

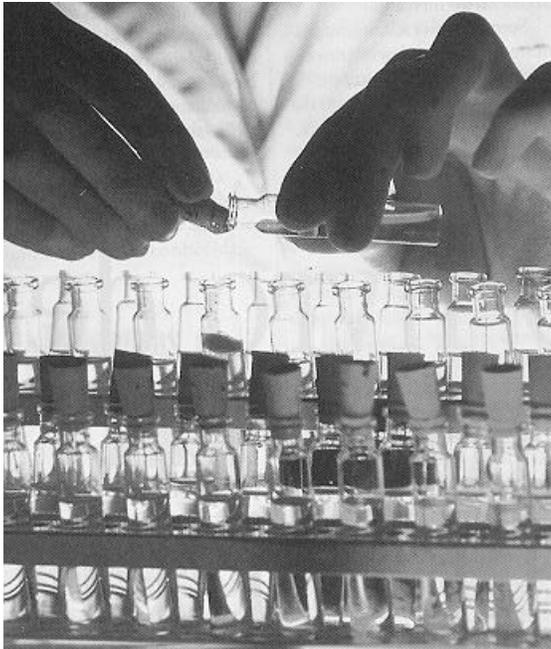
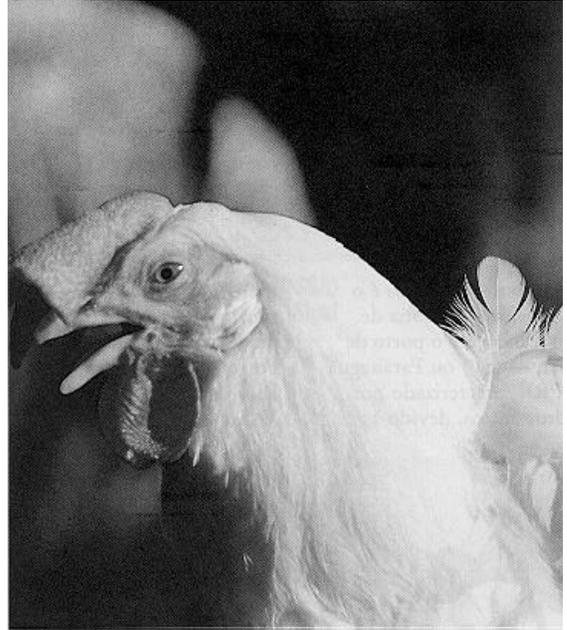
Disciplina de Medicina de Aves

Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Aviária (CDPA)

Faculdade de Veterinária - UFRGS

Este polígrafo contém as aulas ministradas pelos Professores do CDPA. O conteúdo deste foi compilado pelo estudante de Doutorado Adriano Guahyba.

Não há comprometimento dos Professores de que as aulas e provas da Disciplina de Medicina de Aves (VET0122) sejam baseadas no mesmo.



Cada doença foi compartimentada em ítems:

- Definição
- Ocorrência
- Etiologia
- Patogenia
- Sintomas
- Lesões de Necrópsia
- Diagnóstico
- Diagnóstico Diferencial
- Tratamento
- Prevenção

“Pouco conhecimento faz com que as criaturas se sintam orgulhosas.
Muito conhecimento, que se sintam humildes.
É assim que as espigas sem grãos erguem desdenhosamente a cabeça
para o céu, enquanto que as cheias as baixam para a terra, sua mãe!”

Leonardo da Vinci

Sumário

	Página
Procedimentos de exame e necropsia em aves.....	004
Guia para Diagnóstico de doenças comuns em Avicultura.....	012
 <i>Doenças Imunodepressoras</i>	
Custo das doenças avícolas.....	021
Sistema Imune das Aves.....	039
Vacinas e Vacinações.....	032
Aflatoxicose.....	044
Anemia Infecciosa das Galinhas.....	047
Doença de Marek.....	051
Leucoses.....	056
Gumboro.....	060
Hepatite por Corpúsculo de Inclusão.....	066
Novos métodos no gerenciamento avícola.....	068
 <i>Doenças Respiratórias</i>	
Bouba Aviária.....	071
Bronquite Infecciosa.....	074
Coriza Infecciosa.....	078
Doença de Newcastle.....	082
Micoplasmose.....	087
Pneumoviroses.....	097
Laringotraqueíte Infecciosa.....	104
 <i>Doenças Gastro-Intestinais</i>	
Paratifo.....	109
Pulorose.....	115
Tifo Aviário.....	120
Colibacilose.....	123
DCR.....	126
 <i>Doenças do Sistema Músculo-Esquelético</i>	
Ascite das Galinhas.....	129
 <i>Doenças do Sistema Nervoso</i>	
Encefalomielite.....	132
Hipovitaminose E.....	139
 <i>Doenças do Sistema Urogenital</i>	
Síndrome da Queda de Postura.....	143
Patologia da Incubação.....	146

Porto Alegre, 05 de abril de 1999.
Procedimentos de exame e necropsia em aves¹.
Benjamín Lucio-Martínez

Departamento de Medicina Animal Aviária e Aquática
Faculdade de Medicina Veterinária do estado de Nova York
Universidade de Cornell, Ithaca, N.Y. 14853

¹ Este é um guia baseado no videotape autotutorial feito pelo Dr. C.B. Hall, do Departamento de Microbiologia e Parasitologia Veterinária. Universidade do Texas A & M. Adaptado por Benjamín Lucio-Martínez, do Departamento de Medicina Animal Aviária e Aquática. Faculdade de Medicina Veterinária. Universidade de Cornell. Traduzido pelo estudante de doutorado Adriano Guahyba (guahyba@vortex.ufrgs.br), do Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Aviária (CDPA). Faculdade de Veterinária. UFRGS.

As técnicas descritas aqui têm provado funcionarem bem, mas podem ser modificadas para irem ao encontro de necessidades particulares ou preferências, tendo em mente que é importante incluir todos os tecidos no exame.

Este guia inclui descrição da contenção, exame externo, e coleta de amostras. A necropsia irá cobrir eutanásia, e exame *post mortem*, incluindo considerações anatômicas e coleta de amostras.

Exame clínico
Segurar da ave

A maioria das vezes, aves domésticas são trazidas ao laboratório em caixas ou engradados. Segure suas asas quando tirá-las para fora da caixa, sendo cuidadoso para evitar arranhões das unhas dos dedos. Não descarte a caixa sem procurar parasitas em fendas ou frestas, tão bem quanto a evidência de diarreia. Excrementos (aves não defecam) encontradas na caixa podem ser úteis para exame parasitológico.

Contenção

A contenção da ave doméstica é feita com a imobilização das pernas, asas ou ambos. O procedimento ideal depende de um número de fatores, incluindo a espécie da ave, sua conformação corporal, e tamanho, tanto quanto tipo de exame a ser realizado.

Extensão do jarrete - Imobilização das pernas estendendo os jarretes e mantendo-os em uma posição fixa, efetivamente faz a contenção de galinhas em crescimento e adultas, tanto quanto em muitas outras espécies de aves.

Chave de asa - a aplicação de uma chave de asa efetivamente imobiliza uma ave leve, tal como galinhas do tipo Leghorn, mas não pode ser usado com aves grandes, como galinhas matrizes de corte e perus adultos. A chave de asa pode ser aplicada como segue: cruze as asas, traga a ponta da asa da cauda para a frente e cadeie as penas de vôo primárias sobre a direção da extremidade da asa da cauda.

Mobilidade - A mobilidade da ave pode ser determinada posicionando-a sobre a mesa de exame e contendo-a em um amplo cone formado pelas duas mãos. Tal contenção pode não ser necessária quando manipulando uma ave dócil. Quando a ave está nesta posição, ela pode ser checada para evidência de manqueira, ou outras desordens neurológicas. Coordenação de movimentos de perna e asa podem ser verificados levantando a galinha pelas penas da cauda, e erguendo-a até que ela mal

toque a superfície da mesa com seus pés. Assista para coordenação do movimento de pernas e asas. Uma ave pode ser carregada estendendo seus jarretes e o dobrando embaixo do braço, suas asas seguradas proximamente ao corpo.

Exame Externo

Cabeça

O exame externo deveria começar com a cabeça da ave.

Crista e barbelas - A crista e as barbelas devem ser examinadas atentando para desenvolvimento e cor.

Olhos - Os olhos da ave devem ser examinados para qualquer anomalia que possa produzir cegueira, em doenças como a doença de Marek, Encefalomielite Aviária, e Queratoconjuntivite.

Narina e Sinus - Devem ser examinados para evidência de exudato.

Cavidade Oral - A orofaringe da ave pode ser examinada abrindo seu bico usando o dedo indicador sobre o bico superior, e o polegar sobre o bico inferior. Note que há uma fenda no palato, e que a laringe não é guardada pela epiglote. Estendendo o pescoço da ave, e deixando a luz iluminar sobre a face inferior do pescoço, é possível olhar dentro da traquéia.

Penas.

Depois da cabeça da ave ter sido cuidadosamente examinada, volte sua atenção para o corpo da ave, examinando para evidência de parasitas externos tais como piolhos e carrapatos. Isto é efetuado levantando as penas e examinando suas bases. As penas de vôo primárias da ave devem ser examinadas, porquanto o exame se desloca para trás aos quartos traseiros, e à região da cloaca. A cloaca é a abertura comum para os tratos digestivo, urinário e reprodutivo das galinhas, e parasitas externos são muitas vezes encontrados em torno desta.

Jarretes, pés.

Examine os jarretes da ave para qualquer evidência de inchaço que possa relatar artrite, e examine os pés para evidência de anomalias, compactação de fezes, e crescimento de unha.

Coleta de espécime (amostra)

Exudatos, excrementos, e outras amostras podem ser coletados da ave viva, mas se a ave foi enviada para ser morta, tais amostras podem ser coletadas durante a necropsia. A coleta de amostra de exudato ocular na ave viva não apresenta nenhum problema. A coleta de exudato traqueal com mínima contaminação, entretanto, é mais difícil, e requer um mínimo de duas pessoas; uma para conter a ave, a outra para coletar a amostra. A laringe da ave contida é elevada pelo coletador depois que a boca da ave tenha sido aberta, e o "swab" é empurrado dentro da laringe durante o período de inspiração. Como com a coleta de exudato ocular, a coleta de excrementos não apresenta nenhum problema, e é facilmente efetuada. Exudato do sinus, que é fluido ou semifluido, pode ser coletado com uma seringa e agulha tamanho 16.

Sangue

Amostras de sangue para exame hematológico ou sorológico podem ser prontamente coletados por uma variedade de meios, dependendo do teste a ser realizado e a quantidade de sangue necessário.

Punção da veia - A veia ulnar cutânea, que cruza o cotovelo pode ser perfurada para obter pequenas quantidades de sangue que podem ser usados para teste rápido em placa com sangue total para pulrose-tifo ou para avaliações hematológicas. Para o teste de aglutinação em placa com sangue total, uma gota de antígeno é primeiro colocada sobre a placa, e uma gota de sangue total é misturado com este. Eles são permitidos a reagir por um minuto. Um teste positivo irá revelar aglutinação do antígeno, enquanto em um negativo, o antígeno e a mistura de sangue irão permanecer em uma suspensão homogênea.

Coleta com uma seringa - Grandes quantidades de sangue são também coletados da veia ulnar cutânea usando uma seringa. Como com outros animais, vários fatores são importantes para o sucesso da coleta: contenção, fixação da veia, dilatação da veia, e uma agulha pontuda. Se for destro, deite a ave sobre seu lado direito com a ave direcionada da direita para esquerda. Estenda ambas as asas e circunde-as até o nível da porção superior da asa, porquanto o polegar fique jazido sobre a direção da extremidade da porção superior da asa e o dedo médio fique sobre a extremidade caudal da porção superior do braço. O pulso esquerdo pode ser usado para aplicar pressão ao pescoço, auxiliando na contenção. A menos que um assistente esteja disponível para conter as pernas, a elas é permitida liberdade de movimento em uma direção para longe do operador. Penas sobre o local são arrancadas para permitir fácil acesso à veia que situa-se superficialmente em uma fenda entre o bíceps e o tríceps. A veia é fixada na posição abraçando o polegar esquerdo e o dedo médio para pressionar a pele sobre a veia. Usando uma seringa equipada com agulha tamanho 20 a 22, entre na veia na região do braço médio e colete uma apropriada quantidade de sangue, geralmente para rotina sorológica aproximadamente 2 a 3 ml. Retraia a seringa enquanto aplica pressão ao ponto de inserção da seringa, mas tenha em mente que um descuido de quanta longa pressão seja mantida em aves, um hematoma irá inevitavelmente se desenvolver no local de entrada.

Punção cardíaca

A punção cardíaca é usada somente quando uma ave é dispensável, já que 3 a 5% das aves irão morrer durante ou seguinte ao processo. A punção cardíaca é útil, entretanto, quando grandes quantidades de sangue estão para serem coletadas. O procedimento é como segue: chaveie as asas da ave. Neste instante deite a ave sobre seu lado esquerdo, encabeçando da sua esquerda para sua direita. Contenha adicionalmente a ave, agarrando-a com sua mão esquerda, o dedo médio apoiado sobre as costas em um ponto perpendicular a ponta da quilha. Este ponto constitui a aproximação ao coração. Uma seringa equipada com uma agulha tamanho 20 1/2 é usada para coletar uma amostra apropriada indo diretamente perpendicular ao ponto de entrada. A pulsação será detectada pelo movimento da seringa quando a agulha entra no coração. Com uma boa punção cardíaca, é muito fácil tirar de 5 a 10 ml ou mais ml de sangue.

Separação de soro

O soro se separa melhor se ao sangue for permitido coagular na seringa, ou em um tubo em uma posição inclinada. Deixe a seringa/tubo à 37°C de temperatura na sala por 1 ou 2 horas, e separe o coágulo das paredes da seringa/tubo antes de

refrigerar a 4°C. Quando tubos silicone-tratados são usados, o coágulo pode ser refrigerado logo após a coleta.

Eutanásia

Quatro métodos aprovados de eutanásia podem ser usados em aves. A escolha de um ou outro depende do equipamento disponível, tamanho da ave, considerações éticas e preferência pessoal.

Desarticulação cervical

A desarticulação cervical é um procedimento que é usado muito amplamente quando lidando com aves domésticas dispensáveis. A desarticulação cervical é aplicada somente à aves em que o debatimento de agonia possa ser apropriadamente controlado. Ele não é útil por exemplo em grandes perus.

Dois métodos de desarticulação cervical serão descritos.

No primeiro a ave é contida estendendo seus jarretes, estendendo suas asas para inclui-las na palma da mão direita para controlar o debatimento de agonia. Então o pescoço da ave é colocado no V entre o polegar e o dedo indicador da mão esquerda. O polegar é colocado atrás do occipital, com o bico da ave pousado sobre a palma da mão. O pescoço da ave é dobrado para trás a um ângulo de 90°C, e pousado sobre a coxa, o pescoço da ave é estendido para baixo e suas pernas são puxadas para cima. Neste ponto as vértebras cervicais são desarticuladas com um rápido movimento de puxar e girar da mão direita. O debatimento de agonia que pode durar de 2 a 3 minutos é controlado segurando as pernas e asas da ave.

O outro método de desarticulação cervical começa com a chave de asa, a ave pousada sobre a mesa, olhando para você. Imobilize a ave segurando seu corpo com uma mão, e aperte a cabeça firmemente com a outra mão. O dedo médio é colocado atrás da cabeça, e o polegar sob a mandíbula. Rote a cabeça aproximadamente 90°, e puxe com um puxão firme em direção a você para desarticular o pescoço. Este método tem a vantagem que controla melhor o debatimento de agonia porque as asas estão chaveadas, e é possível virar a ave pouco depois. Ambas técnicas funcionam melhor em galinhas em crescimento e adultas. Em aves muito grandes tais como perus adultos, o alicate de burdizzo é extremamente útil para desarticulação cervical. Cuidado deveria ser tomado em conter a ave, por causa da sua força nas asas e pernas. Em aves muito pequenas, por exemplo, pintos de 1 dia, as empunhaduras de uma tesoura ou a extremidade de uma mesa são muito úteis em desarticular o pescoço.

Dióxido de Carbono.

Inalação de dióxido de carbono é considerado eticamente aceitável pela maioria dos indivíduos porque o debatimento de agonia é limitado. Ele é efetivo sobre aves de todos tamanhos, mas está sendo questionado se a ave sofre ou não de ansiedade, já que ela asfixia.

Soluções para Eutanásia.

Soluções barbitúricas são eticamente aceitáveis para a maioria dos indivíduos e representam um método de eutanásia que é muito popular quando lidando com pequenos animais ou aves exóticas. Seu maior problema é que galinhas e outras aves requerem maiores doses do que mamíferos para serem anestesiados e para morrer.

Isso requer manipular a ave, administração intravenosa da droga, e permissão para seu uso.

Eletrocutagem ou eletrocussão

A eletrocutagem é usada por alguns, mas é considerada eticamente inaceitável por muitos, pode produzir hemorragias que podem influenciar a interpretação de achados, e é perigoso para o operador.

Necropsia

Quando executando os atuais procedimentos de necropsia, é recomendado que luvas sejam usadas. Uma máscara é algumas vezes requerida quando doenças tais como clamidiose em perus ou papagaios é suspeita.

Depois que o debatismo de agonia tenha sido completado, molhe embaixo da ave para controlar as penas durante o procedimento da necropsia. Coloque a ave com o peito para cima e a cabeça para o lado oposto da pessoa que está executando o exame. Neste ponto em particular, preferências pessoais governam a uma grande extensão (amplitude), a maneira na qual a necropsia é executada. O ponto mais importante é executar um exame completo da ave.

