008).

Nos últimos anos, o interesse no diagnóstico de doenças em aves silvestres e exóticas tem crescido. A justificativa para tal crescimento é a criação dessas aves como animais de companhia, bem como a implementação de Organizações não governamentais (ONG's) para a preservação de espécies ameaçadas, e também pelo aumento do número de apreensões de animais destinados ao tráfico ilegal de avifauna pelos órgãos responsáveis (Santos et al., 2008).

O tráfico ilegal de aves silvestres, bem como a importação de aves exóticas sem os devidos cuidados de sanidade da ave, pode favorecer a entrada de agentes infecciosos exóticos para a nossa fauna, bem como a disseminação de outros agentes infecciosos não exóticos, mas que são prejudiciais às aves (Serafini et al., 2015).

No que diz respeito à investigação de doenças que acometem aves exóticas e silvestres e de apreensão, no estado de Minas Gerais, há apenas um estudo que avaliou doenças em animais silvestres, incluindo as aves apreendidas do tráfico ilegal (Freitas et al., 2015). Porém, as informações a respeito das doenças que acometem as aves silvestres, exóticas e de apreensão correlacionando-as ao habitat ainda são escassas. Assim, são necessários estudos a fim de abordar quais as doenças têm sido mais frequentes nessas categorias de aves, em diferentes regiões do país.

Diante disso, o objetivo deste trabalho é determinar as doenças que ocorrem nas aves silvestres e exóticas, que foram encaminhadas ao setor de Patologia da Escola de Veterinária (EV) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) entre os anos de 2006 e 2021, bem como avaliar a frequência dessas doenças e relacioná-las com as respectivas origens das aves (cativeiros privados, vida livre ou de apreensão); e, quando necessário, utilizar técnicas

histoquímicas, imuno-histoquímicas e moleculares para os diagnósticos definitivos, a fim de determinar a etiologia.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DOENÇAS VIRAIS

2.1.1 Herpesvirus

Existem diferentes espécies de *Herpesvirus* que acometem vários animais como mamíferos, aves e répteis (Markey et al., 2013). Porém, no que se refere às aves silvestres, existem algumas que são importantes, como *Psittacid alphaherpesvirus* tipo 1 (PsAH-1) e *Psittacid alphaherpesvirus* tipo 3 (PsAH-3), que foi recentemente documentado (Shivaprasad e Phalen, 2012; Gabor et al., 2013). Ambos os vírus causam doenças em psitacídeos. O primeiro causa a doença de Pacheco caracterizada por ocasionar lesões hepáticas, e por vezes, no pâncreas e baço. O segundo causa alterações principalmente no sistema respiratório, embora lesões concomitantes também foram descritas em fígado, rins e pâncreas em alguns casos (Bistyák et al., 2007; Shivaprasad e Phalen, 2012).

Os vírus que acometem essas aves são pertencentes ao gênero *Itovirus*, subfamília *Alphaherpesvirinae* e caracterizados por serem envelopados, terem tamanho que varia de 200 a 250 nm e possuírem DNA como material genético (Kaleta e Docherty, 2007; Markey et al., 2013; Koonin et al., 2019). O diagnóstico pode ser realizado pela macroscopia e histopatologia aliados a PCR e isolamento (Tomaszewski et al., 2001; Shivaprasad e Phalen, 2012; Luppi et al., 2016).

2.1.2 Vírus da doença da dilatação proventricular

São vírus pertencentes à ordem Mononegavirales, família *Bornaviridae*, e são divididos em cinco espécies diferentes, sendo eles o Bornavírus psittacideo 1, Bornavírus psittacideo 2, Bornavírus passeriforme 1, Bornavírus passeriforme 2, Bornavírus das aves aquáticas 1 (Afonso et al., 2016). Esses vírus são caracterizados por serem envelopados, e possuírem como material genético o RNA de fita simples, linear, de sentido negativo e não segmentado (Afonso et al., 2016). Eles podem desencadear doença principalmente em Psittaciformes, mas também pode acometer Passeriformes e aves aquáticas (Schmidt et al., 2015a; Leal de Araujo et al., 2017a; Leal de Araujo et al., 2017b).

O vírus apresenta tropismo pelo sistema nervoso central e periférico (Ouyang et al., 2009; Grespan e Raso, 2014; Schmidt et al., 2015; Araujo et al., 2017). As lesões são encontradas ao longo do tempo no sistema nervoso periférico e central. Assim são descritas ganglioneurites linfoplasmocitárias nas paredes dos órgãos do sistema gastrointestinal e meningoencefalite linfoplasmocitária, por exemplo (Piepenbring et al., 2012; Grespan e Raso, 2014; Schmidt et al., 2015)

O diagnóstico é realizado por meio do exame histopatológico associado a exames complementares como a imuno-histoquímica e RT-PCR. Sorologia pode ser utilizada para triagem de infectados (Grespan e Raso, 2014; Leal de Araujo et al., 2017a).

2.1.3 Poxvírus aviário

São vírus pertencentes à família Poxviridae, do gênero *Avipoxvirus*. São vírus envelopados, cujo material genético é o DNA. São também conhecidos como vírus da varíola aviária. Este vírus acomete aves domésticas e silvestres como canários, psitacídeos, pombos, corvos (Tripathy e Reed, 2020) beija-flores (Baek et al., 2020), entre outras.

As aves podem desenvolver duas formas clínicas, a cutânea e a diftérica, ou ambas concomitantemente. A primeira forma é caracterizada por lesões cutâneas nodulares na crista e em regiões sem cobertura de penas. Na segunda, as alterações teciduais são vistas na mucosa oral e nasal, traqueia e esôfago, que apresentam lesões amareladas diftéricas (Biswas et al., 2011; Vargas et al., 2011; Kunert-Filho et al., 2016; Tripathy e Reed, 2020). O diagnóstico da doença é realizado por meio do exame anátomo-histopatológico. A identificação e caracterização viral é realizada por isolamento viral e/ou PCR e sequenciamento (Ferreira et al., 2018; Tripathy e Reed, 2020; Braga et al., 2020).

2.1.4 Birnavirus

É um vírus pertencente à família *Birnaviridae*, RNA de fita dupla, não envelopado, agente da doença infecciosa da Bursa, também conhecida por doença Gumboro. São conhecidas duas estirpes de birnavirus aviário, sendo que o mais patogênico é o sorotipo 1 (Eterradossi e Saif, 2020). As galinhas e perus jovens são os hospedeiros naturais do vírus, mas há relatos de identificação molecular e detecção de anticorpos por sorologia em faisões pinguins, corvos, patos (Eterradossi e Saif, 2020), pombos e galinhas D'Angola (*Numida meleagris*) (Kasanga et al., 2008) e em algumas espécies de Tinamiformes (Marques et al., 2012).

As lesões são observadas na bolsa cloacal, caracterizadas por hemorragias variando de petéquias a sufusões associada a edema, além de degeneração e necrose dos linfócitos da região medular. No baço, pode haver necrose dos folículos germinativos. Hemorragias no músculo peitoral, músculos dos membros pélvicos, intestinos, proventrículo e ventrículo, também podem ser encontradas (Eterradossi e Saif, 2020; Wagari, 2021). O diagnóstico é realizado por meio do exame anatomopatológico, associado à imuno-histoquímica e RT-PCR (Berg, 2000; Jackwood e Sommer-wagner, 2010).

2.2 DOENÇAS BACTERIANAS

2.2.1 *Salmonella* spp.

As bactérias do gênero *Salmonella* spp., são bastonetes gram-negativos, podendo ser flageladas ou não (Gast e Porter Jr, 2020). Os sorovares Gallinarum-Pullorum, Typhimurium e Enteritidis são os responsáveis por ocasionar doenças como a pulorose, tifo aviário e o paratifo, respectivamente, em aves como canários, pombas, avestruz, papagaios-cabeça-de-falcão e pavões (Friend e Frason, 1999^a; Shivaprasad e Barrow, 2008). O sistema envolvido é o gastrointestinal, porém em alguns casos o reprodutivo também pode ser acometido (Berchieri Junior et al., 2001; Gast e Porter, 2020). Os testes auxiliares de diagnósticos são anatomopatológico, PCR e isolamento e identificação com testes específicos para identificação da biovar ou sorovar (Shivaprasad e Barrow, 2008; Barrow e Freitas Neto, 2011).

2.2.2 *Chlamydia psittaci*

A clamidiose é uma doença comum em aves, principalmente em Psittaciformes (Friend e Frason, 1999b). A *Chlamydia psittaci* é uma bactéria pertencente à família Chlamydiaceae, gram-negativa, intracelular obrigatória, que causa doença conhecida como a psitacose ou ornitose (Raso et al., 2004). Por ter caráter zoonótico, esse agente é muito relevante para a saúde pública. Os sistemas acometidos são o gastrointestinal, neurológico, respiratório e ocular, mas também pode acometer o coração (Casagrande et al., 2014). O diagnóstico pode ser feito por exame anatomopatológico em associação com PCR (Raso et al., 2004; Andersen e Vanrompay, 2008) e/ou imuno-histoquímica e colorações histoquímicas (Casagrande et al., 2014).

2.2.3 *Mycobacterium* sp.

A micobacteriose é outra doença importante em aves, ocasionada por algumas espécies de *Mycobacterium* sp. como o *Mycobacterium avium* subsp. *avium*, *M. avium* subsp. *paratuberculosis*, *M. avium* subsp. *silvaticum*, *M. intracellulare*, *M. genavense* (Schmitz et al., 2018; Hodge et al., 2019), *M. bovis* e *M. tuberculosis* (Sanches e Godoy, 2014). Essas bactérias são bacilos gram-positivos, não formadora de esporos, imóveis, com característica de serem álcool-ácido-resistentes (Quinn et al., 2011a).

A micobacteriose tem importância na saúde pública por ser uma zoonose, além de acometer inúmeras espécies de aves e mamíferos (Roller et al., 2020). As alterações são encontradas em sistemas como respiratório, gastrointestinal, locomotor e nervoso, entre outros. O diagnóstico da doença pode ser realizado por exame anatomopatológico e coloração por *Ziehl Neelsen* (Schmitz et al., 2018). E a etiologia ou espécie de *Mycobacterium* pode ser obtida por cultura e isolamento e/ou PCR (Sanches e Fulton, 2020).

2.2.4 Escherichia coli

A *Escherichia coli*, em especial as estirpes de *E. coli* patogênicas, são responsáveis por ocasionar a colibacilose, doença do saco da gema e o coligranuloma nas aves. Já foi descrita em avestruz, ema, pombos, faisão, e aves aquáticas, desencadeando síndromes que afetam diversos sistemas como o respiratório, locomotor e gastrointestinal (Gerlach, 1994). Para a saúde pública tem importância considerável por ser uma zoonose (Saidenbrg e Knöbl, 2005). O diagnóstico pode ser feito por meio de exames como macroscopia e histopatologia em associação com exames bacteriológicos e PCR (Barnes et al., 2008; Marques et al., 2012).

2.2.5 Mycoplasma spp.

Outras bactérias que podem causar doenças em aves são *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma meleagridis*, *Mycoplasma vulturii* e *Mycoplasma synoviae*. Estes são causadores da micoplasmose em arara-canindé (*Ara ararauna*), arara-macaco (*Ara macao*), maracanã-pequena (*Diopsittaca nobilis*), e abutres (Oaks et al., 2004; Carvalho et al., 2017). *Mycoplasma* spp., também foram identificados sorologicamente em Tinamiformes como o *Rhynchotus rufescens* e *Tinamus solitarius* (Marques et al., 2012).

Mycoplasma sp. é uma bactéria pertencente à classe dos Mollicutes, devido à ausência da parede celular, delimitada por membrana composta de lipídios e proteínas (Friend, 1999d), e caracterizada por ser extracelular facultativa (Azevedo, 2007).

As espécies de *Mycoplasma* podem ocasionar alterações nos sistemas respiratório, digestivo, urogenital, ocular e articulações (Azevedo, 2007). O diagnóstico da doença é feito por meio de exame anatomopatológico, isolamento e identificação por PCR (Ley, 2008).

2.3 DOENÇAS FÚNGICAS

2.3.1 *Aspergillus* spp.

As espécies de *Aspergillus* spp. são fungos responsáveis por causar principalmente alterações respiratórias em aves, como por exemplo em psitacídeos e trinca-ferros. Muitas são as espécies desse fungo, porém o *A. fumigatus* é responsável por causar doenças com mais frequência nos animais (Markey et al., 2013).

O fungo é caracterizado pela produção de conídios (conidióforos) e hifas septadas dispostas em ângulo de 45 graus ou dicotômicas. Esse agente produz hemolisina, enzimas proteolíticas e gliotoxina, que causa imunodepressão no animal (Markey et al., 2013d). O diagnóstico é feito pelo exame macroscópico e histopatológico e histoquímica, além de cultura e isolamento para definir a espécie (Charlton et al., 2008).

2.3.2 *Candida* spp.

As espécies de *Candida* são fungos comensais do sistema digestório de aves e mamíferos, incluindo seres humanos (Charlton et al., 2008). Existem várias espécies, porém, a *Candida albicans* é a mais encontrada nos casos de candidíase (Quinn et al., 2011b). Acomete principalmente o sistema gastrointestinal e o diagnóstico é realizado pelo exame macroscópico e histopatológico, cultura e isolamento e PCR para definir a espécie (Charlton et al., 2008).

2.3.2 *Macrorhabdus ornithogaster*

O *Macrorhabdus ornithogaster* é um fungo ascomiceto, anamórfico, que é encontrado no ventrículo e proventrículo das aves domésticas e silvestres (Hannafusa et al., 2007). Inicialmente foi chamada de megabactéria, por possuir características semelhantes a bacilos gram-positivos (Queiroz et al., 2011).

O agente tem característica de exacerbar a infecção em episódios de imunodepressão nas aves. Acomete aves como galinhas (*Gallus domesticus*), avestruz (*Struthio camelus*), ema (*Rhea americana*), pombos (*Columba livia*) (Martins et al., 2006), calopsita (*Nymphicus hollandicus*) (Silveira et al., 2018) entre outras espécies. Este agente causa lesões no sistema

gastrointestinal das aves, e o diagnóstico é feito pelo exame macroscópico, histopatológico, citopatologia, isolamento e coloração de Gram (De Paula et al., 2018).

2.4 DOENÇAS PARASITÁRIAS

2.4.1 *Histomonas* sp.

A histomoníase, também conhecida como entero-hepatite, é uma doença que acomete aves silvestres e exóticas como perdizes e faisões (Cole e Friend, 1999a) e aves domésticas, sendo o peru a espécie mais acometida. O agente etiológico é o *Histomonas* sp., um protozoário, que permanece flagelado até a fase de trofozoítos no lúmen do ceco e posteriormente possui forma de ameba pleomórfica (McDougald, 2008).

Esse protozoário infecta ovos do nematódeo *Heterakis gallinarum*, ou anelídeos como a minhoca (Silva et al., 2014). O agente é liberado no intestino das aves após a ingestão desses hospedeiros intermediários (Boroviec, 2020). Os locais afetados são o intestino e o fígado, onde há lesões de enterite e hepatite periportal com necrose de hepatócitos. O diagnóstico pode ser feito com exame macroscópico e histopatológico associado a histoquímica (PAS). Para a identificação da espécie são necessários cultivo e PCR (McDougald, 2008).

2.4.2 *Trichomonas gallinae*

Responsável por causar tricomoníase ou *cankers*, o *Trichomonas gallinae*, é um protozoário, flagelado, que causa lesões no sistema gastrointestinal de aves domésticas e silvestres (McDougald, 2008). São susceptíveis à infecção pelo protozoário espécies como pombos, aves de rapina e galináceos, principalmente os que são mantidos em cativeiro devido à alta concentração de aves no mesmo local e a fácil disseminação do agente (Cole, 1999).

Esse protozoário causa lesões nas mucosas, principalmente na mucosa oral e esofágica, mas também pode acometer o fígado (Cole, 1999; Forrester e Foster, 2008; McDougald, 2008), e olhos (Cole, 1999). O diagnóstico é realizado por meio do exame anatomopatológico, PCR (Forrester e Foster, 2008).

2.4.3 *Atoxoplasma* sp.

Atoxoplasma sp. é um protozoário pertencente ao filo Apicomplexa, da família Eimeriidae, e atualmente é referido como um tipo de *Isospora* spp. (Greiner, 2008), que

acomete aves, principalmente da ordem dos Passeriformes (Taylor et al., 2017a). O oocisto contém dois esporocistos e quatro esporozoítos (Levine, 1982; Greiner, 2008).

A principal diferença do *Atoxoplasma* é a sua capacidade de realizar um ciclo extra intestinal (Levine, 1982; Greiner, 2008), no interior de monócitos e macrófagos, capacidade essa não encontrada nas demais espécies de *Isospora* spp. (Ball et al, 1998; Greiner, 2008). As lesões ocorrem no fígado, baço e intestino delgado (Greiner, 2008). O diagnóstico pode ser realizado por exame parasitológico de fezes, exame anatomopatológico e PCR (Adkesson et al., 2005).

2.4.4 *Isospora* spp.

Isospora spp. é um protozoário pertencente ao filo Apicomplexa, da família Eimeriidae, assim como o *Atoxoplasma* sp. Existem inúmeras espécies que são caracterizadas por apresentarem oocistos com dois esporocistos com quatro esporozoítas (Greiner, 2008). O *Isospora* sp. acomete aves principalmente aves em cativeiro, sendo as aves jovens as mais susceptíveis (Taylor et al., 2017a).

Ao serem ingeridos, os esporos liberam os esporozoítos no intestino, que infectam as células epiteliais. De maneira geral, as coccidioses podem causar lesões no sistema digestório. O diagnóstico é realizado através de exame anatomopatológico, parasitológico e PCR (Vasconcellos et al., 2013; Barreto et al., 2019).

2.4.5 *Toxoplasma gondii*

Este agente é um protozoário da família Sarcocystiidae, os oocistos possuem dois esporocistos com quatro esporozoítos (Gardiner et al., 1988). Pode ter hospedeiros intermediários como mamíferos e aves, que são considerados animais de “sangue quente”, mas o hospedeiro final é o gato (Taylor et al., 2017a). No Brasil, esse protozoário foi encontrado causando lesões em ave de cativeiro (Ferreira Junior et al., 2012); contudo, estudos de soroprevalência também tem demonstrado o contato de aves de vida livre com esse agente infeccioso (Minervino et al., 2010; Gondin et al., 2010). Nas aves, as lesões são observadas no pulmão, fígado, coração, baço e rim (Ferreira Junior et al., 2012; Schmdit et al., 2015). O diagnóstico pode ser realizado pelo exame histopatológico, parasitológico, imuno-histoquímica e PCR (Fialho et al., 2009; Gondin et al., 2010; Ferreira Junior et al., 2012).

2.4.6 *Eimeria* sp.

É um protozoário do filo Apicomplexa e da família Eimeriidae, os oocistos esporulados contém quatro esporocistos com dois esporozoítos no interior (Gardiner et al., 1988; Taylor et al., 2017a). Acometem diversas espécies de mamíferos e aves, principalmente os mais jovens (Gardiner et al., 1988). No entanto, tem a característica de ser espécie específica (Cervantes et al., 2020).

Existem inúmeras espécies de *Eimeria* que causam lesões em diferentes porções do intestino das aves (Cervantes et al., 2020). O diagnóstico de rotina é realizado geralmente por meio do exame anatomopatológico e parasitológico (Yabsley, 2008).

2.4.7 *Sarcocystis* spp.

Sarcocystis spp. é um protozoário apicomplexa, caracterizado por formar cistos que possuem obrigatoriamente dois hospedeiros, um intermediário (herbívoro) e outro definitivo (carnívoro) (Gardiner et al., 1988b). Nas aves existem algumas espécies de *Sarcocystis* sp. que as acometem, como o *Sarcocystis rileyi* em patos e o *Sarcocystis falcatula* em psitacídeos, passeriformes e pombos (Bermudez, 2008).

Nas aves, o *S. falcatula* pode ser encontrado de duas formas, a pulmonar, caracterizada por ser aguda, causar a morte de passeriformes e psitacídeos, e ter merontes sinuosos medindo de 15 a 20µm de comprimento, no endotélio (Bermudez, 2008; Greiner, 20008). A outra forma é a muscular, onde há a formação de cisto grandes contendo numerosos bradizoítos (Luznar et al., 2001 Greiner, 2008). De modo geral, as lesões são encontradas nos pulmões, músculos esqueléticos, principalmente o peitoral, e o músculo cardíaco (Tuggle e Friend, 1999; Mete et al., 2018). A forma pulmonar é descrita como aguda e fatal, devido a pneumonia fibrinosa associada ao parasitismo do endotélio vascular (Clubb et al., 1992). Psittaciformes do velho mundo, são acometidos de maneira severa, podendo culminar em morte súbita (Godoy et al., 2014). O diagnóstico é realizado por meio do exame anatomopatológico (Greiner, 2008), da imuno-histoquímica, e PCR (Clubb et al., 1992).

2.4.8 *Cryptosporidium* spp.

É um coccídeo da família Cryptosporidiidae, caracterizado por ter oocistos com quatro esporozoítos (Taylor et al., 2017a). Ele acomete mamíferos, aves, peixes e répteis, podendo ocasionar quadros de enterite em animais jovens, e nas aves o sistema respiratório também pode ser acometido (Gardiner et al., 1988). O diagnóstico pode ser realizado pelo exame

anatomopatológico (Nakamura e Meireles, 2015), parasitológico (Gardiner et al., 1988) e PCR (Nakamura e Meireles, 2015; Cunha et al., 2017).

2.4.9 Filarídeos

São nematódeos pertencentes à superfamília Filarioidea, cujas formas larvais são denominadas microfírias. Esses nematódeos necessitam de um vetor, normalmente um inseto (Taylor et al., 2017b). Muitos gêneros de filarídeos ou Filária acometem as aves, tais como, *Eulimdana*, *Lemdana* e *Pelecitus* (Silva et al., 2014; Huang et al., 2017). Na necropsia e histopatologia das aves, as formas larvais são achados incidentais. Comumente não causam lesões teciduais (Schmidt et al., 2015a). Na histopatologia, normalmente, são vistas no interior de vasos sanguíneos do pulmão, fígado, rins e pele. Contudo, por vezes, pode haver lesões nos órgãos citados, e em outros órgãos como o encéfalo, ocasionadas pela forma adulta do parasita (Swayne et al., 2016; Abdul-Aziz e Fletcher, 2016). O diagnóstico é realizado pelo exame histopatológico, esfregaço sanguíneo e PCR (Huang et al., 2017).

2.4.10 *Heterakis* spp.

Heterakis spp. são helmintos nematódeos, cilíndricos, pequenos, cujos machos medem entre 7 e 18mm e as fêmeas entre 10 e 15mm, e possuem ciclo de vida direto. Eles são pertencentes à família Heterakidae (Boroviec et al., 2020). As aves domésticas e silvestres acometidas pelo helminto são galinhas, pombos, perdiz, pato, faisão, codorna, entre outras. O sistema acometido é o gastrointestinal e o diagnóstico é realizado usando o teste parasitológico de fezes e exame anatomopatológico (Fedynich, 2008; Vita, 2013).

2.4.11 *Paratanaisia bragai*

É um trematódeo que parasita os rins das aves, como Galiformes (Gomes et al., 2005), Anseriformes e Passeriformes (Unwin et al., 2013). Os hospedeiros intermediários são algumas espécies de caramujo como *Leptinaria unilamellata* Orbigny, por exemplo. O *Paratanaisia bragai* acomoda-se no interior dos túbulos renais, e não causa prejuízo à integridade do tecido (Pinto et al., 2004). Contudo, dependendo da quantidade de parasitas, os túbulos podem ficar ectásicos e dessa forma incitar uma resposta inflamatória (Gomes et al., 2005). O diagnóstico pode ser realizado pelo exame histopatológico, parasitológico (Gomes et al., 2005; Unwin et al., 2013) e PCR (Unwin et al., 2013).

2.4.12 *Raillietina* sp.

É um cestodeo que acomete principalmente galináceos (McDougald, 2020), mas também já foi relatado em pombos (Vaz et al., 2017). Causa lesão entérica, principalmente nos locais em que o escólex adere à mucosa (Taylor et al., 2017b). O diagnóstico é realizado pela necropsia e exame histopatológico (McDougald, 2020), exame parasitológico (Vaz et al., 2017) e PCR (Panich e Chontanarith, 2021).

2.4.13 *Capillaria* spp.

A *Capillaria* é um helminto da ordem dos ascarídeos, que parasita o inglúvio, esôfago, ocasionalmente a cavidade oral (Grespan e Raso, 2014) e intestino (Lapage, 1956 citado por Grenn e Lindo, 1968). Em psitacídeos há relatos de *Capillaria annulata* (*Eucoleus contortus*) e *Capillaria obsignata*. Além dessas, há a *Capillaria caudinflata* que acomete pombos e outras aves silvestres; a *C. columbae* já foi relatada em pombo, galinha, peru e aves silvestres; *C. contorta* em perus patos e outras aves silvestres; e a *C. retusa* que já foi encontrada em diversas aves silvestres (Lapage, 1956 citado por Grenn e Lindo, 1968; Yabsley, 2008). Em aves da família Ramphastidae, a *Capillaria* é o principal parasita encontrado, sendo *Capillaria columbae* e *Capillaria obsignata* as espécies que acometem essas aves (Dislich, 2014). Os exames realizados para o diagnóstico são o anatomopatológico e o exame parasitológico de fezes (Helmboldt, 1971).

2.4.14 *Ascaridia* spp.

São nematódeos pertencentes à família Ascarididae. Os ascarídeos, são helmintos grandes, variando de 5 a 12cm de comprimento, esbranquiçados, que parasitam o intestino delgado das aves (Taylor et al., 2017b) e possuem ciclo de vida direto (McDougald, 2020). Existem muitas espécies de *Ascaridia* spp., no Brasil, há relatos da ocorrência das espécies *A. hermaphrodita*, *A. braziliana*, *A. columbae*, *A. galli* e *A. platycerci* (Grespan e Raso, 2014). De maneira geral, muitas aves são acometidas pelo gênero *Ascaridia*, como por exemplo os Psittaciformes (Hofstatter e Guaraldo, 2014; Grespan e Raso, 2014), Tinamiformes (Cubas e Rabelo, 2015), Columbiformes (Lima et al., 2017) entre outras (Santos et al., 2015; Marques et al., 2019), acometendo aves de cativeiro, e de vida livre (Grespan e Raso, 2014). O diagnóstico é realizado por exame anatomopatológico (Serafini e Lugarini, 2014) e parasitológico (Lima et al., 2017).

2.4. 15 Sicarius uncinipenis ou Spirura uncinipenis

É um nematódeo do gênero *Spirura* comumente encontrado no proventrículo das emas. Esse parasita tem tamanho entre 1,5 a 2,6cm (Taylor et al., 2017b). No Brasil há relatos desse parasita em emas na região sudeste (Avelar et al., 2014) e centro oeste (Zetterman et al., 2005) do país. Diagnóstico é realizado por exame anatomopatológico e parasitológico (Taylor et al., 2017b).

2.4.16 Sternostoma spp.

São ácaros da família Rhinonyssidae que acometem o sistema respiratório das aves. Algumas das espécies já relatadas no Brasil são *Sternostoma tracheacolum* (Bassini-Silva et al., 2019), *Sternostoma boydi* (Silva et al., 2018). Aves como *Passer domesticus*, (Santos et al., 2018), *Sterna hirundo*, *Thalasseus acuflavidus* (Silva et al., 2018), entre outras, podem ser acometidas por esses ácaros. O diagnóstico é realizado pelo exame anatomopatológico (Sanches e Godoy, 2014; Bassini-Silva, 2019) e transiluminação da traqueia no exame clínico (Sanches e Godoy, 2014).

2.4.17 Knemidocoptes spp.

São ácaros que acometem periquitos, canários, galinhas, perus, faisões, entre outras aves. Estes ácaros infectam a pele das patas das aves e estimulam a proliferação epitelial local. Em alguns casos podem estar presentes no bico e pele sobre a conjuntiva da ave (Grespan e Raso, 2014). Assim, os animais apresentam prurido nas pernas, dígitos crostosos, ásperos, distorcidos, espessos, de cor amarronzada e, em casos graves, pode haver paralisia. Na macroscopia são notados espessamento irregular (queratose) da pele dos membros e na microscopia há hiperqueratose paraqueratótica e cornificação, associada a numerosos ácaros sobre a epiderme e entre as lâminas de queratina. O diagnóstico é realizado pelo exame parasitológico (exame direto da queratina) e por histopatologia (Pence, 2008; Mete et al., 2014).

2.5 CAUSAS TÓXICAS

2.5.1 Inalação de gases tóxicos

O politetrafluoretileno (PTFE), também conhecido como teflon[®], é um polímero sintético (Boucher et al., 1999) utilizado em revestimento de muitos utensílios cotidianos, como as panelas por exemplo, por ter função antiaderente (Grespan e Raso, 2014). Contudo, quando

aquecidas a temperaturas maiores que 280°C, esse polímero é degradado e libera gases com partículas tóxicas que ao serem inaladas podem causar lesões nos pulmões das aves (Redig, 2008) devido a ação direta desses gases aos pneumócitos tipo 1 (Wells, 1983, citado por Shuster et al., 2012). De maneira geral as aves são sensíveis a inalação desses gases, principalmente os passeriformes, que possuem alta taxa de troca gasosa nos pulmões em curto espaço de tempo (Sanches e Godoy, 2014). Há relato dessas intoxicações em incubatórios ou em ambientes de produção aviária, onde houve superaquecimento de utensílios como lâmpadas revestidas com teflon (Boucher et al, 1999; Shuster et al., 2012). O diagnóstico pode ser realizado por exame histopatológico (Grespan e Raso, 2014).

2.6 DOENÇAS METABÓLICAS E NUTRICIONAIS

2.6.1 Hemocromatose

Essa doença é caracterizada pelo acúmulo excessivo de ferro em órgãos parenquimatosos, principalmente o fígado, esse acúmulo ocasiona lesões hepáticas (Sanches e Godoy, 2014). Essa deposição de ferro no organismo do animal, pode estar relacionada à ingestão de grande quantidade de ferro em sua dieta. Contudo, estudos sugerem que, em algumas espécies, esteja relacionado às alterações genéticas (Klasing, et al., 2012), no gene DMT1, que é responsável por induzir maior absorção de ferro pelo organismo da ave (Mete et al., 2005). Essa doença acomete psitacídeos, (Rupiper et al., 1996; West et al., 2001) ramfastídeos, e outras espécies (Schmidt et al., 2015c). O diagnóstico pode ser realizado por exames bioquímicos, exames de imagem e anatomopatológico associado a histoquímica, com a marcação do ferro tecidual pelo Azul da Prússia (Sanches e Godoy, 2014).

2.6.2 Deposição de urato

Também conhecida por gota úrica, a deposição de urato é um distúrbio metabólico comum em aves, principalmente as carnívoras. Essa alteração ocorre devido à deposição de cristais de urato de sódio, na serosa de órgãos (gota úrica visceral) ou em articulações (gota úrica articular) (Sales et al., 2015). Os fatores que desencadeiam essa alteração são a falha na excreção dos compostos de urato pelos rins, ou a ingestão de alimentos proteicos em grande quantidade (Coppola et al., 2013). O diagnóstico pode ser realizado por meio do exame anatomopatológico (Crespo, 2020).

2.6.3 Lipidose hepática

A lipídose (também denominada esteatose, degeneração gordurosa) é o acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos (Barros, 2016), comumente encontrada em aves mantidas em cativeiro (Nahum, 2015). Ela pode acontecer devido a uma demanda energética excessiva em que há grande necessidade de metabolizar triglicerídios a fim de manter o metabolismo corporal, ou devido à alta ingestão de alimentos ricos em gordura, que induz o metabolismo intenso desses compostos (Jopert, 2014; Schmidt et al., 2015c). O diagnóstico pode ser realizado por meio do exame anatomopatológico e exames bioquímicos da função hepática (Sanches e Godoy, 2014).

2.7 NEOPLASIAS

O adenoma de células C da tireoide é oriundo da transformação neoplásica das células C da tireoide (Rosol e Meuten, 2017). Há relatos dessa neoplasia em *Melopsittacus undulatus*, e em fringídeos (Reece, 1992) e psitacídeos, sendo que os *M. undulatus* e os cacatuídeos, comumente são diagnosticados com essa neoplasia (Schmidt et al., 2015d).

O teratoma é uma neoplasia cujas células são derivadas de duas ou três camadas germinativas (Agnew e Maclachlan, 2017). É pouco comum (Turrel et al., 1987), mas quando ocorrem, normalmente são localizados nos testículos ou ovários das aves, porém também pode ocorrer na região da órbita ocular (Schmidt et al., 2015e).