Incisão da pele e desarticulação da perna.

Uma incisão é feita sobre o lado medial da coxa. Esta incisão é estendida inserindo o polegar e rasgando a pele para frente. Neste ponto, a articulação coxofemoral é desarticulada só rotando a perna lateralmente. Repetido sobre a outra perna, irá permitir que a ave jaza estendida sobre suas costas com suas pernas estendidas em uma posição mais ou menos fixa. Nós podemos então seguir em frente e pegar uma faca e juntar as duas incisões laterais subcutaneamente.

Pescoço, traquéia, esôfago e timo.

A pele é puxada de cima da musculatura do peito e a incisão estendida sobre e através do pescoço da ave, inserindo a faca no tecido cutâneo do pescoço, cortando por si mesma até a mandíbula inferior. A pele é incisada e refletida para trás. Neste ponto, a traquéia, esôfago, nervo vago, e timo são examinados.

Pernas.

Nervo ciático, e músculos - Nos movemos para baixo, às pernas da ave e examinamos o nervo ciático, que é exposto levantando o músculo superficial sobre o lado medial da coxa.

Seguindo o exame do nervo ciático, a musculatura da perna é examinada para evidência de hemorragia ou descoloração.

Articulações da perna e ossos - Neste ponto as articulações dos dedos, o jarrete e o joelho são examinados para evidência de inchaço e são abertos cortando à procura de exudato. A epífise distal do fêmur é cortada e a placa de crescimento do osso e a medula óssea examinada.

Ossos do peito - Com tesoura ou faça um corte na extremidade do osso do esterno. Usando tesouras serreadas, este corte é continuado até exatamente acima da articulação costo-condral, através da entrada torácica, cortando o osso coracóide.

Sacos aéreos - Os sacos aéreos podem ser examinados depois do osso do peito ter sido cortado sobre um lado. Os sacos aéreos da ave são estruturas membranosas muito finas que são transparentes, exceto pela deposição de pequenas quantidades de gordura na ave sadia.

Coração e fígado - A junção do saco pericárdico ao esterno é rompida e o esterno removido por si só. Neste ponto, o coração e o fígado são expostos e amostras para o exame bacteriológico podem ser tiradas usando um "swab" para perfurar o fígado.

Remoção do Trato Gastrointestinal

Depois do exame dos sacos aéreos, coração, e fígado, o trato gastrointestinal é removido da cavidade. Eles são removidos inserindo os dedos indicador e médio em torno da moela, que é o estômago muscular da ave, e refletindo-a para frente.

Proventrículo, e baço - Com isto, o proventrículo, o estômago glandular é exposto e embaixo uma estrutura ovóide: o baço; Em algumas aves, como em pombos, o baço pode ser em formato colunar. Em aves saudáveis o trato intestinal é facilmente removido cortando exatamente anterior ao proventrículo, abrindo as junções ao fígado e à moela.

Alça duodenal, pâncreas e Divertículo de Meckel - Imediatamente depois da moela, nós encontramos a alça duodenal, e dentro da alça, o pâncreas. Ao passo que nós vamos descendo ao intestino delgado, há uma outra estrutura de interesse, uma pequena proeminência no meio do intestino. Ela é conhecida como Divertículo de Meckel, e foi o ponto de junção da gema na época em que a galinha estava passando pelo desenvolvimento embrionário e em um curto período de tempo depois que o pinto eclode.

Bursa de Fabricius - Seguindo o intestino para seu fim posterior e puxando-o gentilmente, irá encontrar a Bursa de Fabricius sobre a parede dorsal da cloaca, o receptáculo comum para os tratos gastrointestinal, urinário e reprodutivo. A Bursa de Fabricius é um órgão linfóide onde são formados os linfócitos B, responsáveis pela produção de anticorpos. Este órgão está presente em aves saudáveis até eles alcançarem a maturidade sexual. O intestino pode ser cortado agora e deixado de lado para exame posterior.

Glândulas Tireóide e Paratireóide - Antes de remover o coração, siga as carótidas, e encontre as glândulas tireóide e paratireóide associadas com elas.

Coração e Fígado - Neste ponto, nós examinamos o coração e fígado e tiramos amostras para histopatologia se considerado necessário.

Pulmões - Uma vez que o coração e fígado tenham sido removidos, nós podemos olhar os pulmões. Estes órgãos não são mantidos por pressão intratorácica como eles são em mamíferos. Eles são mantidos por junção à estruturas adjacentes, e ao menos que estas junções sejam rompidas, o pulmão da ave não irá colabar. O pulmão é separado da caixa torácica, usando a extremidade romba da tesoura ou os dedos. Uma vez que o pulmão tenha sido removido das costelas, as juntas costovertebrais, e os nervos costais se tornam visíveis.

Plexo Braquial - Anterior às costelas, junto à última vértebra cervical, nós encontramos o plexo braquial. Gônadas, adrenais e rins. Imediatamente posterior aos pulmões nós encontramos as gônadas, um par de *testis* no macho, e um ovário (esquerdo) na fêmea; as adrenais, que são amareladas e de forma triangular; e os rins que são multilobulados. Três lóbulos do rim são aparentes: pronefros, mesonefros, e posnefros. As gônadas e as adrenais são encontradas no final anterior do pronefros.

Amostras de tecido renal podem ser obtidos neste momento, desde que o rim seja parcialmente destruído quando examinando o plexo lombosacral.

Plexo Lombo-sacral - Ele se situa abaixo do mesonefro, e esta parte do rim tem que ser removida para expor o plexo. A melhor maneira de expor o plexo é pressionar para fora o tecido renal com a extremidade dos dedos. O plexo é formado por várias ramificações da medula espinhal, e duas destas ramificações formam o nervo ciático.

Exame do trato gastrointestinal

Proventrículo e moela - Separe os estômagos glandular e muscular do intestino, e corte-os para abrir. Coloque a ponta da tesoura dentro da abertura do proventrículo, e abra-o como também a moela. Remova o conteúdo da moela, e se necessário lave cuidadosamente para examinar o revestimento do proventrículo e a moela. O proventrículo é primariamente glandular por natureza. A moela, por outro lado, tem uma cutícula queratinosa secretada por uma mucosa subjacente. Examine o revestimento queratinoso para integridade e coloração. Remova-a e examine a mucosa.

Intestino - Comece abrindo o intestino no duodeno e siga-o através de toda a sua extensão, incluindo o ceco em seu exame, procurando evidência de lesões coccidianas, e presença de vermes cilíndricos e chatos. Raspe a mucosa intestinal com uma lâmina ou a faca, e examine-a sobre o microscópio para presença de ovos de coccídios ou vermes.

Árvore Respiratória Superior e Trato Digestivo.

Vire a ave ao contrário e cheque a cabeça da mesma.

Esôfago - Coloque o braço rombudo da tesoura dentro do bico da ave, e corte na comissura do bico. Continue o corte seguindo o esôfago todo o caminho ao inglúvio.

Fenda no palato, turbinados, e sinus infraorbitário - Examine a cavidade oral, e a fenda do palato. Corte através do bico, ao nível da narina para expor os turbinados, e continue o corte através dos turbinados ao sinus infraorbitário procurando por evidência de exudato.

Traquéia - Coloque o braço pontudo da tesoura na laringe, e corte abrindo este órgão, sem separá-lo do corpo da ave. Uma vez que a traquéia tenha sido cortada, seu lúmen pode ser exposto deslizando a tesoura para cima e para baixo. Só no ponto de bifurcação da traquéia dentro dos dois principais brônquios, nós encontramos a laringe caudal ou siringe. A siringe é o órgão vocal das aves.

Cérebro - para examinar o cérebro, e obter amostras, é necessário remover parte do crânio. Isto é facilmente realizado cortando em torno do topo da cabeça da galinha, começando no foramen magno.

Guia para o Diagnóstico de doenças Comuns em Avicultura

Benjamín Lucio-Martínez

Departamento de Medicina Animal Aviária e Aquática
Faculdade de Medicina Veterinária
Universidade de Cornell, Ithaca, N.Y. 14853

Este guia lista lesões de diferentes tecidos, e as condições mais prováveis de serem associados com estes em lotes comerciais de galinhas. Tenha em mente que nem todas possibilidades são abrangidas, e que este artigo tem sido adaptado a problemas vistos ao redor da área de Ithaca. As doenças mais comuns são listadas primeiro, com aquelas doenças não observadas freqüentemente em aves comerciais no final. Doenças incomuns estão entre colchetes. Doença afetando outras espécies estão especificamente indicadas como tal.

É altamente desejável incluir o exame do lote como um todo, obter uma história completa do caso, obter galinhas mortas e vivas doentes para o exame, e coletar amostras. As lesões estão listadas na ordem de exame seguido dos exames *antemortem* e *postmortem*.

Exame Antemortem

Caixa usada para transportar a galinha: não descarte a caixa sem procurar por parasitas nas fendas e frestas, tão bem quanto a evidência de diarreia.

Ácaros nas fendas ou frestas da caixa: *Ornithonyssus sylviarum* (Ácaro Aviário do Norte), um parasita permanente da avicultura, se presente em grande número pode ser encontrado na caixa, bem como sobre o corpo da galinha. *Dermanyssus gallinarum* (Ácaro Aviário Vermelho) é encontrado **sobre a ave somente durante a noite**. Pode estar presente na caixa durante o dia se a ave foi pega à noite.

Oocistos de *Eimeria* sp. ou ovos de parasitas: coccídios, e outros parasitas intestinais são muito comuns em galinhas, e podem ser encontrados na ausência de doença.

Diarreia sanguinolenta: infecção por *Eimeria tenella* [*E. necatrix*]; enterite hemorrágica em perus.

Diarreia esverdeada: doença de Marek, septicemia, viremia, febre em geral.

Diarreia esbranquiçada: Lesões renais.

Pescoço

Paralisia (pescoço flexível): botulismo, pseudobotulismo (doença de Marek).

Torcicolo, epistótico, opistótico: infecção da ouvido médio, doença de Newcastle.

Espondilose: congênito, lesão vertebral do pescoço.

Asa e Movimentos de Asa

Falta de coordenação: doença de Marek.

Paralisia: doença de Marek, fadiga de gaiola em poedeiras, doença de Newcastle, Encefalomielite aviária em pintos muito jovens, encefalomalácia.

Cabeça

Tremor em galinhas entre 1-4 semanas (e perus): Encefalomielite aviária.

Tiques: doença de Newcastle.

Torcicolo, opistótono, epistótono: doença de Newcastle, infecções do ouvido médio (Cólera Aviária em galinhas, salmonelose, pseudomonadíase em pombos), encefalomalácia {condições septicêmicas em galinhas jovens}.

Cabeça inchada: Cólera aviária, septicemia. Influenza aviária, doença de Newcastle velogênica viscerotrópica. Síndrome da cabeça inchada (não diagnosticada nos E.U.A. desde 15 de agosto de 1994).

Crista e Barbelas

A crista e as barbelas deveriam ser examinadas para desenvolvimento, cor e lesões.

Falta de desenvolvimento: galinha imatura.

Murcha: condição crônica.

Cianose: febre, septicemia, viremia: cólera aviária, cepas nefrotrópicas de Bronquite Infeciosa (pode ter causado o que foi diagnosticado como crista azul de galinhas no passado); cabeça escura em perus, crista azul dos perus, erisipelose em perus.

Necrose aguda em perus: erisipela, cólera aviária.

Dermatite escamosa: Favo (*Dermatophyton gallinae*).

Crostras: canibalismo, pox, favus.

Pústulas, crostras: pox.

Vesículas, nódulos: Pox aviário, [Fotosensibilização], [Dermatite vesicular].

Necrose: Influenza aviária, septicemia, [ulceração por frio (em galinhas criadas soltas em pastagem)].

Edema, inflamação, exudato caseoso nas barbelas: Cólera aviária.

Olhos

A pele em torno dos olhos, pálpebras, e os olhos deveriam ser examinados na ave viva.

Crostras, pústulas, crostras em torno do olho: pox.

Adesão das pálpebras: Pox aviário, Laringotraqueíte Infeciosa, Coriza Infeciosa (não no estado de Nova York) [Deficiência de vitamina A].

“Cortes” sobre a borda da pálpebra: Síndrome do “olho entalhado”.

Pulgas sobre a pele ao redor do olho: *Echidnophaga gallinaceae*.

Descoloração, ou deformação da íris: doença de Marek.

Hemorragia da pálpebra: Laringotraqueíte Infeciosa.

Exudato caseoso: entre a pálpebra e a córnea: Pox aviário, aspergilose, [*Oxyspirura mansoni* (nematódeo da terceira pálpebra), deficiência de vitamina A].

Nebulosidade da córnea: doença de Marek, doença de Newcastle velogênica.

Panoftalmite: *Salmonella* sp., *Pseudomonas* sp., *Aspergillus* sp., e outras septicemias, particularmente nas primeiras semanas após a incubação.

Cegueira: condições acima, glaucoma [predisposição genética].

Queratite corneal: queima de amônia, [deficiência de vitamina A].

Narina

Descarga nasal: Bronquite Infecciosa, doença de Newcastle, micoplasmose, Coriza Infecciosa (mal cheiro).

Sinus Infraorbitário

Edema ou inflamação: Laringotraqueíte Infecciosa, Pox aviário, *Mycoplasma gallisepticum*, Coryza Infecciosa tem um “mal cheiro”.

Hemorragia: Laringotraqueíte Infecciosa.

Exudato caseoso: Laringotraqueíte Infecciosa, Pox aviário, *Mycoplasma gallisepticum* em perus, Coriza Infecciosa.

Orofaringe

Bico amarelo em poedeiras: não em produção ou recentemente começando.

Bico pálido em poedeiras: em produção ou recentemente fora de produção.

Bico supercrescido ou calos do bico: técnicas de debicagem defectivas.

Engrossamento do limite ou da comissura do bico: micotoxinas, (vistas mais freqüentemente quando aves são alimentadas com ração farelada, ao invés de “pellets”).

Rachaduras na comissura do bico: deficiência de biotina, ácido pantotênico.

Exudato caseoso na fenda do palato: Cólera aviária, pox diftérica, e outras condições respiratórias.

Manchas brancas: deficiência de vitamina A.

Pseudomembranas no faringe e traquéia: forma úmida do Pox aviário, tricomoníase em pombos.

Traquéia

Traqueíte necrótica: Laringotraqueíte Infecciosa. Forma úmida do Pox aviário.

Hemorragias na traquéia: Laringotraqueíte Infecciosa.

Nematódeos sugadores de sangue na traquéia: *Syngamus trachea* (verme ?) em perus, faisões, codorna, e outros animais de jogo. [raro em galinhas].

Traqueíte catarral: Bronquite Infecciosa. Cepas suaves de doença de Newcastle. Vacinas com vírus vivo contra doença de Newcastle, Bronquite Infecciosa, Laringotraqueíte Infecciosa.

Penas

Crescimento irregular das penas: Síndrome de má absorção, [deficiências de aminoácidos].

Perda de penas: ? natural ou induzida, [ácaros (*knemidocoptes gallinae*)].

Penas quebradas: alojamento em gaiola. Deficiências de aminoácidos.

Penas muito facilmente destacáveis: botulismo, dermatite gangrenosa.
Lêndeas na base das penas, presença de piolhos: infestação por piolhos.

Pulgas

Moscas: *Pseudolynchia canariensis* (mosca do pombos) em pombos.

Cloaca

Penas da cloaca sujas: diarreia esverdeada, branca ou sanguinolenta (veja diarreia, acima).

Penas da cloca “encarvoadas”, presença de ácaro: *Ornythonissus sylviarum* (Ácaro aviário do Norte).

Sangue nas penas do rabo: canibalismo.

Sangue sobre a ponta das penas da asa: canibalismo.

Sangue sobre a cloaca: prolapso de cloaca. Canibalismo cloacal.

Prolapso de pênis em patos e outras aves aquáticas: enterite viral de patos (Peste dos patos).

Pele

Inflamação do folículo da pena: doença de Marek.

Pústulas, crostas: Pox aviário.

Crostas: Favus (*Dermatophyton gallinae*).

Gangrena úmida: dermatite gangrenosa (*Clostridium septicum* e infecção por *Staphylococcus* sp. em galinhas imunossuprimidas).

Gangrena seca: Erisipela.

Vesículas: Pox aviário. Dermatite vesicular (infecção por *Staphylococcus* sp.).

Enfisema subcutâneo: ruptura de saco aéreo.

Pele engrossada (aparência de pasta): xantomatose.

Jarretes, pés

Examinar os jarretes da ave para qualquer evidência de inchamento que possa ser relativo a artrite, e examinar os pés para evidência de anomalias, endurecimento de fezes, e crescimento de unha.

Edemaciamento da juntura do jarrete: com exudato amarelo claro: infecção por *Mycoplasma gallisepticum*; cor de rosa: infecção por *Mycoplasma synoviae*; turvado ou caseoso: estafilococose, estreptococose, salmonelose, etc.

Estreitamento de tendão: perose.

Engrossamento dos ossos: osteopetrose.

Aumento da epífise, curvatura dos ossos: raquitismo.

Ruptura do tendão gastrocnêmico: artrite viral.

Eritema dos jarretes: septicemia: dermatite gangrenosa, estafilococose; viremia: doença de Newcastle, Influenza aviária.

Hiperqueratose dos jarretes: Ácaro escamoso das pernas (*Knemidocoptes mutans*).

Pigmentação amarela em poedeiras: fêmeas que tem produzido ovos há várias semanas.