O carcinoma de células escamosas (CCE) é uma neoplasia maligna epidermal com diferenciação escamosa (Goldschmidt e Goldschmidt, 2017). Nas aves, é muito comum em cacatuídeos, psitacídeos do gênero *Amazona* e nos *Melopsittacus undulatus* (Reavil, 2004), mas há relatos em canários e em *Aythya novaeseelandiae* (Reece, 1992). Em aves pode ocorrer na cavidade oral (Sánchez-Godoy et al., 2020), esôfago, ingluvío, proventrículo e seios nasais (Reavil, 2004). O CCE é classificado em bem diferenciado (grau 1), moderadamente diferenciado (graus 2 e 3) e indiferenciado (grau 4) (Goldschmidt e Goldschmidt, 2017).

Rabdomiossarcoma é a neoplasia maligna do músculo estriado esquelético e, de acordo com sua morfologia no exame histopatológico, pode ser classificado como embrionário, botrioide, alveolar ou pleomórfico (Cooper e Valentine, 2017). Metástases são raras (Schmidt et al., 2015f). Em aves é incomum, e os locais de ocorrência mais frequente são as asas (Turrel et al., 1987), porém há relato dessa neoplasia localizada na região cervical (Araújo et al., 2007) e região retrobulbar (Gulbahar et al., 2005). Essa neoplasia já foi documentada em *Melopsittacus*

undulatus (Turrel et al., 1987), *Columba livia* (Fernández-Bellon et al., 2003), *Amazona aestiva* (Araújo et al., 2007) e *Milvago chimachima* (Maluenda et al., 2010).

O fibroma é uma neoplasia benigna de fibroblastos, caracterizada por conter grande quantidade de estroma colagenoso (Hendrick, 2017). Nas aves as localizações mais frequentes são na pele dos membros, esterno, pescoço e cabeça (Schmidt et al., 2015g), porém, há relato de ocorrência em órgãos internos como o baço (Reece, 1992). Essa neoplasia já foi relatada em *Struthio camelus* (Cooper et al., 2010), canário, cacatuídeo, *Melopsittacus*, columbídeos, entre outros (Reece, 1992).

O lipoma é uma neoplasia benigna de adipócitos, normalmente localizado no subcutâneo (Hendrick, 2017) da quilha, região abdominal ventral e parte interna da coxa, podendo ocorrer em um ou vários locais (Schmidt et al., 2015g; Grispan e Raso, 2014). É comumente encontrada em aves obesas, principalmente psitacídeos (Grispan e Raso, 2017).

No geral o diagnóstico das neoplasias é realizado pelo exame anatomopatológico, podendo ser associado a técnicas histoquímicas e de imuno-histoquímica (Hendrick, 2017; Cooper e Valentine, 2017; Goldschmidt e Goldschmidt, 2017; Rosol e Meuten, 2017).

2.8 LESÕES TRAUMÁTICAS

A morte de aves silvestres decorrentes de politraumatismos ocorre principalmente próximo a grandes centros urbanos. Para os animais se adaptarem às frequentes mudanças nessas regiões é um grande desafio, uma vez que há prédios de diferentes tamanhos (especialmente os espelhados), redes elétricas, rodovias, fios, manejo inadequado (Serafini e Lugarini, 2014; Fontenelle e Barros, 2014) daqueles mantidos como *pets* ou no comércio ilegal. Dessa maneira, as chances dessas aves se lesionarem em algum desses locais e situações são grandes. As lesões são variadas, desde fraturas a concussões, trauma crânio encefálico, ruptura e hemorragia de órgãos, podendo ou não levar à morte desses animais (Joppert, 2007; Andery et al., 2013).

Em um estudo realizado no Paraná, a quantidade de fraturas e traumatismos em aves que foram recebidas para diagnóstico no ambulatório de animais selvagens corresponderam a 14% dentre os demais diagnósticos, sendo causa de morte ou de predisposição a infecções secundárias (Santos et al., 2008).

2.9 OUTRAS DOENÇAS QUE ACOMETEM AS AVES SILVESTRES

O vírus da influenza aviária (IA) é responsável por ocasionar a gripe aviária em aves como marrecos, gansos, bem como outras aves migratórias como o maçarico e a gaivota. No país, a doença é classificada como exótica nas aves de produção, mas há estudos sorológicos que indicam a presença de estirpes de baixa patogenicidade em aves de criação de subsistência (Reischak, 2016). O vírus da IA tem importância para a saúde pública por ser de caráter zoonótico. Na ocorrência de infecção de uma estirpe de baixa patogenicidade em uma espécie sensível com mudança para uma estirpe de alta patogenicidade, acomete o sistema respiratório e, por vezes, o gastrointestinal, com lesões graves e média a alta mortalidade (Swayne e Halvorson, 2008). O diagnóstico é feito por exame anatomopatológico, isolamento, RT-PCR, testes de inibição de hemaglutinação e ELISA (Swayne e Halvorson, 2008).

O vírus do Oeste do Nilo, é um arbovírus, cujos reservatórios são aves silvestres como os corvos (Markey et al., 2013). Contudo, ainda que não seja frequente, essas aves podem desenvolver lesões no sistema nervoso central, sistema cardiovascular e nos rins (Steele et al., 1971 citado por Kanashiro et al., 2002; Guy, 2020). Um estudo nos Estados Unidos documentou a doença em Rosellas (*Platycercus* spp.), maritacas (*Enicognathus*, *Aratinga* e *Nandayus* spp.), e lóris (*Trichoglossus* spp.). Os achados histopatológicos incluíram hepatite histiocitária e linfocitária, nefrite intersticial, miocardite, esplenite, enterite, pancreatite e ocasionalmente, encefalite (Palmieri et al., 2011; Silva et al., 2019). Esse vírus tem importância para a saúde pública por também ser uma zoonose, pois as aves mantem o ciclo silvestre com mosquitos vetores (Ometto et al., 2013; Castro-Jorge et al, 2019). O diagnóstico é realizado por meio de exame anatomopatológico, imuno-histoquímica e RT-PCR (Palmieri et al., 2011; Costa et al., 2021).

Outras doenças de origem infecciosa que podem acometer as aves silvestres são o vírus da doença de Newcastle, o adenovírus, circovirus e poliomavirus (Allgayer e Pereira, 2014). Esses agentes não foram diagnosticados nas aves do presente estudo.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 AMOSTRAS

As aves incluídas no estudo retrospectivo foram aves silvestres e exóticas encaminhadas para exame *post-mortem* e/ou exame histopatológico, entre os anos de 2006 e 2019. Já aquelas

incluídas no estudo prospectivo foram as aves examinadas entre 2020 e 2021, submetidas para exame macroscópico, histopatológico, dentre outros, realizados no Laboratório de Patologia Veterinária e no Setor de Doenças das Aves, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, UFMG. As aves foram provenientes de criatórios particulares ou do CETAS (Centros de Triagens de Animais Silvestres) de Belo Horizonte, entidade que recebe e aloja animais silvestres resgatados por órgãos de fiscalização como a polícia ambiental.

No estudo retrospectivo, foram recuperados do arquivo do Laboratório de Patologia Veterinária da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais (EV-UFMG) laudos anatomopatológicos de aves silvestres e exóticas. Os casos incluídos ocorreram entre os anos de 2006 e 2019, cujos dados foram obtidos utilizando o sistema de dados PATVET do setor de Patologia Veterinária da EV- UFMG.

Tanto para o estudo retrospectivo quanto no prospectivo, foram considerados casos em que se obteve o diagnóstico por meio dos exames de necropsia, histopatologia e citologia de rotina, além de diagnósticos confirmados por técnicas histoquímicas, imuno-histoquímicas e moleculares. Quando necessário, novos exames foram realizados a fim de estabelecer o diagnóstico definitivo.

Foram consideradas aves oriundas de apreensão do tráfico ilegal as aves encaminhadas ao CETAS; aves de vida livre aquelas encontradas mortas em locais abertos como parques, estabelecimentos e rodovias; e aves de cativeiro, as mantidas em residências privadas.

3.2 NECROPSIA E HISTOPATOLOGIA

As necropsias das aves do estudo prospectivo foram realizadas no Laboratório de Patologia da EV-UFMG, adotando os padrões pertinentes a espécie. Apenas foram examinadas aves que morrerem naturalmente e foram solicitados exames para definição da causa da morte, encaminhados para a rotina do Laboratório de Patologia Veterinária da EV-UFMG.

Durante a necropsia foi realizada a avaliação macroscópica dos órgãos com descrição detalhada das lesões encontradas e coleta dos órgãos para posterior avaliação histopatológica. Em alguns casos, em ambos os períodos do estudo, médicos veterinários encaminharam apenas amostras de órgãos das aves para realizar o exame histopatológico.

As amostras teciduais coletadas dessas aves, foram fixadas em formalina tamponada neutra 10% por 48h, clivadas e posteriormente encaminhadas para processamento histológico rotineiro

(Luna, 1968). Os tecidos foram desidratados em séries crescentes de etanol, diafanizados em xilol, impregnados em parafina e emblocados em parafina. Em seguida, o tecido emblocado foi cortado no micrótomo, com espessura entre 3 e 5 μm , postos em lâminas de vidro e corados por hematoxilina e eosina (HE). Os tecidos foram avaliados em microscopia de luz branca. Em alguns casos, foram necessários realizar exames complementares como: histoquímica, imunohistoquímica, molecular e/ou microbiológico.

3.3 HISTOQUÍMICA

Para identificar estruturas fúngicas nos tecidos acometidos foram realizadas as colorações como o ácido periódico de *Schiff* (em inglês, *Periodic Acid-Schiff* -PAS) e *Grocott; Goodpasture* (Gram histológico) e *Ziehl Neelsen* para bactérias (Luna, 1968); e hematoxilina ácida fosfotúngstica para evidenciar estriações musculares em neoplasia com origem na musculatura esquelética (Luna, 1968; Maluenda et al., 2010).

3.4 IMUNO-HISTOQUÍMICA

Para auxiliar no diagnóstico da *Chlamydia psittaci*, foi realizada a técnica de imunohistoquímica. Para isso, foram feitos cortes histológicos de órgãos como fígado, baço principalmente, a em uma espessura de 3 μm , postos em lâminas silanizadas e em seguida desparafinizadas em solução de xilol. O procedimento foi realizado de acordo com Elder e Brown, 1999. O marcador anti-*Chlamydia psittaci*, foi produzido em camundongo e obtido comercialmente. O sistema de detecção utilizado continha anticorpo secundário ligado a avidina e biotina.

3.5 TESTES MOLECULARES

3.5.1 PCR e o sequenciamento genético para identificação de amostras suspeitas de infecção pelo *Psittacid alphaherpesvirus* (PsAHV).

Amostras de pulmão e fígado de três periquitos-de-colar (*ringnecks*) com lesões respiratórias e hepáticas indicativas de infecção por herpesvirus foram utilizados para extração de DNA e caracterização viral. Foram utilizadas amostras de tecidos parafinizados (pulmão, fígado, traqueia, sacos aéreos, proventrículo e rins) e amostras de tecidos congelados (pulmão e fígado). Para os blocos de parafina, secções com 5 μm de espessura foram coletados em tubos de 1.5ml e deparafinizados com xilol PA e etanol 100% (Thermo Fischer Scientific, USA). RNA e DNA

total foram extraídos com o AllPrep RecoverAll™ Total Nucleic Acid Isolation Kit (Thermo Fischer Scientific, USA) conforme as instruções do fabricante. Os RNAs e DNAs virais dos tecidos congelados foram extraídos com Trizol bLS (Thermo Fischer Scientific, USA) conforme as instruções do fabricante. Para a detecção viral, o DNA total das amostras foi testado de acordo com a técnica de PCR em tempo real (R-PCR) descrita previamente (Callison et al., 2007). Para a detecção de PsAHV, oligonucleotídeos degenerados foram utilizados para amplificar uma região do gene polimerase que detecta ampla variedade de herpesvírus (pan-herpesvírus) (VanDevanter et al., 1996). Para o controle positivo para herpesvírus, foi utilizado o vírus da laringotraqueíte infecciosa de ovos SPF infectados com a estirpe Cover, obtido com o Instituto Biológico de Descalvado, São Paulo. As reações foram realizadas no termociclador Veriti (Applied Biosystems, Alemanha). Os produtos de PCR foram analisados utilizando gel de agarose e marcadores de peso moleculares para identificação do tamanho de banda esperado.

3.5.2 RT-PCR para identificação de amostra suspeita de infecção pelo vírus da influenza aviária (IA) e diagnóstico diferencial (vírus do Nilo Ocidental)

Para a amostra do pulmão de um faisão com lesões histopatológicas sugestivas de infecção pelo vírus da IA, após a purificação de RNA viral, as reações de RRT-PCR para a detecção do gene M do AIV foram realizadas com primers e sondas previamente descritos (Fouchier et al. 2010 e Spackman et al. 2002). As reações de PCR em tempo real (RRT-PCR) foram realizadas com o kit AgPath-ID One Step RT-PCR (Qiagen) em volume de 25µL contendo 12,5 µl de Master Mix, 0,25 µl de enzima RT, 0,125 µl de cada oligo (20 pmol/ul de cada oligonucleotídeo), 0,025µl de sonda (6 pmol/ul de sonda) e 5 µl de RNA. A reação foi realizada em 30 minutos a 50°C para a transcrição reversa, seguidos de 15 minutos a 95°C para a inativação da enzima RT e ativação da enzima Taq polimerase. Após esta etapa, foram efetuados 45 ciclos: 1 segundo a 94°C (desnaturação), 1 min a 60°C (detecção e anelamento). As reações foram realizadas no termociclador Quantistudio 5 (Applied Biosystems, Alemanha). Os produtos de PCR foram analisados com o programa específico do equipamento.

Para a amostra do pulmão do faisão com suspeita de IA, descrito acima, também foi realizada RT-PCR para o vírus da doença do Nilo Ocidental. Oligonucleotídeos específicos do vírus do Nilo Ocidental para nested PCR visando o gene NS5 foram projetados para estes testes (Silva et al., 2018). DNA de plasmídeo contendo o gene NS5 da estirpe WNV NY99, foi cedido pelo Prof. Mauricio L. Nogueira (Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto-FAMERP), foi utilizado como controle positivo. Os 25µl do “master-mix foi composto por 2,5 µl de 10x o

tampão de PCR (200 mM Tris-HCl [pH8,4], 500mM KCl), 1,5mM MgCl₂, 10 µl de cada primer (Forward e Reverse), 0,8µM de mistura de dNTP, 1U taq DNA polimerase (Platinum Taq DNA polimerase; Invitrogen), 2 µl de DNA template (amostra ou plasmídio) e água estéril. A mistura foi submetida a 40 ciclos de 94°C por 1 minuto, 56°C por 1 minuto e 72°C por 2 minutos, seguido por uma etapa de extensão final a 72°C por 5 minutos. A termociclagem foi realizada no Veriti Thermal Cycler (Applied Biosystems, USA) (Silva et al., 2018).

3.5.3 Preparo do DNA para o sequenciamento de Sanger para PsAHV

A purificação dos produtos da PCR e nested PCR nas amostras que não apresentaram bandas inespecíficas na eletroforese em gel de agarose foi realizada com o protocolo do Kit ExoSap-IT® (Affymetrix), enquanto naquelas que apresentaram bandas inespecíficas, o GeneJET™ Gel Extraction Kit (Thermo Scientific) foi utilizado, ambos de acordo com as instruções do fabricante. As reações de sequenciamento foram realizadas utilizando o BigDye® Terminator v3.1 Cycle Sequencing Kit (Applied Biosystems) e colocadas no termociclador GeneAmp PCR System 9700. Em seguida, as amostras foram purificadas usando o BigDye X Terminator® Purification kit (Applied Biosystems) e aplicadas no sequenciador automatizado ABI PRISM 3130XL DNA Sequencer (Applied Biosystems). A fim de confirmar quais sequências pertenciam de fato ao PsAHV, elas foram submetidas ao Blast-n do GenBank, na página do NCBI (National Center for Biotechnology Information), disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.

3.5.4 Análises das sequências

As sequências de nucleotídeos em formato fasta dos vírus PsAHV obtidas pelo sequenciamento Sanger foram manipuladas utilizando o programa MEGA versão X (Kumar et al., 2018) e alinhadas usando-se o programa Clustal W (Thompson et al., 1994). Os alinhamentos das sequências do gene DNA polimerase dos herpesvírus foram então verificados manualmente. Os métodos para inferir as distâncias evolucionárias foram avaliados pelo programa TreeFinder. As árvores consenso inferiram 1000 réplicas (Felsenstein, 1985).

Das amostras submetidas a PCR, foram utilizados pulmão incluído em parafina de dois periquitos-de-colar (ave 1 e 2) e traqueia e fígado congelados de outro periquitos-de-colar (ave 3) para sequenciamento parcial do gene polimerase do PsAHV.

Todas as etapas dos testes moleculares para o PsAHV e IA foram realizadas em colaboração científica com a Profa. Dra. Helena Ferreira Lage (Laboratório de Medicina Veterinária Preventiva Aplicada da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, FZEA-USP).

Os testes moleculares para o vírus do Nilo Ocidental foram realizados em colaboração científica com a Profa. Dra. Érica Costa de Azevedo (Laboratório de pesquisa em Virologia Animal (LPVA) do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva (DMVP), da Escola e Veterinária da UFMG.

3.5.5 PCR para identificação do Herpesvírus dos psitacídeos tipo 1

A detecção dos herpesvírus dos psitacídeos tipo 1 foi realizada em 30 aves com suspeita de infecção, as quais foram examinadas também por histopatologia. Para a detecção viral foram utilizadas amostras de fígado, baço e rim, realizadas previamente (Lupi et al., 2011).

3.5.6 RT-PCR para identificação do vírus da doença da dilatação proventricular (PDD) em psitacídeos

Amostras congeladas de proventrículo, ventrículo, intestino e adrenais de 10 aves com lesões histológicas compatíveis com PDD, foram utilizados para detecção e caracterização viral realizadas previamente (Donatti et al., 2014).

3.5.7 PCR e análise filogenética para identificação do *Trichomonas gallinae*

Seis diferentes espécies de aves foram examinadas por macroscopia com coleta de órgãos e tecidos para histopatologia e exames complementares. Amostras de língua, orofaringe e músculos da mandíbula, esôfago e ingluvío de seis aves com lesões características de *T. gallinae* foram utilizadas para detecção e caracterização molecular do protozoário (Ecco et al., 2012).

3.6 BACTERIOLOGIA

Amostras de pulmão, fígados e eventualmente outros tecidos (baço) de aves com suspeita de infecção bacteriana, obtidas durante exame de necropsia ou recebidas resfriadas, foram coletadas ou amostradas de forma asséptica, maceradas e semeadas em cultivo bacteriano aeróbico em meio Ágar Soja Trypticaseína (TSA; Kasvi), contendo 5% de sangue ovino e em meio Ágar MacConkey (MCC; OXOID) e, em seguida, incubadas a 37 °C por 24 a 72 horas.

Adicionalmente, foram realizados testes de catalase e oxidase. Por fim, os isolados foram identificados pelo equipamento Microflex MALDI Biotyper (Empresa BD/Bruker) (Braga et al., 2016). A metodologia descrita acima foi utilizada para amostras suspeitas de infecção bacteriana, como por exemplo, *Escherichia coli*.

4. RESULTADOS

4.1 AMOSTRAS

Foram compilados um total de duzentos e quarenta (240) casos anatomopatológicos, histopatológicos e citológico de aves silvestres e exóticas, sendo 26,25% (63/240) de aves exóticas e 73,75% (177/240) de aves silvestres (Tabela 1). Do total de aves, 50,83% (132/240) eram oriundas de cativeiro privado, 39,58% (95/240) de vida livre e 5,41% (13/240) sem origem determinada (Tabela 2). Das duzentas e quarenta aves, 27,91% (67/240) foram obtidas de apreensão do tráfico de avifauna.

Tabela 1 Ordem e categoria das aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.

Silvestre/exótica	Ordem	Total
Exóticas (63/240)	Psittaciformes	22/63
	Galiformes	19/63
	Passeriforme	18/63
	Anseriformes	2/63
	Columbiformes	1/63
	Musophagiformes	1/63
	Silvestres (177/240)	Psittaciformes
Passeriformes	49/177	
Columbiformes	13/177	
Piciformes	7/177	
Strigiformes	6/177	
Rheiformes	4/177	
Accipitriformes	3/177	
Falconiformes	2/177	
Tinamiformes	2/177	
Coraciiformes	1/177	
Cuculiformes	1/177	
Gruiformes	1/177	
Cariamiformes	1/177	

Foram obtidas aves pertencentes a 16 ordens (Tabela 3), 27 famílias, cinquenta e dois gêneros e cinquenta e oito espécies (Tabela 3). Para 141 aves o gênero foi determinado (Tabela 2) e a idade variou de dois dias a 30 anos.

Nesse período de 15 anos, avaliado no estudo, foram realizadas cento e sessenta e oito (168/ 240) necropsias, setenta e um (71/240) exames histopatológicos e uma (1/240) citopatológico.

Tabela 2 Dados epidemiológicos: gênero, habitat, categoria das aves (Exóticas/Silvestres) das aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.

Gênero	Total	Habitat	Total	Exóticas/Silvestres	Total
Fêmea	75/240	Vida livre	95/240	Exótica	63/240
Macho	65/240	Cativeiro	132/240	Silvestre	177/240
NI	100/240	NI	13/240	NI	-

NI= Não informado

Em relação a taxonomia das aves incluídas no presente estudo, todas as ordens das aves obtidas foram identificadas. Contudo, em 1,2% (3/240) dos casos a família não foi identificada, em 11,66% (28/240) não foram obtidos os gêneros das aves e em 23,75% (57/240) dos casos não havia a identificação da espécie (Tabela 3).

Tabela 3 Total de animais por ordem, gênero e espécie das aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.

Ordem		Gênero		Espécie	
Psittaciformes	115/240	<i>Amazona</i>	53/240	<i>Amazona aestiva</i>	32/240
Passeriformes	66/240	<i>Serinus</i>	15/240	<i>Serinus canaria</i>	15/240
Columbiformes	15/240	<i>Sporophila</i>	15/240		
Galliformes	13/240	<i>Saltator</i>	14/240	<i>Saltator similis</i>	14/240
		<i>Nymphicus</i>	14/240	<i>Nymphicus hollandicus</i>	12/240
Piciformes	7/240	<i>Pavo</i>	9/240	<i>Pavo cristatus</i>	11/240
Strigiformes	6/240	<i>Columba</i>	8/240	<i>Sporophila maximiliani</i>	11/240
Rheiformes	4/240	<i>Aratinga</i>	6/240	<i>Columba livia</i>	8/240
Accipitriformes	3/240	<i>Ara</i>	6/240	<i>Amazona vinacea</i>	4/240
Anseriformes	2/240	<i>Asio</i>	5/240	<i>Asio clamator</i>	5/240
Falconiformes	2/240	<i>Rhea</i>	4/240	<i>Rhea americana</i>	4/240
Tinamiformes	2/240	<i>Pionus</i>	4/240	<i>Psittacula krameri</i>	3/240
Coraciiformes	1/240	<i>Turdus</i>	3/240	<i>Eupsittula aurea</i>	3/240
Cuculiformes	1/240	<i>Psittacula</i>	3/240	<i>Chrysolophus pictus</i>	3/240
Cariamiformes	1/240	<i>Eupsittula</i>	3/240	<i>Colaptes campestris</i>	3/240
Gruiformes	1/240	<i>Chrysolophus</i>	3/240	<i>Ara ararauna</i>	2/240
		<i>Anodorhynchus</i>	3/240	<i>Sicalis flaveola</i>	2/240
Musuphagiformes	1/240	<i>Colaptes</i>	3/240	<i>Sporophila angolensis</i>	2/240
		<i>Rupornis</i>	2/240	<i>Psittacara leucophthalmus</i>	2/240
		<i>Sicalis</i>	2/240	<i>Amazona amazonica</i>	2/240
		<i>Psittacara</i>	2/240	<i>Cyanoloxia brissonii</i>	2/240
		<i>Cyanoloxia</i>	2/240	<i>Diopsittaca nobilis</i>	2/240
		<i>Diopsittaca</i>	2/240	<i>Pionus maximiliani</i>	2/240
		<i>Meleagris</i>	2/240	<i>Sporophila lineola</i>	2/240
		<i>Platycercus</i>	2/240	<i>Turdus amaurochalinus</i>	2/240
		<i>Carduelis</i>	1/240	<i>Pionus menstruus</i>	2/240
		<i>Forpus</i>	1/240	<i>Platycercus eximius</i>	2/240
		<i>Falco</i>	1/240	<i>Rupornis magnirostris</i>	2/240
		<i>Icterus</i>	1/240	<i>Megaceryle torquata</i>	1/240
		<i>Megaceryle</i>	1/240	<i>Ara chloropterus</i>	1/240
		<i>Paroaria</i>	1/240	<i>Piaya cayana</i>	1/240
		<i>Piaya</i>	1/240	<i>Forpus xanthopterygius</i>	1/240
		<i>Schistochlamys</i>	1/240	<i>Carduelis carduelis</i>	1/240
		<i>Aramides</i>	1/240	<i>Falco sperverius</i>	1/240
		<i>Athene</i>	1/240	<i>Icterus jamacaii</i>	1/240
		<i>Caracara</i>	1/240	<i>Ara severus</i>	1/240
		<i>Cariama</i>	1/240	<i>Athene cunicularia</i>	1/240
<i>Columbina</i>	1/240	<i>Caracara plancus</i>	1/240		
<i>Crypturellus</i>	1/240	<i>Cariama cristata</i>	1/240		

<i>Furnarius</i>	1/240	<i>Cacatua sanguínea</i>	1/240
<i>Lorius</i>	1/240	<i>Crypturellus parvirostris</i>	1/240
<i>Melopsittacus</i>	1/240	<i>Furnarius rufus</i>	1/240
<i>Molothrus</i>	1/240	<i>Lorius garrulus</i>	1/240
<i>Numida</i>	1/240	<i>Melopsittacus undulatus</i>	1/240
<i>Primolius</i>	1/240	<i>Molothrus bonariensis</i>	1/240
<i>Psephotus</i>	1/240	<i>Numida meleagris</i>	1/240
<i>Psilopsiagon</i>	1/240	<i>Paroaria coronata</i>	1/240
<i>Ramphastos</i>	1/240	<i>Amazona ochrocephala</i>	1/240
<i>Stilpnia</i>	1/240	<i>Primolius maracana</i>	1/240
<i>Tauraco</i>	1/240	<i>Psephotus haematonotus</i>	1/240
<i>Tersina</i>	1/240	<i>Psilopsiagon aymara</i>	1/240
<i>Zonotrichia</i>	1/240	<i>Ramphastos toco</i>	1/240
NI	28/240	<i>Stilpnia cayana</i>	1/240
		<i>Tauraco porphyreolophus</i>	1/240
		<i>Tersina viridis</i>	1/240
		<i>Turdus leucemelas</i>	1/240
		<i>Zonotrichia capensis</i>	1/240
		NI	57/240

NI= Não informado

A ordem com maior quantidade de animais foi a Psittaciformes com 47,91% (115/240), seguido dos Passeriformes 27,5% (66/240) e Columbiformes 6,25% (15/240). As ordens com menor quantidade de aves foram os Anseriformes (2/240), Tinamiformes (2/240), Falconiformes (2/240), todas correspondendo a 0,83% dos casos, além das Apodiformes, Cariamiformes, Coraciiformes, Gruiformes, Musophagiformes, cada uma correspondendo a 0,41% (1/240) (Tabela 3).

Das aves pertencentes à ordem dos Psittaciformes encontradas neste estudo, os gêneros mais frequentes foram *Amazona* com 22,08% (53/240) e *Nymphicus* com 5,83% (14/240). A segunda ordem mais encontrada foi a dos Passeriformes com os gêneros *Serinus* e *Sporophila* com 6,25% (15/240), e *Saltator*, com 5,83% (14/240) (Tabela 3) em maior quantidade. De maneira geral, dentre as espécies dos diferentes gêneros obtidos, a *Amazona aestiva* foi a espécie com maior número de aves correspondendo a 13,33% (32/240), seguido de *Serinus canaria* com 6,25% (15/240) e *Saltator similis* com 5,83% (14/240) (Tabela 3).

4.2 DIAGNÓSTICO

Foram realizados diagnósticos de doenças de origem infecciosa e não infecciosa, correspondendo a um total de 182 e 58, respectivamente. Em relação às doenças infecciosas, 123 ocorreram isoladamente e 41 ocorreram concomitantemente. As doenças metabólicas ocorreram isoladamente em 20 casos. Contudo em outros sete casos havia a associação com doenças infecciosas. Em 3 casos havia diagnóstico de intoxicação. Foi também, constatada a associação de doenças infecciosas e metabólicas em sete casos. Houve associação entre outras causas, como por exemplo intoxicação e infecção parasitária, em 13 casos. Quanto às causas não infecciosas, as neoplasias ocorreram em oito casos, as fraturas em nove casos, além de 15 casos com outras condições como intussuscepção, por exemplo. E a citologia com diagnóstico de hemoperitônio.

4.2.1 Doenças de origem infecciosa sem coinfeções

Com relação aos agentes infecciosos, as infecções parasitárias foram encontradas em 30,83% (74/240) dos casos; as de origem viral em 24,58% (59/240); as bacterianas em 20% (48/240); e as de origem fúngica em 15% (36/240) dos casos. Em algumas aves, os diagnósticos foram correlacionados a apenas um grupo desses agentes; no entanto, em outros, coinfeções foram constatadas.

4.2.1.1 Doenças virais

Dos vírus que podem acometer as aves silvestres e exóticas, quatro foram encontrados associados ao desenvolvimento de lesões nas aves do presente estudo. Destes, destacou-se o herpesvirus dos psitacídeos com frequência de 8,75% (21/240), vírus da doença da dilatação proventricular (PDD- em Inglês, *Proventricular Dilatation Disease*) com 3,33% (8/240), Birnavírus aviário com 1,66% (4/240) e Poxvírus aviário com 0,83% (2/240). Das aves que foram acometidas por infecções virais (59/240), em 59,32% (35/59) não havia infecção concomitante.

Dentre as doenças virais encontradas no presente estudo, o herpesvirus foi diagnosticado em 60% (21/35) das aves, todas pertencentes à família Psittacidae. O vírus da doença da dilatação proventricular foi encontrado em 22,85% (8/35) das aves, todas também da família Psittacidae. O Birnavírus aviário acometeu 11,42% (4/35) das aves, todas essas pertencentes à da família Phasianidae. E o poxvirus aviário ocorreu em 5,71% (2/35) das aves da família

Fringilidae. Em 14,28% (5/35) das aves não foi possível informar o agente viral envolvido na doença.

4.2.1.2 Herpesvirus

Dos Psittaciformes acometidos pelo herpesvirus, quinze (15/21) eram do gênero *Amazona*, três (3/21) do gênero *Psittacula* e três (3/21) do gênero *Eupsittula*. Dessas, todos os do gênero *Amazona* (15/21) eram aves de vida livre e oriundas de apreensão do tráfico ilegal de aves; e as aves dos outros dois gêneros (6/21) eram de cativeiro.

Das aves acometidas por Herpesvirus dos psitacídeos, dezoito (18/21) aves foram resgatadas do tráfico ilegal e mantidas no CETAS ou recolhidos pelo IBAMA. Outras três (3/21) aves de seis a sete meses de idade eram de um criador particular e tinham histórico de intensa dispneia e apatia.

As três aves descritas acima eram periquitos-de-colar (*Psittacula krameri*), adquiridos de um criador de São Paulo e transportados a Belo Horizonte, para um pequeno criatório privado. O criador alojou as aves juntamente com 30 outros periquitos da mesma espécie. Estas aves foram alojadas em recintos diferentes, mas na mesma área, no quintal da residência. Em 10 dias, morreram sete aves. As aves apresentaram apatia e dificuldade para respirar, que se agravava ao voar, com progressão para a morte. As aves morreram em um período de 2 a 3 dias após o início dos sinais clínicos.

Na necropsia das aves exóticas de cativeiro do gênero *Psittacula* (3/21) (Figura 1A), os pulmões estavam hiperêmicos e edemaciados, com superfície pleural acinzentada, lisa e brilhante. Em ambos os lobos, havia também, área focalmente extensa vermelho-escura e consolidada, que se estendia da região cranial à caudal (Figura 1B), e ao corte fluía discreta quantidade de secreção branca e viscosa. Em uma das aves a pleura estava opaca, com deposição de material amarelado (Figura 1C). Os sacos aéreos estavam espessos e opacos. O fígado estava levemente amarelado e aumentado. Na histopatologia de todas as três aves, havia bronquite e bronquiolite proliferativa, necrosante e fibrino-hemorrágica moderada, além da formação de células sinciciais com corpúsculos de inclusão intranucleares (Figura 2A). Na traqueia as células epiteliais estavam necróticas, com formação de células sinciciais (Figura 2B e Figura 3) contendo corpúsculo de inclusão eosinofílico ou anfofílico intranuclear. Aerossaculite fibrino-necrótica moderada com corpúsculos de inclusão intranucleares também foi observada em todas as aves. Em duas aves, havia hepatite necrótica discreta (necrose

individual de hepatócitos) com inúmeros corpúsculos de inclusão intranucleares (Figura 4). Os corpúsculos no epitélio respiratório e nos hepatócitos era tipo Cowdry A e Cowdry B.