Falta de pigmentação amarela em frangos de corte: “Síndrome da Ave Pálida” (síndrome de má absorção).

Rachaduras sobre a pele interdigital: deficiência de biotina, ácido pantotênico.

Almofada plantar edemaciada: abscesso da almofada plantar, gota.

Necrose do dedo: trauma mecânico. Ulceração por frio.

Fezes encrostadas: cama úmida.

Unhas dos dedos supercrescidas: alojamento em gaiola.

Sangue

Manchas de gordura no sangue: parasitas sangüíneos: *Haemoproteus columbiae*, espiroquetas em pombos.

Hematócrito baixo: Anemia Infecciosa das Galinhas.

Exame Postmortem

Juntura Coxofemoral

Erosão da cabeça do fêmur ou cabeça do fêmur quebrada. Necrose da cabeça do fêmur, osteomielite. (a cartilagem pode ser separada facilmente até em galinhas normais).

Pele da coxa, perna, peito e músculos

Aumento do folículo da pena: doença de Marek.

Depenamento muito fácil: Botulismo. Dermatite gangrenosa.

Pequenos nódulos brancos no tecido subcutâneo: *Laminoscioptes cysticola* (ácaro subcutâneo).

Transudato sanguinolento sob a pele: Dermatite gangrenosa. Diátese transudativa (Deficiência de vitamina E / Se).

Petequiação dos músculos: Sacrifício da ave. doença Infecciosa da Bursa, Anemia Infecciosa das Galinhas, Hepatite por Corpúsculo de Inclusão.

Necrose muscular: Músculo branco (Deficiência de vitamina E / Se), aplicação de vacinas emulsificadas com óleo ou antibióticos.

Músculos congestos: Desidratação, febre, septicemia, viremia.

Músculos emaciados: doença de Marek, Leucose Linfóide, condições crônicas.

Tumores musculares: doença de Marek.

Quilha

Bursite da quilha (edema, inflamação e/ou exsudato caseoso na bursa da quilha): manqueira, prostração devido a outras doenças, cama fina, cama úmida, piso duro.

Deformação da quilha: Raquitismo, osteoporose.

Costelas

Colapso da caixa torácica: Raquitismo.

Aumento das juntas costocondrais: Raquitismo.

Subcutâneo do pescoço

Gotinhas de óleo na base do pescoço, abscessos, e/ou granulomas sob a pele do pescoço: Aplicação recente de vacina emulsificada com óleo.

Edema subcutâneo, pode estar tingido com sangue: doença de Newcastle velogênica viscerotrópica, Influenza aviária.

Atrofia do timo: doença de Marek, Anemia Infecciosa das Galinhas, doença Infecciosa da Bursa.

Aumento do nervo Vago: doença de Marek.

Perna

Aumento no nervo ciático: doença de Marek.

Epífise tibial: (proximal).

Placa de crescimento do osso engrossada: Raquitismo.

Crescimento anormal de cartilagem: discondroplasia tibial.

Medula Óssea

Abscessos: osteomielite.

Pálida a amarela: Anemia Infecciosa das Galinhas (em pintos de 2-3 semanas de idade), micotoxicose, intoxicação por sulfa.

Juntura do jarrete

Exsudatos: Micoplasmose, estafilococose, estreptococose, salmonelose, artrite viral.

Ruptura de tendão: Artrite viral.

Deslocamento de tendão: Perose.

Almofada plantar

Abcesso: Estafilococose, estreptococose, “pé inchado”.

Deposição de uratos: gota.

Cavidade abdominal

Ascite: Adenocarcinoma, Síndrome ascítica (hipóxia e outros fatores), [intoxicação por sal, envenenamento com fenol em galinhas jovens], [intoxicação crotalária], [Síndrome tóxica gordurosa].

Hemorragias: ruptura do fígado devido à Síndrome do Fígado Gorduroso ou outras causas (leucose linfóide, por exemplo); hemorragia capsular perirenal e ruptura da aorta em perus.

Peritonite: septicemia, viremia.

Ovos (parcialmente ou completamente formados) na cavidade abdominal: disfunção do oviduto (septicemia, viremia).

Sacos Aéreos

Exsudatos, vascularização: doença Crônica Respiratória, outras infecções respiratórias, peritonite.

Nódulos brancos (granulomas): Aspergilose em pintos jovens (perus, aves de caça, e outras aves são suscetíveis em idade mais avançada e pode ter colônias fúngicas).

Glândula Paratireóide

Aumento: Raquitismo, osteomalácia.

Bursa de Fabricius

Atrofia: doença Infecciosa da Bursa, doença de Marek, Anemia Infecciosa das Galinhas.

Inflamação e Edema: estágios iniciais da doença Infecciosa da Bursa.

Crescimento tumoral: leucose linfóide, [doença de Marek].

Exsudato: doença Infecciosa da Bursa, doença de Newcastle viscerotrópica velogênica.

Necrose epitelial: doença de Newcastle viscerotrópica velogênica.

Pulmão

Aumento, consolidação: doença Crônica Respiratória, Cólera Aviária, *Mycoplasma Gallisepticum* (em perus).

Nódulos brancos (granulomas): Aspergilose.

Costelas

Deformação: Raquitismo.

Costelas frágeis: osteoporose.

Fratura da vértebra torácica da espinha vertebral: osteoporose (fadiga de gaiola em poedeiras).

Aumento do nervo da costela: doença de Marek.

Petéquias na caixa torácica: septicemia, viremia.

Aumento do plexo braquial: doença de Marek.

Testis

Tumores: doença de Marek, Leucose linfóide.

Coloração escura: septicemia.

Ovário

Tumores: doença de Marek, Leucose linfóide, adenocarcinoma (em poedeiras velhas).

Forma anormal do óvulo: septicemia, viremia, manipulação brusca, falta de água e/ou comida.

Óvulo descorado: septicemia.

Rim

Tumores: doença de Marek, Leucose linfóide.

Nefrite: falta de água, doença Infecciosa da Bursa, Bronquite Infecciosa.

Aumento do plexo ciático: doença de Marek, deficiência de riboflavina.

Coração

Coração Aumentado: Síndrome Ascítica, endocardite vegetativa; hemorragia perirenal capsular em perus, coração arredondado de perus.

Pericardite: doença Crônica Respiratória.

Nódulos brancos: *Salmonella pullorum* e aspergilose nos jovens de várias espécies, doença de Marek em galinhas mais velhas.

Necrose miocárdica: [listeriose].

Endocardite: Erisipela, estreptococose.

Petéquias na gordura coronária: septicemia, viremia.

Fígado

Aumentado, pálido e com nódulos: doença de Marek, leucose linfóide.

Aumentado, necrose focal, coloração esverdeada: salmonelose.

Aumento, coloração esverdeada: *Mycoplasma synoviae*.

Necrose focal do fígado: doença da codorna (comum em codorna ou outras aves de caça, incomum em galinhas), outra septicemia.

Aparência acinzentada do fígado: infecções clostridiais, e outras septicemias.

Grandes áreas necróticas com hemorragia: histomoníase em perus e aves de caça.

Camada de fibrina sobre o fígado: doença Crônica Respiratória, colibacilose, outras septicemias.

Petéquias no fígado: Hepatite por Corpúsculo de Inclusão, Síndrome do Fígado Gorduroso.

Amarelo, fígado gorduroso (normal em pintos recém eclodidos): Síndrome do fígado gorduroso (pode ser petéquias ou grandes hemorragias).

Baço

Aumento: doença de Marek, leucose linfóide, doença infecciosa da Bursa, viremia, salmonelose, cólera aviária, outras septicemias; doença do fígado marmorizado de faisões; enterite hemorrágica de perus.

Infarto: envenenamento com sulfa.

Intestino proximal

Entumescimento: decomposição.

Entumescimento com constrições, “semelhante a salsicha”: *Eimeria necatrix*.

Serosa intestinal

Manchas brancas minúsculas e petéquias minúsculas: *Eimeria necatrix*.

Nódulos: doença de Marek, leucose linfóide, adenocarcinoma (em poedeiras jovens).

Granulomas: [coligranuloma, tuberculose].

Pâncreas

Manchas brancas: pancreatite infecciosa (associada com síndrome de má absorção), [crista azul de galinhas].

Proventrículo

Parede aumentada: doença de Marek.

Hemorragia: doença de Newcastle velogênica viscerotrópica, Influenza aviária, septicemia.

Manchas parecidas com hematomas: nematódeo *Tetrameres americana*.

Hemorragia (acompanhada com aumento de parede): doença de Marek.

Moela

Erosão: gizerotoxina, fome, estresse, nematódeos em gansos.

Coloração esverdeada da parede: regurgitação de bile.

Perfuração da moela: gizerotoxina, estresse severo, prego, parafusos, etc.

Intestino

Parasitas: *Ascaridia galli* (mais comum dos nematódeos em galinhas), tênias.

Enterite: Erisipelas, septicemia.

Enterite severa em perus: enterite coronaviral, enterite hemorrágica.

Linhas brancas através da mucosa duodenal: *Eimeria acervulina*.

Manchas brancas sobre a mucosa duodenal: *Eimeria mivati*.

Úlceras semelhantes a botões sobre a mucosa intestinal e as tonsilas cecais: doença de Newcastle velogênica viscerotrópica, enterite viral de patos (peste dos patos).

Úlceras hemorrágicas superficiais: enterite ulcerativa (doença da codorna), (ocasionalmente vista em galinhas imunodeprimidas).

Enterite severa, e hemorragia do intestino médio: *Eimeria necatrix* (somente esquizontes são encontrados em raspados);

Exsudato cremoso (cor laranja ou tingido com sangue) no intestino inferior: *Eimeria maxima*.

Necrose coagulativa do reto e ceco inferior: *Eimeria brunetti*.

Narina

Veja exame *antemortem*.

Endoturbinado

Exsudato: doença Crônica Respiratória, Bronquite Infecciosa, doença de Newcastle, infecções por *Mycoplasma gallisepticum* e *M. synoviae*, Bronquite Infecciosa das codornas (codorna), clamidiose (pombos, perus).

Sinus infraorbitário

Veja exame *antemortem*.

Cavidade Oral

Veja exame *antemortem*.

Esôfago

Placas brancas: deficiência de vitamina A.

Pseudomembranas: *Poxvirus* aviário, tricomoníase em pombos.

Engrossamento da parede: capilaríase em pombos e aves de caça, candidíase.

Papo

Igual no esôfago, e:

Sangue fresco: falta de cauterização em debicagem.

Líquido escuro (sangue digerido): perfuração da moela.

Distendido: papo pendular em doença de Marek, impactação do papo.

Cérebro

Petéquias, malácia, e/ou edema do cerebello: encefalomalácia (deficiência de vitamina E/Se).

Data:

Professor: José Luís Kieling Franco (Gerente Técnico de Fomento Frangosul S/A)

Assunto: Custo das Doenças Avícolas

Custo das Doenças Avícolas

Com a estabilização da Economia Brasileira, produzir com qualidade a baixo custo passou a ser o grande desafio do setor produtivo. Com essa premissa, identificar os pontos geradores de custos e determinar qual seu impacto no custo final dos produtos, são tarefas que assumiram nova importância para os administradores. E o setor avícola não está alheio a essa nova realidade.

Nessa linha de pensamento surge o questionamento: "Qual o impacto das Doenças Avícolas sobre o custo de produção do frango?"

Para melhor entendimento vamos primeiro definir alguns conceitos. Estando tratando de Doenças, primeiro temos de estabelecer o que é SAÚDE:

"É o completo bem estar físico, mental e social do indivíduo. Não é apenas a ausência de doença, mas a completa adaptação do indivíduo com o meio (O.M.S.) "

Tendo o conceito "Saúde" bem fixado, poderemos então conceituar o que é DOENÇA:

- Falta ou perturbação da saúde (Aurélio);
- Quando o equilíbrio do indivíduo com o meio se rompe, ultrapassando sua capacidade de adaptação e este reage mobilizando uma série de mecanismos de ação e defesa (Pianca).

Entretanto este conceito não é bastante completo para que possamos compreender o impacto das doenças no custo de produção. Por isso, e para evitar qualquer "conflito" com os patologistas, criaremos uma nova designação:

DOEN\$A

- Queda ou perturbação da produtividade;
- Quando o equilíbrio do indivíduo com o meio se rompe, ultrapassando sua capacidade de adaptação e este reage mobilizando uma série de mecanismos de ação e defesa deixando em plano secundário as funções produtivas;
- Prejuízo.

É importante antes de discorrermos sobre os reais custos das DOEN\$AS, termos bem clara uma característica muito forte do setor avícola, que é o EFEITO MULTIPLICATIVO. Ou seja, dado o grande volume de produção, quaisquer pequenas cifras monetárias atingem valores altos. Por isso é preciso ter claro que valores menores que R\$0,01 são muito significativos na composição dos custos de uma produção avícola.

Para melhor diferenciarmos as 2 entidades (doença e doen\$a), verificaremos que, enquanto a DOENÇA é uma entidade patológica que pode ser bacteriana ou viral; crônica ou aguda ou outras tantas classificações, a DOEN\$A é apenas a

distinção de 2 aspectos:

- aquilo que perdemos;
- aquilo que deixamos de ganhar.

Ao englobarmos todos os efeitos das DOENÇAS avícolas sobre a produção, observaremos influência sobre os fatores de desempenho zootécnico (Peso Médio, Conversão Alimentar, Mortalidade, Custo de Medicamentos, Rendimento do Frango), mas teremos obrigatoriamente que acrescentar seus efeitos sobre a Imagem do Produto e a Opinião Pública afetando preço de venda e também a demanda no mercado.

Vemos assim que é bastante complexo estabelecer relações entre valores econômicos e as entidades patológicas.

CUSTO DA PREVENÇÃO

Antes de abordarmos o CUSTO DAS DOENÇAS vamos lembrar que frente a ele temos o custo para prevenir tais doenças.

Numa integração avícola com um programa vacinal para frangos de corte que abranja:

DOENÇA DE MAREK
DOENÇA DE GUMBORO
BOUBA
BRONQUITE INFECCIOSA

teremos um custo por ave alojada de apenas R\$ 0,006345, entretanto como nessa Empresa aloja-se cerca de 10.000.000 de aves por mês, este custo passará para a cifra de R\$ 63.450,00 ao mês.

Como esses custos para prevenção são seguidamente questionados pelos Departamentos Financeiros das Empresas, caberá aos Departamentos de Produção confirmar o dito popular: "Mais vale prevenir do que remediar".

CUSTO DAS DOENÇAS

Como doenças que podem afetar o custo de produção, podemos listar uma série interminável de enfermidades como:

Doença de NewCastle
Ascite
Coccidiose
Problemas Respiratórios
Gumboro
Salmonelose
Micotoxicoses
e muitas outras...

Como não estamos tratando de enfermidades apenas, mas de DOENÇAS, ou pela definição "tudo que perturbe as funções produtivas" vamos acrescentar a essa lista o MAU MANEJO.

1 - DOENÇA DE GUMBORO: Enfermidade viral que afeta o sistema imunitário da ave por sua ação sobre a Bolsa de Fabrício e Timo, ocasionando imunodepressão deixando a ave mais susceptível a outras infecções intercorrentes.

MAU MANEJO: Toda prática no trato com as aves que prejudique suas relações com o meio ocasionando redução nas funções produtivas.

GUMBORO + MAU MANEJO

Trataremos as duas associadas porque na prática é muito difícil dissociá-las e seguidamente uma recebe a culpa pela outra.

Esta associação também poderia ser estabelecida entre micotoxinas e mau manejo, ou entre problemas nutricionais e mau manejo, assim como com qualquer "doença" que não tenha um sintoma ou efeito claramente definidos em um lote de frangos de corte.

Para essa análise de custos verificaremos que toda integração tem a distribuição de seus plantéis baseado nas suas performances conforme a curva de Gauss. Assim sendo, teremos sempre os 25% piores e os 25% melhores. Se concordarmos que os 25% piores são decorrência de mau manejo associado a doenças como Gumboro poderemos fazer nossa primeira análise econômica.

Analisaremos a performance dos 25 % piores lotes (625.000 pintos) e dos 25% melhores lotes (625.000 pintos) de uma integração, dados obtidos no período de 29/09 a 05/10 de 1997.

(29/09 a 05/10)	25% piores	25% melhores
Idade (dias)	38,4	38,1
Peso Médio Kg)	1,726	1,799
Conversão	1,962	1,818
Mortalidade (%)	6,473	3,42
Remuneração/ave (R\$)	0,06	0,12

Assim sendo os custos de tais lotes foram:

625.000 pintos

Pintos (R\$0,30)	187.500,00	187.500,00
Ração (R\$0,27)	534.312,28	533.035,32
Fomento (R\$)	6.875,00	6.875,00
Custo sem remuneração (R\$)	728.687,28	727.410,32
Custo / Kg (R\$)	0,72	0,67
Remuneração (R\$)	35.072,63	72.435,00
Custo total	763.759,91	799.845,32
Custo / Kg (R\$)	0,76	0,74

Da quantidade total de quilogramas produzidos em cada uma das 2 categorias tiraremos a 18% que é a "quebra" normal de abate.

Piores: 1.008.922 kg - 18% = 827.316 kg --> R\$ 827.316,00
 Melhores: 1.085.921 kg - 18% = 890.455 kg --> R\$ 890.455,00

	25% piores		25% melhores
Resultado	R\$ 63.556,09		R\$ 90.609,68
Diferença		R\$ 27.053,59	

+ 42,6%

Assim sendo podemos verificar que há uma diferença de 42,6% entre os 25% melhores lotes e os 25% piores lotes de frangos assumindo essa diferença a soma de R\$ 27.053,59 só em uma semana.