A PCR (Figuras 5 e 6) juntamente com sequenciamento tipo Sanger e a análise filogenética, possibilitou a confirmação do agente nos pulmões de todas as três aves (ave 1, 2 e 3) e na traqueia e fígado da ave 3. A análise filogenética com as sequências obtidas pelo sequenciamento parcial do DNA do gene polimerase (das aves 2 e 3) agrupou essas sequências com sequências de *herpesvirus dos psitacídeos* do tipo 3 e 5, com maior proximidade para o PsAHV tipo 5, um isolado Australiano (MK955929) (Figura 7). A identidade nucleotídica da sequência da ave 2 e 3 foi de apenas 90.5% para o PsAHV 3, quando as sequências foram alinhadas e comparadas ao PsAHV 3, gene parcial da polimerase (MK922358), identificado em periquitos de colar do sul do Brasil.

As sequências das aves 2 e 3 desse estudo foram depositadas no GenBank com os seguintes números de acesso: OM144906 e OK6700608.

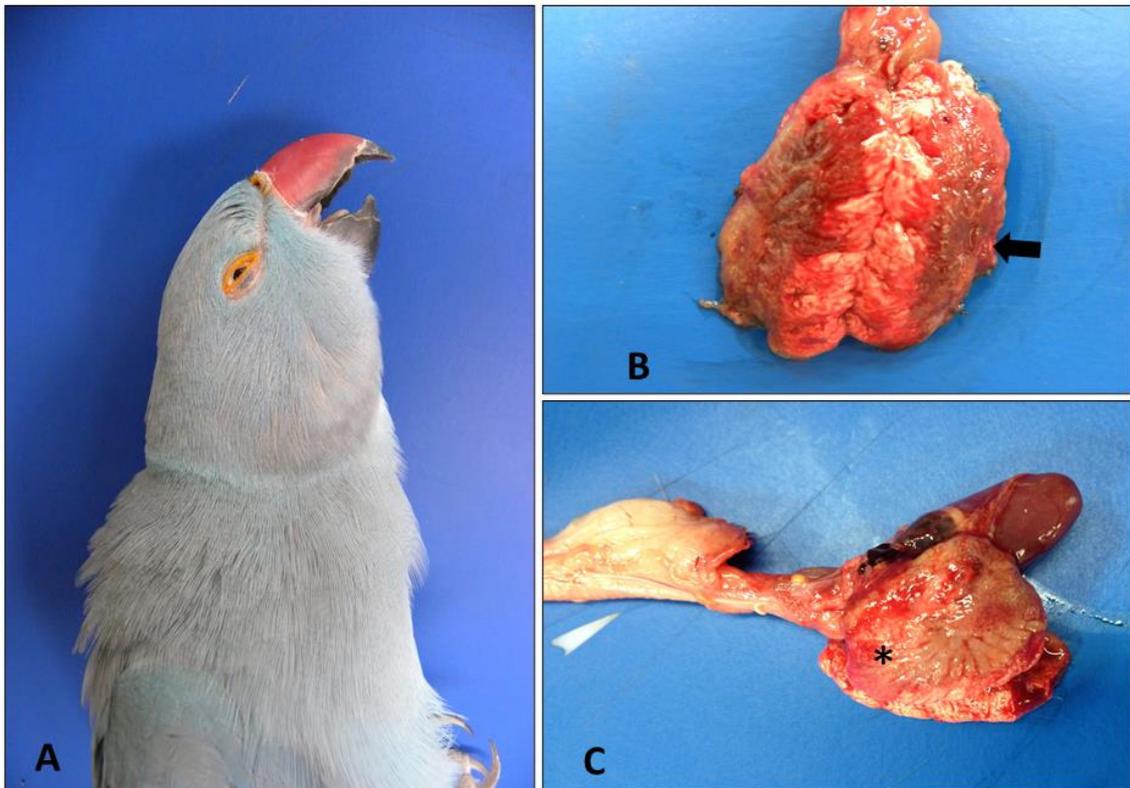


Figura 1. Achados anatomopatológicos em *Psittacula krameri* com diagnóstico de Herpesvirus dos psitacídeos. (A) Ave exótica de cativeiro, Periquito-de-colar (*Psittacula krameri*). Ave recém morta com o bico aberto devido à dispneia. (B) Pulmão com área vermelho-escura focalmente extensa e consolidada (seta), com extensão crânio-caudal em ambos os lobos. (C) Pleura com superfície acinzentada, irregular, com deposição de material amarelado (asterisco), e parênquima com áreas vermelho-escuras e consolidadas.

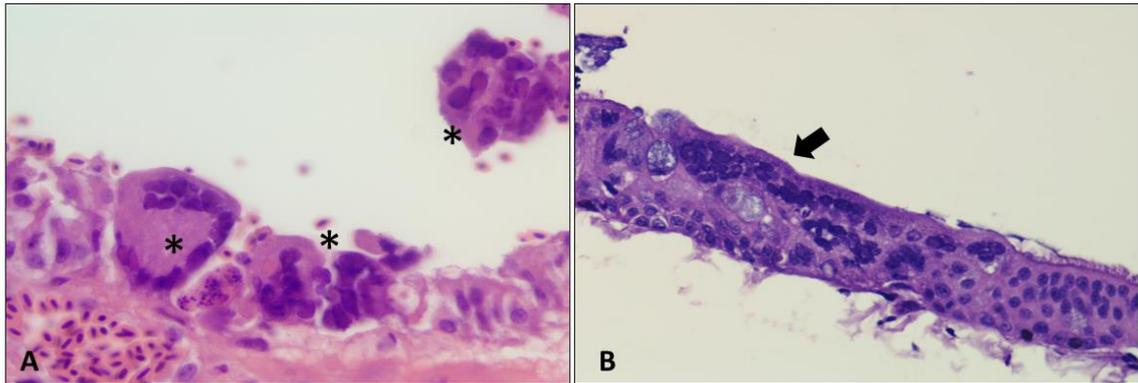


Figura 2. Achados histopatológicos: pulmão e traqueia de ave do gênero *Psittacula* com diagnóstico de Herpesvirus dos psitacídeos. (A) Brônquio, epitélio com necrose e formação de células sinciciais (asteriscos), com corpúsculo de inclusão intranuclear basofílico (Cowdry B), medindo em torno de 2-5 μ m de diâmetro, por vezes ocupando todo o núcleo. (HE 600 \times). (B) Traqueia, epitélio com perda de cílios e início da formação de células sinciciais (seta). (HE 400 \times).

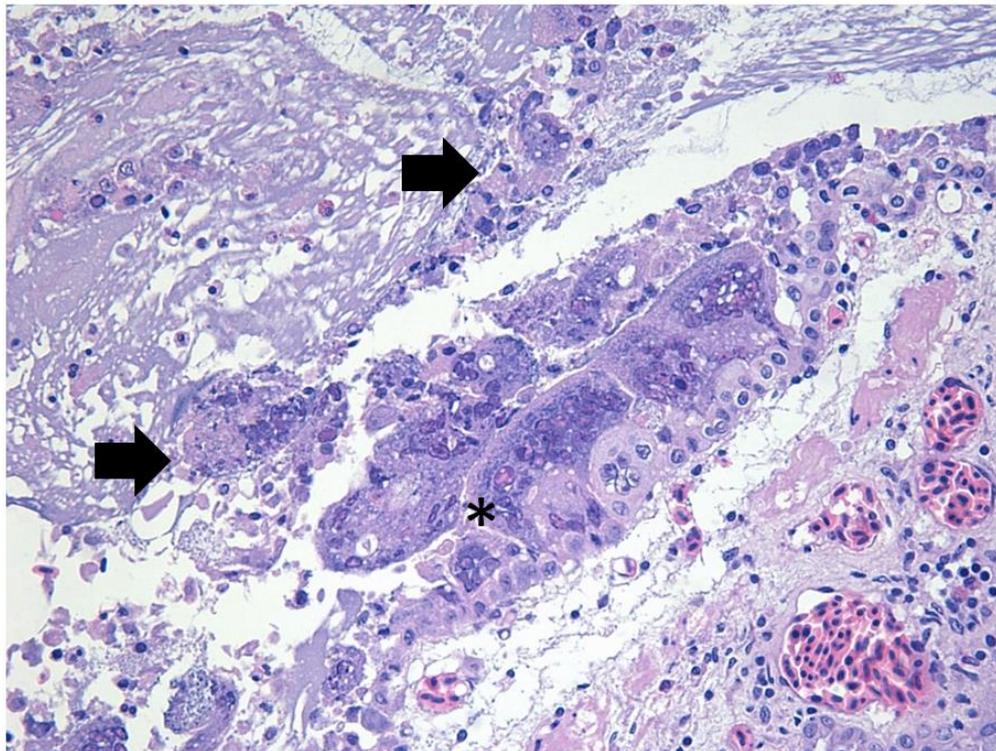


Figura 3. Achados histopatológicos: pulmão e brônquio de ave do gênero *Psittacula* com diagnóstico de Herpesvirus dos psitacídeos. Epitélio bronquial com necrose e formação de células sinciciais, com corpúsculo de inclusão intranuclear basofílico (asterisco). No lúmen há células sinciciais em degeneração e necróticas (setas), além de muco e fibrina (HE 200 \times).

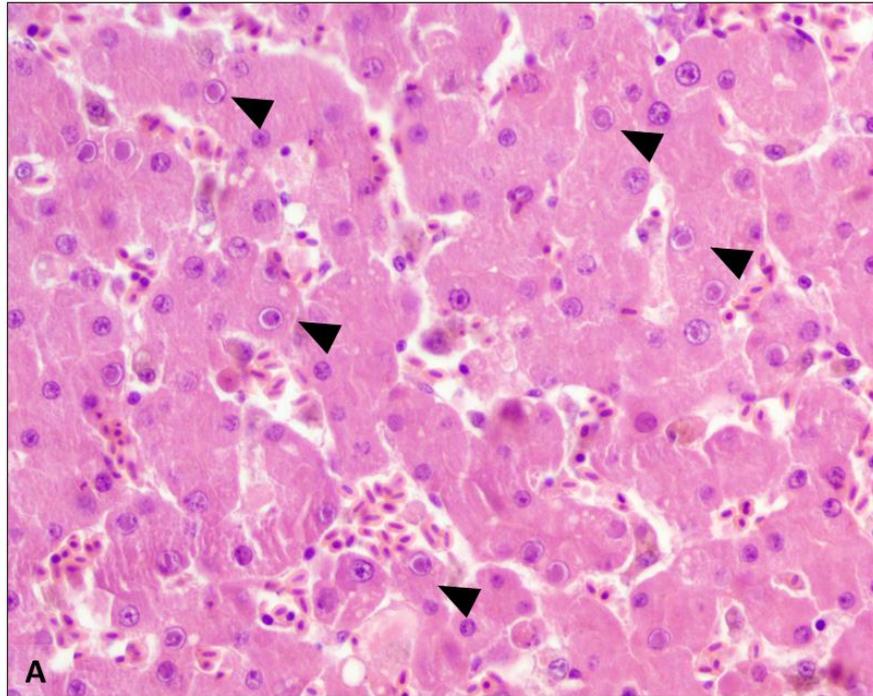


Figura 4 Achados histopatológicos do fígado de ave do gênero *Psittacula* com diagnóstico de Herpesvirus dos psitacídeos. Hepatócitos com corpúsculo de inclusão intranuclear eosinofílico com halo ao redor (cabeça de seta), tipo Cowdry A, medindo em torno de 2-5 μ m de diâmetro (HE 400 \times).

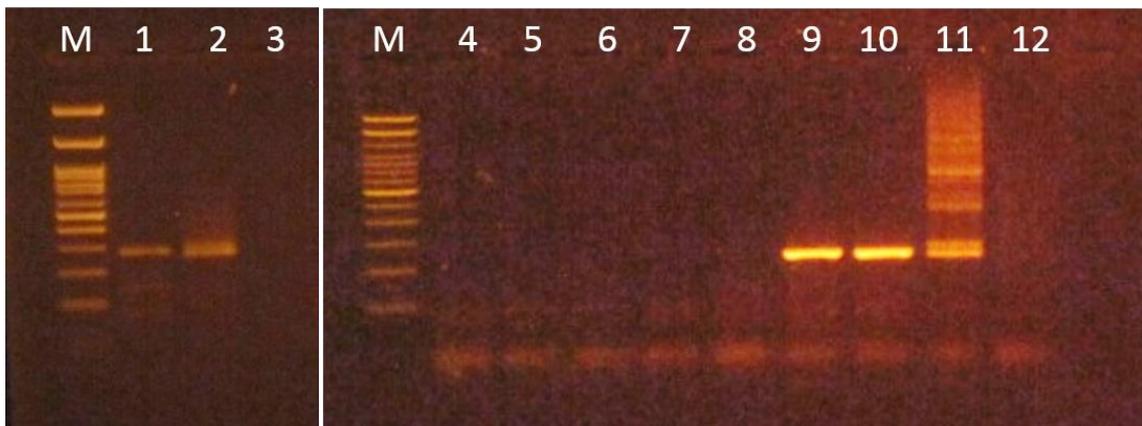


Figura 5 Detecção do herpesvírus por amplificação do gene polimerase utilizando oligonucleotídeos genéricos em amostras de periquitos-de-colar (*Psittacula krameri*). M: DNA ladder de 100bp (Invitrogen); 1- Ave 1. pulmão, 2 e 11- Controle positivo (Vírus da laringotraqueíte das aves), 3 e 12- Controle negativo, 4 – Ave 1. fígado e proventrículo, 5- Ave 1. pulmão e rim, 6- Ave 1. traqueia; 7- Ave 2. fígado; 8- Ave 2. Fígado 1a Clivagem; 9 – Ave 2. Pulmão e Coração, 10- Ave 3 Saco aéreo e pulmão. Amostras de pulmões dos três animais (Ave 1, Ave 2 e Ave 3) foram detectadas pelo teste, com o tamanho estimado de 260 pb, o mesmo que o controle positivo.

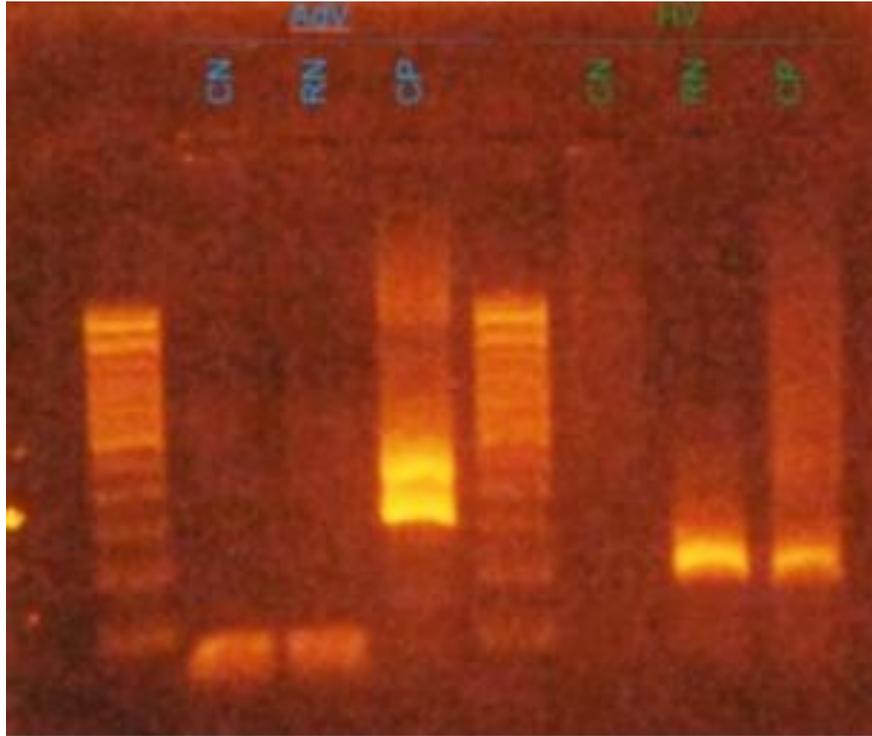


Figura 6 Detecção do herpesvírus por amplificação do gene polimerase utilizando oligonucleotídeos genéricos em amostras de periquitos-de-colar (*Psittacula krameri*). M: DNA ladder de 100bp (Invitrogen). HV-RN: Ave 3- Tecidos de traqueia e fígado. CN: controle negativo. CP: Controle positivo. As amostras do fígado e da traqueia foram detectadas pelo teste, com o tamanho estimado de 260 pb, o mesmo que o controle positivo. Reação em cadeia polimerase para diagnóstico diferencial de Adenovirus (Adv), traqueia e fígado, com resultado negativo.

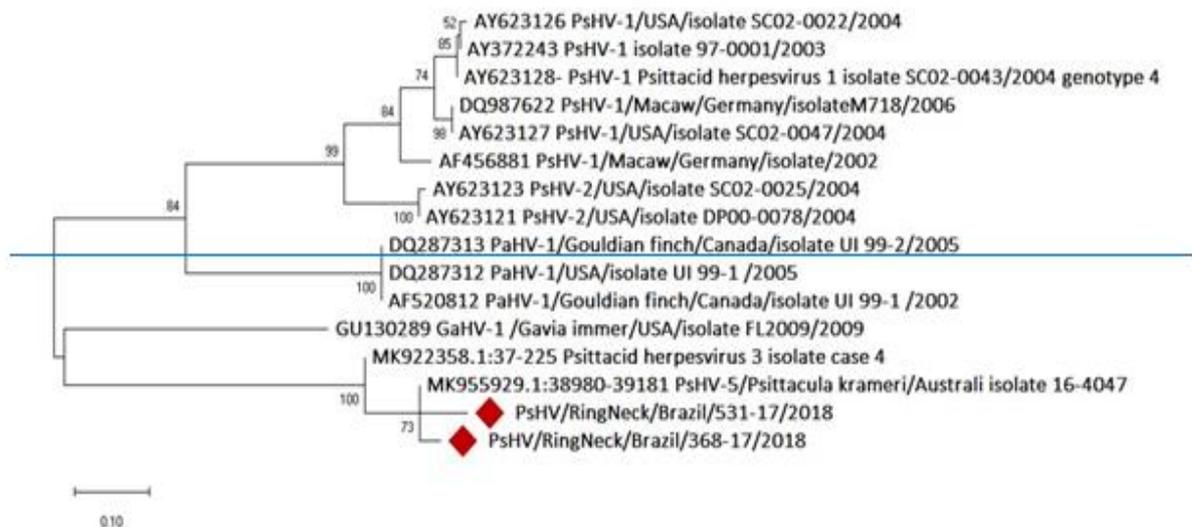


Figura 7 Análise filogenética do gene da DNA polimerase dos herpesvírus aviários pelo método Maximum Likelihood. A história evolucionária foi inferida pelos métodos Maximum Likelihood e método GTR. A árvore foi desenhada em escala com o tamanho de ramos baseado no número de substituições por posição. Foram utilizadas 16 seqüências de nucleotídeos com o total de 252 posições no dataset final. As análises foram realizadas no MEGA X. As amostras dos dois periquitos de collar testados foram sequenciadas com sucesso pelo sequenciamento de DNA Sanger (destacadas com losangos vermelhos).

Os resultados dos papagaios (*Amazona*) resgatados do tráfico ilegal e mantidos no CETAS ou recolhidos pelo IBAMA estão descritos a seguir:

Os achados macroscópicos foram caracterizados por hepatomegalia em sete (7/15) aves, por vezes acompanhada por áreas branco-amareladas distribuídas no parênquima e em três aves (3/15), o fígado estava congesto. A esplenomegalia foi observada em dois casos (2/15). Na histopatologia, a hepatite necrótica e linfoplasmocitária foi encontrada em onze aves (11/15). A nefrite linfoplasmocitária perivascular foi observado em sete (7/15) aves e em duas (2/7) dessas aves a glomerulopatia membranoproliferativa estava associada. Nas amostras de treze (13/24) aves submetidas à microscopia eletrônica, PCR e sequenciamento, foram obtidos resultados positivos para o Herpesvirus dos psitacídeos tipo 1 em todos os testes (Luppi et al., 2011).

Na necropsia das aves do gênero *Eupsittula* (3/24), havia hiperemia pulmonar em uma ave (1/2) e nas demais (2/3) não havia alteração macroscópica nos órgãos. Na histopatologia, em uma das aves (1/3) havia hepatite linfoplasmocitária e esplenite histiocitária. Nas demais aves (2/3) não foram encontradas lesões. À microscopia eletrônica, PCR e sequenciamento, as três aves foram positivas para Herpesvirus dos psitacídeos tipo 1 (Luppi et al., 2011).

4.2.1.3 Vírus da doença da dilatação proventricular

Todas as oito (8/35) aves diagnosticadas com o vírus da dilatação proventricular eram da família Psittacidae, sendo quatro (4/8) aves do gênero *Amazona*, duas (2/8) do gênero *Ara*, um (1/8) *Psilopsiagon* e uma (1/8) do gênero *Aratinga*. Dessas, sete aves (7/8) eram silvestres e uma (1/8) exótica. Com relação ao habitat, seis (6/8) eram de cativeiro e duas (2/8) de vida livre, sendo que uma das aves de vida livre era oriunda da apreensão do tráfico ilegal de aves.

Apenas uma (1/8) dessas aves tinha histórico prévio, cujas informações contidas era que a ave se alimentava mal há aproximadamente 4 meses, e possuía acúmulo e fermentação de alimento no inglúvio, além de vocalização exacerbada e incoordenação motora. O histórico das demais (7/8) aves não foi informado.

Na necropsia, todas as aves tinham o proventrículo dilatado, com conteúdo alimentar não digerido no lúmen. Na histopatologia foi observada, em todos os casos, ganglioneurite linfoplasmocitária no proventrículo e ventrículo. Em uma ave (1/8) havia ganglioneurite no intestino e em uma outra, a ganglioneurite no inglúvio também foi observada (Donatti et al., 2014).

Como exames diagnósticos complementares, a imuno-histoquímica foi positiva em duas aves, e o RT-PCR foi positivo em quatro aves. O sequenciamento e análise filogenética verificaram que a estirpe viral detectada em uma ave tinha proximidade com a estirpe do Bornavirus aviário de Israel e do Canadá (Donatti et al., 2014). (Tabela 4).

4.2.1.4 Birnavírus aviário

O Birnavírus aviário foi detectado em quatro (4/35) aves da ordem dos Galliformes, exóticas, de cativeiro (pavões). O histórico informado era de grande mortalidade de aves jovens no viveiro, sem sinais clínicos prévios.

Na necropsia, todas as aves estavam com timo intensamente atrofiado, possuíam baixo escore corporal. Na histopatologia o baço, a bolsa cloacal (Bursa de Fabricius) e o timo estavam com rarefação linfóide difusa acentuada.

4.2.1.5 Poxvirus aviário

Lesões causadas por Poxvirus aviário foram diagnosticadas em dois (2/35) passeriformes exóticos, ambos do mesmo cativeiro. Ambas as aves possuíam histórico de morte súbita.

Macroscopicamente, em uma (1/2) das aves, adjacente à articulação tibiotársica, havia aumento nodular, amarelado e firme. Na outra ave, a formação nodular foi observada na pele a redor da gnatoteca, com o mesmo aspecto macroscópico da anterior. Na histopatologia havia epidermite proliferativa com corpúsculo de inclusão eosinofílico intracitoplasmático (corpúsculos de *Bollinger*) em ambos os casos. Em um dos casos, pneumonia fibrinosa multifocal também foi observada. Além da histopatologia, não foram realizados outros exames auxiliares.

4.2.2 Doenças bacterianas

Em 20% (48/240) dos casos foram identificadas infecções de origem bacteriana, sendo que em 47,91% (23/48) não havia coinfeção por outros agentes. A frequência das doenças bacterianas em relação ao total de aves do estudo foi de 5% para a *Chlamydia psittaci*, % para *Escherichia coli* e 0,8% para *Mycobacterium spp.*

Das aves que só foram acometidas por bactérias, em 48% (12/23) a *Chlamydia psittaci* foi identificada como agente infeccioso, seguido da *Escherichia coli*, identificada em 8% (2/23) e *Mycobacterium spp.* em 8% (2/23). Em 28% (7/23) dos casos não foi possível identificar a

bactéria envolvida na infecção, ainda que na histopatologia tenha sido possível observar miríade bacterianas intralesionais nos tecidos acometidos. Destes, em 4% (1/23), o diagnóstico foi sugestivo de *Salmonella* sp.

4.2.2.1 Clamidiose

A *Chlamydia psittaci* foi identificada como agente infeccioso em doze casos (12/23), com onze (11/12) aves pertencentes à família Psittacidae e um (1/12) à Phasianidae. Desses, dez (10/12) eram silvestres de vida livre e duas aves (2/12) exóticas de cativeiro. Todas as aves silvestres de vida livre foram oriundas de apreensão do tráfico ilegal de avifauna. Os psitacídeos tinham histórico de apatia e perda de apetite, com evolução para a morte em dois dias. O histórico do fasianídeo, não foi obtido.

Os psitacídeos (11/12) necropsiados estavam com baixo escore corporal, hepatomegalia, por vezes com áreas multifocais brancas (necrose) no parênquima hepático, e em alguns casos foi observada esplenomegalia; nos sacos aéreos de uma das aves, havia exsudato fibrinoso, assim como no pericárdio.

Na histopatologia, as principais lesões foram visualizadas no fígado e baço. No fígado havia infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, com perda de hepatócitos, associados a bactérias basofílicas cocoides menores de 1µm de diâmetro no interior de macrófagos. Estes estavam presentes nas áreas de necrose ou distribuídos aleatoriamente entre os cordões de hepatócitos. No baço, havia plasmocitose e histiocitose acentuada e macrófagos com bactérias intralesionais eram mais numerosos (Figuras 8A e 8B) e mais frequentes em comparação com o fígado. Em um caso, o infiltrado inflamatório foi caracterizado como granulomatoso. Na ave que também tinha acometimento dos sacos aéreos e coração, foi observada aerossaculite, pleurite e epicardite, além da hepatite e esplenite.

Dos órgãos do fasianídeo (1/12) encaminhados para histopatologia, havia hepatite linfoplasmocitária, com áreas de necrose associada a bactérias intralesionais indicativas do gênero *Chlamydia*.

A coloração histoquímica de Giemsa, assim como a coloração de Pier Vanderkamp (PVK), possibilitou visualizar estruturas cocoides azuladas no citoplasma de macrófagos do fígado e baço dos psitacídeos. Contudo, as colorações de *Goodpasture* Gram, Ziehl Neelsen e PAS foram negativos para bactérias e fungos. A imuno-histoquímica de fígado, baço, sacos aéreos, coração, pulmão e rim, utilizando o anticorpo monoclonal para *Chlamydia* sp.

(*Chlamydia psittaci*) foi fortemente positiva (Figura 8C) (Tabela 4). No fasianídeo, não foram feitas colorações especiais.

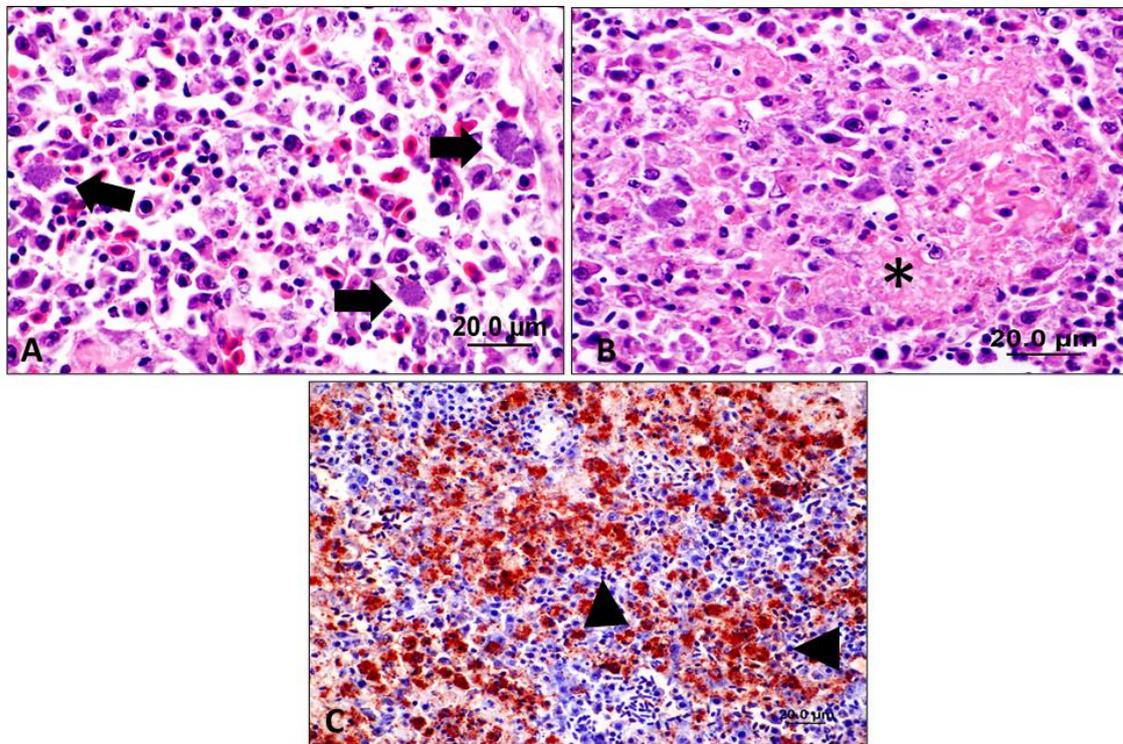


Figura 8 Alterações histológicas do baço do psitacídeo com diagnóstico de *Chlamydia psittaci*. (A) Parênquima esplênico entremeado por grande quantidade de linfócitos e plasmócitos, além de macrófagos com citoplasma amplo contendo estruturas cocoides, basofílicas, medindo em torno de 1µm de diâmetro (setas) indicativas de *Chlamydia psittaci*. Barra: 20 µm. Hematoxilina e Eosina (HE). (B) Baço com área focalmente extensa com células de núcleo picnótico, citoplasma hipereosinofílico (necrose) (asterisco), com raros macrófagos contendo *C. psittaci* no citoplasma. Barra: 20 µm. Hematoxilina e Eosina (HE). (C) Imuno-histoquímica do baço com marcação positiva para *Chlamydia* sp. (*C. psittaci*) (cabeças de seta indicando marcação marrom). Contracoloração por hematoxilina. Barra: 20µm.

4.2.2.2 Colibacilose

A *Escherichia coli*, foi encontrada em duas (2/23) aves que pertenciam às famílias, Thraupidae e Rheidae. As duas eram silvestres.

O traupídeo tinha histórico clínico de diarreia, de cor amarelada, e apatia; o tratamento com amoxicilina foi instituído, sem sucesso. O réideo tinha o histórico de emagrecimento progressivo.

Na macroscopia do traupídeo, havia conteúdo amarelado de excrementos aderidos às penas da região da cloaca, indicando diarreia, além de pulmão, fígado e intestinos hiperêmicos. As lesões histológicas foram caracterizadas como hepatite e pericardite linfoplasmocitárias. O réideo estava caquético, com hidropericárdio e enterite necro-hemorrágica e fibrinosa

multifocal no intestino delgado. O fasianídeo estava com aerossaculite granulomatosa, pneumonia granulomatosa e serosite intestinal granulomatosa. Como exame complementar, foi realizada a cultura bacteriana apenas em amostras de tecidos do réideo, cujo resultado foi positivo para *E. coli*. (Tabela 4).

4.2.2.3 Micobacteriose

O *Mycobacterium* sp. acometeu duas aves (2/23) um da ordem dos Psittaciformes, exótico de habitat indeterminado e outro da ordem dos Passeriformes, silvestre de cativeiro. O Psittaciformes tinha histórico de emagrecimento progressivo, diarreia, com evolução para a morte.

Na necropsia do Psittaciformes, foram observadas petéquias no proventrículo, duodeno, jejuno, íleo e ceco, além de espessamento da parede do intestino. Na histopatologia, havia na mucosa intestinal, infiltrado inflamatório acentuado composto por macrófagos e células gigantes multinucleadas (Figuras 9 A e B), com expansão da lâmina própria e substituição de criptas e vilosidades.

No passeriforme, macroscopicamente havia hepatomegalia, e áreas discretamente elevadas, amareladas, amorfas, distribuídas de maneira multifocais as coalescentes que, ao corte, aprofundavam no parênquima (Figura 10). Na histopatologia, havia perda de hepatócitos e substituição por infiltrado inflamatório granulomatoso acentuado.

Em ambas as aves, a coloração especial de *Ziehl Neelsen* foi positiva para bacilos álcool ácidos resistentes (Figura 11), característicos de *Mycobacterium* spp. (Tabela 4).

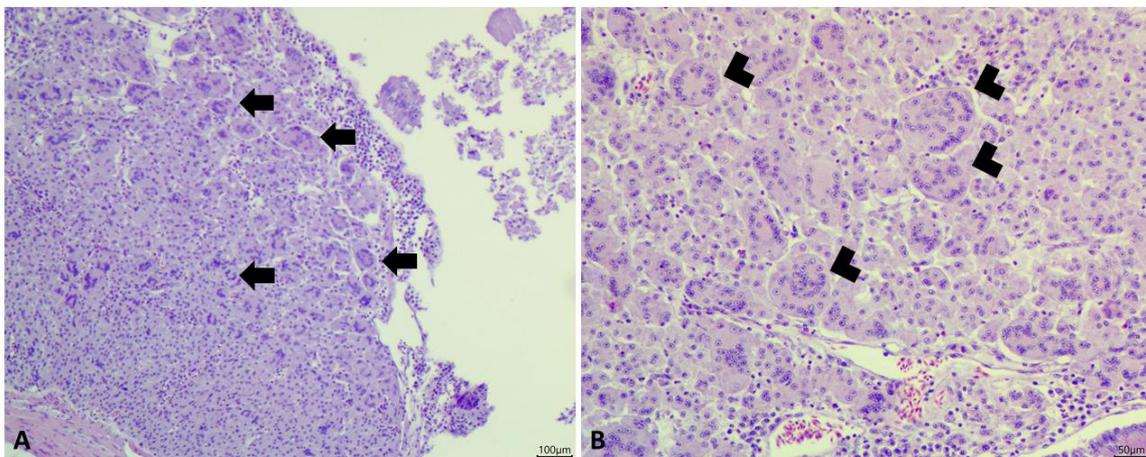


Figura 9 Alterações histopatológicas do Psittaciformes com diagnóstico de micobacteriose. (A) Intestino delgado com infiltrado inflamatório composto por macrófagos e células gigantes multinucleadas (granulomatoso) (setas) intenso, e expansão da lâmina própria com substituição das

criptas e vilosidades. HE Barra: 100 μ m. (B) Intestino delgado: mucosa com inflamatório composto por macrófagos e numerosas células gigantes multinucleadas (cabeças de seta). HE Barra: 50 μ m.

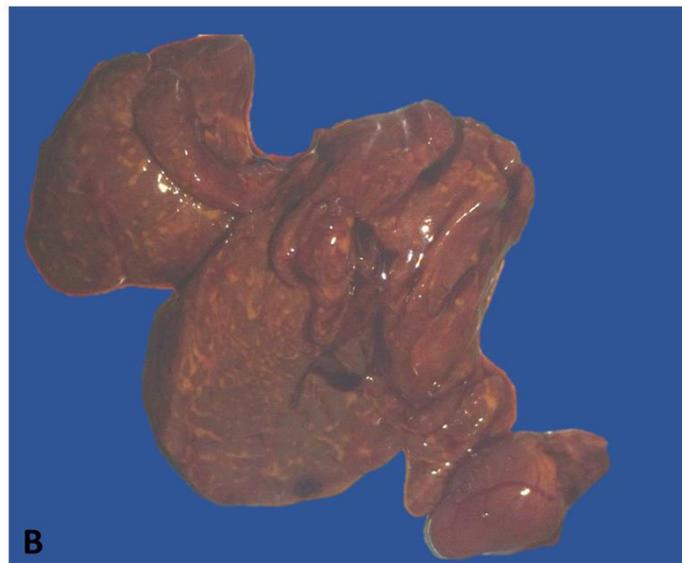
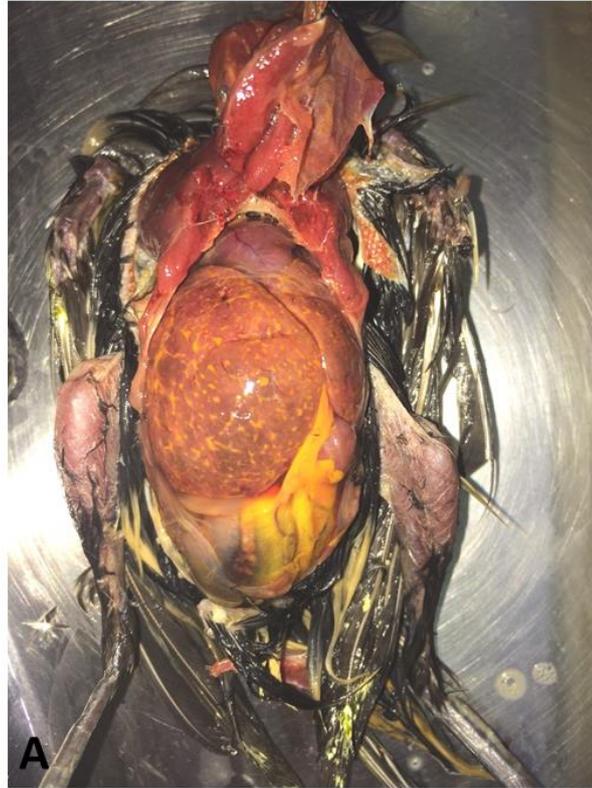


Figura 10 Achados anatomopatológicos do Passeriforme (*Saltator similis*) com diagnóstico de micobacteriose. (A) À abertura da cavidade celômica, o fígado estava amarelado e aumentado (hepatomegalia acentuada) ocupando grande parte da cavidade. (B) Parênquima hepático com áreas elevadas multifocais a coalescentes, puntiformes amareladas. Imagens cedidas pela médica veterinária Lilian Botelho de Medeiros.

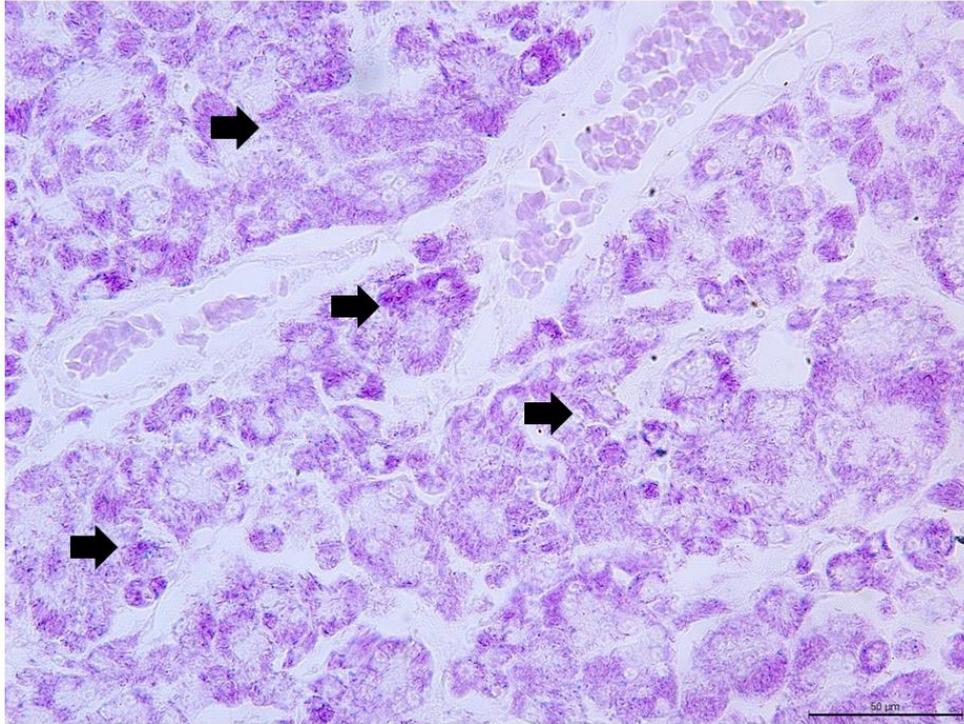


Figura 11 Achados histopatológicos do psitacídeo com diagnóstico de micobacteriose. Intestino delgado com numerosos macrófagos contendo inúmeras estruturas bacilares, vermelhas, intracitoplasmáticas, morfológicamente compatíveis com bacilos álcool-ácido resistentes de *Mycobacterium* spp. (setas) Coloração de Ziehl Neelsen, Barra 50µm.

4.2.3 Doenças fúngicas

Das aves que foram acometidas por infecções fúngicas (36/240), vinte e duas (22/36) aves não tiveram infecções concomitantes. Os fungos encontrados foram o *Aspergillus* spp. em 68,18% (15/22) das aves, seguido de *Macrorhabdus ornithogaster* em 22,72% (5/22) e *Candida* spp. em 9% (2/22) das aves.

4.2.3.1 Aspergilose

Hifas fúngicas compatíveis com *Aspergillus* spp. foram visualizadas em tecidos de seis (6/15) Passeriformes, seis (6/15) Psittaciformes, um (1/15) Columbiforme, um (1/15) Musophagioformes e um (1/15) Strigiforme. Desses, dez aves (10/15) eram de cativo, cinco (5/15) eram resgatadas do tráfico ilegal de aves silvestres.

Do total de aves com aspergilose, em três (3/15) aves havia informações a respeito do histórico e constava a informação de dispneia, para todas elas.

Macroscopicamente, em seis (6/15) casos os pulmões estavam hiperêmicos (Figura 12A), em quatro (4/15) aves havia a formação de granulomas pulmonares, e em três (3/15) aves os sacos aéreos estavam opacos, cinzas ou verde escuros. Em quatro casos (4/15) foi observada

pericardite granulomatosa. E em dois (2/15) casos as meninges do encéfalo estavam hiperêmicas.

Na microscopia, em dez (10/15) animais havia broncopneumonia necro-heterofílica com hifas septadas, com ramificação dicotômica, medindo entre 5 e 7 μ m de diâmetro, morfológicamente compatíveis com *Aspergillus* spp. intralesionais, e em outros três casos havia pneumonia granulomatosa com hifas septadas e ramificadas intralesionais (Figura 12B). Em uma ave, havia no lúmen do brônquio principal e do parabrônquio, grande quantidade de material basofílico, entremeado por restos celulares e hifas fúngicas. Aerossaculite granulomatosa foi encontrada em dois (2/15) casos. A pericardite granulomatosa e fibrinonecrótica com hifas intralesionais também foi encontrada em dois casos (2/15). Em dois casos (2/15) havia aerossaculite granulomatosa com hifas fúngicas intralesionais. Em apenas um (1/15) caso foi encontrada meningoencefalite heterofílica com vasculite e hifas fúngicas intralesionais.

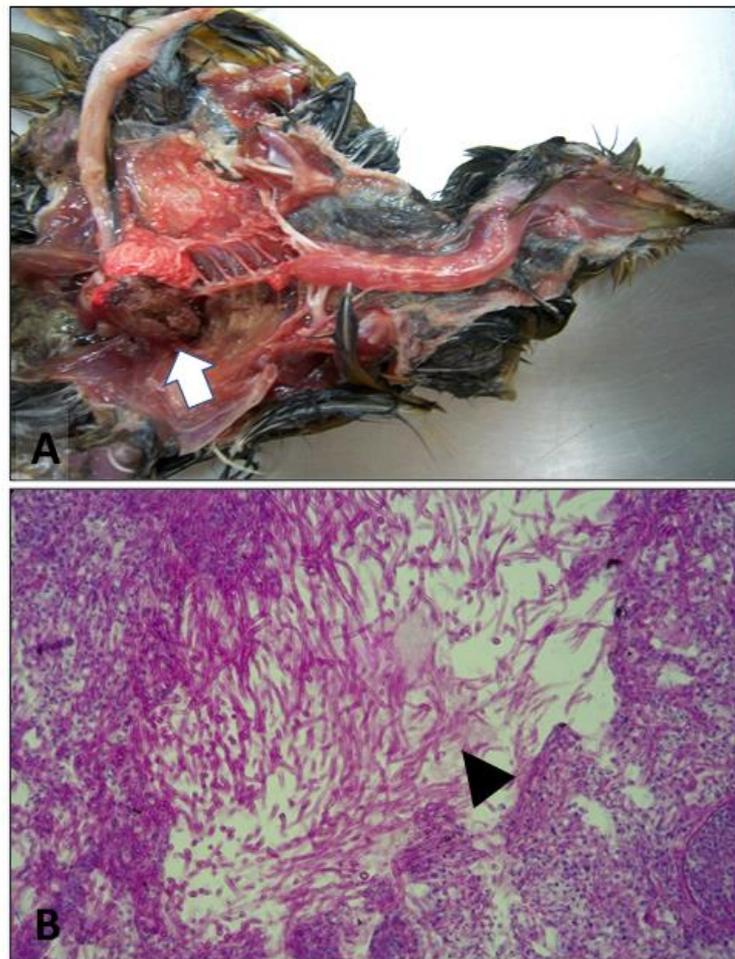


Figura 12 Achados anatomopatológicos em passeriforme com diagnóstico de aspergilose. (A) Pulmão com lobo esquerdo difusamente vermelho a acinzentado (seta). (B) Histopatologia do pulmão, com

grande quantidade de hifas septadas, com ramificação dicotômica, medindo entre 5 e 7 μm de diâmetro. Hematoxilina e eosina (HE) 400 \times .

4.2.3.2 Megabacteriose

Cinco (5/22) aves foram acometidas pelo fungo *Macrorhabdus ornithogaster*. As aves pertenciam às ordens Passeriformes (3/5), Coraciiformes (1/5) e Psittaciformes (1/5). Destas, quatro (4/5) eram de cativeiro e apenas uma (1/5) era de vida livre.

Apenas quatro (4/5) aves continham histórico. Em três (3/4) aves o histórico era de morte súbita sem sinais clínicos prévios. Em apenas uma (1/4) ave foi descrito emagrecimento progressivo e perda do apetite.

Na necropsia não foram observadas lesões. No entanto, na histopatologia de todos os animais havia proventriculite linfoplasmo-histiocitária associada a estruturas filamentosas, basofílicas (Figura 13 A), com diâmetro entre 1 e 5 μm , medindo entre 20 e 90 μm de comprimento, compatíveis com *Macrorhabdus ornithogaster*. Na técnica histoquímica por PAS, o resultado foi positivo em todas as aves (Figura 13 B) (Tabela 4).

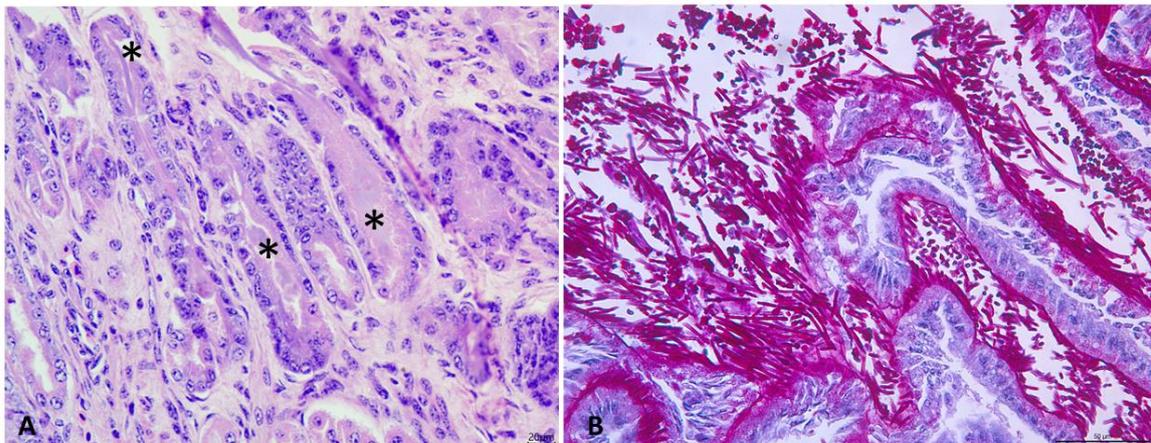


Figura 13 Alterações histopatológicas em Psittaciformes com diagnóstico de megabacteriose. (A) Prventrículo: mucosa com grande quantidade de estruturas filamentosas, levemente basofílicas (asteriscos), HE. Barra: 200 μm . (B) Proventrículo com inúmeras estruturas filamentosas, vermelhas, entre 20 e 90 μm de comprimento aderidas à mucosa, positivas pelo ácido periódico de Schiff (PAS). Barra: 50 μm .

4.2.3.3 *Candida* spp.

Resultados compatíveis com infecção por *Candida* spp. foram obtidos em (2/22) duas aves, uma da ordem dos Passeriformes e outra da ordem dos Strigiformes, ambas de cativeiro. O histórico do passeriforme era de morte súbita; e o da Strigiformes era de caquexia moderada.

Não foram registradas alterações relevantes à macroscopia; no entanto, na histopatologia do passeriforme foi observada ventriculite associada a leveduras e pseudo-hifas de *Candida* spp. E na strigiforme havia estomatite fibrinonecrótica associada a pseudo-hifas de *Candida* spp. e leveduras intralesionais. A técnica histoquímica de Grocott foi positiva para o fungo em ambas as aves (Tabela 4).

4.2.4 Doenças parasitárias

As doenças parasitárias ocorreram em um total de setenta e quatro (76/240) aves. Dessas, quarenta e uma (41/76) sem coinfeção e trinta e cinco (35/76) com coinfeção.

Os agentes encontrados nessa categoria foram *Trichomonas gallinae* em 14,63% (4/41) das aves, *Microfilaria* em 12,19% (5/41), *Atoxoplasma* sp. em 12,19% (5/41), *Sarcocystis* spp. (compatível com *Sarcocystis falcatula*) em 12,19% (5/41), *Knemidocoptes* spp. em 9,7% (4/41), coccídios em 7,3% (3/41), *Sternostoma tracheacolum* em 2,4% (1/41), *Histomonas* sp. em 2,4% (1/41), *Raillietina* spp. em 2,4% (1/41), *Ascaridia* spp. em 2,4% (1/41) e *Toxoplasma gondii* em 2,4% (1/41). Em oito (8/41) casos não foi possível identificar o agente responsável pelo parasitismo.

4.2.4.1 Tricomoniase

Das seis aves acometidas pelo *Trichomonas gallinae* (6/39), duas (2/6) eram da ordem dos Passeriformes, duas (2/6) Strigiformes, um (1/6) Piciformes, e um (1/6) Falconiformes. Todos silvestres, sendo que quatro (4/6) resgatados do tráfico ilegal de avifauna, e dois (2/6) de vida livre.

A Strigiformes havia sido resgatada por ter fratura na asa direita; no entanto, dias depois ao resgate foi encontrado morto no recinto. Os demais (5/6) animais não tinham informações do histórico disponíveis.

Na necropsia dos Columbiformes e das Strigiformes foi observada deposição de material branco amarelado na língua e mucosa da cavidade oral (Figuras 14 A-D). No fígado, havia hepatomegalia e áreas milimétricas multifocais esbranquiçadas. Em uma das Strigiformes, também foi observado baixo escore corporal (caquexia). Na necropsia do falconiforme havia, na mucosa do palato, faringe e laringe, placas, por vezes, nódulos, amarelos friáveis. Nos passeriformes o fígado estava aumentado de volume e moderadamente pálido. O

piciforme (*Ramphastos toco*) tinha na mucosa esofágica e na faringe duas massas caseosas (Figuras: 15 A- D).



Figura 14 Achados anatomopatológicos em Strigiformes com diagnóstico de *Trichomonas gallinae*. (A) e (B) Mucosa oral e palato. Área focalmente extensa amarelada, com formação de placa amarelada, friável, deposição de grande quantidade de fibrina (estomatite glossite e palatite fibrinonecrótica focalmente extensa intensa). (C) Cavidade oral e faringe com áreas multifocais a coalescentes em placas, por vezes com nódulo (setas), amarelados, friáveis com deposição de fibrina (Estomatite e palatite fibrinonecrótica multifocal a coalescente intensa). (D) Base da língua há área focalmente extensa com placas, por vezes elevadas, amarelada, friável (glossite fibrinonecrótica focalmente extensa intensa).

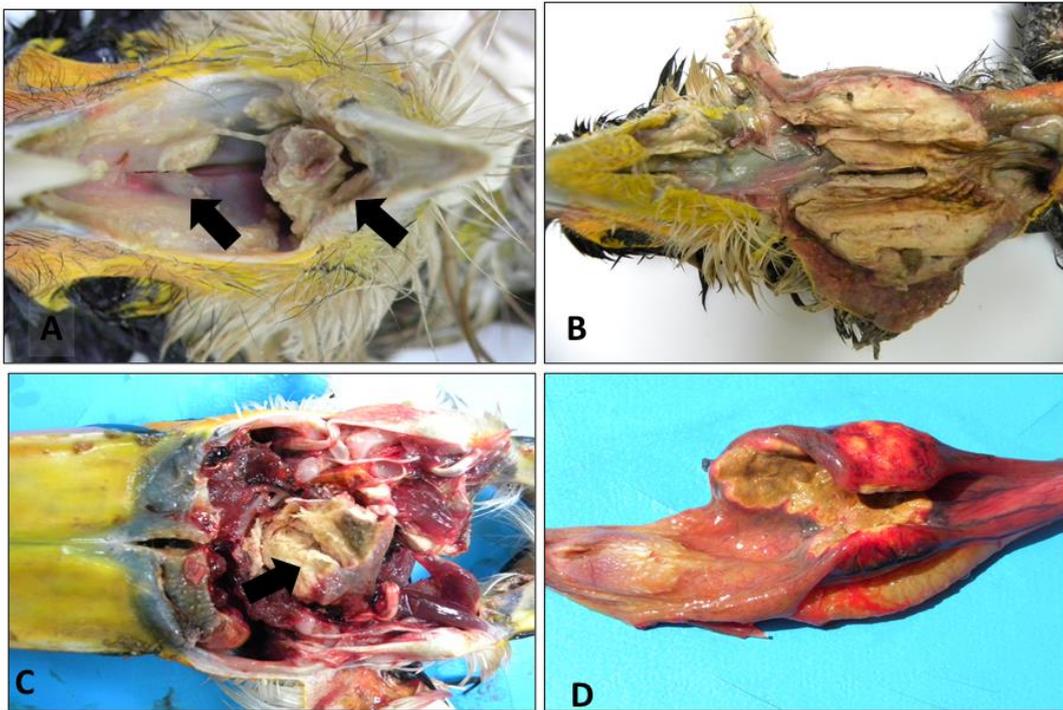


Figura 15 Lesões macroscópicas do *Falco sparverius* (ordem dos Falconiformes) com diagnóstico de *Trichomonas gallinae*. (A) Palato com áreas multifocais a coalescentes de placas elevadas, amareladas, com deposição de fibrina (palatite fibrinonecrótica multifocal a coalescente intensa); língua com glossite fibrinonecrótica multifocal a coalescente intensa. (B) Musculatura e faringe com área nodular focalmente extensa de deposição de fibrina e material necrótico (miosite e faringite necrocásea focalmente extensa intensa). Lesões macroscópicas do piciforme (*Ramphastos toco*) (C) e (D) Faringe e parte inicial do esôfago com área nodular amarelada, friável, com deposição de grande quantidade de fibrina (faringite e esofagite fibrinonecrótica e caseosa focalmente extensa acentuada).

Na histopatologia do columbiforme e dos Strigiformes, havia estomatite necrótica (Figura 16), e no fígado havia áreas multifocais de necrose. No falconiforme, havia palatite necro-hemorrágica. Em um dos Passeriformes havia palatite, glossite, laringite necrótica, associada a miríades de protozoários intralésionais. No outro, havia hepatite linfoplasmocitária associada a protozoários intralésionais. A PCR dos tecidos das strigiformes, do piciforme, falconiforme e passeriformes foi positiva para *Trichomonas gallinae* (Ecco et al., 2012) (Tabela 4).

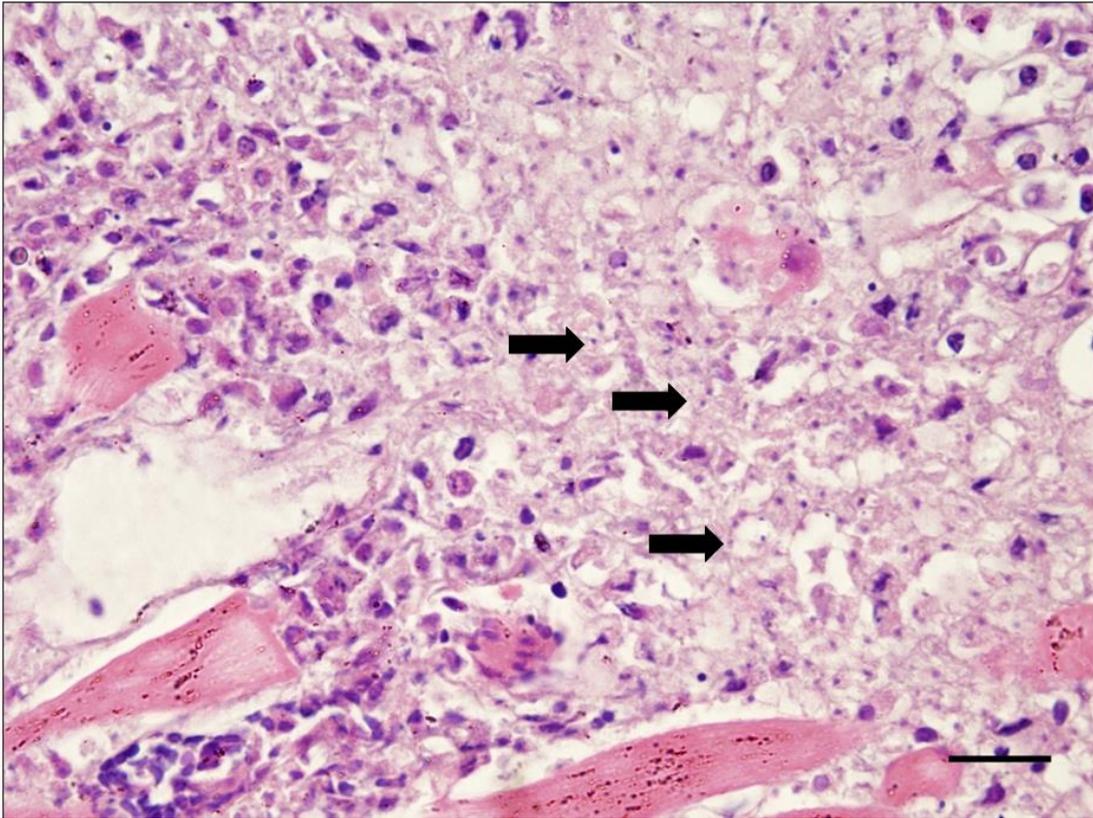


Figura 16. Achados histopatológicos em Strigiformes com diagnóstico de *Trichomonas gallinae*. Alterações histológicas da cavidade oral: estomatite necrótica com estruturas redondas a ovais, fracamente basofílicas, medindo aproximadamente 6 μm , intralesionais (setas). Hematoxilina eosina (HE) 400 \times .

4.2.4.2 Microfilariose

Microfilaria foi encontrada em cinco aves (5/41), todas pertencentes à ordem dos Passeriformes, silvestres de vida livre e oriundas da apreensão do tráfico ilegal de aves. O histórico e achados de necropsia não foram registrados em nenhum dos casos.

À histopatologia, foram constatadas lesões como edema pulmonar e hiperemia, com microfilárias intravasculares (Figuras 17 A e B). No fígado de duas aves, também havia microfilárias intravasculares.

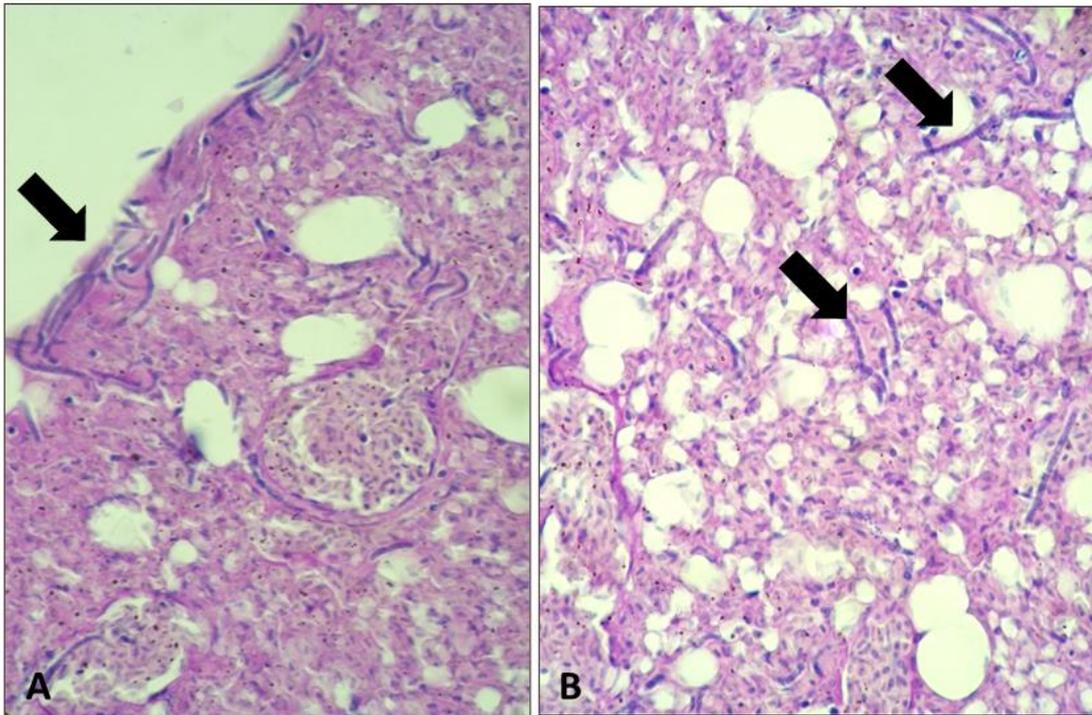


Figura 17 Achados histopatológicos de pulmão de Passeriformes com diagnóstico de filariose. (A) e (B). Há no interior dos capilares pulmonares estruturas alongadas medindo entre 200 e 300 μ m de comprimento (setas). Vasos sanguíneos repletos de hemácias (hiperemia). HE 100 \times e 200 \times .

4.2.4.3 *Atoxoplasma* sp.

Cinco (5/41) aves silvestres, todas pertencentes à ordem dos Passeriformes, todas oriundas de cativeiro, foram acometidas pelo protozoário. Apenas uma (1/5) das aves possuía histórico, sendo ele de morte súbita.

Na necropsia de uma das aves, as alças intestinais estavam dilatadas, com serosa hiperêmica e espessa (Figura 18A). Em outra ave havia enterite hemorrágica. Nas demais aves as alças intestinais encaminhadas após fixadas em formol 10% estavam com a parede espessada circunferencialmente (Figura 18B).

Na histopatologia foi observada em todas as aves enterite linfoplasmocitária e histiocitária acentuada transmural associada a miríades de protozoários compatíveis com *Atoxoplasma* sp. intrahistiocitários e extracelulares (Figura 18 C-E).

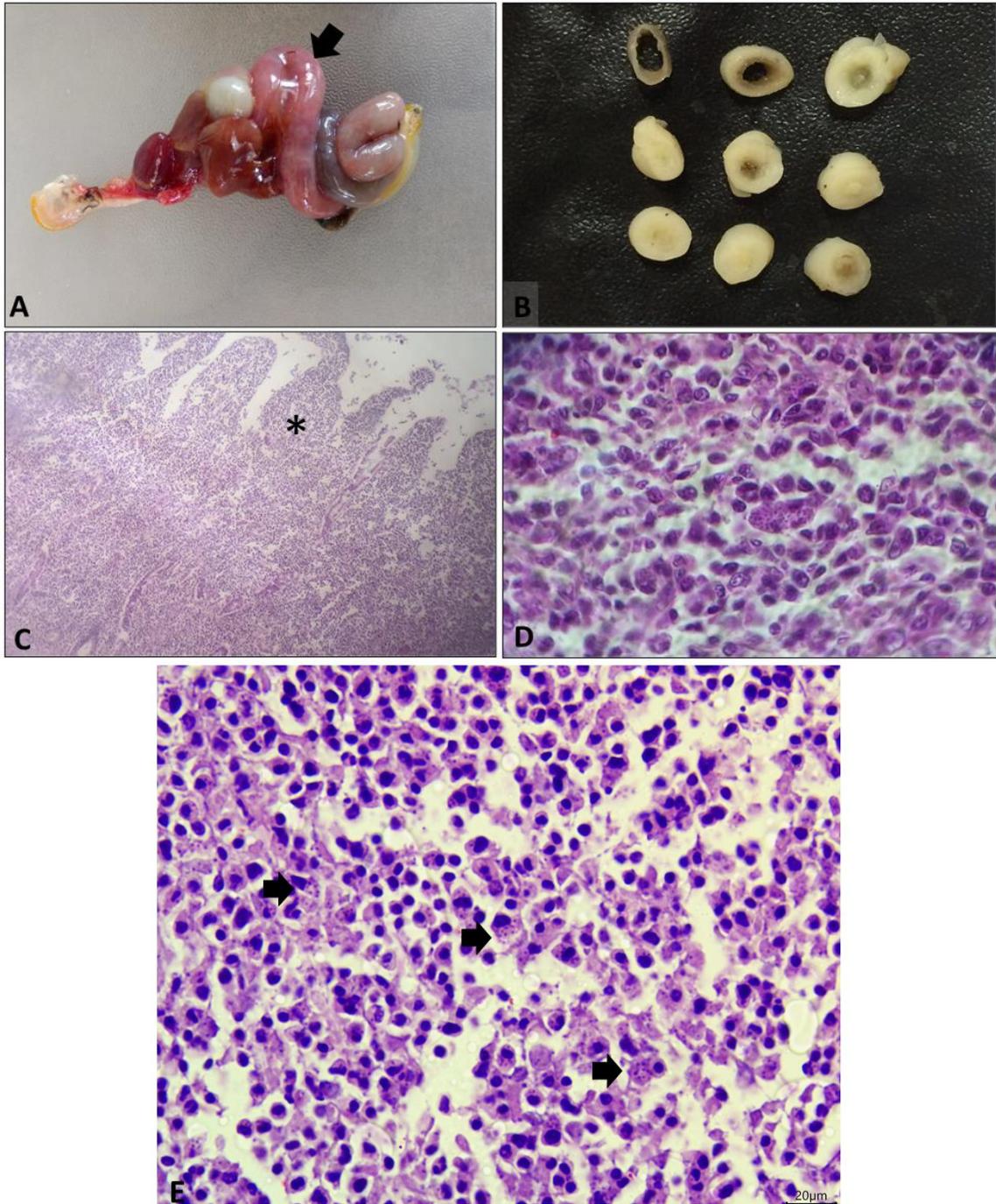


Figura 18 Achados anatomopatológicos de passeriformes com diagnóstico de *Atoxoplasma* sp. (A) Serosa do intestino delgado difusamente vermelha (seta). (B) Intestino delgado ao corte transversal com parede (mucosa) difusamente espessa (transmural e circunferencial), após fixados em formalina tamponada a 10%. (C) Intestino delgado com espessamento da mucosa difuso intenso (asterisco) devido a infiltrado inflamatório na lâmina própria, com perda de criptas. Hematoxilina e eosina (HE) 200×. (D) e (E) No citoplasma de macrófagos há estruturas basofílicas, arredondadas, com aproximadamente 3 µm, compatíveis com *Atoxoplasma* sp. HE 400× e 600×.