É importante observar esse "abismo" de 42,6% entre as 2 categorias de duas das nossas DOENÇAS associadas. É fácil determinar a abertura da curva de Gauss por meio da determinação do "desvio padrão". Quanto menor for esse "desvio", mais agrupados próximos à média estarão os lotes de frangos. "Aberturas" muito grandes da curva indicam distorções grandes nos performances produtivas e consequentes "perdas econômicas".

2 - ASCITE: desordem metabólica que provoca acúmulo de líquido seroso na cavidade abdominal gerando aumento da mortalidade, baixa no ganho de peso, aumento da conversão alimentar, aumento das condenações ao abate.

Em levantamento realizado no mês de julho 96 verificamos nas aves com ascite os dados conforme a tabela abaixo. Para estabelecer o que seriam perdas apenas por ascite e filtrar outras causas de perdas econômicas, consideramos como mortalidade de aves por ascite apenas as aves mortas na última semana (3,9%). Para efeitos de comparação corrigimos essa mortalidade de última semana para 1% para as aves sem ascite e a partir disso corrigimos os outros dados de desempenho zootécnico e remuneração. A condenação por ascite nas aves classificadas como sem ascite foi obtida pela média obtida no frigorífico nos meses onde a ocorrência dessa síndrome é mínima. O número de 1.200.000 pintos é o número de machos alojados por semana no período do levantamento.

	Com Ascite	Sem Ascite
Pintos	1.200.000	1.200.000
Mortalidade (%)	9,50	6,60
Mortalidade última semana (%)	3,90	1,00
Condenação por Ascite (%)	0,65	0,10
Peso Médio (Kg)	2,11	2,11
Conversão alimentar	2,063	2,007
Remuneração / ave	0,08	0,10

Levantamento julho 96.

COM A\$CITE

*CUSTO

R\$

PINTO (R\$ 0,30)	1.200.000 pintos	360.000,00
RAÇÃO (R\$ 0,27)	4.727.281 KG	1.276.365,80
MEDICAMENTOS	11.800,00	
REMUNER. INTEGRADO	86.880,00	
FOMENTO	11.946,00	
TOTAL R\$	1.746.911,80	
	(0,762 / kg)	

***RECEITA**

1.086.000 Frangos-->	2.291.460 kg	- 18%	= 1.878.997 kg
	1.878.997 kg	-0,65%	= 1.866.783 kg
	1.866.783 kg	x R\$ 1,00	= R\$ 1.866.783,00

***LUCRO**

R\$ 1.866.783,00	- R\$ 1,746.917,80	= R\$ 119.871,20
------------------	--------------------	------------------

SEM ASCITE***CUSTO**

R\$		
PINTO (R\$ 0,30)	1200000	360.000,00
RAÇÃO (R\$ 0,27)	4.746.330 KG	1.281.509,10
MEDICAMENTOS	11.800,00	
REMUNER. INTEGRADO	112.080,00	
FOMENTO	11.946,00	
TOTAL	R\$ 1777335,10	
	(R\$ 0,751/kg)	

***RECEITA**

1.120.800 Frangos	2.364.888 kg	- 18%	= 1.939.208,20 kg
	1.939.208,20	- 0,10%	= 1.937.269 kg
	1.937.269 kg	x R\$ 1,00	= R\$ 1.937.269,00

***LUCRO**

R\$ 1.937.269,00	- R\$ 1.777.335,10	= R\$ 159.933,90
------------------	--------------------	------------------

***DIFERENÇA**

s/ Ascite	c/ Ascite	
R\$ 159.933,90	- R\$ 119.871,20	= R\$ 40.062,70
		+ 33,4%

Com isso podemos concluir que a solução dos problemas de ascite numa integração podem por si só melhorar o faturamento dos machos em 33,4%. Ou concluir que ascite numa integração pode provocar prejuízos de até 25,05% na fração macho da integração.

3 - COCCIDIOSE: infecção intestinal ocasionada por protozoários do gênero *Eimeria* sp. que resulta em redução no ganho de peso, aumento da conversão alimentar e mortalidade.

Uma das características da COCCIDIOSE é o alto custo para sua prevenção.

Numa integração que produz 30.532 toneladas de ração/mês gasta-se aproximadamente R\$ 150.000,00 por mês só em anticoccidianos. Cinco programas são listados com seus respectivos custos na tabela abaixo.

Programa	Ração (ton/mês)	Custo Total (R\$)
1	30.532,00	118.608,00
2	30.532,00	115.402,00
3	30.532,00	157.521,00
4	30.532,00	94.251,00
5	30.532,00	293.752,00

Conforme verificaremos a seguir nosso exemplo de resultado obtido no período de 03/11 a 09/11/96 numa integração e o extrapolamos para números de produção mensal teremos o seguinte quadro:

Pintos	10.000.000,00
Frangos	9.650.000,00
Mortalidade	3,50%
Peso Médio	1,837
Idade	38 dias
Conversão	1,873
Custo (Kg ração)	R\$0,27

Se considerarmos uma coccidiose em níveis tão baixos que não afete o ganho de peso, mas apenas a conversão alimentar teríamos um significativo aumento no custo de produção.

Conversão	1,87	1,89	1,91	1,93	1,95
Custo Ração (R\$)	8.964.746,40	9.060.472,50	9.156.198,50	9.251.924,60	9.347.650,70
Diferença (R\$)	0,00	+95.726,10	+191.452,10	+287.178,20	+382.904,30
Fator Produção	246,91				238,86

+ 150g ração / ave = +4,3% no custo

E esse aumento de 4,3% no custo de produção de rações dificilmente seria notado pois a performance dos frangos ainda seria satisfatória, conforme indica seu fator de produção. Além disso essa pequena piora na taxa de conversão alimentar supera todos os gastos com os programas de prevenção para coccidiose.

4 - DOENÇA CRÔNICA RESPIRATÓRIA: tem como origem o *Mycoplasma gallisepticum*, complicada por outras infecções de etiologia bacteriana

ou viral, ocasionando queda no peso, aumento da taxa de Conversão Alimentar, da mortalidade e da condenação de carcaças.

Abordando apenas o enfoque CONDENAÇÃO DE CARCAÇAS, vamos exemplificar com a produção de 1 mês (06/96) de um frigorífico que normalmente tem um índice de condenação de carcaças por aerossaculite na ordem de 0,04%, mas que no mês citado teve sua condenação aumentada para 0,36% só por aerossaculite.

2.798.912 frangos -----> 6.000.114 kg

	Condenação	Kg	Perda
	Aerossaculite	Condenados	R\$
Com D.C.R.	0,36%	21.600	(-21.600,00)
Situação normal	0,04%	2.100	(-2.100,00)

5 - DOENÇA DE NEWCASTLE: paramixovirose dos galináceos e outras aves domésticas que atua sobre os sistemas respiratório, digestivo e nervoso.

Um caso (1985):
Pintos 10.000
Peso Médio (kg) – 1,500
Conversão: 1,800

* Perdemos

		R\$
Pintos (R\$0,30)	10.000,00	3.000,00
Ração (R\$0,27)	26.190kg	7.071,30
Medicamentos		150,00
Fomento		110,00
	Custo	10.331,30

Mortalidade: 100%
Prejuízo: R\$ (-10.331,30)
* Deixamos de ganhar
9.700 frangos 14.550kg -0,18 = 11.931kg
11.931kg x R\$ 1,00 = R\$11.931,00

Prejuízo: R\$ (21.262,30)
* Atenção:
Suspensão das exportações!!!!!!!
A Frangosul deixaria de exportar 46.090ton (1995) x R\$1,26/kg =
R\$ (-58.132.000,00)

CONCLUSÃO:

Abordamos assim 5 DOENÇAS e suas manifestações no custo de produção

de frangos. Fizemos questão de para cada uma abordar um aspecto diferente no seu impacto sobre o custo.

Concluindo, ao analisarmos um fator e sua influência no custo de produção avícola temos que ter sempre em mente que:

- Quanto mais próximas uma característica, ação ou efeito estiverem do produto final, maior importância terão em relação ao "lucro".

Característica produtiva	Melhoria de igual valor
ração de matrizes/100 aves/dia -----> (Ex: 14,5 kg---> 10,8kg)	- 3,7 kg
número de ovos/matriz -----> (Ex: 165 ovos ---> 201 ovos)	+ 36 ovos
eclosão -----> (Ex: 84% ---> 94,8%)	+ 10,8 pontos%
peso corporal do frango -----> (EX: 1,800 kg ---> 1,835 kg)	+ 0,035 kg
conversão alimentar do frango -----> (Ex: 1,950 ---> 1906)	- 0,044
rendimento de carcaça -----> (Ex: 75% ---> 75,75%) (Benoff, Wing)	+ 1,0% (+0,014 kg)

- PREVENIR É MAIS BARATO

- UM TRATAMENTO PODE SER IGUALMENTE JUSTIFICADO AO REDUZIR AS PERDAS OU AO INCREMENTAR OS GANHOS

E finalmente:

- CONHEÇA SEU CUSTO DE PRODUÇÃO !!!!!

Data: 05/03/98

Professor: Carlos Tadeu Pippi Salle

Assunto: Sistema Imune das Aves

Sistema Imune das Aves

A galinha foi utilizada no início da pesquisa da imunologia como modelo de estudo do sistema imunológico, pois possui timo e Bursa de Fabricius separadamente, que no caso dos mamíferos tem função mesclada.

Durante o desenvolvimento do embrião, o sistema imune reconhece o que é próprio e que não é próprio do corpo da ave. No entanto, existem certos clones não sequestrados que tornam-se estranhos para a ave até o fim de sua vida, como os clones celulares dos espermatozoides, a mielina e o cristalino da ave.

O Sistema Imunológico das Aves (linfóide) é dividido em duas partes:

- Sistema linfóide primário:

- **Bolsa** de Fabricius (bolsa cloacal): localizada na superfície superior da cloaca (imunidade humoral);
- **Timo**: localizado em dois canais sob a pele do pescoço (imunidade celular).

- Sistema linfóide secundário:

- ◆ **Baço**;
- ◆ **Glândula de Harder** (nódulo linfóide sob o olho da ave);
- ◆ **Tonsilas cecais**;
- ◆ **Divertículo de Meckel**;
- ◆ **Tecido linfóide associado ao intestino** (microscópico).

Os dois órgãos do sistema linfóide primário (bolsa e timo) são responsáveis pela condução de células embrionárias imaturas, chamadas de células primárias e pela transformação destas em células eficazes de imunidade. As células primárias vem do saco embrionário e migram até a corrente sanguínea.

Fases:

6 - 8 dias de incubação → o **timo** produz uma substância chamada de “fator quimiotático”, que atrai as células e faz com que penetrem no tecido tímico vindas da corrente sanguínea.

8 - 14 dias de incubação → a **bolsa** repete o mesmo processo.

17 dias de incubação → a **bolsa** pára de aceitar as células primárias migratórias. O **timo**, por sua vez, nunca pára de receber as células linfóides migratórias.

Uma vez dentro da bolsa, as células primárias começam a se transformar. Elas tornam-se linfócitos da bolsa (linfócitos B).

Os linfócitos B começam a deixar a bursa e migram através do corpo da ave pela corrente sanguínea.

21 dias de incubação → eclosão.

21 dias de vida → deslocamento dos linfócitos B tem seu ponto máximo; a bolsa então reduz a produção de linfócitos B e **começa a involuir**. Quando a ave está sexualmente madura, a bolsa de Fabrício já não pode ser encontrada.

O timo conduz as células primárias e as transforma em linfócitos T, os quais vindos do timo migram através da corrente sanguínea até os órgãos linfóides secundários, como o baço, juntamente com os linfócitos B.

Antígeno:

Tudo o que o organismo não reconhece como próprio. Deve ter peso molecular alto e ser metabolizável (proteínas, polissacarídeos, lipídeos, outros).

- Antígenos incompletos: haptens.

Tipos de células

1. Monócito: fagocita o antígeno, e apresenta este a um linfócito T vizinho. Quando nos tecidos, é chamado de macrófago.

2. Eosinófilo: surge em caso de danos teciduais (arranhão) ou por frio intenso. Os eosinófilos criam a inflamação independente da presença de antígenos.

Sinais de inflamação:

a. Dor: o tecido danificado requer descanso. Ocorre então uma resposta em forma de dor e a ave tende a proteger a área inflamada.

b. Calor: a área inflamada fica mais quente do que o resto do corpo da ave.

c. Rubor: a inflamação pode ser vista sob a pele exposta.

d. Tumor: a área suspeita de inflamação mostra-se maior que as outras partes equivalentes (assimetria bilateral).

e. Perda de Função: resultado da dor.

3. Heterófilos: fagocitam antígenos, deixando aos monócitos a tarefa de processar os tecidos mortos. Principais ingredientes na formação do pus.

4. Basófilos: contém histamina, que causa reações alérgicas imediatas - olhos inchados, espirros, etc. Quando nos tecidos, são chamados de mastócitos.

Células dos Mamíferos	Função	Células das Aves
Eritrócitos	Transportam O ₂	têm núcleo
Linfócitos	Anticorpos e Imunidade Celular	Linfócitos B e T
Monócitos	Devoram o tecido atingido	a mesma
Basófilos	Liberação de histamina	menos ativos
Neutrófilos	Devoram as bactérias	Heterófilos
Eosinófilos	Regulam a inflamação	menos ativos
Plaquetas	Coagulação sanguínea	Trombócitos

5. CHP (Complexo de Histocompatibilidade Principal) - Crachá de identificação: o antígeno é apresentado próximo à CHP dos monócitos, de modo que os linfócitos possam distinguir à curta distância quem ele é e se o que ele carrega é algo estranho que precisa ser eliminado (imunidade humoral).

6. Anticorpos: são produzidos quando é enviado um sinal ao linfócito B (antígeno ligando-se a superfície do linfócito). Este se diferencia em plasmócito e inicia a produção de anticorpos. Responsáveis pela imunidade humoral.

IgM: liga-se menos especificamente (podem ser de pentâmeros a decâmeros).

IgG: age mais especificamente e em maior concentração no plasma (monômero).

IgA: age nas mucosas (imunidade local). Pode ser um dímero ou trímero e possui peça secretória para resistir à ação enzimática proteolítica. Ex.: intestino, traquéia, brônquios ou aparelho genital, conjuntiva.

IgE:

IgD:

7. Linfócitos:

Os linfócitos T não produzem anticorpos e trabalham em direta interação com outras células. Por isso, eles produzem algo chamado de imunidade mediada por células (IMC) ou imunidade celular. Secretam linfocinas para ativar outras células.

- **Linfócito Th (helper):** linfócito auxiliar.
- **Linfócito Tc (citotóxico):** reconhece células infectadas por agentes patogênicos e destrói-as antes destas reproduzirem-se dentro da célula.

8. Linfocinas:

- **IL-I (Interleucina I):** produzida pelo monócito. Estimula linfócito Th.
- **IL-II (Interleucina II):** produzida pelos linfócitos Th. Faz com que os linfócitos Tc sejam mais eficientes na destruição de células infectadas.
- **IL-III (Interleucina III):** produzida pelos linfócitos Th. Faz com que o animal produza mais linfócitos Th.

9. Complemento (C') : série de proteínas (20 ou mais) que entram em reação de cascata (da opsonização até a lise da célula). Com a diminuição do complemento, há diminuição da opsonização. Corresponde a 10% da fração globulínica do soro.

A ativação do C3 representa o passo mais importante no sistema de complemento. Ele age como opsonina assegurando aderência dos antígenos a Linfócitos B, Linfócitos T e heterófilos. As células lisadas por complemento atuam na cascata de coagulação por meio do fator de Hageman, e também C3b promove a formação direta de trombos através da agregação de trombócitos.

Resposta Imune Primária

Resposta Imune Secundária

Vacinas Oleosas

Data: 06/11/2000
Professor: Adriano da Silva Guahyba
Assunto: Vacinas e Vacinações

Vacinas e Vacinações

Serão abordadas tão somente algumas características do processo avícola, muito ampaça sobre biosseguridade e mais acerca do processo de vacinação em si. Talvez, em um primeiro momento, não se entenda o porquê de nós discutirmos a respeito de biosseguridade em uma aula que versa acerca de vacinações, mas é a biosseguridade que garante a não entrada do agente infeccioso antes da estimulação imunogênica, prescrita por nós, veterinários.

O setor produtivo avícola de uma empresa abrange os setores de matrizes, incubatório, fábrica de rações, integração e frigorífico. Como é sabido, o setor de matrizes é responsável pela criação das matrizes, as quais colocam os ovos que vão ao setor de incubatório, que por sua vez, é responsável pela incubação até este eclodir, sendo o pinto levado para os integrados que irão criá-lo até o dia do abate, obtendo-se então o produto final que vai ao frigorífico. Obviamente, a fábrica de rações é responsável pela confecção da ração, que irá alimentar tanto as matrizes como os frangos de corte.

Matrizeiro

NÚCLEOS - Os galpões devem ser construídos no sentido leste-oeste, sendo o piso de cimento bruto e havendo uma mureta de 30cm, completada com tela. Cada galpão deve possuir pé-direito de 2,50m e área de 1440m², sendo o galpão dividido em 1 área central e 10 boxes adjacentes. As casas de funcionários dos matrizeiros devem ficar no mínimo a 50m dos aviários e fora da cerca de isolamento.