4.2.4.4 *Toxoplasma gondii*

Uma ave (1/41) foi acometida pelo protozoário. A ave era da ordem dos Psittaciforme, silvestre de cativeiro. No histórico constava apenas que a ave foi encontrada prostrada e no mesmo dia foi encontrada morta no recinto.

Na necropsia, as alterações observadas foram sacos aéreos opacos, pulmões hiperêmicos, com edema e consolidação. O fígado estava aumentado de volume, além do inglúvio repleto de conteúdo fétido e escuro. O proventrículo estava distendido e preenchido com grande quantidade de alimento não digerido e intestinos congestionados com conteúdo avermelhado.

Na histopatologia, havia no pulmão, broncopneumonia fibrinosa e linfoplasmocitária difusa, com grande quantidade de taquizoítos intracelulares em macrófagos no espaço aéreo. Havia miocardite linfo-histiocitária multifocal moderada e necrose leve de miócitos, associada a numerosos taquizoítos extracelulares e no interior do sarcoplasma do cardiomiócito (Figura 19). Nos rins, havia nefrite intersticial linfoplasmocitária leve a moderada com quantidade moderada de taquizoítos no epitélio dos túbulos proximais e na região glomerular (Figura 20A). Além de hepatite linfoplasmocítica difusa moderada. Na imuno-histoquímica, houve marcação positiva para *T. gondii* em secções do pulmão, coração e saco aéreo (Figuras 20B).

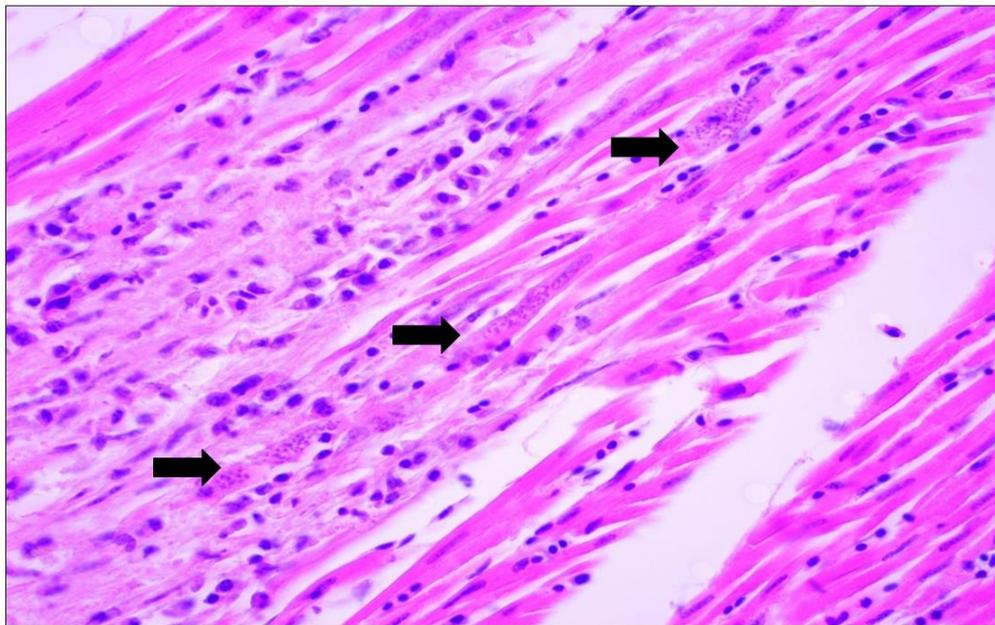


Figura 19 Alterações histológicas de psitacídeo com diagnóstico de *Toxoplasma gondii*. Miocardio com necrose e infiltrado inflamatório mononuclear associado a moderada quantidade de taquizoítos intralésionais (setas). Hematoxilina e eosina (HE) 200×.

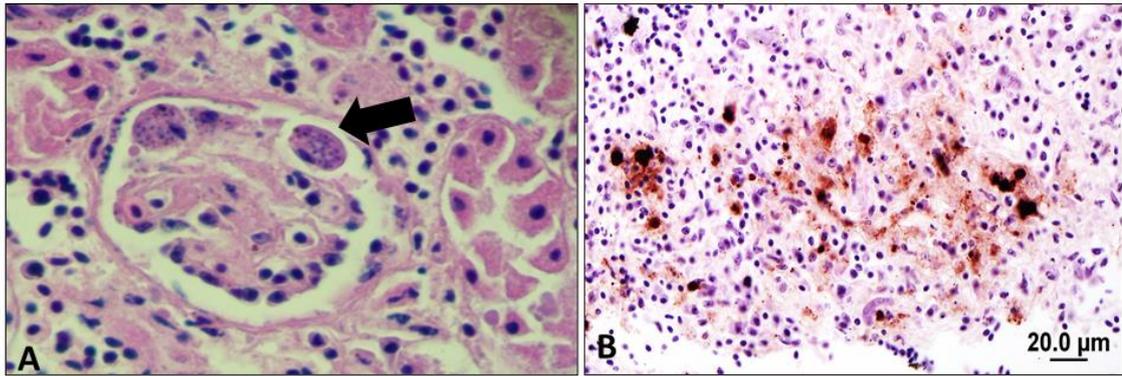


Figura 20 Alterações histológicas de psitacídeo com diagnóstico de *Toxoplasma gondii*. (A) Rim com taquizoítos no interior das células endoteliais do tufo glomerular. Hematoxilina e eosina (HE), 400×. (B) Pulmão com marcação positiva na imuno-histoquímica para *T. gondii*. IHQ. Barra 20μm.

4.2.4.5 *Knemidocoptes* spp.

O ácaro *Knemidocoptes* spp. foi encontrado em quatro (4/41) aves, sendo três (3/4) da ordem dos Passeriformes e uma (1/4) dos Psittaciformes. Todas exóticas e mantidas em cativeiro.

Os Passeriformes tinham o histórico de morte súbita. A ave da ordem dos Psittaciformes tinha no histórico a informação do aparecimento de nódulos com aspecto verrucoso ao redor do bico, periorbital e nos membros pélvicos incluindo os dígitos, com posterior apatia e evolução para a morte.

Na necropsia de dois dos Passeriformes, foram observadas, na pele dos membros pélvicos, lesões crostosas amareladas. No terceiro não havia alteração macroscópica. Quanto à macroscopia do Psittaciformes, havia áreas elevadas branco-amareladas ao redor do bico, nas pernas e ao redor dos olhos.

Na histopatologia, em todos os Passeriformes havia hiperqueratose ortoqueratótica e paraqueratótica difusa intensa com artrópodes, arredondados, medindo entre 300 e 500μm intralesionais. Havia, também, dermatite linfo-histioplasmocitária, com hiperqueratose ortoqueratótica associada a ácaros adultos intralesionais.

4.2.4.6 *Sarcocystis* spp.

Cinco (5/41) aves foram acometidas por *Sarcocystis* spp., todas Psittaciformes. Em relação ao habitat, duas aves eram de cativeiro e em uma, a origem, não foi informada.

Apenas uma ave (*Cacatua sanguínea*) tinha o histórico disponível, cuja informação era que a ave havia sido transferida de recinto e pouco tempo depois desenvolveu sinais clínicos respiratórios e posterior apatia, com evolução para a morte.

Na necropsia da *Cacatua sanguínea*, os pulmões estavam intensamente hiperêmicos e com edema. A pleura visceral estava esbranquiçada e levemente espessada. Havia ainda esplénomegalia e pequena quantidade de líquido no pericárdio e na cavidade celomática. Em outra ave, no músculo peitoral, foram observadas áreas multifocais de equimoses. Para as demais aves, amostras dos órgãos foram recebidos para o exame histopatológico, sem informações sobre a macroscopia.

Na histopatologia, em duas aves, *Cacatua sanguínea* e *Amazona* spp., havia pneumonia intersticial linfoplasmocitária com protozoários compatíveis com *Sarcocystis falcatula* (esquizontes sinuosos), em cortes transversais e longitudinais, variando de 15 a 20 mm de comprimento, com cerca de 7 a 10 mm de diâmetro, contendo merozoítos basofílicos de 2 a 3 mm diâmetro. Em outra ave, *Nymphicus hollandicus*, havia pneumonia fibrinosa com estruturas protozoárias (esquizontes sinuosos), com as mesmas dimensões citadas anteriormente, e semelhantes a *Sarcocystis falcatula*. Na *Ara ararauna* havia hemorragia pulmonar e estruturas protozoárias (esquizontes sinuosos), com características de dimensões descritas acima, semelhantes a *Sarcocystis falcatula*. Contudo, na quinta ave, pertencente ao gênero *Anodorhynchus*, foi encontrada, no músculo peitoral, mionecrose associada a cistos protozoários morfológicamente compatíveis com *Sarcocystis* spp.

4.2.4.7 *Sternostoma tracheacolum*

Esse ácaro foi encontrado em um (1/41) Passeriforme, silvestres de cativeiro, cujo histórico era de dificuldade respiratória.

Na necropsia não foram observadas alterações. Na histopatologia havia na traqueia, traqueíte linfoplasmocitária difusa moderada com artropodes medindo entre 600 e 900µm de comprimento, por 300 e 400µm de diâmetro, com cutícula com áreas quitinizadas amareladas e refringentes, de morfologia compatível com *Sternostoma tracheacolum*. Na cavidade nasal, havia rinite linfo-histioplasmocitária acentuada.

4.2.4.8 *Histomonas* sp.

Um caso (1/41) de histomoníase foi encontrado em Galliforme exótico e de cativeiro, cujo histórico foi de dispneia e “splay leg” e posteriormente foi encontrado morto.

Durante a necropsia havia lesões de hemorragia na traqueia, bem como nos pulmões, pâncreas aumentado, e no fígado havia áreas multifocais de hemorragia. Na microscopia, no fígado, pâncreas e baço, havia inúmeras estruturas arredondadas, medindo entre 10µm e 20µm de diâmetro, morfológicamente semelhantes a *Histomonas* sp. O protozoário foi positivo pelo PAS, confirmando a infecção (Tabela 4).

4.2.4.9 *Raillietina* spp.

Uma ave (1/41) da ordem dos Columbiformes foi acometida pelo cestódeo. O animal era silvestre de vida livre. Segundo o histórico, a ave foi encontrada debilitada e foi encaminhada ao hospital veterinário, onde foi realizado tratamento de suporte; no entanto, o animal morreu.

Na necropsia, os pulmões estavam acentuadamente avermelhados e não colapsados. Os rins estavam moderadamente avermelhados. Na histopatologia, os pulmões estavam com congestão difusa acentuada. No intestino havia quantidade acentuada de estruturas parasitárias segmentadas em proglotes, morfológicamente compatíveis com *Raillietina* spp.

4.2.4.10 *Ascaridia* spp.

Uma ave (1/41) da ordem dos Tinamiformes, silvestre de cativeiro foi acometida pelo *Ascaridia* spp. A ave foi encontrada morta no viveiro, sem ter desenvolvido sinais clínicos prévios.

Na necropsia o ceco estava com a parede espessa, com 2 cm de diâmetro. Na histopatologia havia enterite fibrinonecrótica difusa intensa com parasitas nematódeos intralesionais indicativos de *Ascaridia* sp.

Tabela 4 Doenças sem coinfeções com exames diagnósticos complementares, em aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.

Ordem		Exames complementares	Total
Metabólica			
Hemocromatose	Psittaciformes	Azul da Prússia	3/240
			Total
Neoplasias			

Rabdomiossarcoma	Psittaciformes	IHQ, Tricrômico de Masson e Hematoxilina ácida Fosfotúngstica	1/240
<hr/>			
Bacteriana	Ordem	Exames complementares	Total
<i>Chlamydia psittaci</i>	Psittaciformes Galiformes	IHQ, Giemsa, PVK, PAS, <i>Goodpasture</i> Gram, Ziehl-Neelsen	11/240 1/240
<i>Mycobacterium</i> spp.	Psittaciformes	<i>Ziehl Neelsen</i>	2/240
<i>Escherichia coli</i>	Passeriformes Rheiformes	Bacteriologia	1/240 1/240
<hr/>			
Viral	Ordem	Exames complementares	Total
Herpesvirus	Psittaciformes	ME, PCR, Sequenciamento, filogenética	21/240
Vírus da doença da dilatação proventricular	Psittaciformes	RT-PCR, Sequenciamento e análise filogenética	8/240
<hr/>			
Fúngica			
<i>Macrorhabdus ornithogaster</i>	Psittaciformes	PAS	1/240
<i>Candida</i> sp.	Strigiformes	Grocott	1/240
<hr/>			
Parasitárias			
<i>Trichomonas gallinae</i>	Passeriformes, Falconiformes e Strigiformes	PCR	6/240
<i>Histomonas</i> sp.	Galliformes	PAS	1/240
<i>Toxoplasma gondii</i>	Psittaciforme	IHQ	1/240

Legenda: ME: Microscopia eletrônica; PCR: Reação em cadeia polimerase; RT-PCR: Reação em cadeia polimerase por transcriptase reversa; PAS: *Periodic Acid-Schiff*; PVK: *Pier Vanderkamp*, IHQ: imuno-histoquímica.

4.2.5 Casos de origem infecciosa com etiologia não confirmada

Em 9,16% (22/240) dos casos de origem infecciosa, não foi possível estabelecer a etiologia precisa. Em alguns deles constatou-se exemplares do agente etiológico intralesionais, porém sem possibilidade de classificá-los.

4.2.5.1 Virais

Em cinco (5/35) casos, não foi possível informar qual o agente etiológico viral estava envolvido sendo dois (2/5) passeriformes, um (1/5) galiforme, um (1/5) psitacídeo, e um (1/5) columbiforme. Quatro dessas aves eram de vida livre, oriundas de apreensão por tráfico ilegal de avifauna, e uma ave era de cativeiro.

Na necropsia do Galiforme (*Chrysolophus pictus*), os pulmões estavam hiperêmicos. Na histopatologia desta ave foram encontradas lesões sugestivas de infecção viral, como broncopneumonia fibrinosa linfoplasmocitária, traqueíte linfoplasmocitária, meningite linfoplasmocitária, encefalite linfocitária e epicardite e miocardite linfoplasmocitária. Vasculite linfocitária foi um achado comum nos órgãos citados anteriormente. Os resultados da RT-PCR para detecção do vírus da influenza aviária e do vírus da febre do Nilo foram negativos.

O psitacíforme, na histopatologia, tinha nefrite e hepatite linfoplasmocitárias sugestivos de infecção viral. Em relação aos dois Passeriformes, em ambos foi observada hepatite linfoplasmocitária, e em um deles também foi encontrada nefrite linfoplasmocitária. No Columbiforme, foi observada pneumonia histiocitária. No entanto, em nenhum desses casos foi possível confirmar e identificar o agente viral envolvido nas lesões.

4.2.5.2 Bacterianas

Em relação às doenças bacterianas, sete (7/23) casos não tiveram sua etiologia determinada. Três (3/7) aves eram da ordem dos Psittacíformes, três (3/7) aves dos Galliformes e um dos Passeriformes. Duas (2/7) aves eram exóticas e cinco (5/9) silvestres, sendo que seis (6/7) aves de cativeiro e uma (1/7) de vida livre, oriunda de apreensão do tráfico ilegal de avifauna.

O histórico de apenas um dos galiformes foi obtido, o qual informava que a ave tinha prostração, diarreia e hipertermia. As demais aves não tinham histórico disponível.

Na histopatologia de dois psitacídeos e um fasianídeo, havia hepatite necro-heteroflica, com miríades bacterianas intralesionais. Na coloração de Gram, as bactérias foram caracterizadas como cocos gram-positivos.

Pneumonia bacteriana foi o diagnóstico etiológico em duas aves. No passeriforme foi observada, na histopatologia, pneumonia necrótica associada a miríades bacterianas. O terceiro psitacídeo, tinha pneumonia necro-hemorrágica, com miríades bacterianas intralesionais.

Em outro galiforme, foi observada na histopatologia, tiflite necro-ulcerativa, com miríades bacterianas intralesionais.

No terceiro galiforme, havia na histopatologia dermatite necro-hemorrágica ulcerativa com miríades bacterianas intralesionais.

4.2.5.3 Parasitárias

Em oito (8/39) aves, exemplares de parasitas não foram classificados. Cinco (5/8) eram da ordem dos Passeriformes, uma dos Piciformes (1/8) e uma dos (1/8) Accipitriformes e uma dos Cariamiformes (1/8). Sete eram aves silvestres oriundas de apreensão do tráfico ilegal de avifauna e uma de cativeiro. O histórico de nenhuma delas foi informado.

A hepatite parasitária foi o diagnóstico etiológico nos dois passeriformes. Em uma ave foi observada, na histopatologia, hepatite linfoplasmocitária e histiocitária perivascular moderada associada a estruturas basofílicas no citoplasma de cerca de 2-3µm de diâmetro, semelhantes a protozoários intracitoplasmáticos. No outro, havia ectasia de ducto biliar, com estrutura parasitária e outras estruturas semelhantes a ovos não operculados, intraluminais.

Em uma ave a enterite parasitária foi o diagnóstico etiológico. O picídeo, na histopatologia, continha no intestino delgado parasitas delimitados por uma cutícula, sem cavidade corporal e com escólex, aderidos à mucosa.

Na histopatologia do pulmão do Accipitriforme, foram observados congestão e edema difusos moderados e pneumonia histiocitária focalmente extensa intrabronquiolar.

Três (3/8) Passeriformes foram acometidos por coccidiose. Os tecidos foram avaliados apenas na histopatologia. Assim, em todas as aves foi observada enterite necrótica difusa associada a inúmeras estruturas semelhantes a coccídeos intralesionais.

Na necropsia do cariamiforme, havia no intestino delgado moderada quantidade de parasitas cilíndricos semelhantes a nematódeos. Também foi observado escore corporal ruim (caquexia).

4.2.6 Intoxicação

Em 1,25% das aves (3/240) foi realizado o diagnóstico de intoxicação, todas da ordem dos Psittaciformes, *Nymphicus hollandicus*, exóticas de cativeiro.

Duas aves do mesmo viveiro, tinham o histórico de mudança na vocalização, seguido de morte súbita. Ainda no histórico, foi informado que antes das aves apresentarem os sinais clínicos, houve um acidente doméstico que gerou gases resultantes do aquecimento da uma panela de Teflon.

Na necropsia das duas calopsitas (Figura 21), os pulmões estavam difusamente vermelhos, hipocrepitantes e discretamente firmes (Figura 22). Na histopatologia dos pulmões havia hemorragia multifocal moderada, por vezes acometendo brônquios principais e terciários (Figura 23 A e B), além de edema e congestão difusa intensa. Com esses achados pode-se concluir que houve um quadro de insuficiência respiratória aguda. O histórico associado aos achados macroscópicos e histológicos indicaram intoxicação por politetrafluoretileno (teflon).



Figura 21 Aves da espécie *Nymphicus hollandicus* com diagnóstico de intoxicação por teflon®. Dois psitacídeos do mesmo viveiro encaminhados para necropsia.

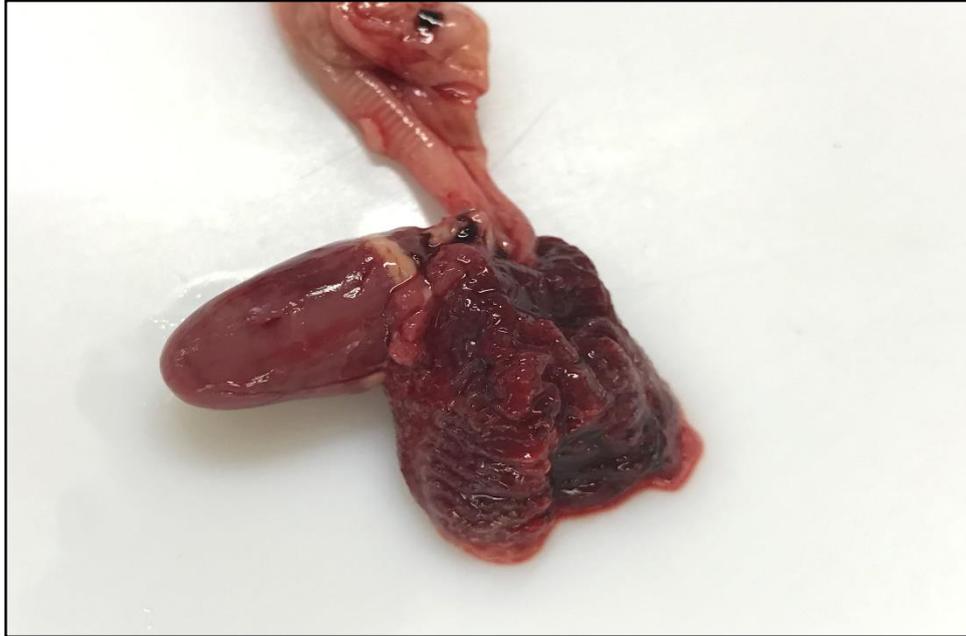


Figura 22 Lesões macroscópicas em *Nymphicus hollandicus* com diagnóstico de intoxicação por teflon. Pulmão difusamente vermelho-escuro e hipocrepitantes.

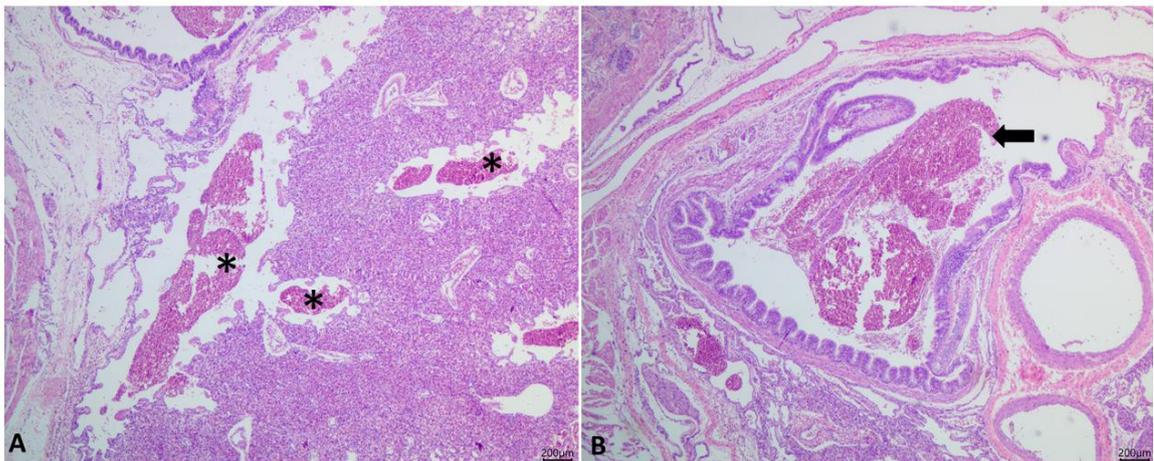


Figura 23 Achados histopatológicos em Psittaciformes (*Nymphicus hollandicus*) com intoxicação por teflon. (A) No lúmen de brônquios terciários há inúmeras hemácias (hemorragia) (asteriscos). HE. Barra: 200µm. (B) Brônquio principal parcialmente preenchido por hemácias (hemorragia acentuada) (seta). HE. Barra: 200 µm.

A terceira calopsita, clinicamente, apresentou dificuldade respiratória, realizava movimentos repetidos com a cabeça (Figura 24A), além de polidipsia. Também foi informado que a mesma estava sendo tratada com antifúngico durante um mês antes da morte.

Na necropsia dessa ave, o fígado estava difusamente amarelo, entremeado por áreas vermelho-acastanhadas e firmes (Figura 24B). No pulmão, na superfície subpleural do lobo direito, havia uma área de aproximadamente 0,3 cm, vermelho- amarronzada, que ao corte aprofundava discretamente no parênquima pulmonar. Na histopatologia, havia no fígado necrose multifocal a coalescente intensa (Figuras 25 A e B). No pulmão havia pneumonia granulomatosa multifocal, com estruturas negativamente coradas de 3 a 6 µm de diâmetro, em cortes transversais (sugestivo de *Aspergillus* spp.). A ave tinha histórico de medicação (realizada pelo proprietário) com o antifúngico cetoconazol. O histórico, em associação com as lesões de hepatopatia necrótica aguda, possibilitou o diagnóstico compatível de intoxicação pelo antifúngico.

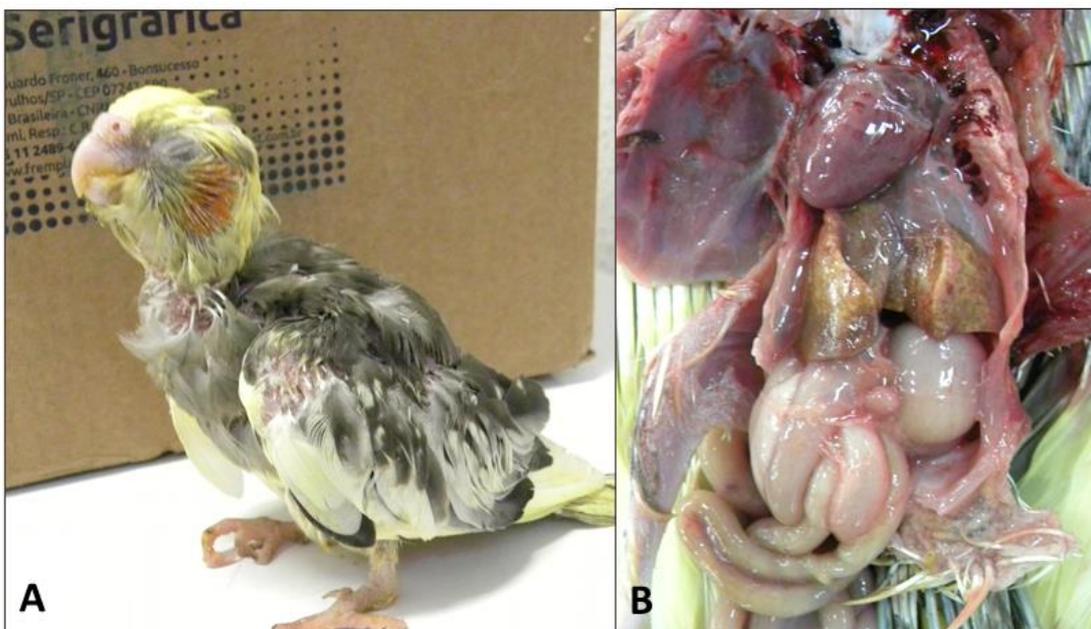


Figura 24 Alterações macroscópicas em *Nymphicus hollandicus* com diagnóstico de intoxicação por antifúngico (cetoconazol). (A) *Nymphicus hollandicus* que apresentou movimentos de cabeça repetitivos. (B) Cavidade celomática: fígado aumentado, com superfície amarelada entremeado por áreas acastanhadas.

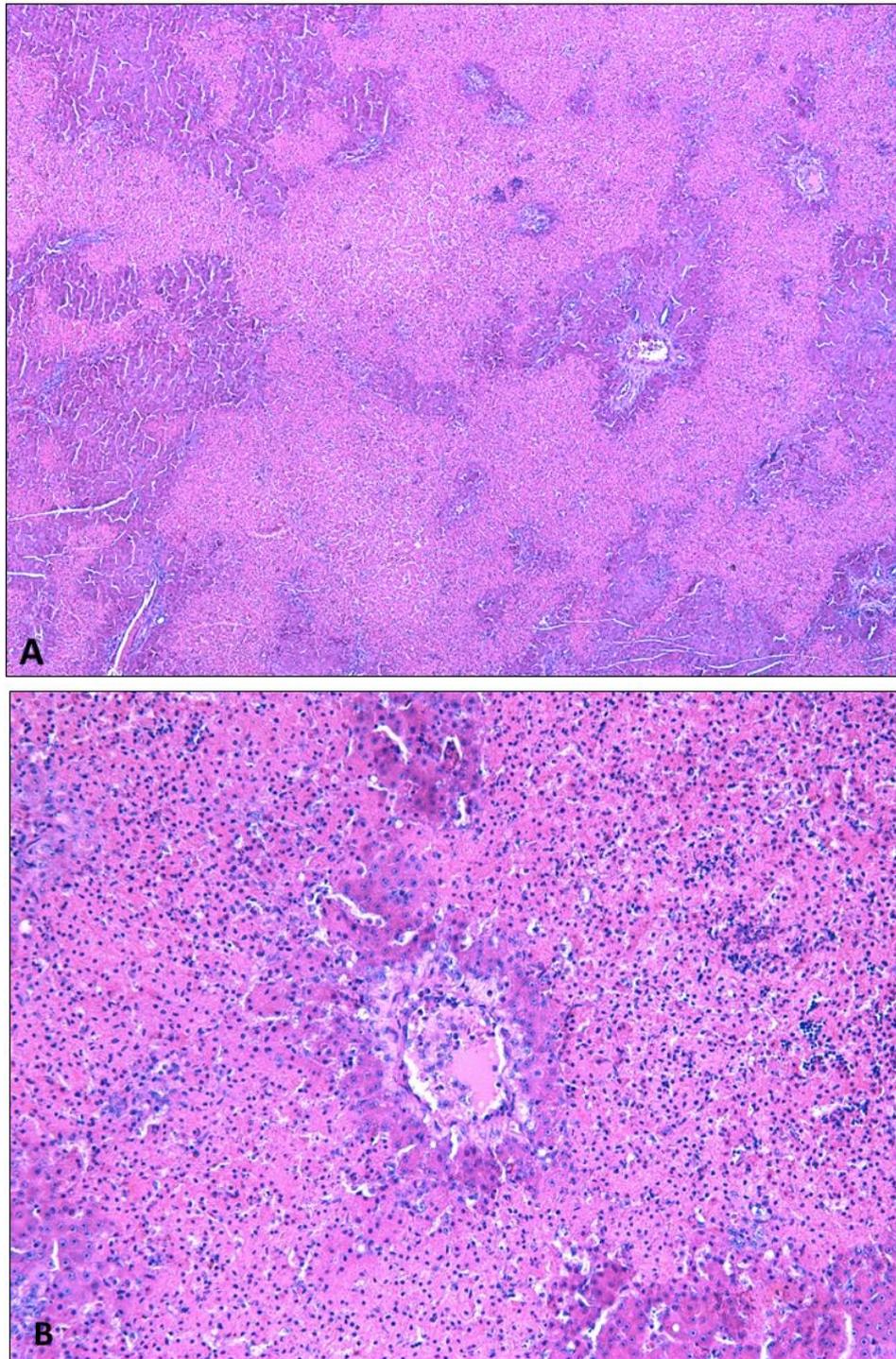


Figura 25 Alterações histológicas na ave mostrada na figura 24, com diagnóstico de intoxicação por antifúngico (cetoconazol). (A) Fígado: regiões centrolobular e mediozonal com necrose de coagulação multifocais a coalescentes acentuada (HE) 200×. (B) Fígado: necrose centro lobular a mediozonal focalmente extensa acentuada (HE) 400×.

4.2.7 Alterações metabólicas

As alterações metabólicas que ocorrem em aves silvestres foram constatadas em 15% (36/240) das aves. Dessas aves, 52,77% (20/36) foram acometidas apenas por doenças metabólicas.

Dentre as alterações constatadas, 41,05% (8/20) dos casos foram de lipidose, 36,84% (7/20) foram de gota úrica, e 20% (5/20) dos casos foram de hemocromatose.

4.2.7.1 Lipidose

A lipidose ocorreu em oito (8/20) aves, sendo seis silvestres e duas exóticas. Quanto ao habitat, duas eram de cativeiro e quatro de vida livre e duas sem informações. Das aves de vida livre, duas (2/8) aves eram oriundas da apreensão do tráfico ilegal de avifauna. As aves pertenciam às ordens dos Psittaciformes, Passeriformes e Piciformes.

Em relação ao histórico, apenas uma ave tinha a informação de morte súbita. Para as demais aves o histórico não estava disponível.

Na necropsia, o fígado estava aumentado, entremeado por áreas branco-amareladas friáveis (4/8), e com evidenciação do padrão lobular (3/8) (Figuras 26 A e B). Em três foram encaminhados tecidos fixados para histopatologia, sem informações sobre a macroscopia. Na histopatologia de todas as aves (7/8) foram observados hepatócitos com vacúolos intracitoplasmáticos bem delimitados (lipidose).



Figura 26 Alterações macroscópicas em psitacídeo com diagnóstico de lipidose hepática. (A) Animal com escore corporal acima do ideal, que resultou em deposição de grande quantidade de tecido adiposo no subcutâneo. (B) Cavidade celomática: fígado intensamente aumentado, com bordos abaulados, vermelho-claro entremeado por áreas amareladas que se coalescem.

4.2.7.2 Gota úrica

A gota úrica foi constatada em sete aves (7/20), das quais seis eram silvestres e uma exótica, sendo que três aves eram de cativeiro e quatro eram de vida livre. Dessas últimas, três aves eram oriundas da apreensão de tráfico ilegal de avifauna.

As aves pertenciam às ordens dos Strigiformes, Accipitriformes, Psittaciformes, Galiformes e Passeriformes. Quanto ao histórico, uma ave foi encontrada morta, indicando morte súbita; no entanto, as demais aves não tinham o histórico disponível.

Na necropsia foram observadas deposição de material esbranquiçado (urato) no saco pericárdico (4/7), pleura (2/7), sacos aéreos (2/7), rins (2/7) e cápsula hepática (1/7). Na histopatologia havia deposição de urato no pericárdio (2/7), pleura (2/7), cápsula hepática (1/7), degeneração e necrose tubular renal com deposição de urato (2/7).

4.2.7.3 Hemocromatose

A hemocromatose foi diagnosticada em cinco (5/20) aves silvestres, sendo quatro de cativeiro, da ordem dos Psittaciformes, e uma da ordem dos Passeriformes oriunda de apreensão. Uma ave tinha histórico de morte súbita e nas demais o histórico não estava disponível.

Na necropsia de duas aves, o fígado estava aumentado de volume, amarelado e friável. Na histopatologia do fígado de todas as aves havia deposição de pigmento granular acastanhado em hepatócitos e macrófagos, por vezes com perda de hepatócitos. Na técnica histoquímica, a coloração de azul da Prússia foi positiva em ambos os casos (Tabela 4).

4.2.8 Fraturas e lesões traumáticas

Fraturas e lesões traumáticas foram observadas em nove aves silvestres, uma de cativeiro e oito de vida livre, oriundas da apreensão do tráfico ilegal de avifauna. As aves pertenciam às ordens Piciformes, Strigiformes, Cuculiformes, Gruiformes e Psittaciformes.

Uma ave tinha histórico de fratura na tíbia, para a qual foi realizado procedimento cirúrgico; no entanto o animal morreu após o procedimento. As demais aves não tinham histórico prévio.

De maneira geral, na necropsia, foram observadas lesões principalmente nos membros torácicos e pélvicos. Em dois animais houve fratura do úmero, uma ave do fêmur, duas aves do tibiotarso, em uma ave havia hemorragia do subcutâneo da região peitoral, além do membro esquerdo amputado e em uma ave havia hemorragia pulmonar e hemopericárdio (Tabela 5).

Tabela 5 Tipos de lesões traumáticas e suas respectivas localizações constatadas nas aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021.

Ordem	Lesão	Local	Total
Piciformes	Fratura completa	Fêmur	1/9
Strigiformes	Fratura completa	Úmero esquerdo	1/9
Piciformes	Fratura completa	Úmero esquerdo	1/9
Piciformes	Fratura completa exposta	Úmero esquerdo	1/9
Cuculiformes	Hemorragia subcutâneo tórax/ membro pélvico esquerdo amputado	Tórax/Membro pélvico esquerdo	1/9
Piciformes	Fratura	Tíbiotarso	1/9
Psittaciformes	Fratura com miosite fibrino-necrótica e linfo-plasmocitária associada	Tíbiotarso	1/9
Gruiformes	Hemorragia pulmonar e hemopericárdio	Pulmão/Coração	1/9
Strigiformes	Ruptura do ligamento patágio asa esquerda	Ligamento da asa esquerda	1/9
Total			9/240
Total (n%)			3,75%

4.2.9 Neoplasias

As neoplasias foram diagnosticadas em 3,33% (8 /240) das aves, sendo seis (7 /8) silvestres e uma (1/8) exótica, com seis (7 /8) de cativo, e uma (1/8) sem informações sobre o habitat. As aves pertenciam às ordens Psittaciformes (7/8), Passeriformes (1/8), Anseriforme (1/8) e Galliformes (1/8). Nenhuma ave foi oriunda de apreensão.

O carcinoma de células escamosas representou 28,57% (2/8) dos casos, assim como o adenoma tireoidiano (2/8). Contudo, o teratoma (1/8), rabdomiossarcoma (1/8), fibroma (1/8) e neurofibroma (1/8) representou 14,28% aves do estudo. Em relação à idade desses animais, tanto aves adultas (3/8) quanto jovens (1/8) foram acometidas; no entanto, em quatro (4/ 8) aves, a idade não foi determinada.

O histórico em todas as aves era de aumento de volume nodular em regiões como asas, região peitoral, membros pélvicos, sistema reprodutivo, cavidade celomática ou cavidade oral (Tabela 6).

Tabela 6 Tipos de neoplasia que acometeram as aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG no período de 2006 a 2021, e suas respectivas localizações.

Neoplasia	Ordem	Idade	Local	Habitat	Total
Neurofibroma	Psittaciformes	Adulto	Periorbital	NI	1/8
Carcinoma de células escamosas	Psittaciformes	Adulto	Asa/ Palato mole e faringe	Cativeiro	2/8
Adenoma de tireoide	Anseriformes/ Psittaciforme	NI	Tireoide	NI	2 /8
Teratoma	Psittaciformes	NI	Cavidade Celomática	Cativeiro	1/8
Rabdomiossarcoma	Psittaciformes	Adulto	Asa direita	cativeiro	1/8
Fibroma/Lipoma/ Adenoma hepatocelular	Psittaciformes	NI	Região axilar direita/fêmur esquerdo	Cativeiro	1/8
Total					8/240
Total(n%)					3,33%

NI= Não informado

Em uma das aves com carcinoma de células escamosas, macroscopicamente, a lesão era nodular, branca, firme, localizada na pele da asa. Na outra ave com a mesma neoplasia, na região da faringe foi encontrada massa tecidual branco-amarelada e friável. Na histopatologia de ambas havia proliferação de células epiteliais neoplásicas, não encapsuladas, infiltrativas, por vezes com formação de pérolas córneas.

Na ave com adenoma tireoidiano, macroscopicamente não foram observadas alterações nos órgãos. À microscopia, ambas as tireoides tinham proliferação neoplásica de células C não encapsulada, expansiva, dispostas em mantos que circundam os folículos tireoidianos.

Uma ave desenvolveu teratoma intracelomático que era ligado ao duodeno por um pedículo. O nódulo era multilobulado, cinza-esbranquiçado, sólido, entremeado por áreas cavitárias preenchidas por líquido translúcido e viscoso (cistos). Na microscopia, esse nódulo tinha múltiplas áreas com diferenciação em cartilagem hialina próximos a espaços alinhados por epitélio respiratório pseudoestratificado ciliado e células caliciformes. Em alguns destes espaços havia material homogêneo basofílico. Entremeando estas formações havia espaços vasculares delimitados por células endoteliais e fibras musculares esqueléticas. Em meio a estas estruturas, havia formação de folículos penosos e epitélio estratificado escamoso ceratinizado e amplas estruturas císticas delimitadas por epitélio simples achatado. Tecido adiposo e estruturas tubulares e alguns glomérulos primitivos também foram encontrados. Além disso, o desenvolvimento de tecido nervoso primitivo composto por células da glia, com algumas células nervosas arranjadas em rosetas e outras dispostas de forma semelhante a tubo neural também foram observadas.

Na ave diagnosticada com rabdomyossarcoma, este estava localizado na região do úmero da asa direita. Macroscopicamente, o nódulo media 7cm x 5cm, era mal delimitado, esbranquiçado, macio, com uma área focal de ulceração (Figuras 27 A e B). Na histopatologia, havia proliferação neoplásica de células mesenquimais, mal delimitada e infiltrativa que se expandia da derme superficial à derme profunda, dispostas em feixes. As células eram fusiformes ou ovais, com quantidade moderada de citoplasma e núcleo central, com intensa anisocitose e anisocariose, além de ter alto índice mitótico. Foram observadas também, áreas multifocais de infiltrado inflamatório heterofílico e hemorragia associados. A histotécnica de hematoxilina ácida fosfotúgstica marcou o tecido em azul e permitiu a observação das estriações musculares (Figura 27C). Da mesma maneira, a coloração de tricrômico de Masson marcou as células em vermelho, sugerindo a origem muscular das células (Figura 27D). A imuno-histoquímica também foi positiva para desmina indicando o diagnóstico de rabdomyossarcoma (Figura 27E).

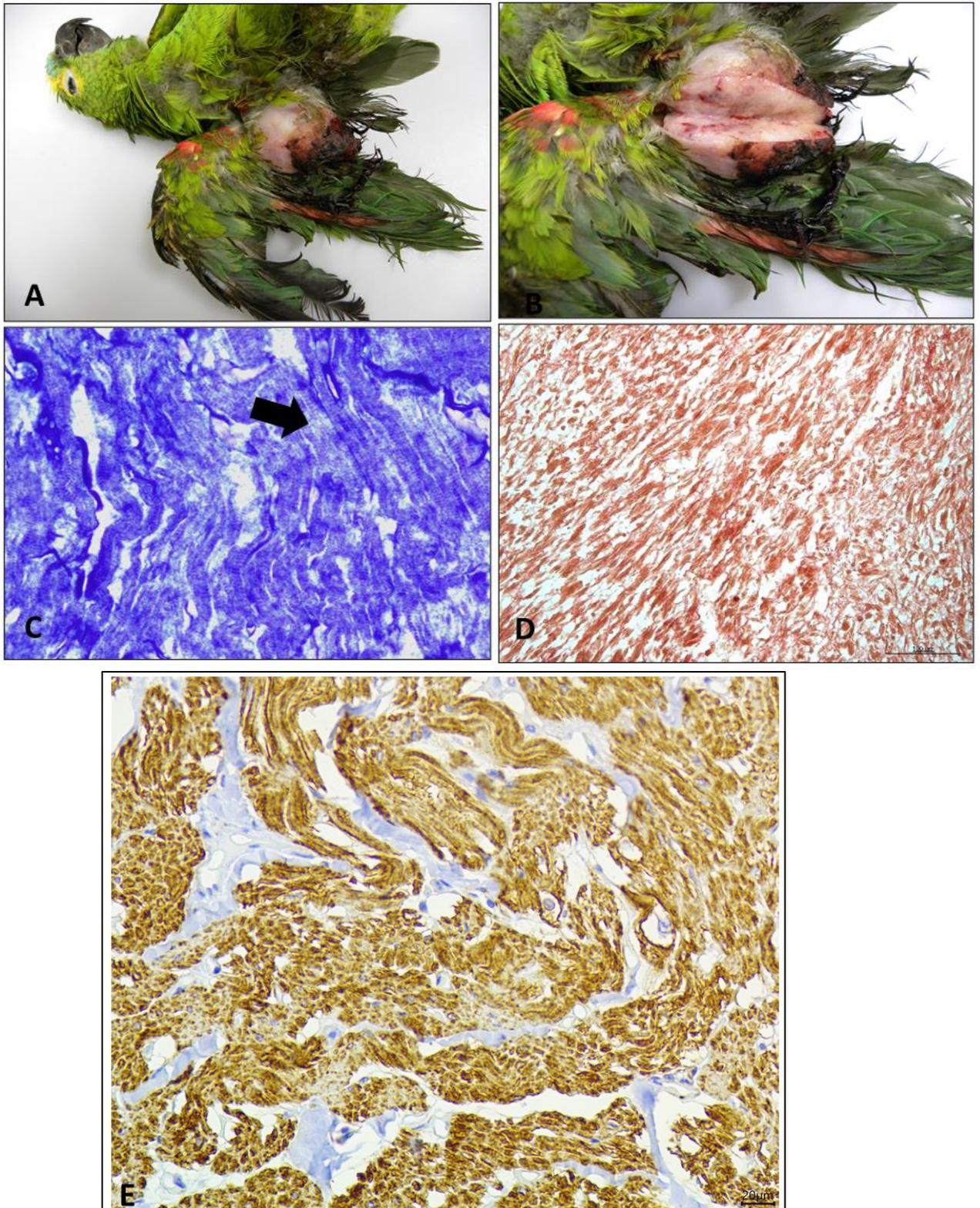


Figura 27 Alterações anatomopatológicas em psitacídeo com diagnóstico de rabdomiossarcoma. (A) Região do úmero direito com nódulo de superfície lisa, regular, esbranquiçado, macio, com uma área focal de ulceração. (B) Nódulo sólido, com a superfície de corte esbranquiçada e entremeada por áreas avermelhadas. (C) Evidenciação das estriações do tecido neoformado indicando ser músculo estriado (seta). Coloração especial hematoxilina ácida fosfotúngstica. 400×. (D) Marcação das células neoformadas em vermelho indicando células de origem muscular (Tricrômico de Masson). Barra: 100µm. (E) Imunomarcção intracitoplasmática positiva para desmina, em tecido neoplásico. IHQ anticorpo anti-desmina policlonal e revelador 3,3 Diaminobenzidina (DAB). Barra: 50µm.

Na necropsia de uma ave, havia três neoplasias concomitantes, o fibroma, o lipoma e o adenoma hepatocelular. O fibroma, localizado na região axilar da asa direita, era caracterizado por um nódulo firme (Figura 28A), ao corte era sólido, esbranquiçado e entremeado por áreas milimétricas vermelhas (Figura 28B). Na histopatologia, havia proliferação de células mesenquimais neoplásicas, mal delimitada, não encapsulada e expansiva. As células eram fusiformes, dispostas em feixes. Havia áreas com deposição de colágeno. A anisocitose e a anisocariose eram discretas.

O lipoma era localizado no subcutâneo do membro pélvico direito, próximo ao fêmur e havia também uma área de reação por corpo estranho. O nódulo era macio e ao corte havia áreas císticas, vermelho-escuras, com material vermelho e friável no interior. Na histopatologia, a neoplasia era bem delimitada, não encapsulada e expansiva. Era composta por adipócitos bem diferenciados com áreas de hemorragia, necrose e infiltrado de heterófilos e macrófagos espumosos com células gigantes multinucleadas. Além disso, no fígado, havia um adenoma hepatocelular no lobo hepático esquerdo. O nódulo era esbranquiçado, macio com superfície irregular. Ao corte era sólido e branco-amarelado. Na histopatologia, havia proliferação de células neoplásicas, bem delimitada, não encapsulada, expansiva, com hepatócitos bem diferenciados e manutenção da arquitetura lobular (28C).



Figura 28 Alterações macroscópicas em psitacídeo com diagnóstico de fibroma, lipoma e adenoma hepatocelular. (A) Fibroma: asa direita com nódulo de superfície regular, pedunculado, macio, bem delimitado. (B) Fibroma: Nódulo da asa direita ao corte: sólido, esbranquiçado, entremeado por áreas vermelho-escuras, e área central amarelada. (C) Adenoma hepatocelular: fígado com lobo hepático esquerdo com nódulos esbranquiçados, irregulares, macios.

O neurofibroma foi diagnosticado em uma ave. O nódulo estava localizado na região periorbital esquerda, era multinodulado, sólido, macio e branco-avermelhado. Na histopatologia, havia proliferação de células fusiformes, dispostas em feixes, com abundante matriz extracelular basofílica.

4.3 COINFECCÇÕES

As coinfeccções ocorreram em quarenta e uma (41/240) aves. Foram constatadas associações entre doenças bacterianas e virais (11/41); bacterianas e parasitárias (9/41); vírus e parasitas (5/41) fúngicas e parasitárias (4/41); associação entre fungos (4/41); bacterianas e fúngicas (2/41); associação entre parasitas (2/41) e associação entre bacteriana, viral e parasitária (2/41) (Tabela 7). Das aves com coinfeccção por bactérias e vírus, dez (10/11) eram do gênero *Amazona*, que desenvolveram lesões hepáticas por *Chlamydia psittaci*. No entanto, nos exames de microscopia eletrônica, PCR e sequenciamento também foi detectada infecção por Herpesvirus dos psitacídeos tipo 1 (doença de Pacheco) (Tabela 7).

A associação entre bactérias e vírus também foi encontrada em uma ave do gênero *Aratinga*. A ave tinha meningoencefalite e coroidite linfo-histiocitária e heterofílica, além de hepatite linfocitária. A PCR do fígado foi positiva para o Herpesvirus dos psitacídeos tipo 1 (doença de Pacheco); no entanto, não foi possível determinar o agente infeccioso bacteriano (Tabela 7).

As infecções concomitantes entre fungos e bactérias ocorreram em seis aves. Duas delas eram passeriformes e quatro psitacíformes. Os passeriformes tinham lesões de pele nos membros pélvicos, com leveduras compatíveis com *Malassezia* spp. e miríades de bactérias não determinadas intralesionais (Tabela 7).

Nos psitacídeos houve a associação entre *Candida* spp., *Macrorhabdus ornithogaster* e bactérias não identificadas, causando lesões no proventrículo e ventrículo (Tabela 7).

Seis aves foram acometidas por coinfeção entre bactérias e parasitas. Três aves eram da ordem dos Passeriformes, duas dos Psittaciformes e uma dos Galliformes. Dois dos passeriformes foram acometidos por *Mycoplasma* sp., *Sternostoma tracheacolum* e desenvolveram lesões na traqueia e pleura. O outro passeriforme foi acometido por *Knemidocoptes mutans* nos membros pélvicos e bactéria não identificada no pulmão, levando a lesões de pele e pneumonia, respectivamente (Tabela 7).

Ambos os psitacídeos, foram acometidos por *Mycoplasma* sp., que causou lesões nas conchas e seios paranasais; e protozoários compatíveis por *Cryptosporidium* spp. que resultou em lesões no intestino (Tabela 7).

O galiforme, foi acometido pela *Salmonella* spp., ocasionando lesão no ceco (Figura 29A) e fígado; e pelo *Eucoleus* spp., que levou ao desenvolvimento de lesões no ventrículo (Figura 29B) (Tabela 7).

Três passeriformes e um piciforme foram acometidos por doenças fúngicas e parasitárias. O Piciforme foi acometido pela *Candida* sp. que causou lesões no ventrículo e pelo *Paratanaisia bragai* que foi encontrado no interior de túbulos renais (Tabela 7).

O *Aspergillus* spp. e protozoários não identificados, foram diagnosticados em dos passeriformes, que desenvolveu pneumonia fúngica e hepatite protozoária (Tabela 7).

O segundo passeriforme, foi acometido pelo *Macrorhabdus ornithogaster* e *Atoxoplasma* spp., e desenvolveu hepatite, esplenite e enterite protozoária, além de proventriculite fúngica.

O terceiro passeriforme também foi acometido pelo *Macrorhabdus ornithogaster* que causou proventriculite fúngica, porém o parasita associado foi o ácaro *Knemidocoptes mutans* que causou lesões cutâneas (Tabela 7).

Um psitacíforme foi acometido concomitantemente por dois fungos, *Candida* sp. e *Macrorhabdus ornithogaster*. Ambos desencadearam lesões no proventrículo (Tabela 7).

A associação entre parasitas ocorreu em duas aves, um columbiforme e outro galiforme. O primeiro foi acometido pelo *Trichomonas* sp. associado a lesões esofágicas; e pelo *Paratanaisia bragai* no interior dos túbulos renais (Tabela 7). O segundo, foi diagnosticado com *Ascaris* spp., *Histomonas meleagridis* e *Heterakis gallinarum*, todos ocasionando lesões no ceco (Tabela 7).

Algumas aves desenvolveram doenças devido a associação de vírus e parasitas. Um psitacídeo foi acometido por *Sarcocystis falcatula* e Herpesvírus dos psitacídeos, que ocasionaram lesões pulmonares e hepáticas, respectivamente (Tabela 7). Outro psitacídeo desenvolveu lesões hepáticas decorrentes da infecção por protozoários não determinados, e, na microscopia eletrônica, PCR e no sequenciamento, foi positivo para *Herpesvírus dos psitacídeos* tipo 1 (Tabela7).

Em dois galiformes, houve coinfeção por *Birnavirus* e *Eimeria* sp. que ocasionaram lesões na Bursa e tecidos linfóides, e no ceco, respectivamente (Tabela 7).

O Avipoxvírus e o *Knemidocoptes mutans* acometeram um passeriforme, e ocasionaram lesões cutâneas na ave (Tabela 7).

Em dois passeriformes, houve a associação entre bactérias, fungos e vírus. Em ambos o *Atoxoplasma* spp. estava no interior de lesões hepáticas. No entanto, por meio da PCR, também foi obtido o diagnóstico de infecção por *Chlamydia psittaci*, *Macrorhabdus ornithogaster*, *Mycoplasma* spp. e *Avipoxvírus*, em um passeriforme. No outro, além desses já citados também foi encontrado *Pseudomonas* spp. na cultura bacteriana (Tabela7).

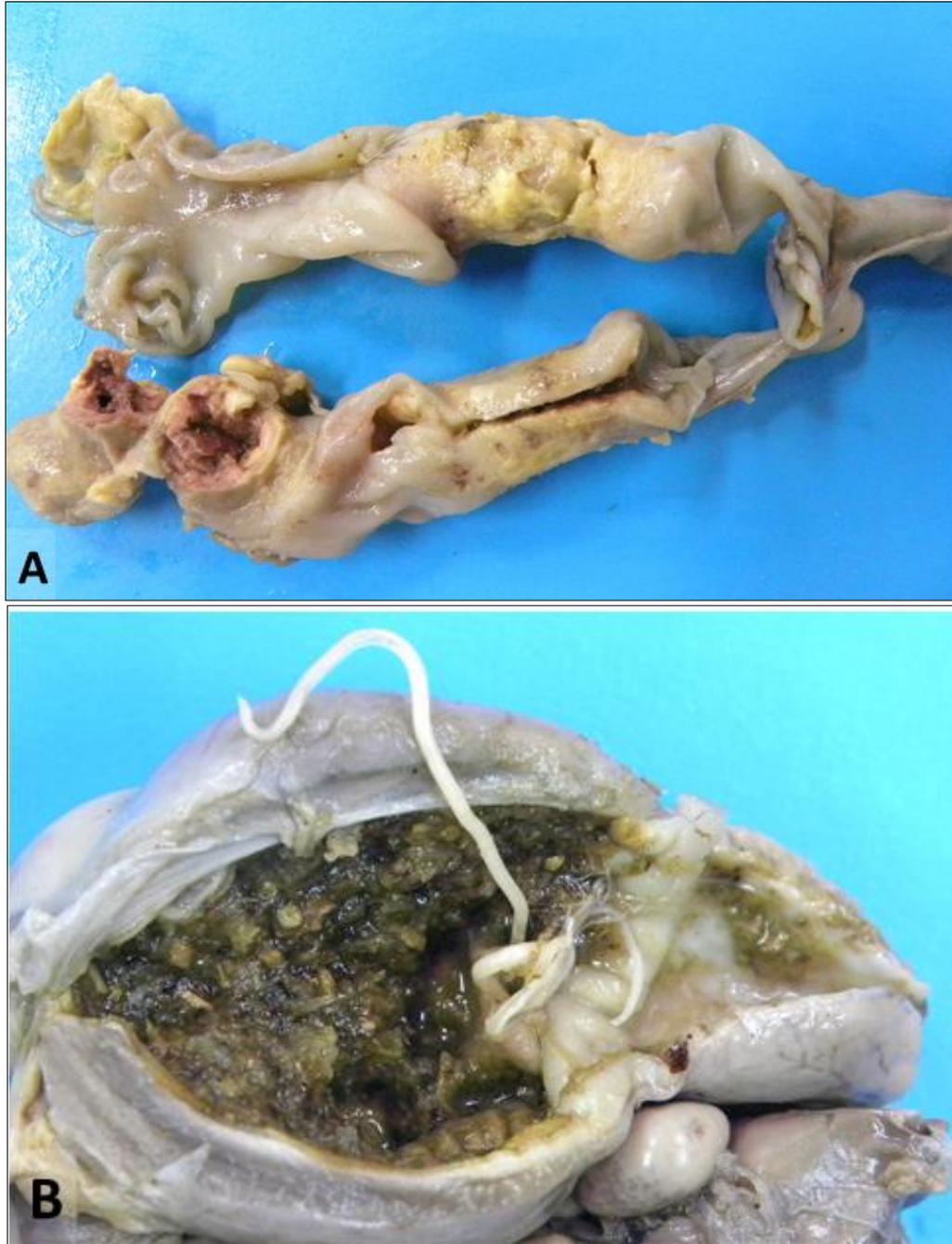


Figura 29 Alterações anatomopatológicas da ave pertencente à ordem dos Galliformes com diagnóstico de *Salmonella* spp. e parasitismo por *Eucoleus* spp. (A) Ceco: tiplite fibrinonecrótica multifocal intensa, com intenso espessamento da mucosa. (B) Ventrículo com helminto cilíndrico, esbranquiçado, medindo de 2 a 3 cm de comprimento, aderido à mucosa.

- 1 **Tabela 7** Ordens das aves silvestres e exóticas acometidas com coinfeções de origem infecciosa com as respectivas lesões e os diagnósticos confirmados por
 2 exames auxiliares e registrados no período de 2006 a 2021.

Etiologias	Ordem	Lesões	Exames auxiliares	Total
Bacterianas e virais				
<i>Chlamydia</i> sp. e Herpesvirus dos psitacídeos	Psittaciformes	Hepatite linfoplasmocitária com perda de hepatócitos associada a necrose; Esplenite histiocitária.	ME, PCR e sequenciamento (herpes).	10* ⁻ /240
Herpesvirus dos psitacídeos e bactéria não identificada	Psittaciformes	Hepatite linfocitária; Meningoencefalite e coroidite linfo-histiocitária e heterofílica	ME, PCR e sequenciamento (herpes).	1* ⁻ /240
Bacterianas e fúngicas				
Malassezia e bactérias não identificadas	Passeriformes	Pododermatite necrosante e heterofílica com tendinite e osteomielite necrosante heterofílica e bactérias cocobacilares intralesionais; Hiperkeratose ortoqueratótica com inúmeras leveduras compatíveis com <i>Malassezia</i> spp., no extrato córneo.	PAS (<i>Malassezia</i> sp.)	2 ⁺ /240
<i>Candida</i> sp., <i>Macrorhabdus ornithogaster</i> e bactérias não identificadas	Psittaciformes	Próventriculite e ventriculite necrótica com miríades de leveduras e pseudo-hifas com <i>Candida</i> spp., estruturas fúngicas filamentosas de <i>Macrorhabdus ornithogaster</i> e miríades bacterianas intralesionais.	—	4 ⁺ /240
Bacterianas e parasitárias				

<i>Mycoplasma</i> sp., <i>Cryptosporidium</i> sp.	Psittaciformes	Conchas e seios paranasais: com perda de cílios e regeneração epitelial. Intestino delgado: enterite necrosante com estruturas protozoárias compatíveis com <i>Cryptosporidium</i> sp.	—	2 ⁺ /240
<i>Salmonella</i> spp., <i>Eucoleus</i> sp.	Galliformes	Ingluvite proliferativa com parasitas intraepiteliais compatíveis com <i>Eucoleus</i> sp. Tiflite ulcerativa e fibrino heterofílica. Hepatite necrótica (Figura 27).	—	1 ⁺ /240
<i>Mycoplasma</i> sp., <i>Sternostoma tracheacolum</i>	Passeriformes	Traqueíte linfo-histioplasmocitária com necrose individual e perda ciliar multifocal. Espaço subpleural com forma adulta de parasita artrópode similares a <i>Sternostoma tracheacolum</i> .	—	2 ⁺ /240
<i>Knemidocoptes mutans</i> , bactéria não identificada.	Passeriformes	Broncopneumonia fibrino-heterofílica com bactérias intralesionais. Membro pélvico esquerdo, tibiotarso e dígitos: hiperqueratose ortoqueratótica multifocal moderada com parasita intralesionais compatíveis com <i>Knemidocoptes mutans</i> .	—	1 ⁺ /240
Fúngicas e parasitárias				
<i>Candida</i> sp. e <i>Paratanaisia bragai</i>	Piciformes	Ventriculite heterofílica com pseudohifas e leveduras fúngicas intralesionais; Rins com túbulos dilatados na medular contendo estruturas parasitárias compatíveis com <i>Paratanaisia bragai</i> intralesionais	PAS (<i>Candida</i> sp.)	1 ⁺ /240
<i>Aspergillus</i> spp. e protozoários não identificados	Passeriformes	Hepatite linfoplasmocitária e histiocitária perivascular com protozoários intracitoplasmáticos. Pneumonia necrótica associada a trombose e miríades de hifas intralesionais	—	1 [*] /240
<i>Macrorhabdus ornithogaster</i> e	Passeriformes	Hepatite necrótica e linfo-histioplasmocitária associada a coccídeos intralesionais compatíveis com <i>Atoxoplasma</i> sp.	—	1 ⁺ /240

<i>Atoxoplasma</i> sp.		Enterite e esplenite linfo-histioplasmocitária com coccídeos intralesionais compatíveis com <i>Atoxoplasma</i> sp. Proventriculite linfo-histiocitária associada a hifas compatíveis com <i>Macrorhabdus ornithogaster</i>		
<i>Macrorhabdus ornithogaster</i> e <i>Knemidocoptes mutans</i>	Passeriformes	Pró-ventriculite associada a inúmeras hifas fúngicas compatíveis com <i>Macrorhabdus ornithogaster</i> . Membros pélvicos, tibiotarso e dígitos: Hiperqueratose ortoqueratótica com parasitas intralesionais compatíveis com <i>Knemidocoptes mutans</i> .	—	1 ⁺ /240
Associação entre fungos				
<i>Candida</i> sp. e <i>Macrorhabdus ornithogaster</i>	Psittaciformes	pró-ventriculite e ventriculite necrótica multifocal moderada com miríades de leveduras e pseudo-hifas de <i>Candida</i> spp. Pró-ventriculite necrótica difusa intensa associada a inúmeras estruturas fúngicas filamentosas semelhantes a <i>Macrorhabdus ornithogaster</i> .	PAS	4 ⁺ /240
Associação entre parasitas				
<i>Trichomonas</i> sp., <i>Paratanaisia bragai</i>	Columbiformes	Esofagite fibrinonecrótica e heterofílica com protozoários compatíveis com <i>Trichomonas</i> sp. intralesionais. Rins: Ectasia dos ductos e nefrite mista intersticial com estruturas parasitárias compatíveis com <i>Paratanaisia bragai</i> intralesionais.	—	1 ^{NI} /240
<i>Ascaris</i> spp., <i>Histomonas meleagridis</i> e <i>Heterakis gallinarum</i>	Galliformes	Tiflite fibrinonecrótica associadas a parasitas cilíndricos com 3 a 4 cm de comprimento compatíveis com <i>Ascaris</i> spp., parasitas compatíveis com <i>Heterakis gallinarum</i> e protozoários compatíveis com <i>Histomonas meleagridis</i>	—	1 ⁺ /240

<i>Ascaridea spp.</i> e <i>Heterakis gallinarum</i>	Galliformes	Enterocolite associada a intenso parasitismo por <i>Ascaridia galli</i> e <i>Heterakis gallinarum</i>	—	1 ⁺ /240
Virais e parasitárias <i>Sarcocystis falcatula</i> e Herpesvirus dos psitacídeos	Psittaciformes	Fígado: hepatite linfoplasmocitária perivascular subaguda multifocal moderada associada a cistos sugestivos de <i>Sarcocystis</i> spp. Pulmão: pneumonia intersticial linfocitária aguda associada a congestão, hemorragia e numerosos esquizontes e cistos de <i>Sarcocystis falcatula</i> .	ME, PCR, sequenciamento (Positivo Herpesvirus)	1* ⁻ /240
Herpesvirus e protozoário não identificado	Psittaciformes	Rim: nefrite intersticial linfocitária multifocal moderada; degeneração tubular associada a gotas hialinas (hemoglobina). Fígado: hepatite linfoplasmocitária multifocal aleatória moderada.	ME, PCR, sequenciamento (Positivo Herpesvirus)	1* ⁻ /240
Birnavirus e <i>Eimeria</i> sp.	Galliformes	Bursa: hipoplasia linfoide e/ou atrofia dos órgãos linfoides, variando de moderada a acentuada. Ceco: tiflites protozoária, com estruturas protozoárias compatíveis com <i>Eimeria</i> spp.	—	2 ⁺ /240
Poxvirus e <i>Knemidocoptes mutans</i>	Passeriforme	Membros pélvicos, tibiotarso e dígitos: Epidermite proliferativa multifocal moderada com corpúsculos de inclusão intracitoplasmático eosinofílico (Corpos de <i>Bollinger</i>) e hiperqueratose ortoqueratótica multifocal acentuada.	—	1 ⁺ /240
Bactérias, protozoários e vírus				
<i>Chlamydia psittaci</i> , <i>Mycoplasma</i> spp., <i>Atoxoplasma</i> sp., <i>Macrorhabdus</i>	Passeriformes	Enterite linfoplasmocitária e hepatite histiocitária e heterofílica associadas a merozoítos intralesionais compatíveis com <i>Atoxoplasma</i> spp.	PCR (<i>Chlamydia psittaci</i> , <i>Macrorhabdus ornithogaster</i> , <i>Mycoplasma</i> spp. e Avipoxvírus)	2 ⁺ /240

<i>ornithogaster,</i> e Avipoxvírus				
Total				41/240
Total (n%)				17,08%

1 *Vida livre; +Cativeiro; - Apreensão; NI: não informado

4.3.1 Aves com doenças metabólicas e infecções associadas

Sete (7/240) aves foram acometidas por doenças metabólicas associadas a doenças infecciosas (Tabela 8). A lipidose foi encontrada em cinco (5/7) das sete aves, variando apenas o agente infeccioso associado.