BIOSSEGURIDADE - Os núcleos são cercados de mata nativa por todos os lados para garantir o isolamento do núcleo e todos os veículos que entram no matrizeiro são primeiramente lavados e depois desinfetados com desinfetante à base de amônia quaternária. A entrada de pessoal é feita por uma construção na entrada do núcleo e os funcionários retiram toda roupa no vestiário externo, colocando os materiais que entrarão no núcleo na sala onde serão fumigados por fumigação tripla, utilizando-se para tanto dose de 8g de paraformaldeído por m³. Após o banho, os funcionários enxugam-se e vestem a roupa do núcleo, batem o cartão e iniciam suas atividades. Existe um fosso séptico, onde são colocadas as aves mortas nos galpões.

VACINAÇÃO

Esse item será abordado com maior profundidade, pois é o assunto tema da aula. Só para se ter uma idéia, as empresas escolhem os integrados e funcionários dos matrizeiros mais caprichosos para contratá-los para desempenharem a função de vacinadores. Com estes funcionários, as empresas organizam o que se chama de “turma da vacina”, a qual passa em todos matrizeiros executando as vacinações pertinentes à idade das aves daquela granja.

A vacinação pode ser feita tanto de forma coletiva (água de bebida, ou pulverização), como de forma individualizada (injeção ou gota ocular).

A meta da vacinação é a administração da dose certa do vírus vacinal para um número máximo de aves. Sabe-se que é impossível imunizar 100% das aves por duas razões essenciais:

- Sempre haverá aves mal imunizadas, mesmo que elas tenham recebido um dose vacinal eficiente, devido a uma determinada condição biológica e condições gerais de saúde das aves.
- Sempre haverá aves que recebem dose insuficiente de vírus vacinal.

Como as vacinas funcionam

Em muitos casos as vacinas são usadas para produzir uma pequena infecção e uma pequena manifestação de uma doença específica.

A virulência da vacina pode determinar o comportamento de uma vacinação e o número de partículas de vacina por unidade de volume.

1. Organismos virulentos
 - a. agente virulento por uma rota não natural. Estes são agentes virulentos que pegam uma rota não natural no corpo. Exemplo: varíola aviária na área de penas.
 - b. Quando o agente virulento é menos virulento.
2. Baixa virulência. Exemplos: Vacina de Newcastle B1, atenuados como Newcastle em cultura de tecidos.
3. Vacina inativada. Exemplo: bacterinas de cólera e vacina morta de Newcastle.

Tipos de vacinas

As vacinas podem ser classificadas de acordo ao a sua eficácia ou método de produção. Em primeiro lugar, uma vacina é produzida de um específico organismo vivo para uma certa doença. Cada vacina é o resultado de criar a bactéria ou vírus no laboratório, depois tratando-as de tal modo que elas não produzam seus efeitos totais quando administradas na galinha. Este processo dá a seguinte classificação envolvendo vírus.

1. Vacina de vírus vivo (raramente utilizados). Os organismos na vacina estão vivos e completamente capazes de produzir doença em aves não afetadas ou vacinadas previamente. Contendo um vírus vivo, a vacina é também capaz de transmitir a doença para qualquer ave susceptível que venha a entrar em contato com ele.

2. Vacina atenuada. Por vários métodos os organismos ativos usados para preparar uma vacina podem ser diminuídos (atenuados), para que quando administrados em uma ave, uma forma menor da doença será produzida. Em muitos casos não há evidência da doença. Geralmente é impossível para tal vacina produzir a doença em outras aves, exceto através dos meios empregados para vacinação.

Vantagens	Desvantagens
------------------	---------------------

Baixo custo	Risco de reações pós-vacinais
Possibilidade de vacinação coletiva	Difusão de algumas cepas
Grande número de doses em pequeno volume	Curta persistência da imunidade
Rápido início da imunidade	Possível interferência com anticorpos maternos
Imunidade local precoce	Interferência entre dois vírus de mesmo tropismo

Fonte: Kneipp, 1998.

Estas vacinas requerem cuidados especiais na preparação, estocagem e manipulação para prevenir a morte dos microrganismos contidos na vacina. São utilizadas como primovacinação, antes do uso de vacinas inativadas.

3. Vacina inativada (morta). Os organismos usados para produzir estas vacinas são mortos; então, não há chance deles infectarem as aves. Eles, entretanto, tem a capacidade de produzir anticorpos quando usados através da vacinação. Em alguns casos, entretanto, a imunidade não irá alcançar altos níveis como com vacinas vivas ou atenuadas.

Geralmente requerem um adjuvante potente para estimular uma resposta imune efetiva. São mais seguras que as vacinas vivas, pois os agentes infecciosos (virais ou bacterianos) contidos nesta vacina estão mortos e, portanto, totalmente inofensivos.

Existem 2 tipos de adjuvantes nas vacinas inativadas:

- adjuvantes oleosos
- adjuvantes aquosos (hidróxido de alumínio)

Apesar da dificuldade de aplicação (injeção ave a ave), são utilizadas para vacinação de reforço e permitem o desenvolvimento de uma forte e duradoura proteção (reprodutoras e poedeiras comerciais). O uso de vacinas combinadas com 3, 4 ou 5 valências, sem aumentar a dose injetada, é uma forma de reduzir o custo de fabricação e facilitar a aplicação.

Vantagens	Desvantagens
Segura	Manuseio individual
Ausência de reações pós-vacinais como nas vacinas vivas	Preço alto
Não há difusão de cepas vacinais	Grande volume de estoque
Forte proteção e longa persistência da imunidade	Período mais longo para início da imunidade
Possibilidade de combinação de várias valências	

Fonte: Kneipp, 1998.

Podemos comentar rapidamente os fatores que afetam a resposta imunitária e que, portanto, influem na eficiência de vacinação:

Manejo

- ❑ **Vacinação:** conservação e manipulação das vacinas, assim como os equipamentos utilizados para a sua aplicação, devem ser considerados, para a preservação das características dos antígenos vacinais, seja para manter a viabilidade dos antígeno, nas vacinas vivas, ou para garantir a estabilidade da emulsão, nas vacinas inativadas.
- ❑ **Fatores estressantes:** superlotação, falhas nutricionais, ventilação, fornecimento de água, umidade, alterações do clima como o frio e especialmente o calor, entre outros. As pesquisas realizadas para avaliar o efeito do estresse na resposta imune das aves têm indicado uma diminuição dessa resposta, observando-se também uma produção aumentada de corticosteróides. O mecanismo básico dessa resposta é desencadeado pela estimulação do hipotálamo pelo fator de liberação de corticotropina que, atuando sobre a hipófise, promove a liberação de ACTH, que estimula a adrenal a produzir corticosteróides que vão atuar nas células-alvo e principalmente, inibindo a liberação de interleucinas (Laan, 1999).

Doenças imunodepressoras

- Marek (Linfócitos T- transformam células T em células tumorais; Linfócitos B: as células B são destruídas nos estágios iniciais da replicação viral).
- Gumboro (Linfócitos B: depleção da população de células B na bolsa e nas placas linfóides periféricas).
- Newcastle (Macrófagos: diminui a atividade fagocítica).
- Influenza aviária (idem Newcastle).
- Anemia (depleção de todas as linhagens de células sanguíneas).
- Reovirose (Linfócitos B: algumas cepas usam as células B para sua multiplicação).
- Leucose / sarcoma aviário (idem Marek). (Ferket, 1999)
- Aflatoxicose [diminui em todos sentidos: diminui C' (C4, que vem antes do C3), diminui opsonização. Destrói as Ig já formadas, também a formação destas e diminui a fagocitose].

Influências genéticas sobre a imunocompetência

Resultados de pesquisa mostram que a seleção genética para intensificar as características de desempenho influenciou negativamente o braço adaptativo do sistema imune (produção de anticorpos), com pouco ou nenhum efeito sobre os componentes não-adaptativos (como as funções de macrófagos e NK). (Ferket, 1999)

Fatores nutricionais que influenciam a imunidade

Os frangos recebem uma ração melhorada, com os nutrientes acima das necessidades para um ótimo crescimento. A nutrição energética e protéica apresenta resultados sobre a imunidade. Contudo, diversos outros nutrientes têm efeitos imunorreguladores, incluindo as vitaminas A, C, D e E, xantofilas, arginina, zinco, cálcio e fósforo.

Atuando como antioxidantes e mantendo a estabilidade das membranas nas células imunes (macrófagos, leucócitos, células B, células T, etc.), as xantofilas,

vitamina E e vitamina C ajudam a sustentar a função imune quando ocorre um desafio por altos níveis de metabólitos de oxigênio reativo. Estes metabólitos, radicais livres, muitas vezes são um problema nos frangos de crescimento rápido. A vitamina E extingue a proliferação de radicais livres e a vitamina C atua para revitalizar esta função da vitamina E. Por sua função como co-fatores para a enzima superóxido dismutase, o zinco e o manganês podem ajudar a aliviar o acúmulo de metabólitos de oxigênio reativo.

- **Vitamina E:** é preciso que seja administrada precocemente (ideal: via ovo) e em níveis elevados o suficiente para se traduzir nos resultados esperados (é importante durante a ontogenia do sistema imune). Um possível mecanismo da maior imunidade pelo uso da vitamina E pode ser a regulação descendente da biossíntese de prostaglandinas, que é considerada inibidora para vários parâmetros imunológicos. Melhora as respostas vacinais se utilizada como adjuvante, substituindo uma parte do óleo mineral. Ainda que as exigências de vitaminas na dieta estejam definidas, os níveis de vitamina E em rações comerciais são geralmente mais altos que as recomendações do NRC.

- **Zinco:** as células dos heterófilos têm uma alta concentração de fosfatase alcalina (uma melatoenzima de Zn), particularmente durante o curso de uma doença infecciosa. Ao secretarem as aminas vasoativas, histamina e serotonina, os basófilos induzem inflamação dos tecidos. Estas células contêm uma alta concentração de Zn, associada aos grânulos, e o nível adequado de Zn na dieta pode inibir a liberação de histamina por alterar a função microtubular. A baixa concentração de Zn no macrófago reduz o consumo de oxigênio, a fagocitose e a morte de *E. coli*, e a deficiência nutricional de Zn resulta na ineficiência da resposta imunológica a patógenos bacterianos, virais e parasitários. O desenvolvimento anormal de linfócitos T é uma consequência da deficiência de Zn, bem como involução do timo, diminuição das respostas tardias de hipersensibilidade, dos números de células T periféricas e das funções da célula T auxiliadora. Utiliza-se o zinco-melatonina, que é um complexo de aminoácido e zinco orgânico.

- **Arginina:** é um precursor de óxido nítrico (ON), que é importante para a atividade tumoricida e a função fagocitária das células mononucleares, incluindo monócitos, macrófagos, heterófilos e trombócitos.

- **Cálcio:** Calcitriol é uma das formas metabolicamente ativas de vitamina D. Muitas células imunologicamente ativas, como leucócitos e macrófagos são influenciadas pelo calcitriol (Ferket, 1999).

Períodos em que as aves não deveriam ser vacinadas:

1. Quando as aves estão no período “sem alimento”
2. Durante períodos de extremo calor
3. Quando as aves tem alguma outra doença, tal como coccidiose, etc.
4. Quando as aves são movidas antes que se recuperem de uma vacinação
5. Quando as aves estão em um estágio de recuperação de uma outra vacinação ou foram movidas recentemente
6. Quando as aves estão sendo medicadas ou estão doentes
7. Após debicagem

8. Durante as primeiras semanas de uma muda induzida

Regras para evitar falha vacinal

1. Manter as vacinas sob refrigeração
2. Manter congeladas as vacinas congeladas
3. Não abrir o recipiente da vacina até que você esteja pronto para usá-lo
4. Misturar as vacinas completamente
5. Não vacinar mais aves com um recipiente do que o recomendado
6. Manter um registro do fabricante e o número de série da vacina
7. Seguir os procedimentos do fabricante para vacinação
8. Não apressar o trabalho de vacinação
9. Quando usar vacinação na água, ter certeza de que não há desinfetantes na mesma
10. Certas vacinas podem ser misturadas (ex.: Bronquite e Newcastle). Com alguns outros, as vacinações podem ser dadas ao mesmo tempo, mas cada uma em uma operação separada.

Como as vacinas são administradas

1. Intramuscular: músculo do peito ou da coxa.

Cuidados:

- área de preparação limpa e organizada;
- seringas em perfeito funcionamento;
- agulhas não rombas para evitar lesões e estresse causados pela dor (trocadas a cada 500 ou 1000 aves no máximo). A limpeza após o uso deve ser feita mergulhando a seringa, embrulhada em papel alumínio, em água fervente (panela de pressão). A desinfecção pode ser executada com álcool, tomando cuidado para enxaguá-la posteriormente com água mineral ou água estéril;
- estocagem da vacina entre 2°C e 8°C;
- colocada em temperatura ambiente antes do uso;
- agitar bem antes e durante a vacinação em intervalos regulares;
- observar o ritmo de vacinação, inspecionando regularmente o local de aplicação;
- checagem do volume vacinal consumido: adequação com o número de aves vacinadas;
- a vacinação intramuscular é feita preferencialmente entre o músculo peitoral externo e interno no sentido perpendicular para não atingir o esterno;

Erros mais comuns:

- seringas não calibradas;
- vacina injetada na porção superior do pescoço (subcutânea);
- utilização de agulhas de tamanho inadequado;
- uso de vacina gelada.

2. Subcutânea: embaixo da pele.

A vacinação subcutânea é feita na região do pescoço da ave. É de fácil verificação pelo veterinário, pois quando bem aplicada, observa-se uma região elevada no local da inoculação.

3. Ocular: no olho (a solução flui através do ducto lacrimal ao trato respiratório).

Vacinação via ocular. Neste tipo de vacinação, o veterinário deve utilizar métodos de verificação da eficácia de vacinação, tal como um papel de ração aberto embaixo do local em que o operador está efetuando a vacinação ocular e fazendo a posterior observação da quantidade de líquido que espirrou para o papel. Outra forma de verificação pode ser procedida observando a língua da ave, constatando se a mesma ficou azul após a vacinação, devido ao corante de cor geralmente azul utilizado para este fim. No decorrer do treinamento de um vacinador, ele tem a tendência de com a prática obtida, executar rápido demais a vacinação. E sabe-se, que rapidez não é sinônimo de eficiência. Por isso é importante a intervenção do veterinário no processo, pois as vacinações realizadas de forma ineficiente se refletirão nos títulos de anticorpos futuros.

4. Nasal: instilação nasal e mergulho de bico.

Utilizada em alguns países, para Gumboro (imunizar 100% das aves).

5. Oral: Via ração

A vacinação contra coccidiose que é feita no 3º dia. Na vacinação em ração, as aves devem permanecer sob jejum sólido 1 hora antes do arraçoamento com a vacina. A palavra chave nesta técnica é a homogeneização. É feita uma mistura manual dos oocistos inativados com a ração. Existem empresas que utilizam um misturador específico para esta vacinação e outras que fazem uso de vacinação com gel contendo oocistos, o qual é colocado dentro das caixas dos pintos matrizes, o qual elas vão ingerindo durante a viagem do avozeiro para o matrizeiro.

6. Água: no trato respiratório através da garganta.

Bebedouros

A solução vacinal é preparada em baldes ou bacias e é distribuída em vasilhas de água. Os recipientes devem estar em número suficiente, limpos e devem ser preferentemente de plástico (evitar usar metal). Aguardar jejum hídrico de 1 a 2 horas.

Fatores que interferem na eficiência:

- Ave (imunocompetência, consumo de água, níveis de anticorpos maternos, espaço disponível nos bebedouros, temperatura ambiental / ordem social);
- Vacina (estabilidade do vírus na água, disseminação lateral do vírus vacinal - ave / ave), capacidade imunogênica da vacina, tempo de vacinação, concentração do vírus vacinal);
- Manejo (volume de vacina, tempo de jejum hídrico pré-vacinação, tipo de bebedouro, método de distribuição da vacina nos bebedouros).

“Nipples” (chupetas)

- antes da vacinação, verifique o funcionamento de cada bebedouro nipple;
- as linhas devem ser esvaziadas antes da vacinação;
- aguardar jejum hídrico de 1 a 2 horas para iniciar a vacinação.

Cuidados com volumes “mortos”: no fundo do recipiente, quando a válvula de escape está localizada poucos centímetros acima do fundo, o volume do recipiente deve ser calculado e anotado para evitar a diluição da solução vacinal. A adição de água limpa no fim da vacinação para eliminar este volume morto não é satisfatória, pois há diluição do volume residual da suspensão vacinal, não possibilitando sua administração no tempo certo e na concentração certa.

Precauções gerais:

a) Estado de limpeza e manutenção dos canos: a presença de depósitos orgânicos ou minerais nas linhas é prejudicial para a qualidade da solução vacinal (fixa e neutraliza as partículas da solução vacinal). É possível limpar as linhas por meio de uma solução ácida (ácido cítrico). Esta operação de limpeza deve ser executada pelo menos 3 dias antes da vacinação com o objetivo de evitar a presença de algum resíduo de produto de limpeza e algum entupimento de bebedouros ou nipples pela sujeira.

b) Qualidade de água usada para reconstituição da vacina: a água deve ser livre de qualquer desinfetante (cloro principalmente). As características da água usada devem ser determinadas por meio de testes químicos e bacteriológicos regulares. Se a água (poço) demonstrar-se insatisfatória, será mais recomendado usar água de torneira, tomando cuidado de neutralizar os resíduos de cloro através da adição de 2,5g de leite em pó desnatado por litro de água a ser administrada.

c) pH da água: o pH deve estar entre 5,5 e 7,2, com o objetivo de conferir estabilidade satisfatória às vacinas vivas.

d) volume de solução vacinal a ser administrada: a quantidade de água a ser administrada é determinada de acordo com: idade das aves, consumo habitual para este tipo de ave; consumo registrado um dia antes da vacinação, temperatura ambiente e estação do ano (variação entre verão e inverno), restrição prévia de água, tempo de administração (início do dia, fim do dia).

Idade das aves em semanas	Litros de água / 1000 aves
1 a 2	10 a 15
2 a 4	16 a 20
4 a 8	21 a 30
8 ou mais	31 a 40

e) Número de doses de vacina: o número de doses deve ser maior ou igual ao número de aves a serem vacinadas. Qualquer diluição terá o efeito de aumentar a porcentagem de aves recebendo dose insuficiente de vírus vacinal para o desenvolvimento de imunidade.

f) Restrição de água: as aves são restritas de água 1 a 2 horas antes da vacinação. Isto é conseguido erguendo-se a linha de nipple ou bebedouros após ter sido cortado o suprimento de água.

g) Duração da administração e monitoramento da vacinação: a duração ótima de vacinação é de aproximadamente 2 horas. Se a mesma durar menos do que 1 hora, haverá competição muito forte entre as aves. A cada passo da vacinação, é recomendado monitorar as aves e seu comportamento. Apesar da prévia restrição de água, sempre há grupos tímidos de aves que permanecem nos cantos e junto das paredes do galpão. Essas aves devem, assim, ser “perturbadas” em intervalos regulares e deve-se fazer com que elas se movimentem, permitindo que as mesmas cheguem aos bebedouros e tenham acesso à vacina.

h) Simulação da vacinação: com o objetivo de determinar precisamente todas as condições para uma distribuição satisfatória da vacina (funcionamento satisfatório dos equipamentos, volume de água, período de restrição de água), é altamente recomendado efetuar simulações de vacinações em cada granja, utilizando corantes específicos. A distribuição é considerada satisfatória se, pelo menos 90% das aves tenham sido coradas (língua / papo).

Tipo de bebedouro e eficiência na vacinação avaliada através da coloração da água

Tipo de bebedouro	No de lotes	% de aves com coloração na língua	Variação
Pendular	7	80,6	71-90
Nipple	8	87,1	60-98
Calha	7	80,0	64-94

Erros mais comuns:

- quantidade insuficiente de água, impossibilitando que todas as aves tenham acesso à solução vacinal;
- as aves no fim do galpão não recebem quantidade adequada de solução vacinar;
- uso de vacinas em linhas d'água contaminadas;
- a utilização de água clorada para vacinação.

7. Pó: no trato respiratório através das narinas.

8. Cloacal: nos tecidos da porção superior da cloaca.

9. Membrana da asa: transfixando a membrana da asa.

A vacinação por transfixação da membrana da asa é feita contra Boubá Aviária (e às vezes contra Encefalomielite também). Os cuidados devem ser: não encostar o transfixador nas penas e procurar não atingir vasos sanguíneos da asa, pois se ocorrer um desses problemas, a carga antigênica introduzida não será suficiente para provocar a resposta imunológica. A verificação é a mais fácil de todas, pois basta ir no galpão 3-4 dias depois e observar a asa das aves. Se a vacinação foi eficiente, irá se observar uma reação inflamatória no local da inoculação, que o pessoal de campo chama de “pega da vacina”.

- reconstituição da vacina: a mistura da vacina deve ser feita a cada duas horas, pois os vírus vivos da vacina morrem após este período;
- aproveitamento das sobras de vacina: acarreta em provável subdosagem de vacina (redução de título) e aumento do risco de aves contaminadas por bactérias (sujeira).
- posicionamento dos inoculadores (“sticks”): os orifícios que armazenam a vacina devem ser completamente cobertos com a solução vacinal (posicionamento vertical).
- exposição ao sol: deve ser aplicada nas primeiras horas da manhã para evitar exposição aos raios U.V. que inativam o vírus e, portanto baixa o título da vacina.
- vacinar todas as aves sempre no mesmo lado (asa direita ou esquerda), porque facilita, posteriormente o exame da “pega”.

10. Folículo da pena: removendo várias penas e escarificando ou aplicando spray com vacina sobre a área.

11. Spray: spray no ar, sobre a ave, ou na boca. O spray deve ser com gota muito fina para ser efetiva. Existe uma debicadora que também solta spray no momento da debicagem.

Neste método, deve-se considerar principalmente o tamanho das gotículas para cada tipo de vacina a ser utilizado. A vacinação deve ser feita sobre as aves à uma altura de 0,80 a 1,20 metros com volume médio de 0,50ml por ave, utilizando na água, 5% de glicerina à 50% para melhor uniformização das gotas:

Tamanho das gotículas:

- spray de gota grossa: corresponde a gotículas de tamanho variando entre 100 e 150 micra. É importante que o equipamento tenha uma constante e suficiente pressão devazão (entre 1,5 e 2,0bars) com o objetivo de obter um fluxo satisfatório e constante de aproximadamente 0,5 litros / minuto;
- spray de gota fina: o tamanho das gotículas está incluído entre 40 e 60 micra. A vacinação via spray fino não deve ser utilizada para vacinações de reforço no caso da doença de Newcastle e Bronquite com o intuito de limitar possíveis reações respiratórias com algumas gotículas finas.

Qualidade da água usada:

- Água mineral, de pH entre 5,5 e 7,2 é o mais indicado
- Volume de solução vacinal. Este volume é de aproximadamente 500ml para 1000 aves, mas deve ser determinado de acordo com o fluxo de spray e o número de passagens pretendidas sobre as aves.

Comportamento das aves:

- no piso: uma vez que as aves estejam agrupadas, a iluminação deve ser reduzida ao máximo para manter as aves tão agrupadas quanto possível. Os aquecedores devem ser desligados ou reduzidos ao máximo. A ventilação é desligada e/ou as cortinas são fechadas.

- em gaiolas: proceder duas passagens em cada lado das baterias com o objetivo de obter uma constante e regular pulverização.

Simulação da vacinação

A prática por meio de simulação de vacinação em spray pela pulverização com água limpa é necessária para determinar o seguinte: fluxo do aparelho, número de passagens necessárias, duração da pulverização, procedimentos para pulverização e regularidade da pulverização.

Erros mais comuns:

- tamanho incorreto de gota - muito pequena ou muito grande;
- quantidade insuficiente de vacina misturada;
- intensidade de luz durante aplicação da vacina;
- ventilação durante a vacinação em spray;

Um problema que acontece no momento de cercar as aves para a vacinação, se não houver um cuidado especial por parte da equipe de vacinação, é que muitas aves morrem sufocadas, devido ao fato das aves dominadoras ficarem pisando as dominadas. Por isto, um dos operadores deve ficar mexendo as aves para não ocorrer morte de aves. As aves devem ser contidas num cerco de telas feito no galpão para se proceder a vacinação.

Em idades especificadas faz-se coletas de sangue para exames laboratoriais.

Após a vacinação, são administradas vitaminas na água (prepara-se 1.000 litros por galpão), com o objetivo de minimizar os efeitos nocivos do estresse ocorrido durante avacinação.

Antes que o equipamento de vacinação saia do núcleo, pistolas, agulhas não descartáveis e quaisquer outros utensílios de vacinação são lavados. As agulhas são transportadas em recipiente contendo álcool.

Incubatório

Os ovos chegam dos matrizeiros na plataforma de recepção em bandejas dentro de caixas plásticas. Através de carrinhos, as caixas de ovos são levadas para a câmara de fumigação, onde sofrem fumigação simples. Após a fumigação, os ovos são classificados manualmente em 4 categorias: A1, A, B e o C. Os ovos são carregados em incubadoras de estágio múltiplo, ficando nestas até o 19º dia de incubação. No 19º dia, os ovos são transferidos para nascedouros, onde irão eclodir no 21º dia. Após o nascimento, os pintos são retirados das bandejas metálicas e são colocados nas bandejas plásticas que vão para a sala de vacinação, operação esta que leva o nome de saque. Todo final de dia, após o trabalho, a sala de vacinação é lavada e desinfetada. A vacinação subcutânea contra Marek, Gumboro e Varíola é feita nessas máquinas, as quais inoculam 0,2ml da vacina na região média dorsal do pescoço. Ainda no incubatório é feita a vacinação contra Bronquite Infeciosa, na qual uma máquina efetua aspersão sobre os pintos. Todos os dias é feito exame em pelo menos 300 pintos por vacinador, para verificar a eficácia do processo de vacinação. Os pintos são então levados aos integrados. Terminadas as operações de saque, as bandejas e outros equipamentos são lavados e desinfetados. As incubadoras são limpas e desinfetadas diariamente e a cada 15 dias são queimadas velas antifúngicas. Os nascedouros são lavados e desinfetados após o nascimento dos pintos. Semanalmente é feito plaqueamento para averiguar contaminação ambiental, utilizando-se placas de Petry contendo meio "PCA". Também é feita monitorização

microbiológica antes e após a fumigação dos ovos, através de contato de ovos em meio "EMB". Outro controle realizado é a especificação do tipo de mortalidade ocorrida com os embriões, que é chamado de embriodiagnóstico. A cada 15 dias coleta-se saco vitelino, através de "swabs" e também coleta-se mecônio para pesquisa de Salmonela.

Integração

Os galpões devem ser construídos em locais bem drenados e ventilados, sem incidência direta do Sol, sendo direcionados para tanto no sentido leste-oeste. É padronizado que os galpões tenham de 10-12m de largura e 2,75m de pé direito. Deve-se utilizar o sistema "all in, all out", ou seja, são criados só frangos da mesma idade num mesmo galpão. Com a saída de um lote, os equipamentos são lavados e desinfetados e coloca-se uma caixa com cal na entrada do galpão para desinfecção dos pés. Além disso, as aves mortas são recolhidas para uma fossa. O carregamento dos frangos é feito por volta dos 48 dias por 12 pessoas, suspendendo o fornecimento de ração às aves 5 horas antes. Colocam-se 10 frangos por engradado, segurando as aves pelo dorso com as duas mãos para não machucá-las.

Data: 04/11/98

Professor: Carlos Tadeu Pippi Salle

Assunto: Aflatoxicose

Aflatoxicose

Definição

Aflatoxicose das aves é uma doença aguda causada pela ingestão de aflatoxinas e que causa imunodepressão, fragilidade capilar (hemorragias musculares - ↑ condenações ao abate), queda de postura, aumento do índice de conversão alimentar.

Na Inglaterra em 1960, houve morte de 100.000 perus. Associou-se o problema à ração que estes estavam ingerindo. Mais especificamente o problema estava numa farinha de amendoim que era utilizada na ração, a qual provinha do Brasil e estava contaminada com o *Aspergillus flavus*.

Impacto Econômico (só no abatedouro):

- Machos: U\$ 32,43 / 1000 aves (metabolismo mais rápido)
- Fêmeas: U\$ 9,22 / 1000 aves

Níveis de aflatoxina considerados permitidos nos **EUA: < 20 ppb**.

Ocorrência

Distribuição Mundial - todas as espécies são afetadas.

Susceptibilidade:

- ◆ patos (100 x mais sensíveis que frangos)
- ◆ perus
- ◆ gansos
- ◆ faisões
- ◆ frangos

Existe diferenças de susceptibilidade entre linhagens.

DL ₅₀ (mg/Kg)	Linhagem A	Linhagem F
	6,50	16,50

A linhagem A é três vezes mais sensível do que a linhagem F.

Etiologia

Aspergillus flavus + toxina = AFLATOXINA

A denominação B ou G é devido à reação à luz ultravioleta, que pode ser azul (B: blue) ou verde (G: green).

- B₁ (mais patogênica)
- B₂
- G₁
- G₂

Metabólitos: M₁ (Milk), M₂, aflatoxicol, parasiticol, etc.

Insípidas, inodoras e incolores. Termoestáveis.

Patogenia

Rápida absorção. Lenta eliminação.

A aflatoxina age no núcleo do hepatócito. Primeiramente ela une-se com o DNA e inibe a enzima RNA-polimerase (responsável por unir os nucleotídeos), reduzindo a síntese de RNA-mensageiro (os ribossomos ficam sem a fita-molde), reduzindo assim a síntese protéica.

Nucleotídeo - não é aminoácido e sim um monômero formado por açúcar (ribose ou desoxirribose), base (púrica ou pirimídica) e ácido fosfórico (H_3PO_4).

No homem, a aflatoxina causa tumores, devido à utilização de uma rota bioquímica denominada epóxi. Já nas aves, esta rota inexistente e portanto não ocorre a formação de tumores.

- Aflatoxinas:

- mutagênicas
- carcinogênicas

Pode ocorrer associação

- aflatoxina + gumboro = morte.
- aflatoxina + ocratoxina (rim) = ação sinérgica

Aflatoxicose crônica:

- Experimento 1 (laboratório): 2.700 ppb
- Experimento 2 (campo): 75 ppb

Sinais

Efeitos:

- ↓
 - ❖ ganho de peso (↓ síntese protéica)
 - ❖ postura (↓ síntese protéica e fígado lesado)
 - ❖ eclodibilidade (↓ síntese da gema e / ou ação direta no embrião)
 - ❖ imunidade [↓ em todos sentidos: C' (C4, que vem antes do C3), ↓ opsonização. Destrói as Ig já formadas, também a formação destas e ↓ fagocitose]
- ↑
 - ❖ Condenações ao abate (a aflatoxina interfere com vários componentes da coagulação, notadamente protrombina, por afetar as vias comum e extrínseca, também ↑ fragilidade capilar).

A aflatoxina também age no pâncreas, ↓ síntese de enzimas pancreáticas e observa-se então um quadro de síndrome de má absorção (reovirose pode estar ocorrendo concomitantemente).

Lesões necropsia

- aumento do volume hepático com alterações na coloração
- aumento do volume do baço e do pâncreas
- atrofia da bolsa de Fabrício e do timo
- erosão de moela

- hemorragias musculares (reduz a resistência da fibra muscular e ↑ fragilidade capilar)
- fígado amarelo - aflatoxicose ou alta energia na ração.

Diagnóstico

O diagnóstico a partir das vísceras é preferível, pois indicaria certamente se há ou não aflatoxina na ração. Isto permite que não haja resultado falso-negativo no diagnóstico e caso haja positividade no teste de ELISA, proporciona que o veterinário possa fazer o caminho inverso (ir ao galpão e à fábrica) e investigar onde está o problema de crescimento fúngico.

Com isso:

- ✓ evita-se o falso negativo.
- ✓ evita-se erros de amostragem na ração.
- ✓ ELISA - ração e fígado
- ✓ Histopatologia (lesões características, mas não patognomônicas).

Diagnóstico diferencial

Tratamento

- ◆ Leveduras (*Saccharomyces cerevisiae*)
- ◆ Carvão ativado
- ◆ Aluminossilicatos
- ◆ Ácidos orgânicos
- ◆ Amônia (inpalatável?)

Prevenção

- Alimento livre de aflatoxina (puramente acadêmico)
- Controle principalmente da fábrica até o frango (fígado) e não da colheita até a fábrica.

Ocratoxicose

Definição

Ocratoxicose das aves é uma doença causada por:

Aspergillus ochraceus

Penicillium viridicatum

Há menor ganho de peso e influência na matur

Data: 29/10/98

Professor: Cláudio Wageck Canal

Assunto: AIG

Anemia das Galinhas (AG)

CAV – Chicken Anemia Virus

CAIV – Chicken Infectious Anemia Virus

CAA – Chicken Anemia Agent

Definição

Doença imunodepressora relativamente nova.

É uma virose caracterizada por imunodepressão, atrofia do timo e BF, também atingindo a medula óssea.

Na verdade, a anemia não aparece em 100% dos casos (apesar de ser o sinal mais característico).

Causa prejuízos econômicos (mortalidade, deficiência de crescimento e aparecimento de doenças secundárias).

Efeitos Econômicos:

- Infecção clínica

Mcllroy (1992) - lotes afetados:

- ganho total 17,3 a 19,3% menor
- média de peso 3,3 a 3,5% menor
- mortalidade 2,0 a 2,3% maior

- Infecção subclínica

McNulty (1991) - lotes sem anticorpos

- renda líquida 13%
- Conversão Alimentar 2% melhor
- > peso corporal médio

- Histórico

Yuasa *et al.* (Japão):

- 1974 - mortalidade em pintos (vacina contaminada com um vírus chamado CAA: Chicken Anemia Agent).
- 1983 - descobriu que o agente replicava (citopatogenicidade) em uma cultura celular (MSB1) proveniente de uma linhagem celular utilizada no cultivo do vírus da Doença de Marek (MDCC-MSB1). Célula de linhagem – célula imortal cancerosa.

Ocorrência

- ocorre em aves (somente galinhas, segundo Jones) entre **2 e 4 semanas**.

Incidência / Distribuição

- Distribuição mundial

- Brasil (1991) - Brentano *et al.* faz a primeira descrição no país.

Detectou-se anticorpos em ovos SPF

Etiologia

- família *Circoviridae*
- *Circovirus* sp.
- é um vírus extremamente pequeno (19 - 24nm), com fita simples de DNA circular e não-envelopado (resistente). Pelo seu tamanho, pode passar em membranas filtrantes de 22nm.
- resistente a: éter, clorofórmio, acetona, diclorobenzeno, amônio, calor 56°C / 1 hora ou 60°C / 30 minutos.
- destruído por: hipoclorito (5%, 37°C/2h) ou fenol (50%/15 min.).
- destruído por: formalina, iodoform (mais ou menos).
- Retido por membranas esterilizantes (utilizadas para diminuir a infectividade).

Patogenia

célula alvo: **linfócitos T**

Infecção citolítica – medula e timo.