Tabela 8 Doenças metabólicas e infecciosas concomitantes e suas respectivas lesões em aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no período de 2006 a 2021.

Etiologias	Ordem	Lesões	Total
Metabólica e parasitária			
Lipidose, <i>Paratanaisia bragai</i>	Passeriformes	Fígado: degeneração gordurosa. Rim: túbulos renais com estruturas parasitárias medindo entre 400 e 700 µm semelhantes a <i>Paratanaisia bragai</i>	1*/240
Lipidose, microfilárias	Passeriformes	Pulmão: congestão e edema associados a inúmeras microfilárias intravasculares. Fígado: degeneração gordurosa associada a numerosas microfilárias intravasculares	2*/240
Lipidose, <i>Macrorhabdus ornithogaster</i>	Passeriformes	Pró-ventrículo: Pró-ventriculite associada a inúmeras hifas fúngicas. Fígado: degeneração gordurosa.	1 ⁺ /240
Hemocromatose, <i>Sarcocystis falcatula</i>	Psittaciformes	Pulmão: Pneumonia fibrinosa aguda com congestão e edema e protozoários com morfologia compatível com <i>Sarcocystis falcatula</i> . Fígado: perda multifocal de hepatócitos associada a fibroplasia e hemocromatose.	1 ⁺ /240
Lipidose, Vírus da Doença da Dilatação Proventricular	Psittaciformes	Ventrículo: ventriculite e ganglioneurite linfoplasmocitária associada a perda de neurônios e degeneração axonal. Proventrículo: proventriculite e ganglioneurite linfoplasmocitária. Fígado: degeneração gordurosa.	1 ⁺ /240
Hemocromatose e colibacilose	Galliformes	Saco aéreo: aerossaculite fibrinocaseosa difusa intensa. Intestino delgado: na serosa havia área nodular de necrose caseosa com miríades de bactérias basofílicas cocobacilares. Fígado: hemossiderose. Pulmões: havia áreas multifocais a coalescente de necrose caseosa associada a infiltrado linfoplasmo-histiocitário e raras células multinucleadas.	1 ⁺ /240
Total			7/240
Total n%			2,91%

*vida livre; +Cativeiro

4.3.2 Outras causas concomitantes

Demais causas concomitantes, foram encontradas em 5,41% (13/240) das aves. A maioria das aves (7/12) foram diagnosticadas com intoxicação e infecção por *Paratanaisia bragai*, A segunda maior associação foi representada por lesões traumáticas e infecções parasitárias (3/12) (Tabela 9).

Tabela 9 Outras causas concomitantes e as respectivas lesões em aves silvestres e exóticas com diagnóstico realizado no período de 2006 a 2021.

Etiologias	Ordem	Lesões	Total
Intoxicação e <i>Paratanaisia bragai</i>	Columbiformes	Pulmão: congestão e edema. Rins: túbulos dilatados com parasitas semelhantes a <i>Paratanaisia bragai</i> intralesionais	7 ⁺ /240
TCE e <i>Paratanaisia bragai</i>	Columbiformes	SNC: hemorragia e meningoencefalite histioplasmocitária. Rins: nefrite linfocitoplasmocitária e ectasia tubular com parasitas compatíveis com <i>Paratanaisia bragai</i> intralesionais.	1 ⁺ /240
Coccídeos e vírus não identificados	Columbiformes	SNC: meningoencefalite histioplasmocitária. Intestino: infecção intensa por coccídeos	1* ⁻ /240
<i>Sicarius uncinipenis</i> e fratura	Rheiformes	Tarso distal direito: fratura exposta, completa em bisel e cominutiva. Ventrículo: Degeneração moderada da membrana coelina associada a infecção por <i>Sicarius uncinipenis</i> .	1*/240
Luxação e hemocromatose	Passeriforme	Articulação radio-cárpica: luxação com laceração epidérmica e exposição da superfície óssea do carpo. Fígado: hemocromatose moderada.	1 ⁺ /240
Trauma e lipídose	Passeriforme	Fratura de costelas. Fígado: degeneração gordurosa.	1 ⁺ /240
Fratura e <i>Trichomonas gallinae</i> .	Strigiformes	Cavidade oral: Estomatite e palatite necrótica com protozoários <i>Trichomonas gallinae</i> intralesionais.	1 ⁺ /240
Total			13/240
Total (n%)			5,41%

TCE= trauma cranioencefálico; *vida livre; +Cativeiro; - Apreensão.

4.4 OUTRAS CONDIÇÕES

Algumas aves foram acometidas por afecções com compactação, intussuscepção, cirrose hepática, fibrose hepática e pneumonia aspirativa (Tabela 10).

O psitacídeo com prolapso do reto e colón e intussuscepção, embora não tivessem lesões em outros órgãos, na microscopia eletrônica, na PCR e no sequenciamento foi positivo para herpesvirus psittacideo tipo 1.

Tabela 10 Outras afecções que acometeram as aves silvestres e exóticas de vida livre, cativo e de apreensão.

Ordem	Diagnóstico	total
Accipitriformes	Compactação retal	1*/240
Psittaciformes	Prolapso de reto e cólon/ Intussuscepção	1*/240
Psittaciformes	Intussuscepção	1+/240
Rheiformes	Caquexia	2+/240
Galliformes/ Psittaciformes	Cirrose hepática	3+/240
Passeriforme	Fibrose hepática	1*/240
Psittaciformes	Pneumonia por aspiração	5+/240
Falconiformes	Ingestão corpo estranho	1+/240
Total		15/240
Total (n%)		5,83%

*vida livre; +Cativo; - Apreensão.

A citologia foi realizada em uma ave silvestre (1/240), da ordem dos Passeriformes, de habitat não informado, cujo histórico era de acúmulo de líquido na cavidade celomática. Na avaliação citológica, havia fundo de lâmina com abundante quantidade de hemácias com raros heterófilos, linfócitos e histiócitos, compatível com diagnóstico de hemoperitônio, possivelmente de origem traumática.

Os casos em que a autólise dificultou o diagnóstico correspondeu a um total de dezoito. Além desses, setenta e seis casos tiveram diagnóstico inconclusivo.

5. DISCUSSÃO

No presente estudo, foi possível constatar que, em relação a origem e tipo de aves, a maioria eram aves silvestres resgatadas do tráfico ilegal, e grande parte pertencente às ordens dos Psittaciformes e Passeriformes. Além disso, as doenças infecciosas foram as mais frequentes, seguidas das metabólicas. No Brasil, no que se refere às doenças encontradas nas aves obtidas por meio de apreensão, as doenças de origem infecciosa, como as virais, fúngicas e parasitárias, envolvendo agentes como o *Aspergillus* spp. e *Trichomonas* sp., por exemplo, são comuns (Godoy e Matushima, 2010), assim como encontrado no presente estudo.

De maneira geral, o herpesvirus foi o agente infeccioso mais frequente nesse trabalho. O *Psittacid alphaherpesvirus* tipo 1 (PsAH-1) foi diagnosticado em muitas aves do gênero *Amazonas* destinadas ao comércio ilegal. Essas aves, além de serem mais sensíveis (Gerlach, 1994b), também passaram por período de estresse intenso e não receberam manejo higiênico-sanitário adequado, que pode ter favorecido a disseminação. A doença de Pacheco, como é referida, tem ocorrido no Brasil, porém, nos últimos anos, relatos sobre a doença foram escassos. A ausência de sinais clínicos, ou sinais clínicos inespecíficos em algumas aves acometidas (Schmidt et al., 2015c; Tomaszewski et al., 2001), pode ser um fator para não suspeitar da doença, clinicamente. No entanto, no presente estudo, o vírus foi relacionado a mortalidade em Psittaciformes e, por meio do diagnóstico histopatológico e molecular, o diagnóstico foi confirmado.

O herpesvirus também foi causa de morte em periquitos-de-colar (*Psittacula krameri*), que eram de cativeiro privado e exóticas. As aves apresentaram principalmente sinais clínicos e lesões respiratórias. Nestes casos, foi detectado outro tipo de *Psittacid alphaherpesvirus*. *Psittacid alphaherpesvirus* tipo 3 (Gabor et al., 2013; Murer et al., 2020), e também, atualmente, o *Psittacid alphaherpesvirus* tipo 5 (Sutherland et al., 2019; Bottinelli et al., 2022) tem sido relatados como agentes de doenças respiratórias em psitacídeos. Aves como periquito de Burke, nos Estados Unidos (Shivaprassad e Phalen, 2012, periquito-de-colar, no Brasil (Murer et al., 2020), e papagaio Ecletus, na Austrália (Gabor et al., 2013), foram diagnosticados com lesões respiratórias provocadas por esse vírus. No presente estudo, considerando o sequenciamento tipo Sanger das amostras das aves testadas, o vírus encontrado nos periquitos-de-colar, mostrou identidade genética de 90 a 100% similar ao *Psittacid alphaherpesvirus* tipo 5 (PsAHV-5) (MK955929), e de 90% com o PsAHV-3 (MK922358), quando analisados 241 nucleotídeos, para este último.

Nos periquitos-de-colar acometidos pelo *alphaherpesvírus* descrito acima, as lesões pulmonares foram similares e associadas a corpúsculos de inclusão intranucleares em células sinciciais nos epitélios dos brônquios. O pulmão é o local mais acometido pelas lesões ocasionadas nas infecções por PsAHV-3 e PsAHV-5, com a traqueia sendo ocasionalmente acometida, assim como no presente estudo (Tsai et al, 1993; Shivaprassad and Phalen, 2012; Gabor et al., 2013, Gatherer et al., 2021). Lesões hepáticas associadas a corpúsculos de inclusão intranuclear, foram vistos em dois periquitos-de-colar desse estudo, diferentemente dos casos anteriormente documentados (Gabor et al., 2013; Shivaprassad and Phalen, 2012; Sutherland et al., 2019). O fígado é o principal local de replicação viral em associação com necrose na

infecção por PsAHV-1 (Panigrahy e Grumbles, 1984) e adenovírus (Yang et al., 2019), considerados importantes no diagnóstico diferencial. Contudo, adenovírus e PsAHV-1 não foram detectados no fígado desses periquitos-de-colar.

A introdução de aves exóticas ou de diferentes origens em cativeiros privados podem induzir risco à biodiversidade da fauna do país e surgir um novo patógeno. Testes de triagem devem ser realizados frequentemente durante a quarentena para identificar esses patógenos emergentes (Sutherland et al., 2019). Informações se essas aves foram legalmente introduzidas no país não estão disponíveis. A identificação rápida de patógenos exóticos é importante, afim de garantir a sanidade animal e medidas de assistência sanitária pelas autoridades oficiais do governo (Panigrahy e Grumbles, 1984; Yang et al., 2019).

Chlamydia psittaci foi a bactéria encontrada com maior frequência em aves de apreensão mantidas em um mesmo recinto no CETAS, resultado similar ao relatados para aves oriundas de apreensão do tráfico ilegal em outros estudos (Raso et al., 2004; Casagrande et al., 2014). Nesses locais, a alta disseminação entre essas aves pode ser atribuída a presença de aves com a forma crônica da doença ou portadoras, sem a manifestação de sinais clínicos, ou com sinais clínicos brandos, e tornam-se reservatórios e fonte de eliminação de alta quantidade de bactéria. Esse fator associado às condições de estresse e ambientes com limpeza e higiene inadequados favorece o desenvolvimento de formas mais agudas da doença culminando em alta mortalidade das aves (Raso et al., 2004; Proença et al., 2011).

A doença de origem parasitária foi a terceira causa mais encontrada em aves de cativeiro. Considerando o *Atoxoplasma* sp., este tem sido relatado principalmente em aves jovens, comumente em passeriformes (Sanchez e Godoy, 2014) sob condições de estresse (Campos et al., 2017) e, diferentemente do encontrado no presente estudo, é endêmico em aves de vida livre (Cushing et al., 2011). Contudo, quando acomete as aves de cativeiro, as condições de manejo inadequado das aves e do ambiente favorece o desenvolvimento dessa infecção nas aves (Cushing et al., 2011).

A lipidose, no grupo das doenças metabólicas, foi encontrada com frequência nas aves do presente estudo. Essa doença teve a mesma frequência para aves de cativeiro e de apreensão. Em um estudo realizado no Rio Grande do Sul, a lipidose foi a segunda causa de doença metabólica encontrada em aves silvestres de apreensão (Echenique et al., 2020). Essa doença metabólica, é decorrente da alimentação inadequada das aves. Nas aves de cativeiro, é comum a dieta das aves ser baseada em alimentos ricos em lipídeo, como as sementes de girassol, por

exemplo, induzindo assim à maior deposição de ácidos graxos no fígado (Jopertt, 2014; Schmidt et al., 2015). Para as aves de apreensão, a lipidose pode ser justificada devido às más condições de alimentação da ave durante o transporte, que para manter o metabolismo do corpo, precisa aumentar a mobilização de triglicerídeos do tecido adiposo (Jopertt, 2014).

A deposição de urato também foi outra causa metabólica muito representativa nesse trabalho, tanto em aves de vida livre quanto de cativeiro. A deposição desse composto nitrogenado nas aves, normalmente é ocasionado pela desidratação, consumo excessivo de proteína na alimentação, secundária às lesões renais (Joppert, 2014) ou o consumo excessivo de sal (Schmidt, et al., 2015). Nas aves em cativeiro, erros no manejo que culminem na privação de água ou o excesso de proteínas podem ser os fatores predisponentes (Sales et al., 2015). Nos casos do presente estudo, os dados clínicos não foram obtidos, o que torna mais difícil de determinar, dentre essas causas, uma específica.

Os casos de intoxicações foram constatados principalmente em aves de cativeiro. A intoxicação por teflon (politetrafluoroetileno), ocorreu após um acidente doméstico que permitiu a produção de gases com partículas tóxicas para as aves acometidas. O teflon, ao ser aquecido, libera gases que lesionam diretamente os pneumócitos tipo I dos pulmões das aves, além do endotélio, ocasionando distúrbios circulatórios locais (Shuster et al., 2012). Há alguns relatos de casos de intoxicação por teflon em algumas espécies de aves (Wells et al., 1982). Em galinhas recém-nascidas de uma incubadora, a temperatura da lâmpada de aquecimento dos pintinhos, cujo bocal era revestido por teflon, foi suficiente para produzir gases tóxicos e causar mortalidade dos pintinhos (Shuster et al., 2012). Os sinais clínicos e as lesões encontradas foram semelhantes às encontradas no presente estudo.

Os traumas não representaram a maioria dos casos no presente estudo, além disso foram mais frequentes em aves de apreensão e os locais mais acometidos foram os membros. Esses resultados são diferentes dos encontrados em um estudo realizado no Paraná, o qual as aves acometidas eram de cativeiro e essa foi a maior causa de morte das aves (Santos et al., 2008). Em ambos os casos a manipulação inadequada das aves, bem como tamanhos da gaiola/viveiro não apropriados, além de superlotação desses ambientes, associados ao temperamento do animal podem favorecer o desenvolvimento de lesões traumáticas nas aves (Marques, 2014).

As neoplasias encontradas foram todas em aves de cativeiro, e exceto em uma ave, todas os diagnósticos de neoplasia foram em psitacídeos. O carcinoma de células escamosas foi mais frequente em relação às outras. Estudos de incidência de neoplasias em aves de cativeiro,

mostrou uma frequência significativa nas aves da ordem dos Psittaciformes (Blackmore, 1966; Godoy et al., 2009), e dentre as neoplasias encontradas no presente estudo, o fibroma não foi encontrado em nenhum deles e o rabdomiossarcoma foi relatado em apenas uma ave (Blackmore, 1966). As aves mantidas em cativeiro tendem a viver mais, o que favorece o desenvolvimento de doenças neoplásicas (Blackmore, 1966; Grespan e Raso, 2014).

De maneira geral, as coinfeções também foram representativas, no presente estudo, sendo mais comum a associação entre bactéria e vírus, por exemplo PsAH-1 e *Chlamydia psittaci* nas aves de apreensão. Contudo, as coinfeções foram mais diagnosticadas em aves de cativeiro, sendo que a associação entre bactérias e fungos ou bactérias e parasitas foram mais comuns. Possivelmente fatores como imunossupressão, estresse, manejo higiênico não apropriado do ambiente e a introdução de aves sem quarentena adequada, ou que cursaram como reservatórios de agentes infecciosos possam ter favorecido a ocorrência de doenças concomitantes (Joseph, 2003). É importante destacar que a *C. psitaci* é uma bactéria de caráter zoonótico, levando a quadros de doença respiratória nos seres humanos (Moschioni et al., 2001).

Para o presente estudo, as técnicas histoquímicas, imuno-histoquímicas e moleculares utilizadas quando possível, foram de suma importância para estabelecer o diagnóstico definitivo em muitas doenças encontradas.

Ao longo do estudo, um fator limitante em alguns casos foi a falta de informações sobre o histórico, onde dados clínicos e epidemiológicos não estavam disponíveis, os quais poderiam ser imprescindíveis para diagnósticos mais acurados. Outro fator limitante para os diagnósticos foi a autólise. Por fim, algumas amostras foram enviadas fixadas em formalina somente e por tempo longo, dificultando ou impossibilitando alguns exames auxiliares para a obtenção do diagnóstico definitivo.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças de origem infecciosa foram mais frequentes nas aves desse estudo. Algumas delas com caráter zoonótico, ocorrendo em quantidades representativas entre as aves, como a *Chlamydia psittaci*, por exemplo. Porém, doenças de origem metabólica, como a lipidose, também foram representativas.

Nas aves de apreensão o herpesvirus dos psitacídeos tipo 1 foi o agente infeccioso mais frequente, enquanto nas aves de cativeiro predominou a aspergilose. No entanto, existiram agentes etiológicos e causas que acometeram ambas as categorias de forma similar.

Também foi possível indicar pela primeira vez na região de Minas Gerais, a ocorrência da infecção e doença pelo *Psittacid alphaherpesvirus* (possivelmente tipo 5) em aves exóticas. A ausência de dados sobre a origem das aves e sobre os tipos de herpesvirus nessas aves indicam que mais estudos são necessários para esse agente infeccioso no Brasil.

As coinfeções também foram importantes, sendo que na maioria dos casos os agentes de origem parasitária estavam envolvidos. As neoplasias ocorreram de forma esporádica sem que nenhuma fosse mais evidente em termos de ocorrência.

As técnicas histoquímicas, imuno-histoquímicas e moleculares utilizadas quando possível, foram de suma importância para estabelecer o diagnóstico definitivo em muitas doenças encontradas nesse estudo.

REFERÊNCIAS

- ABDUL-AZIZ, T.; FLETCHER, O. J. Cardiovascular system. In: ABDUL-AZIZ, T.; FLETCHER, O. J.; BARNES, H. J. *Avian histopathology*. Florida: The American Association of Avian Pathologists. 4ed. p.143-193, 2016..
- ADKESSON M.J.; ZDZIARSKI J.M.; LITTLE S.E. Atxoplasmosis in tanagers. *J. Zoo Wildl Med.* v.36, n.2, p.265-272, 2005.
- AFONSO, C. L., AMARASINGHE, G. K., BÁNYAI, K., et al. Taxonomy of the order *Mononegavirales*: update 2016. *Arch. Virol.*, v.161, n.8, p.2351-2360, 2016.
- AGNEW, D.W.; MACLACHLAN, N. J. Tumors of the Genital Systems. In: MEUTEN, D.J. *Tumors in Domestic Animals*. 5ed. Iowa: Wileyblackwell.. Cap.16, 2017.
- ALLGAYER, M. C.; PEREIRA, R. A. Doenças Virais em Psittaciformes. In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. São Paulo: Roca. 2ed. Cap64. 2014.
- ANDERSEN A.; VANROMPAY D. Avian Chlamydiosis (Psittacosis, Ornithosis). In: SAIF Y.M.; FADLY A.M.; GLISSON J.R. et al. *Diseases of Poultry*, 12ed., cap.24, p.971-986, 2008. BAEK, H. E., BANDIVADEKAR, R. R., PANDIT, et al. TaqMan quantitative real-time PCR for detecting *Avipoxvirus* DNA in various sample types from hummingbirds. *PloS one*, v.15, n.6, e0230701, 2020.
- ANDERY, D.A.; FERREIRA JUNIOR, F.C; ARAÚJO A.V. et al. Health Assessment of Raptors in Triage in Belo Horizonte, Mg, *Brazil. Braz. J. Poult. Sci.* V.13, n.3, 2013.
- ARAÚJO, A. C. P. D.; CARVALHO, A. D. D.; NASCIMENTO, P. B. D., Voll, J.; DRIEMEIER, D. Rbdomiossarcoma alveolar em papagaio (*Amazona aestiva*). *Acta. Sci. Vet.* Vol. 35, n. 1, p. 115-117, 2007.
- AVELAR, I. D. O.; ALMEIDA, L. R. D.; SANTOS, H. A. D. et al.. *Sicarius uncinipenis* and *Deletrocephalus cesarpinto* in captive greater rheas of Minas Gerais State, Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* v.23, p.355-359, 2014.
- AZEVEDO, E.O. Micoplasmose em ruminantes. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A. et al. *Doenças de ruminantes e equídeos*, 3ed., São Paulo: Varela. v.1, p.383-384, 2007.
- BALL S.J.; BROWN M.A.; DASZAK P. *Atxoplasma* (apicomplexa: eimeriorina: atxoplasmatidae) in the greenfinch (*Carduelis chloris*). *J. Parasitol.*, v.84, n.4, p.813-817, 1998.
- BARNES, H.J.; NOLAN, LK.; VAILLANCOURT, J.P. Colibacilosis. In: SAIF, Y.M.; FADLY, A.M.; GLISSON, J.R. *Diseases of poultry*, Iowa: Blacwell Publishing 12ed., cap.18, p.691-732, 2008.
- BARRETO C; VILELA D.A.R.; HOURI B.F. e al. New Isospora and Host Species in Brazilian Passerines. *Braz. J. Poult. Sci.* v.22, n.1, p.01-14, 2019.
- BARROS C.S.L. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino. In: SANTOS R.L. e ALESSI A.C. *Patologia veterinária.*, 2ªed. cap. 4, p.181-265, 2016.
- BARROW P.A.; NETO O.F. Pullorum disease and fowl typhoid – new thoughts on old diseases: a review. *Avian Pathol.*, v.40, p.1–13, 2011.

- BASSINI-SILVA, R.; JACINAVICIUS, F. D. C.; PEREIRA, J. S. et al.. Parasitism of the nasal mite *Sternostoma tracheacolum* Lawrence, 1948 (Mesostigmata: Rhinonyssidae) in captive birds in Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* n.28, p.754-759, 2019.
- BERCHIERI JUNIOR, A., MURPHY, C. K., MARSTON, K.; BARROW, P. A. Observations on the persistence and vertical transmission of *Salmonella enterica* serovars *Pullorum* and *Gallinarum* in chickens: effect of bacterial and host genetic background. *Avian pathol.*, v.30, n.3, p.221-231, 2001.
- BERG, T. P. V. D. Acute infectious bursal disease in poultry: a review. *Avian pathol* v.29, n.3, p.175-194, 2000.
- BERMUDEZ A.J. Miscellaneous and Sporadic Protozoal Infections. In: SAIF Y.M.; FADLY A.M.; GLISSON J.R. et al. *Diseases of Poultry.*, 12ed., p.1105-1117, 2008.
- BISWAS, S. K., JANA, C., CHAND, K. et al. Detection of fowl poxvirus integrated with reticuloendotheliosis virus sequences from an outbreak in backyard chickens in India. *Vet Ital.* v.47, n.2, p.147-153, 2011.
- BLACKMORE, D. K. The Clinical Approach to Tumours in Cage Birds*—I: The Pathology and Incidence of Neoplasia in Cage Birds. *J Small Anim Pract*, v.7, n.3, p.217-223, 1966.
- BOROVIEC B.B.; GASPAROTTO P.H.G.; DANTAS FILHO J.V. et al. Ocorrência de *Ascaridia galli* e *Heterakis gallinarum* em galinha-d'angola (*Numida meleagris*) no estado de Rondônia, Brasil. *Acta Sci. Vet.*, v.48, 2020.
- BOTTINELLI, M., FORTIN, A., ZANARDELLO, C. et al. Herpetic Pneumonia in Indian Ringneck Parrots (*Psittacula krameri*): First Report of Novel *Psittacid Alphaherpesvirus-5* Infection in Europe. *Animals*, v.12, n.2, p.188, 2022.
- BOUCHER, M.; EHMLER, T. J.; BERMUDEZ, A. J. Polytetrafluoroethylene gas intoxication in broiler chickens. *Avian dis.* v.44, p449-453, 2000.
- BRAGA JFV, CHANTELOUP NK, TROTTEREAU A, et al. Diversity of *Escherichia coli* strains involved in vertebral osteomyelitis and arthritis in broilers in Brazil. *BMC Vet Res.* v.12, n.1, p.140, 2016.
- BRAGA, J. F.; COUTO, R. M.; RODRIGUES, M. C.; ECCO, R. *Avipoxvirus* detected in tumor-like lesions in a whitefaced whistling duck (*Dendrocygna viduata*). *Pesq. Vet. Bras.* v.40, p.818-823, 2020.
- CALLISON, S. A., RIBLET, S. M., OLDONI, I., et al. Development and validation of a real-time TaqMan PCR assay for the detection and quantification of infectious laryngotracheitis virus in poultry. *J. Virol. Meth.* 139, 31-38, 2007.
- CAMPOS, S. D; MACHADO, C. S., de SOUZA, T. V., et al. Extraintestinal isosporoid coccidian causing atoxoplasmosis in captive green-winged saltators: clinical and hematological features. *Pesq.Vet. Bras.*, v.37, p.1327-1330, 2017.
- CARVALHO, A.M.; ANDRADE, M.A.; LINHARS, G.F.C.; JAIME V.S. Pesquisa de *Mycoplasma* em aves da família Psittacidae mantidas em diferentes cativeiros no Brasil Central. *Pesq. Vet. Bras.*, v.37, n.10, p.1159-1164, 2017.
- CASAGRANDE, R. A., MACHADO, V. R., SOUZA, S. O. D., et al. Diagnóstico imunohistoquímico e caracterização anatomopatológica de clamidiose em psitacídeos. *Pesq. Vet. Bras.* v.34, n.9, p.885-890, 2014.

- CERVANTES, H. M.; McDOUGALD, L.R.; JENKINS, M.C. Coccidiosis. In: SWAYNE, D. E.; BOULIANNE, M.; LOGUE, C.M. et al. *Diseases of poultry*. 14ed, Iowa: Wiley-Blackwell.. p.1193-1217, 2020.
- CASTRO-JORGE, L. A. D.; SICONELLI, M. J. L.; RIBEIRO, B. D. S. West Nile virus infections are here! Are we prepared to face another flavivirus epidemic?. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, v.52., 2019.
- CHARLTON B.R.; CHIN R.P.; BARNES H.J. Fungal Infections. In: SAIF Y.M.; FADLY A.M.; GLISSON J.R. et al. *Diseases of Poultry*. 12ed. p.989-1008, 2008.
- CLUBB, S. L.; FRENKEL, J. K. *Sarcocystis falcatula* of opossums: transmission by cockroaches with fatal pulmonary disease in psittacine birds. *J Parasitol*, p.116-124, 1992.
- COLE R.A. e FRIEND M. Miscellaneous Parasitic Diseases. In: FRIEND M. AND FRASON J.C. *Field Manual of Wildlife Disease*, cap.35, p.249-258, 1999a.
- COPPOLA M.P.; RODRIGUES J.C.Z.; BAPTISTA A.A.S. et al. Gota úrica visceral em tucano toco (*Ramphastos toco*). *Vet. e Zootec.*, v.20, n.2, p.260-263, 2013.
- COOPER B. J.; VALENTINE, B.A. Tumor of muscle. In: MEUTEN, D.J. *Tumors in Domestic Animals*. 5ed. Iowa: Wileyblackwell.. Cap11, 2017.
- CRESPO R. Developmental, Metabolic, and Other Noninfectious Disorders. In: SWAYNE, D. E.; BOULIANNE, M.; LOGUE, C.M. et al. *Diseases of poultry*. 14ed, Iowa: Wiley-Blackwell. p.1286-1315, 2020.
- CUNHA, M. J. R.; CURY, M. C.; SANTÍN, M. Molecular identification of *Enterocytozoon bieneusi*, *Cryptosporidium*, and *Giardia* in Brazilian captive birds. *Parasitol. Res.*, v.116, n.2, p.487-493, 2017.
- CUSHING, T. L.; SCHAT, K. A.; STATES, S. L., et al.. Characterization of the host response in systemic isosporosis (atoxoplasmosis) in a colony of captive American goldfinches (*Spinus tristis*) and house sparrows (*Passer domesticus*). *Veterinary pathol.* v.48, n.5, p.985-992, 2011.
- DE PAULA I.H.; LINHARES F.P.; KANAYAMA C.Y et al. Megabacteria (*Macrorhabdus ornithogaster*) em psitacídeos mantidos em estabelecimentos comerciais do município de Uberaba – MG. *Pubvet*, v. 12, n.2, p. 1-4, 2018.
- DISLICH M. Piciformes (Tucanos, Araçaris e Pica-paus). In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. São Paulo: Roca. 2ed. Cap.30, 2014.
- DONATTI, R. V., RESENDE, M., JUNIOR, F. C. F. Fatal proventricular dilatation disease in captive native psittacines in Brazil. *Avian dis.*, v.58, n.1, p.187-193, 2014.
- ECCO, R., PREIS, I. S., VILELA, D. A.. Molecular confirmation of *Trichomonas gallinae* and other parabasalids from Brazil using the 5.8 S and ITS-1 rRNA regions. *Veterinary Parasitology*, v.190, n.1-2, p.36-42, 2012.
- ECHENIQUE, J. V.; SOARES, M. P.; ALBANO, A. P. N. et al.. Diseases of wild birds in southern Rio Grande do Sul, Brazil. *Pesq. Vet. Bras.*, 40, 121-128, 2020.
- ELDER, J.; BROWN, C.. Review of techniques for the diagnosis of *Chlamydia psittaci* infection in psittacine birds. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v.11, n.6, p.539-541, 1999.