- células tronco da hematopoiese;
- células precursoras do linfócito T.

viremia em 24 horas

precursores da célula do timo e das células da medula (“stem cells”) - anemia aplástica.

Transmissão:

- vertical (clínica): 10 - 14 dias p.i. (experimental) aparecem os sinais típicos na progênie.

Reprodutoras não vacinadas, infectadas antes ou durante a postura:

- Não apresentam sinais clínicos;
- Não há queda na produção;
- Não altera a eclodibilidade;
- Transmissão do vírus por 3 semanas até o desenvolvimento da imunidade (por volta de 2% dos pintos nascem infectados e transmitem ao lote).

- horizontal (subclínica).

Contato, fômites, alimento, fezes.

- a infecção aerógena não foi comprovada.

Período de incubação:

- não se sabe qual é no campo
- condições experimentais: 8 dd p.i. há anemia e lesões histológicas.
- Morbidade: 20-60%
- Mortalidade: 5-30% (incomum e depende da forma, dose, cepa, infecções simultâneas)

Sinais

- ❖ apatia
- ❖ anorexia
- ❖ penas arrepiadas
- ❖ aumento da mortalidade (2-3%>)
- ❖ equimoses (≠ de IBD)
- ❖ lotes desparelhos (refugos)

Lesões necropsia - sinergismo

Lesões Macroscópicas:

- atrofia do timo (+ freqüente)
- atrofia da bursa (- evidente, ≠ Gumboro)
- medula óssea pálida (+ característica)
- aumento do tamanho do baço e dos rins
- hepatomegalia (≠ aflatoxina)
- hemorragias musculares, SC, mucosa PV (≠ aflatoxina e Gumboro)

Lesões Microscópicas:

- Medula Óssea: diminuição no número de eritrócitos (todas “stem cells”: pamielopatia); proliferação de tecido conjuntivo; tecido hematopoiético substituído por tecido adiposo.
- Timo: diminuição no número de linfócitos T; perda da arquitetura do órgão; focos necróticos no epitélio.
- Fígado: degeneração gordurosa; necrose focal.

Diagnóstico

- ✓ história clínica
- ✓ sinais clínicos
- ✓ lesões
- ✓ isolamento / cultivo
- ✓ sorologia
- ✓ histologia

Diagnóstico (isolamento / cultivo)

- ✓ cultivo celular
- ✓ inoculação em embriões de 6 dias, SPF via saco da gema. Embriões não desenvolvem lesões e sinais entre 2 e 3 semanas.
- ✓ inoculação em aves susceptíveis: 1 dia, SPF, IM/IP.

lesões macroscópicas após 12 - 16 dias. Mortalidade baixa entre 12 - 28 dias p.i. (melhor, + rápido)

- ✓ sorologia: IFI, SN/VN, ELISA, PCR.

Hematologia:

- ✓ sangue aquoso e pálido, aumento do **TC** (Tempo de Coagulação)

Yuasa *et al.* (1979)

- ✓ lesões na medula óssea e hematócrito de **27% ou <** (N: 30 - 35%)
- ✓ 16 - 20 dias p.i. - início da recuperação
- ✓ 32 - 40 dias p.i. - valores normais.

Imunidade Ativa:

- ✓ sem anticorpos neutralizantes até 3 semanas p.i.
- ✓ infecção oral x IM: 1 semana de atraso na produção de anticorpos.
- ✓ Yuasa *et al.* (1988) - anemia em pintos bursectomizados “in embryo”.

Imunidade Passiva:

- ✓ momento do contato
- ✓ matrizes sem contato - CAV (Chicken Anemia Virus) desenvolvimento da imunidade → transmissão vertical.
- ✓ títulos de proteção não são conhecidos
- ✓ presentes até ± 3^a semana

Imunodepressão

- ✓ lesões nos órgãos linfóides
- ✓ Adair *et al.* (1992): 8 - 15 dias p.i. Houve retardo na transformação linfocítica, e não produção do fator de crescimento de células T (≠ Reovirose)
- ✓ sinergismo com *Reovirus* sp. (Artrite Viral), *Adenovirus* sp. (HCI, EDS), *Herpesvirus* sp. (DM, LTI) *Birnavirus* sp. (IBD)
- ✓ a patogenia da DIB deve ser reestudada

Diagnóstico diferencial

Tratamento

Prevenção

- premunicação: cama infectada para reprodutoras jovens. Haverá transmissão vertical para a progênie destas reprodutoras. O inconveniente, é que além do vírus da anemia, podem haver outros vírus, fungos e bactérias nesta cama, tornando esta prática inviável.
- medidas sanitárias
- vacinação: 1986 - Alemanha - vírus vivo IM, SC, membrana da asa de matrizes com 6 - 14 semanas. (pode ser feita junto com a vacina contra varíola aviária: boubá).

Data: 12/11/98

Professor: Carlos Tadeu Pippi Salle

Assunto: Doença de Marek

Doença de Marek

Definição

É a mais comum das doenças linfoproliferativas, a qual é uma virose contagiosa caracterizada por uma infiltração mononuclear de nervos periféricos, gônadas, íris, vísceras, músculo e pele.

Ocorrência

Etiologia

Alfa-Herpesvirus sp.

O vírus é envolto por **dois invólucros** (um ele apanha ao sair do núcleo das células infectadas e o outro ao sair da membrana externa da célula). Ele pode tornar-se sem célula apenas se crescer em células epiteliais dos folículos das penas (revestimento). O vírus pode crescer em outras células da ave, mas uma vez que sai do núcleo, não pode apanhar seu segundo invólucro e deixar a célula. Ele pode apenas espalhar-se a outras células através de ligações intercelulares. Se a célula morrer, o vírus fica incompleto sem seu segundo invólucro e fica inativado. Esta é a razão pela qual a DM recebe o nome de vírus associado à célula. A maioria dos vírus sai sem grande esforço das células infectadas e espalha-se a outros tecidos através da corrente sanguínea. O vírus da DM associado à células apenas pode espalhar-se a outros tecidos através do sangue em glóbulos brancos infectados, viajando dentro deles.

Sorotipo 1: oncogênico. São os vírus atenuados e patogênicos da vacina contra DM (pouco virulento, virulento e muito virulento).

Sorotipo 2: não oncogênico. Estes representam uma população de vírus da DM naturalmente não-patogênicos. Eles não foram atenuados, mas não causam formação de tumores.

Sorotipo 3: HVT (HerpesVirus Turkey).

Patogenia

A célula alvo do vírus é o linfócito T CD4+.

Replicação do vírus

Infecção produtiva ou citolítica:

- ocorre em não linfócitos (macrófagos e monócitos) e em alguns linfócitos B
- produção de Ag virais
- vírus envelopado (infectante) - fornecido pelas células da pele
- lesões degenerativas nos órgãos linfóides

Sorotipos 1, 2, 3

A ressuspensão das peles continua a contaminação da DM.

Infecção latente

- linfócitos T (alguns linfócitos B)
- não produz Ag virais
- integração do DNA viral no DNA celular

Sorotipos 1, 2, 3

Infecção transformante (fase oncogênica)

- linfócito T
- infecção latente é pré requisito
- não se observam Ag virais, nem vírions
- MATSA** (*Membrane Associated Tumor Surface Antigen* - antígenos de membrana associados a tumores da doença de Marek) - na superfície dos linfócitos T.
- tumores (células tumorais, células imunológicas normais)

Sorotipo 1

- Período de Incubação: 4 - 16 semanas

Hospedeiro natural: galinha

Linhagens resistentes ou susceptíveis a DM (os linfócitos $T_{s(\text{supressor})}$ são mais ativos do que os $T_{h(\text{helper})}$):

- imunidade celular
- células NK (*natural killer*) – células de vigilância contra tumores (não do sistema imune celular nem humoral)

Transmissão: **Horizontal**

Morbidade e Mortalidade:

- variável
- Portadores (muito pouco)

Patogênese:

- trato respiratório (vírus é fagocitado)
- infecção produtiva (baço, timo, BF)
- 6 a 7 dias após - infecção latente (linfócitos T mais afetados)
- início da resposta imune
- focos infecciosos em tecido

Aves geneticamente susceptíveis:

- segunda infecção produtiva
- imunodepressão permanente

Resposta Imune ao vírus da DM:

- humoral: IgM e IgG não são importantes para resistência
- celular**: contra Ag da membrana viral. É a mais importante.

Novos patótipos

DM em poedeiras:

- ❑ edema, necrose e linfomas nas cristas (não comum, é um patótipo diferente)

mortalidade:

- ❑ Normal: 28 semanas
- ❑ Pico: 33 / 36 semanas
- ❑ Normal: 45 / 46 semanas

DM em poedeiras:

- ❑ cegueira
- ❑ incoordenação
- ❑ depressão
- ❑ paralisia das pernas
- ❑ poucos tumores

Curso da doença:

1° ao 5° dia) Ocorre a inalação do vírus, englobamento por glóbulos brancos que vão ao baço, bolsa e timo. O baço aumenta e a bolsa pode atrofiar ou aumentar de tamanho. Por volta do 5° dia após a infecção, o vírus já mata tantos linfócitos B (**fase citolítica ou produtiva**) que a resposta imunológica da ave começa a identificar e a reagir contra a DM.

5° ao 7° dia) A resposta imunológica gera muitos linfócitos T (quando infectados latentemente, os linfócitos T ativos podem eventualmente tornar-se células tumorosas).

7° ao 14° dia) Vírus espalha-se através da C.S. dentro dos glóbulos brancos. Ele transporta-se à vários órgãos e às células epiteliais dos folículos das penas, onde divide-se e forma partículas virais infecciosas e sem células. O vírus solta-se e agrega-se à poeira do galpão. É neste período que a ave pode inalá-lo, infectando-se.

Após 14° dia) Ocorre supressão imunológica permanente. Um segundo ciclo de infecções citolíticas ocorre no baço, bolsa e timo

Sinais

Pode se manifestar nas seguintes formas: nervosa, cutânea, visceral ou todas juntas.

- ❖ paresia progressiva assimétrica
- ❖ paralisia transitória (1 a 2 dias)
- ❖ depressão
- ❖ cegueira
- ❖ sinais não específicos (palidez, morte, perda de peso, etc.)
- ❖ alteração da íris
- ❖ posição de nadadora (na verdade, 1 das patas está paralizada pelo atingimento do nervo isquiático – vulgarmente chamado ciático)
- ❖ pescoço caído (atingimento nervo vago)
- ❖ asa caída (atingimento plexo braquial)

Lesões necropsia

- Focos infecciosos em tecidos de origem epitelial (pele, rins, proventrículo, pâncreas)
- Linfomas
- aumento do volume dos nervos periféricos (perda de estrias)
- tumores linfóides em um ou mais órgãos (pele, fígado, etc.). Em alguns casos, os folículos das penas podem tornar-se infectados e pode ocorrer uma lesão hemorrágica e úmida conhecida por “pena vermelha do Alabama”.
- atrofia da BF e timo
- **ateroesclerose oclusiva** em várias artérias

Diagnóstico

- ✓ história clínica, sintomas e lesões
- ✓ isolamento do vírus: cultivo celular ou em ovo embrionado
- ✓ sorologia: plantéis SPF (Specific Pathogen Free)
- ✓ **histopatologia** (é o que se usa em diagnóstico de campo)
- ✓ PCR (diferencia sorotipos virulentos das amostras vacinais)

Diagnóstico diferencial

- **Doença de Newcastle**: os sinais neurológicos da Doença de Newcastle não incluem paralisia; são constatadas lesões respiratórias.
- **Encefalomielite Aviária**: os sintomas neurológicos da EA ocorrem em aves mais jovens do que as atacadas por DM. Não são constatados tumores.
- **Aspergilose**: são constatadas lesões graves no cérebro por *Aspergillus* sp.
- **Encefalomalácia nutricional**: a deficiência de vitamina E causa lesões graves no cerebelo.
- **Botulismo**: estende-se por todo o corpo uma paralisia flácida e não são constatados tumores.
- **Leucose linfóide**: (IMPORTANTE)

Diferenças entre DM e LL		
	DM	LL
Tumores linfóides viscerais	+	+
Período de Incubação	4 semanas	16 semanas
Paralisia	+	-
Tumores da bolsa	-	+
Lesões na pele	+	-
Células tumorais	linfócitos T	linfócitos B
MATSA	+	-

Tratamento

Não há tratamento para a DM.

Prevenção

- **Higiene** : retirar equipamento do galpão (separar, lavar, desinfetar), retirar cama (vendida), lavar galpão com água e sabão, desinfetar e colocar cal (marca os locais limpos).
- **Vacinação**: dose única no 1º dia (0,2 ml SC). As aves devem entrar em contato com o vírus vacinal antes de encontrarem o vírus de campo, o que significa que a vacinação deve ser feita no incubatório. As vacinas comerciais são em duas formas: vírus livre (vacina liofilizada/desidratada) ou vírus associado à célula (vacina congelada). Existem vários tipos de vacina, que serão utilizados de acordo com o tipo de ave e o desafio na região:

Sorotipo 1: vacina Rispens (clonada ou não clonada) - congelada

Sorotipo 2: vacina SB1 e 301-B - congelada

Sorotipo 3: vacina HVT - liofilizada e/ou congelada (utilizada atualmente)

O título mínimo é de 5.000 pfu (unidade formadora de placa) dando ¼ dose. (HVT - herpesvirus turkey; SB1 - vírus da DM sorotipo 2). Existe sinergismo protetor com HVT e SB1. Para aumentar o intervalo de tempo entre vacinação/exposição, faz-se hoje **vacinação do ovo no 18º dia de incubação**.

Os agentes patogênicos infectam as aves vacinadas praticamente com a mesma eficiência que infectam as não-vacinadas. As aves vacinadas infectam-se, mas não formam tumores.

A imunidade à DM baseia-se na proliferação de menos células-alvo que agem na transformação neoplásica, também em fazer com que estas células não se transformem.

Na **forma infecciosa** sem célula o vírus é **frágil** e facilmente destruído por desinfetantes comuns. Ele dura mais tempo em ambientes mais frios e portanto, é mais **problemático** nos meses de **inverno**.

Data:

Professor: Cláudio Wageck Canal

Assunto: Leucose Linfóide (LL) e Lecose Mielóide (LM).

Leucoses

Definição

O grupo de doenças do grupo leucose/sarcoma compreende as neoplasias benignas e malignas das galinhas causadas por membros da família *Retroviridae*.

Conceito de tumor (neoplasia) ?

Doenças associadas aos retrovírus aviários:

- leucoses: leucose linfóides, leucose mielóide (mieloblastose), eritroblastose;
- tumores do tecido conectivo: fibrosarcoma e mixosarcomas;
- tumores epiteliais: nefromas e nefroblastomas, hepatocarcinomas, adenocarcinomas do pâncreas, adenocarcinomas dos túbulos seminíferos do testículo, carcinoma espino celular da pele;
- tumores endoteliais: mesoteliomas, hemangioma, angiosarcoma, endotelioma;
- outros: osteopetrose

Histórico:

- 1868 – Roloff
- 1896 – Caparini
- 1921 – Ellermann: 1ª distinção em linfóide, mielóide e eritróide
- 1989 – Payne *et al.*: 1ª caracterização do subgrupo J

Ocorrência

- ◆ todo mundo;
- ◆ galinhas, perus e outras aves;
- ◆ na maturidade sexual a maioria das aves foi exposta ao vírus;
- ◆ poucas desenvolvem doença (vírus/ave/meio ambiente);
- ◆ contaminantes de vacinas.

Etiologia

- Família *Retroviridae* (enzima transcriptase reversa)
- Gênero dos vírus relacionados ao ALV (“avian leukemia virus”)
 - Envelopado
 - diâmetro de 80-120 nm
 - genoma RNA diplóide com polaridade negativa de 7.200 bases
 - ciclo de vida
- Classificação em subgrupos:
 - Agrupados por sorologia (VN) e capacidade de parasitar fibroblastos de embrião de galinha de diferentes tipos genéticos

- A, B, C, D e J: exógenos de galinhas
- E: endógeno de galinhas
- F, G, H, I: exógenos de faisões, codornas e perdizes

Patogenia

Patogenicidade

Cepa do vírus:

- induz de 1 a vários tipos de tumores
- rapidez da indução do tumor
- dose
- via

Hospedeiro:

- idade: resistência aumenta c/ a idade
- genótipo da ave: linhagens + ou – suscetíveis
- sexo: fêmeas + suscetíveis a LL,
linhagens macho + contaminadas c/ LM

Patogênese

Hospedeiros:

- galinha é o hospedeiro natural
- isolados também de faisões, perdizes e codornas
- podem ser adaptados a várias espécies de aves

Transmissão

- galinha é o hospedeiro natural
- vertical: - freqüente e + importante p/ progênie
- horizontal: + freqüente + importante p/ lote
- congênita x genética

Período de incubação

- depende do patótipo do vírus, idade do hospedeiro e via de inoculação
- > que 14 semanas
- > incidência na maturidade sexual
- alguns casos descritos iniciaram as 4 semanas

Sinais

- ❖ normalmente subclínica: ↓ produtividade
- ❖ poedeiras e matrizes: ↓ fertilidade, peso e número de ovos
- ❖ mortalidade baixa
- ❖ ↑ nº refugos: inapetência, fraqueza e emaciação
- ❖ diarréia
- ❖ canelas e cristas pálidas, enrugada e cianótica (anemia)

Lesões necropsia

Lesões Macroscópicas:

- tumores visíveis no fígado, baço, bursa de Fabricius (LL) e superfície do esterno (LM)

- tamanho dos tumores e nº de órgãos envolvidos muito variável
- tumores miliares, nodulares ou difusos

Lesões Microscópicas :

- tumores constituídos de agregados de céls. linfóides/mielóides (blastos)
- tamanho variável, membrana citoplasmática pouco definida, citoplasma basofílico (LL) ou acidofílico (LM) e núcleo vesicular
- citoplasma c/ muito RNA: céls. Imaturas dividindo rapidamente
- céls. tumorais desalojam e comprimem céls. do órgão

Diagnóstico

Idade afetada, localização dos tumores, linhagem utilizada

Detecção do vírus

- ✓ Material de eleição: plasma, soro e tumores
- ✓ Outros: fezes, órgãos, albúmen, polpa da pena, sêmen, etc.
- ✓ Testes para detecção do antígeno grupo-específico: cultivo em fibroblastos de embrião suscetíveis seguido de:
 - COFAL (fixação de complemento)
 - ELISA de captura
 - IFA (anticorpos imunofluorescentes)
- ✓ Testes baseados na mistura de fenótipos
 - ativação de céls. não produtoras
- ✓ PCR: gênero ou subgrupo específico

Detecção de anticorpos

- ✓ ágar gel imunodifusão (AGID)
- ✓ anticorpos imunofluorescentes (IFA)
- ✓ vírus neutralização (VN) p/ determinação do sorotipo
- ✓ ELISA p/ determinação do “status” de anticorpos no lote

Sistemas para cultivo:

- ✓ Aves suscetíveis;
- ✓ Embriões: saco da gema de embriões c/ 5-8 dias (tumores após eclosão). CAM: de embriões c/ 11 dias (“pocks”);
- ✓ Cultivo primário em fibroblastos de embrião: efeito citopático ou não, proliferação celular (tumores).