- ETERRADOSSI, N.; SAIF, Y. M. Infectious Bursal Disease. In: SWAYNE, D. E.; BOULIANNE, M.; LOGUE, C.M. et al. *Diseases of poultry*. 14ed, Iowa: Wiley-Blackwell.p.257-283, 2020.
- FEDYNICH, A. M. Heterakis e Ascaridia. In: In: In: ATKINSON, C.T.; THOMAS, N. J.; HUNTER, D., B. *Parasitic diseases of wild birds*. 1ed. Iowa: Willey-Bawell.. P. 388-413, 2008.
- FELSENSTEIN, J. Phylogenies and the comparative method. *Am. Nat.*, n.125, v.1, p.1-15, 1985.
- FERNÁNDES-BELLON H, MARTORELL J, RABANAL R, et al. Rhabdomyosarcoma in a racing pigeon (*Columba livia*). *Avian Pathol.* ; v32., n.6, p. 613-616, 2003,
- FERREIRA JUNIOR, F. C.; DONATTI, R. V.; MARQUES, M. V. R., et al.. Fatal toxoplasmosis in a vinaceous Amazon parrot (*Amazona vinacea*). *Avian Dis.* v.56, n.4, p.774-777, 2012.
- FERREIRA, B.C.; ECCO, R.; COUTO, R.M., et al. Outbreak of cutaneous form of avian poxvirus disease in previously pox-vaccinated commercial turkeys. *Pesq. Vet. Bras.* v.38, n.3, p.417-424, 2018.
- FIALHO, C. G., TEIXEIRA, M. C., & ARAUJO, F. A. P.. Toxoplasmose animal no Brasil. *Acta Sci. Vet.*, p.37, n.1, p. 1-23,2009.
- FONTENELLE, J. H; BARROS, L. A. Ciconiiformes, Pelecaniformes, Gruiformes e Cariamiformes (Maguari, Tuiuiú, Garça, Socó, Guará, Colhereiro, Jacamim, Saracura, Frango-d'água, Grou e Seriema). In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. São Paulo: Roca. 2ed. Cap.24. 2014.
- FORRESTER, D. J.; FOSTER, G. W. Trichomonosis. In: ATKINSON, C.T.; THOMAS, N. J.; HUNTER, D., B. *Parasitic diseases of wild birds*. 1ed. Iowa: Willey-Bawell.. p.120-153, 2008.
- FRIEND M. Salmonellosis. In: FRIEND M. AND FRASON J.C. *Field Manual of Wildlife Disease*, cap.9, p.99-109, 1999a.
- FRIEND M. Chlamidiosis. In: FRIEND M. AND FRASON J.C. *Field Manual of Wildlife Disease*, cap.10, p.111-114, 1999b
- FOUCHIER, R.A., BESTEBROER, T.M., HERFST, S., et al. Detection of influenza A viruses from different species by PCR amplification of conserved sequences in the matrix gene. *J Clin Microbiol* v.38, p.4096-4101, 2000.
- GABOR, M., GABOR, L. J., PEACOCK, L., SRIVASTAVA, M., et al.. Psittacid herpesvirus 3 infection in the eclectus parrot (*Eclectus roratus*) in Australia. *Vet. Pathol.*. V.50, n.6, p.1053-1057, 2013.
- GARDINER C.H.; FAYER R.; DUBEY J.P. Histomonas. In: GARDINER C.H.; FAYER R.; DUBEY J.P. *An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues*, p.8-9, 1988a.
- GARDINER C.H.; FAYER R.; DUBEY J.P. Sarcocystis. In: GARDINER C.H.; FAYER R.; DUBEY J.P. *An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues*, p.8-9, 1988b.
- GAST, R.K.; PORTER JR. *Salmonella* infections. In: SWAYNE, D. E. ; BOULIANNE, M.; LOGUE, C.M. et al. *Diseases of poultry*. 14ed, Iowa: Wiley-Blackwell. p.719-753, 2020.
- GATHERER, D.; DEPLEDGE; D.P.; HARTLEY C.A., et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Herpesviridae *J Gen Virol* 10210.1099/jgv.0.001673, 2021.

- GERLACH H. Bacteria. In: RITCHIE B.W; HARRISON G.J.; HARRISON L.R. *Avian Medicine: principles and application*. Florida: Wingers, cap. 33, p.961-963, 1994.
- GERLACH H. Viruses. In: RITCHIE B.W; HARRISON G.J.; HARRISON L.R. *Avian Medicine: principles and application*. Florida: Wingers, cap.38, p.1053-1060, 1994b.
- GODOY, S. N.; MATUSHIMA, E. R.. A survey of diseases in passeriform birds obtained from illegal wildlife trade in São Paulo City, Brazil. *J Avian Med Surg*, v.24, n.3, p.199-209, 2010.
- GODOY, S. N.; ALVES, V. A. F., KANAMURA, C. T.; MATUSHIMA, E. R.. Principais processos neoplásicos encontrados em psitacídeos mantidos em cativeiro. *Pesq. Vet. Bras*. v.29, n.6, p.445-451, 2009.
- GODOY, S.N.; CESAR, M.O e MATUSHIMA, E. R. Sarcosporidiose. In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. São Paulo: Roca.2ed.Cap. 74, 2014.
- GOLDSSCHMIDT, M.H.; GOLDSSCHMIDT, K. H. Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin. In: MEUTEN, D.J. *Tumors in Domestic Animals*. 5ed. Iowa: Wileyblackwell. Cap.4. 2017.
- GOMES, D. C.; MENEZES, R. C.; TORTELLY, R.; PINTO, R. M. Pathology and first occurrence of the kidney trematode *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) Freitas, 1959 (Digenea: Eucotylidae) in *Phasianus colchicus* L., 1758, from Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.*, v.100, n.3, p.285-288, 2005.
- GONDIM, L. S.; ABE-SANDES, K.; UZÊDA, R. S., et al.. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in sparrows (*Passer domesticus*) in the Northeast of Brazil. *Vet. Parasitol.*, v.168, n.1-2, p.121-124, 2010.
- GRESPLAN A. e RASO T.F. Psittaciformes (Araras, Papagaios, Periquitos, Calopsitas e Cacatuas). In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. São Paulo: Roca.2ed.Cap. 23, 2014.
- HANNAFUSA Y.; BRADLEY A.; TOMASZEWSKI E.E. et al. Growth and metabolic characterization of *Macrorhabdus ornithogaste*. *J Vet Diagn Invest.*, v.19, 256-265p., 2007.
- HARKINEZHAD T.; GEENS T.; VANROMPAY D. *Chlamydophila psittaci* infections in birds: A review with emphasis on zoonotic consequences. *Vet. Microbiol.*, v135, p.68-77, 2009.
- HEES M. e MCDOUGALD L.R. Histomoniasis (Histomonosis, Blackhead Disease). In: SWAYNE D.E.; BOULIANNE M.; LOGUE C.M. et al. *Disease of Poultry*. 14ed., cap. 28, p.1223-1230, 2020.
- HELMBOLDT, C.F.; ECKERLIN, R.P.; PENNER, L.R. The pathology of capillariasis in the blue jay. *J. Wild. Dis.*, v.7, 1971.
- HENDRICK, M.J. Mesenchymal Tumors of the Skin and Soft Tissues. In: MEUTEN, D.J. *Tumors in Domestic Animals*. 5ed. Iowa: Wileyblackwell. Cap.4. 2017.HODGE P.J.; SANDY J.R.; NOORMOHAMMADIA.H. Avian mycobacteriosis in captive broilgas (*Antigone rubicunda*). *Aust. Vet. J.*, v.97, n.3, 2019.
- HOFSTATTER, P. G.; GUARALDO, A. M. A. Parasitological survey on birds at some selected brazilian zoos. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* v.24, p.87-91, 2015.

- HUANG, Y. L.; TSAI, S. S.; THONGCHAN, D., et al. Filarial nematode infection in eclectus parrots (*Eclectus roratus*) in Taiwan. *Avian Pathol.*, v.46, n.2, p.188-194, 2017.
- JACKWOOD, D. J.; SOMMER-WAGNER, S. E. Detection and characterization of infectious bursal disease viruses in broilers at processing. *Prev. Vet. Med.*, v.97, n.1, p.45-50, 2010.
- JOPPERT, A. M. Accipitriformes, Falconiformes e Strigiformes (Gaviões, Águias, Falcões e Corujas). In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. 2ed. Cap.26, 2014.
- JOSEPH, V. Infectious and parasitic diseases of captive passerines. In *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. v.12, n. 1, p. 21-28, 2003.
- KALETA, E.F.; DOCHERTY. Avian Herpesvirus. In: THOMAS, N. J.; HUNTER, D. B.; ATKINSON, C. T. *Infectious diseases of wild birds*. 1ed. Iowa: Blackwell publishing. p.63-86, 2007.
- KASANGA, C. J., YAMAGUCHI, T., WAMBURA, P. N., et al. Detection of infectious bursal disease virus (IBDV) genome in free-living pigeon and guinea fowl in Africa suggests involvement of wild birds in the epidemiology of IBDV. *Virus Genes*, v.36, n.3, p.521-529, 2008.
- KLASING, K. C.; DIERENFELD, E. S.; KOUTSOS, E. A.. Avian iron storage disease: variations on a common theme?. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, v.43, n.3, p.27-34, 2012.
- KUNERT-FILHO, H. C., CIBULSKI, S. P., FINKLER, F., et al. First phylogenetic analysis of *Avipoxvirus* (APV) in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* v.36, p.357-362, 2016.
- LAPAGE, G. Monnigs Veterinary Helminthology and Entomology. Fourth ed. London: Balliere, Tindall and Cox. Pp., p.175-176. 1956. Citado por: GREEN, H.H. e LINDO, D.E. *Capillaria* in a canary. *Can. Vet. Jour.*, v.9, n3, 1968.
- LEAL DE ARAUJO, J.; RECH, R. R.; HEATLEY, J. J.; et al. From nerves to brain to gastrointestinal tract: A time-based study of parrot bornavirus 2 (PaBV-2) pathogenesis in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). *PloS one*. V.12, n.11, p.1-16, 2017a.
- LEAL DE ARAUJO, J.; DE CRISTO, T.G.; MORAIS, R.M. et al. Proventricular dilatation disease (PDD) outbreak in blue-and-gold macaws (*Ara ararauna*) in the State of Santa Catarina, southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* v.37, n.11, p.1331-1335, 2017b.
- LEY, D. H.; YODER, J.R. *Mycoplasma gallisepticum* infection. In: SAIF, Y.M.; FADLY, A.M.; GLISSON, J.R. *Diseases of poultry*, Iowa: Blacwell Publishing. 12ed., cap.21, p. 807-834, 2008.
- LEVINE, N. D. The Genus *Atoxoplasma* (Protozoa, Apicomplexa). *The J Parasitol*, v.68, n.4, p.719, 1982.
- LIMA, V. F. S.; BEZERRA, T. L.; ANDRADE, A. F. D. et al.. Gastrointestinal parasites of exotic birds living in captivity in the state of Sergipe, Northeastern Brazil. *Rev Bras Parasitol Vet*, v.26, p.96-99, 2016.
- LOVATO, M.; SANTOS, E.O. Rheiformes (Ema) e Struthioniformes (Avestruz, Emu e Casuar). In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. São Paulo: Roca.2ed., Cap.18, 2014.

- LUNA, L. G. *Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. 3. ed. New York: McGraw-Hill, 258p., 1968.
- LUPPI M.; LUIZ A.P.M.F.; COELHO F. M. et al. Genotypic characterization of *Psittacid herpesvirus* isolates from Brazil. *Braz. J. Microbiol.*, v.47, p.217-224, 2016.
- LUPPI, M. M., LUIZ, A. P. M. F., COELHO, et al. Identification and isolation of *Psittacid herpesvirus* from psittacids in Brazil. *Vet. Microbiol.*, v.154, n.1-2, p. 69-77, 2011.
- LUZNAR, S. L., AVERY, M. L., DAME, J. B. et al. Development of *Sarcocystis falcatula* in its intermediate host, the brown-headed cowbird (*Molothrus ater*). *Vet. Parasitol.*, v.95, n.2-4, p.327-334, 2001.
- MALUENDA ACH, CASAGRANDE RA, KANAMURA CT et al. Rhabdomyosarcoma in a Yellow-Headed Caracara (*Milvago chimachima*). *Avian Dis.*; v.54: p.951-954, 2010.
- MARQUES, M.V.R. Galliformes (Aracua, Jacu, Jacutinga, Mutum e Uru). In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. São Paulo: Roca. 2ed.Cap. 21, 2014.
- MARQUES M.V.R., FERREIRA JUNIOR, F.C. ANDERY, D.A. et al., Health assessment of captive Tinamids (aves, tinamiformes) in Brazil *J.Zoo Wildl. Med.* v.43, n.3, p.539-548, 2012.
- MARKEY, B.; LEONARD F.; ARCHAMBAULT, M. et al., *Aspergillus* species and *Pneumocystis carinii*. In : MARKEY, B.; LEONARD, F.; ARCHAMBAULT, M. et al. *Clinical Veterinary Microbiology.*, 2ed., cap. 39, p.481-485, 2013.
- MARTINS N.R.S.; HORTA A.C.; SIQUEIRA A.M. et al. *Macrorhabdus ornithogaster* in ostrich, rhea, canary, zebra finch, free range chicken, turkey, guinea-fowl, columbina pigeon, toucan, chuckar partridge and experimental infection in chicken, japanese quail and mice. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.58, n.3, 2006.
- McDOULGALD L.R. Internal Parasites. In: SAIF Y.M.; FADLY A.M.; GLISSON J.R. *Diseases of poultry*, 12ed. Iowa: Blacwell Publishing. p.1025-1066, 2008.
- McDOULGALD L.R. Internal Parasites. In: SAIF Y.M.; FADLY A.M.; GLISSON J.R. *Diseases of poultry*. 14ed. Iowa: Blacwell Publishing. p. 1157-1191, 2020.
- METE A.; STEPHENSON N.; Knemidocoptic Mange in Wild Golden Eagles, California, USA. *Emerg. Infect. Dis.*, v.20, n.10, 2014.
- METE, A.; JALVING, R.; VAN OOST, B. A., et al.. Intestinal over-expression of iron transporters induces iron overload in birds in captivity. *Blood. Cells. Mol. Disv.* 34, n.2, p.151-156, 2005.
- MINERVINO, A. H. H.; SOARES, H. S.; BARRÊTO-JÚNIOR, R. A., et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in captive wild mammals and birds in Brazil. *J Zoo Wildl Med.* v.41, n.3, p.572-574, 2010.
- MOSCHIONI, C.; FARIA, H. P.; REIS, M. A. S.; SILVA, E. U. Pneumonia grave por "Chlamydia psittaci". *Jornal de Pneumologia*, v.27, p.219-222, 2001.
- MURER, L.; RIBEIRO, M. B.; KOMMERS, G. D et al.. *Psittacid herpesvirus 3* infection in rose-ringed parakeets in southern Brazil. *J Vet Diagn Invest* v.32, n.3, p.409-412, 2020.
- NAHUM M.J.C.; FACCIONI A.L.O.; SILVA B.C.P. et al. Perigos do consumo monótono de sementes pelas aves: Revisão. *Pub. Vet.*, v.9, n.4, p.189-194, 2015.

- NAKAMURA, A. A.; MEIRELES, M. V. . *Cryptosporidium* infections in birds-a review. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* v.24, p.253-267,2015.
- NEMETH, N. M., GONZALEZ-ASTUDILLO, V.; OESTERLE P. T.; HOWERTH, E.W. A 5-Year Retrospective Review of Avian Diseases Diagnosed at the Department of Pathology, University of Georgia. *J.Comp. Path.* v.155, p.1-16, 2016.
- OAKS, J.L.; DONAHOE, S.L; RURANGIRWA, F.R. et al. Identification of a Novel Mycoplasma Species from an Oriental White-Backed Vulture (*Gyps bengalensis*). *J. Clin. Microbiol.*, v42, n.12, p.5909-5912, 2004.
- OLIVEIRA, L. G. S; LIPINSKI G. P.; LORENZETT, M. P.; et al.. Causes of bird losses recorded in a captive-bred wild bird flock between 2011 and 2015. *Cienc. Rural.* v.47, n. 5, 2017.
- OMETTO, T.; DURIGON E.L.; ARAUJO, J. et al. West Nile virus surveillance, Brazil, 2008–2010. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* v.107, p.723-730, 2013.
- OUYANG, N., STORTS, R., TIAN, Y., et al. Histopathology and the detection of avian bornavirus in the nervous system of birds diagnosed with proventricular dilatation disease. *Avian Pathol.* V.38, n.5, p.393-401, 2009.
- PALMIERI, C., FRANCA, M., UZAL, F., ANDERSON, M. et al. Pathology and immunohistochemical findings of West Nile virus infection in psittaciformes. *Veterinary pathology*, v.48, n.5 ,p. 975-984, 2011.
- PANICH, W.; CHONTANANARTH, T. Molecular detection of three intestinal cestode species (*Raillietina echinobothrida*, *R. tetragona*, *R. cesticillus*) from poultry in Thailand. *Avian Pathol.* v.50, n.4, p.321-326, 2021.
- PANIGRAHY, B.; GRUMBLES, L.C. Pacheco's disease in psittacine birds. *Avian Dis.* v.28, p.808-812, 1984.
- PENCE, D. B. Acariasis. In: ATKINSON, C.T.; THOMAS, N. J.; HUNTER, D., B. *Parasitic diseases of wild birds*. 1ed. Iowa: Willey-Bawell. 2008. p.527-536.
- PINTO, R. M.; MENEZES, R. C.; TORTELLY, R. Systematic and pathologic study of *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) Freitas, 1959 (Digenea, Eucotylidae) infestation in ruddy ground dove *Columbina talpacoti* (Temminck, 1811). *Arq Bras Med Vet Zootec*, v.56, n.4, p.472-479, 2004.
- PROENÇA, L. M.; FAGLIARI, J. J.; RASO, T. D. F. Infecção por *C. psittaci*: uma revisão com ênfase em psitacídeos. *Cienc. Rural* v.41, p.841-847, 2011.
- QUEIROZ T.S.; CARVALHO P.R.; PITA M.C.G. Megabacteriose: *Macrorhabdus ornithogaster* em aves – Revisão. *Pubvet.*, v.5, n.13, 2011.
- QUINN P.J.; MARKEY B.K.; LEONARD F.C. et al., Mycobacterium species. In: QUINN P.J.; MARKEY B.K.; LEONARD F.C. et al. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Cap.23, p.250-262, 2011a.
- QUINN P.J.; MARKEY B.K.; LEONARD F.C. et al. Yeasts and disease production. In: QUINN P.J.; MARKEY B.K.; LEONARD F.C. et al. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Cap. 45, p.430-438, 2011b.

- RASO, T.F.. et al. An outbreak of chlamydiosis in captive blue-fronted amazon parrots (*Amazona aestiva*) in Brazil. *J Zoo Wildl Med*, v.35, p.94-96, 2004.
- REECE, R. L.. Observations on naturally occurring neoplasms in birds in the state of Victoria, Australia. *Avian Pathol.*, v.21, n.1, p.3-32, 1992.
- REAVILL, D. R. . Tumors of pet birds. *Vet Clin Exot Anim*, v.7, n.3, p.537-560, 2004.
- REISCHAK, D. Vírus da influenza aviária: monitoramento em aves de subsistência criadas em torno de sítios de aves migratórias no Brasil. 2016. 137f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- ROLLER, M., HANSEN, S., KNAUF-WITZENS, T., et al.. *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* infection in Zoo animals: A review of susceptibility and disease process. *Vet. Sci.* p.1117, 2020.
- ROSOL, T. J.; MEUTEN, D. J. Tumors of the Endocrine Glands. In: MEUTEN, D. J. Tumors in Domestic Animals. 5ed. Iowa: Wileyblackwell. 2017. Cap.18.
- RUPIPER, D. J.; READ, D. H.. Hemochromatosis in a hawk-head parrot (*Deropitrus accipitrinus*). *J Avian Med Surg*, v.10, n.1, p.24-27, 1996.
- . SAIDENBERG A.B.S. E KNÖBEL T. Colibacilose em aves silvestres. *Ciênc. Vet. Trop.*, v.8, n.1, 2e3, p.16-28, 2005
- SALES I.S.; NOGUEIRA C.H.O.; SILVEIRA L.S. Gota úrica visceral em coruja suindara (*Tyto alba*) de vida livre. *Pesq. Vet. Bras.* v.35, n.2, p.169-172, 2015.
- SANCHEZ S; FULTON R.M. Tuberculosis. In: SWAYNE, D. E.; BOULIANNE, M.; LOGUE, C.M. et al. *Diseases of poultry*. 14ed, Iowa: Wiley-Blackwell. 2020.p.1033-1043.
- SANCHES, T. C.; GODOY, S. N. Passeriformes (Canário, Sabiá, Pássaro-preto e Trinca-ferro). In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. São Paulo: Roca. 2ed. 2014. Cap.31.
- SÁNCHEZ-GODOY, F., LEDESMA-RAMÍREZ, I.,; MORALES-SALINAS, E.. A retrospective study of neoplasms in ornamental and pet birds diagnosed at the Hospital de Aves of the Universidad Nacional Autónoma de México (2007-2014). *Braz. J. Vet. Pathol*, v.13, n.1 p.1-11, 2020.
- SANTOS, G.G.C.; MATUELLA, G.A.; CORAIOLA, A.M.; et al. . Doenças de aves selvagens diagnosticadas na Universidade Federal do Paraná (2003-2007). *Pesq. vet. Bras.*, v.28, n.11, p.565-570, 2008.
- SANTOS, L. S. S. D.; MASCARENHAS, C. S.; SANTOS, P. R. S. D.; FARIAS, N. A. D. R.. Rhinonyssidae (Acari) in the house sparrows, *Passer domesticus* (Linnaeus, 1758)(Passeriformes: Passeridae), from southern Brazil *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* v.27, p.597-603, 2018.
- SERAFINI, P. P.; MEURER, R.; BIESDORF, S. M.; SIPINSKI, E. A. B. O uso da microbiologia como ferramenta para a conservação de aves ameaçadas: dados preliminares para o papagaio-de-cara-roxa, *Amazona brasiliensis* (Aves: Psittacidae) no Paraná. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR.*, v.18 n.1, p.65-69, 2015.

- SERAFINI, P. P.; LUGARINI, C. Procellariiformes e outras Aves de Ambientes Marinhos (Albatroz, Petrel, Fragata, Atobá, Biguá e Gaivota). In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. *Tratado de animais Selvagens*. São Paulo: Roca. 2ed. Cap23. 2014.
- SPACKMAN, E.; SENNE, D.A.; MYERS, T.J., et al. Development of a real-time reverse transcriptase PCR assay for type A influenza virus and the avian H5 and H7 hemagglutinin subtypes. *J. Clin. Microbiol.* v.40, p.3256-3260, 2002.
- SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. Gastrointestinal System and Pancreas. In: SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. *Pathology of Pet and Aviary Birds*. 2ed. Iowa: Wiley Blackwell. cap.3, p.55-94, 2015a.
- SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. Nervous System. In: SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. *Pathology of Pet and Aviary Birds*. 2ed. Iowa: Wiley Blackwell Cap.10. 2015 b p.221-236.
- SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. Liver. In: SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. *Pathology of Pet and Aviary Birds*. 2ed. Iowa: Wiley Blackwell. Cap4.2015c, p.95-125.
- SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. Endocrine System. In: SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. *Pathology of Pet and Aviary Birds*. 2ed. Iowa: Wiley Blackwell.. Cap. 4. 2015d. p.161-173.
- SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. Reproductive System. In: SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. *Pathology of Pet and Aviary Birds*. 2ed. Iowa: Wiley Blackwell.. Cap 6.2015e.p.145-160.
- SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. Musculoskeletal System. In: SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. *Pathology of Pet and Aviary Birds*. 2ed. Iowa: Wiley Blackwell. Cap. 9.2015f. p.199-220.
- SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. Integument. In: SCHMDIT R.E.; REAVILL D.R.; PHALEN D.N. *Pathology of Pet and Aviary Birds*. 2ed. Iowa: Wiley Blackwell. Cap.11. 2015g. p.237-262.
- . SCHMITZ A.; RINDER M.; THIEL S. et al. Retrospective Evaluation of Clinical Signs and Gross Pathologic Findings in Birds Infected With *Mycobacterium genavense*. *J Avian Med Surg.*, v.32, n.3, p.194-204, 2018.
- . SHIVAPRASSAD H.L. e BARROW P.A. Pullorum Disease and Fowl Typhoid. In: SAIF Y.M.; FADLY A.M.; GLISSON J.R. *Diseases of poultry*, 12ed., p.620-630, 2008.
- SHIVAPRASSAD H.L. e PHALEN D.N. A novel herpesvirus associated with respiratory disease in Bourke's parrots (*Neopsephotus bourkii*). *Avian Pathol.*, v.41, n. 6, p.531-539, 2012.
- SHUSTER, K.A.; BROCK, K. L.; DYSKO, R. C. Polytetrafluoroethylene toxicosis in recently hatched chickens (*Gallus domesticus*). *Comp. Med* v.62, n.1, p.49-52, 2012.
- SILVA T.M.; OKAMOTO A. S.; SMANIOTTO A.S. et al. Histomoníase em peru (*meleagris gallopavo*) - relato de caso. *Vet. Zootec.*, v.21, n.2, 2014.
- SILVA, T.M.; OKAMOTO; A. S.; SILVA, L.A.F.D., et al.. New record of *Pelecitus* sp.(Nematoda, Onchocercidae) as a parasite of *Athene cunicularia* (Strigiformes, Strigidae) in southeastern Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet*, v.23, p.274-275, 2014.

- SILVA, A.S.G.; MATOS, A.C.D.; da CUNHA, M.A.C.R. , et al.,. West Nile virus associated with equid encephalitis in Brazil, 2019. *Transbound Emerg Dis.* v.66, n.1, p.445-453, 2018.
- SILVA, D. S. D.; SCHEER, S.; MULLER, G. Nasal mites (Mesostigmata, Rhinonyssidae) in Sternidae (Aves: Charadriiformes) on the southern coast of Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, v.27, p.109-111, 2018.
- SILVEIRA E. A.; ANJOS B.; SANHES L. Incidência de megabacteriose em calopsitas (*Nymphicus hollandicus*) na região de São José do Rio Preto/SP. *Rev. Cien. Med. Vet.*, v.2, n.1, p.54-60, 2018.
- SUTHERLAND, M.; SARKER, S.; Raidal, S. R. Molecular and microscopic characterisation of a novel pathogenic herpesvirus from Indian ringneck parrots (*Psittacula krameri*). *Vet. Microbiol.*, v239, p.1-7, 2019.
- STEELE, J.H. & GALTON, M.M. Salmonellosis. In: DAVIS, J.W. et al. (Eds.) Infectious and parasitic diseases of wild birds. Ames: The Iowa State University Press, 1971. p.51-58. Citado por KANASHIRO A.M.I.; CASTRO A.G.M.; CARDOSO A.L.S.P., et al., Persistência de salmonella sp. após antibioticoterapia em psitacídeos pertencentes a um criadouro comercial. *Arq. Inst. Biol.*, v69, n.2, p. 99-101, 2002.
- SWAYNE, D.E.; BARNES, H. J; ABDUL-AZIZ, T.; FLETCHER, O. J. Nervous system. In: ABDUL-AZIZ, T; FLETCHER, O. J; BARNES, H. J. *Avian histopathology*. Florida:The American Association of Avian Pathologists.4ed.. P. 469-519, 2016.
- SWAYNE, D.E. e HALVORSON, D.A. Influenza. In: Y.M.; FADLY A.M.; GLISSON J.R. *Diseases of poultry*, Iowa: Blacwell Publishing. 12ed., p.153-184, 2008.
- TAYLOR M.A.; COOP R.L.; WALL R.L. Filo Apicomplexa. In: TAYLOR M.A.; COOP R.L.; WALL R.L. *Parasitologia Veterinária*. 4ed., 2017a.
- TAYLOR M.A.; COOP R.L.; WALL R.L. Helmintologia veterinária. In: TAYLOR M.A.; COOP R.L.; WALL R.L. *Parasitologia Veterinária*. 4ed., 2017b
- TORRES A.C.D.; MARIN S.Y.; RESENDE J.S.; MARTINS N.R.S. Salmoneloses. In: Caderno técnico de Veterinária e Zootecnia: Sanidade avícola (Caderno técnico da Escola de Veterinária da UFMG), n.76, p.108-116, 2015.
- TOMASZEWSKI, E.; WILSON, V. G.; WIGLE, W. L.; PHALEN, D. N. Detection and heterogeneity of herpesviruses causing Pacheco's disease in parrots. *J. Clin. Microbiol.* v.39, n.2, p.533-538, 2001.
- TRIPATHY, D; REED, W. M. Pox. In: SWAYNE, D. E.; BOULIANNE, M.; LOGUE, C.M. et al. *Diseases of poultry*. 14ed, Iowa: Wiley-Blackwell. 2020. p. 364-381.
- TSAI, S.S.; PARK, J.H.; HIRAI, K.; ITAKURA, C.. Herpesvirus infections in psittacine birds in Japan. *Avian Pathol.*, v.22, p.141-156, 1993.
- TURREL, J. M.; MCMILLAN, M. C.; PAUL-MURPHY, J.. Diagnosis and treatment of tumors of companion birds II. *AAV Today*, v.1, n.4, p.159-165, 1987.
- UNWIN, S.; CHANTREY, J.; CHATTERTON, J., et al. Renal trematode infection due to *Paratanaisia bragai* in zoo housed Columbiformes and a red bird-of-paradise (*Paradisaea rubra*). *Int J Parasitol Parasites Wildl*, v.2, p.32-41, 2013.

- VANDEVANTER, D. R.; WARRENER, P.; BENETT, L. et al. Detection and analysis of diverse herpesviral species by consensus primer PCR. *J. Clin. Microbiol.* v.34, p.1666–1671, 1996.
- . VASCONCELLOS M.S.D.; BATISTA L.C.S.O.; VIDAL L.G.P.; PASSOS M.M. Intensidade de infecção por *Isospora* spp. (Apicomplexa: Eimeriidae) em trinca-ferros-verdadeiros *Saltator similis* d'Orbigny, Lafresnaye (Passeriformes: Cardinalidae) mantidos em cativeiro no Município de Valença, Estado do Rio de Janeiro, Brasil. *Coccidia.*, v. 1, n.2, p.39-43, 2013.
- VARGAS, G. D., ALBANO, A. P., FISCHER, G., et al. Avian pox virus infection in a common barn owl (*Tyto alba*) in southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.*, v.31, p.620-622, 2011.
- VAZ, F. F., SILVA, L. A. F. D., FERREIRA, V. L. et al. Gastrointestinal helminths of two populations of wild pigeons (*Columba livia*) in Brazil. *Rev Bras Parasitol Vet*, v.26, p.446-450, 2017.
- VITA G.F. Eficácia dos Princípios Ativos da Planta Medicinal *Chenopodium ambrosioides* Linnaeus, 1786 (Erva-de-Santa-Maria), no Controle de Endoparasitos de *Gallus gallus* (Galinha Caipira) e *Coturnix japonica* (Codorna Japonesa). 2013. 48f. Dissertação (Mestre em ciência)- Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.
- WAGARI, A. A Review on Infectious Bursal Disease in Poultry. *Health Economics & Outcome Research: Open Access*, v.7, n.2, p.18-23, 2021.
- WELLS RE. Fatal toxicosis in pet birds caused by an overheated cooking pan lined with polytetrafluoroethylene. *J Am Vet Med Assoc* v.182, p.1248–1250, 1983. Citado por: SHUSTER, K. A.; BROCK, K. L.; DYSKO, R. C.. Polytetrafluoroethylene toxicosis in recently hatched chickens (*Gallus domesticus*). *Comparative Medicine*, v.62, n.1, p.49-52, 2012. WEST, G. D.; GARNER, M. M.; TALCOTT, P. A.. Hemochromatosis in several species of lorries with high dietary iron. *J Avian Med Surg*. v.15, n.4, p.297-301, 2001.
- YABSLEY, M.J. Eimeria. In: In: ATKINSON, C.T.; THOMAS, N. J.; HUNTER, D., B. *Parasitic diseases of wild birds*. 1ed. Iowa: Willey-Bawell. 2008. p.162-194.
- YABSLEY, M.J. Capillarid Nematodes. In: ATKINSON, C.T.; THOMAS, N. J.; HUNTER, D., B. *Parasitic diseases of wild birds*. 1ed. Iowa: Willey-Bawell. 2008. p.463-497.
- YANG N, MCLELLAND J, MCLELLAND DJ et al. Psittacid Adenovirus-2 infection in the critically endangered orange-bellied parrot (*Neophema chrysogastor*): A key threatening process or an example of a host-adapted virus? *PLoS One*. v.14 n.2:e0208674, 2019.
- YAZWINSKI T.A. e TUCKER C.A. Nematodes and Acanthocephalans. In: SAIF Y.M.; FADLY A.M.; GLISSON J.R. *Diseases of poultry*, 12ed., cap. 27, 1025-1066p., 2008.
- ZAPPA, V.; ARAÚJO, F. Z. Clamidiose–Revisão De Literatura. *Rev. Elet. Med. Vet.* Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/QSY4pVoIKiGxbM9_2013-8-13-16-58-33.pdf. Acessado em 13 de fevereiro de 2022.
- ZETTERMANN, C. D.; NASCIMENTO, A. A.; TEBALDI, J. A.; SZABÓ, M. J. P. Observations on helminth infections of free-living and captive rheas (*Rhea americana*) in Brazil. *Vet. Parasitol.*, v.129, n.1-2, p.169-172, 2005.