Diagnóstico diferencial

Tratamento

Prevenção

- sem tratamento
- sem vacina efetiva (variação antigênica e imunotolerantes)

- erradicação baseada no corte da transmissão vertical
- seleção de matrizes: Ac + e V –
 Ac – e V –
- medidas de biossegurança:
 - incubar, criar e manter grupos livres
 - redução ou eliminação do vírus de lotes anteriores
- seleção de linhagens com resistência genética
- dependente das empresas produtoras de linhagens
- controlar outras doenças imunodepressoras

Imunidade :

- anticorpos VN persistem até o fim da vida da ave
- imunidade passiva da progênie por até 3-4 semanas
- reduzem a infecção e a ocorrência de tumores
- proteção dependente do sorotipo viral, idade da ave e título de anticorpos
- antígenos associados a superfície do tumor (do vírus ou célula)
- imunodepressão
- resistência genética: à infecção pelo vírus ou ao desenvolvimento de tumores

Data: 28/10/98

Professor: Hamilton Luiz de Souza Moraes

Assunto: DIB (Doença Infecciosa Bursal); IBD (Infectious Bursal Disease); Bursite Infecciosa; Infecção da Bolsa de Fabrício, ou Gumboro, Infecção da Bolsa de Fabricius, Bursite Infecciosa.

Gumboro

Definição

Gumboro é uma infecção viral, aguda e altamente contagiosa de aves jovens (tem BF), que tem o tecido linfóide como seu alvo primário, com uma predileção especial pela Bursa de Fabricius (antes realiza pequena replicação nas tonsilas cecais).

Características:

- morbilidade alta
- mortalidade variável
- prejuízos econômicos (falhas na vacinação, maiores quantidades de antibióticos, condenações ao abate)

Ela foi primeiramente reconhecida como uma doença específica por Cosgrove (1962) e foi reportada como “nefrose aviária”, devido aos grandes danos encontrados em aves que sucumbiram à infecção.

Teve seu nome (Gumboro), devido aos primeiros surtos, que ocorreram na região de Gumboro, no estado de Delaware, nos EUA.

A bolsa involui após a 12^a semana.

Ocorrência

Importância Mundial.

Perdas Econômicas na Europa:

- ◆ Lotes livres - 100% lucro
- ◆ Lotes com doença subclínica - 89% lucro
- ◆ Lotes com lesões típicas - 86% lucro

Forma **clássica**: aves entre **3 a 6 semanas** causando os sinais característicos da doença.

Aves nas primeiras semanas: causando imunodepressão prolongada. Teoricamente as **aves de postura** são mais susceptíveis (mais problemático, pois destrói a bolsa de Fabricius no início do desenvolvimento).

Etiologia

Cho & Edgar	-	1969	-	<i>Picornavirus</i>
Pattison	-	1975	-	<i>Reovirus</i>
Dobos	-	1979	-	<i>Birnavirus</i> (bi-rna-vírus)

Família: *Birnaviridae*

Os *birnavirus* são vírus de **RNA** de duas hélices (**dupla hélice**), cercados por proteínas protetoras **sem um invólucro externo (envelope)**. Por não terem invólucro, eles são mais resistentes à desinfecção e permanecem por muito tempo no galpão. Possui o diâmetro de 55 a 65 nm.

É correntemente reconhecido que o vírus tenha 4 proteínas virais (VP - Viral Protein): VP1, VP2 (sorotipo específico), VP3 (grupo específico – induz a formação dos primeiros anticorpos) e VP4. Proteínas adicionais como a VPX tem sido observadas e se acha que tenham uma relação precursor-produto. A **VP2** é a mais importante, pois é a proteína que induz a formação de anticorpos neutralizantes. Estudos estão sendo realizados para a produção de uma vacina usando-se exclusivamente a VP2.

- **Sorotipo 1** - desenvolve a doença clínica somente em galinhas, portanto é o sorotipo patogênico para as mesmas.
- **Sorotipo 2** - não desenvolve a doença em galinhas e perus (apatogênico), mas é detectado tanto em galinhas como em perus.

Resistência do vírus:

- + 100 dias em galpões infectados
- + de 50 dias em alimento, água, fezes.

Patogenia

Infecção via respiratória:

- ❑ pequena replicação nas tonsilas cecais → Bursa de Fabricius
- ❑ vírus → linfócito B → Bolsa de Fabrício
linfócitos T (< infecção) – vírus excretado pelos excrementos.

Infecção via ocular:

- ❑ Glândula de Harder
- ❑ Plasmócitos ↓ (em até 30%) → ↓ Ac locais ↑ susceptibilidade a infecções no trato respiratório (entrada ocular de outros vírus)

A imunodepressão conseqüente pode causar:

- ❑ falhas na vacinação
- ❑ predispor a doenças intercorrentes, as quais só ocorrem após imunodepressão:
 - dermatite gangrenosa
 - hepatite por corpúsculo de inclusão
 - infecções por *Escherichia coli*.
- ❑ necessidade de utilização de maior quantidade de antibióticos.

Fatores que predispõe à doença:

- ❑ reutilização da cama sem o vazio sanitário ideal (imitação dos EUA, só que lá o ambiente é controlado)
- ❑ não desinfecção dos galpões
- ❑ micotoxinas (também imunodepressores)
- ❑ manejo deficiente (mistura de lotes de diferentes idades)
- ❑ vacinação deficiente (títulos baixos)

Sinais

- ❖ aves tristes
- ❖ encorujadas
- ❖ penas arrepiadas
- ❖ **diarréia**

Lesões necropsia

Lesões Macroscópicas:

- Hemorragias musculares (também em micotoxicose, corpúsculo de inclusão, sulfa e anemia). As hemorragias musculares ocorrem por ativação do Sistema Complemento (C') junção Ag/Ac. Por isto, estes sintomas se desenvolvem mais tarde e não nas primeiras semanas. Estuda-se a associação com o CAA.
- Alteração no tempo de coagulação.
- Rins aumentados (compressão dos ureteres pela bolsa e/ou deposição de uratos)
- Hemorragia entre a moela e o Pró-ventrículo
- Bolsa de Fabrício:
 - aumentada com muco (2-4 dd pós-infecção);
 - hemorrágica;
 - reduzida (atrofiada) – (5 dd p.i. inicia atrofia);
 - pode haver transudato gelatinoso nos 1^{os} 2 dd.

Lesões Microscópicas:

- Degeneração e necrose de linfócitos dos folículos da bolsa (depleção linfóide: 20 - 30% é causa vacinal e mais do que 30% é considerado doença)
- Infiltração de células inflamatórias no tecido interfolicular e fibrose
- Folículos císticos na bolsa

Diagnóstico

- ✓ história clínica (reportagem de doenças ocorrendo que já haviam sido vacinadas anteriormente) - ↑ índice de conversão alimentar, ↑ condenações ao abate, etc.).
- ✓ sintomas e lesões
- ✓ isolamento do vírus:

Inoculação na MCA (Membrana Cório-Alantóide) de ovos SPF (Specific Pathogen Free) com 09 dias de incubação utilizando-se bolsa ou baço (as lesões observadas após 7 dias são: fígado marmorizado, edema abdominal e hemorragias nos folículos das penas). Executa-se deslocamento da câmara de ar do ovo, para que a membrana cório-alantóide fique exposta e não a membrana da casca.

Cultivo celular:

BGM 70 (Brain Grivet Monkey)

VERO

FEP (Fibroblasto de Embrião de Pinto)

✓ sorologia:

ELISA (Enzyme Linked Imuno Sorbent Assay): não diferencia sorotipos 1 e 2 e nem amostras variantes.

VN (Virus Neutralization): diferencia sorotipos 1 e 2. Realizada em ovos SPF ou em células.

AGP (Agar Gel Precipitation): é possível saber quantos dias após a infecção a ave se encontra. Para isso, faz-se duas provas com o macerado de bolsa (uma considerando que ela tenha antígenos e outra considerando que ela tenha anticorpos).

2 a 6 dias pós-infecção	-	Ag na Bursa de Fabricius (Ac no meio da roseta)
8 dias pós-infecção	-	Ac na Bursa de Fabricius (Ag no meio da roseta)

✓ **histopatologia**: melhor método diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

- **Coccidiose**: também ocorre repentinamente, há alta morbidade, penas eriçadas, e aparecimento de diarreia. Em alguns casos, há sangue nas fezes, que levariam a suspeitar de coccidiose, nesse caso, faz-se raspado intestinal para verificar presença ou não de oocistos de *Eimeria* sp. No entanto, as hemorragias musculares e bolsas grandemente edematosas ou hemorrágicas sugerem IBD.
- **Bronquite Infeciosa**: é diferenciada da IBD, pois na Bronquite não há mudanças na bolsa cloacal e as mortes geralmente são precedidas por sinais respiratórios. Obs.: há possibilidade de que as duas doenças ocorram simultaneamente.
- **Hepatite por Corpúsculo de Inclusão**: diferencia-se enviando o fígado para exame histopatológico. Quase sempre associada com IBD.
- **Aflatoxicose**: também ocorre imunodepressão e ocorrência de hemorragias musculares pelo aumento da fragilidade capilar conferida por esta micotoxina. É diferenciada da IBD, enviando-se o fígado e vesícula biliar para exame de ELISA para a pesquisa de micotoxina e também fígado e bolsa para histopatologia.
- **Vírus da Anemia das Galinhas** (CAV - Chicken Anemia Virus) – sinais clínicos nas primeiras semanas.

Tratamento

Prevenção

Controle:

- Limpeza
- Desinfecção - principalmente lavar bem o galpão antes.

solução de Cloro a 2%
formalina

- Controle de Micotoxinas
- Vazio sanitário (3 semanas)
- Troca da cama a cada lote
- Vacinação
- Monitorização sorológica

Dificuldades de Controle da Doença:

- Diversidade antigênica entre as amostras (o excesso de vacinações com amostras variantes causa mutação da VP2)
- Variação na patogenicidade do vírus de campo
- Nível de exposição → manejo e desinfecção
- Nível e uniformidade de Ac maternos

Programa de Vacinação:

Não deve ser oferecido um programa universal.

- variação dos níveis de Ac maternos
- manejo
- grau de exposição ao vírus
- diversidade antigênica (quais sorotipos e variantes existem)

Obs.: Matrizes tem uma limpeza e desinfecção adequada de seus galpões, por este motivo não há contaminação tão fácil, como ocorre em frangos de corte.

Vacinas:

- Vírus vivo:
 - intermediário - lesa a bolsa
 - forte - destrói totalmente a bolsa
- Vírus inativado (intermediário ou forte): Ac com níveis mais altos e por tempo prolongado (veículo oleoso).

Matrizes:

- vacina com vírus vivo intermediário
- vacina com vírus inativado com adjuvante oleoso (18 semanas)

Frangos de corte:

- 1º dia (subcutânea) e 10/14 dias (na água) - intermediário
- independente dos Ac maternos

Poedeiras comerciais:

- somente vacinas vivas

O que fazer ?

- 1 - Vacinação no 1º dia de idade e 10/14 dias
- 2 - Uso de vacina intermediária

- 3 - Monitorização dos lotes de matrizes e pintos de 1 dia
- 4 - Limpeza e desinfecção dos aviários
- 5 - Controle das outras doenças imunodepressoras

Conclusão dissertação Prof. Hamilton: Nas amostras trabalhadas não foi evidenciado a presença de variantes de Gumboro no RS e portanto, sugere-se que o problema possa ser resolvido apenas com a adoção de práticas de limpeza, idade e técnica de vacinação e desinfecção.

Data: 18/11/98

Professor: Hamilton Luiz de Souza Moraes

Assunto: Adenovirose, HCI, Varíola

HCI

HCI - Hepatite por Corpúsculo de Inclusão

Adenovirus – em aves, aparece como agente primário e secundário.

Tipo I – CELO (*Chicken Embryo Letal Orphan*)

Tipo II – Enterite Hemorrágica dos Perus

Tipo III – EDS 76

Definição

Ocorrência

- ◆ Afeta **aves** entre **3 - 10 semanas** (frangos de corte e frangas de reposição de postura em recria).

Etiologia

- Adenovirus tipo I (não hemoaglutina em aves jovens).
- 4 ou 5 dos 11 sorotipos conhecidos podem produzir HCI
- DNA vírus não envelopado

Patogenia

Transmissão:

- Vertical: período de 2 a 3 meses.
- Horizontal: vírus resistente.
- por equipamentos, alimentos, água e pessoas.
- pintos que nascem infectados → transmitem aos outros. A doença só se manifesta em frangos entre 5 - 7 semanas, que são mais suscetíveis ao estresse pelo ambiente e também complicando com doenças imunodepressoras.

Sinais

- ❖ anemia
- ❖ hemorragias
- ❖ imunodepressão
- ❖ aumento súbito da mortalidade (morte súbita), a qual é maior que a morbidade
- ❖ depressão
- ❖ penas arrepiadas

Lesões necropsia

Macroscópicas:

- icterícia, fígado com pontos necróticos (pontos - bactéria; estrias - HCI);
- palidez e inflamação dos rins;
- hemorragias musculares;
- atrofia da bolsa de Fabrício;
- medula óssea pálida;
- morbidade depende da imunidade materna;
- mortalidade entre 1 e 20% (depende do manejo, tipo de criação e doenças intercorrentes);
- fígado com pontos hemorrágicos e depois pontos necróticos;

P.S.: junto com HCI pode haver dermatites em função da imunodepressão.

Diagnóstico

- ✓ clínico, sintomas e lesões;

Histopatologia

- ✓ ## Corpúsculo de Inclusão Intranuclear nos hepatócitos (patognomônico);
- ✓ hiperplasia de ductos biliares.

Diagnóstico diferencial

- intoxicação por sulfas (hemorragias musculares);
- aflatoxicose (medula óssea hiperplásica, atrofia da bolsa, hemorragias musculares);
- doença de Gumboro (medula óssea hiperplásica, atrofia da bolsa);
- anemia.

Tratamento

Prevenção

- limpeza e desinfecção;
- manejo;
- vacinação: não existe uma vacina viável com todos sorotipos que causam a hepatite;
- controle das doenças imunodepressoras (bom programa preventivo de controle de Gumboro, Aflatoxicose) – melhor prevenção.

Data: 04/12/96

Professor: Carlos Tadeu Pippi Salle

Assunto: Novos métodos no gerenciamento avícola

Novos métodos no gerenciamento avícola

Prof. Dr. Carlos Tadeu Pippi Salle

Dr. Adriano Guahyba



René Descartes

Considerado o primeiro filósofo moderno, René Descartes usou a ciência e a matemática para explicar e prognosticar acontecimentos do mundo físico. A famosa frase *Cogito ergo sum* ("Penso, logo existo") foi seu ponto de partida para analisar as bases do conhecimento. Descartes desenvolveu o sistema de coordenadas cartesianas para equações gráficas e figuras geométricas. Os mapas modernos ainda utilizam um sistema de quadrículas, que pode ser traçado

A avicultura tem obtido um desenvolvimento sem precedentes nos últimos 40 anos. Partindo dos "frangos de peito duplo" chegou às atuais linha genéticas. Este crescimento veio acompanhado de imensas transformações nas áreas de nutrição, genética, manejo e sanidade. Tal aporte tecnológico foi avidamente incorporado pelos empresários avícolas promovendo a transformação da "criação de galinhas" no agronegócio avícola dos dias atuais. A avicultura acostumou-se a lidar com itens como "custo/benefício", "gestão de qualidade ou qualidade total". Nos gabinetes dos diretores, é possível visualizar preceitos modernos de administração como, por exemplo, o ciclo tão aceito do "planejar-fazer-controlar-ajustar". Na estrutura de produção tudo é registrado e guardado. Antigamente, usavam-se as máquinas de escrever e os documentos gerados eram mantidos em arquivos, mas, nos dias de hoje, o computador faz parte das rotinas e os dados são guardados magneticamente. Resumindo, o avicultor saiu do quintal para alcançar as bolsas de valores. Enfim, a avicultura cresceu muito! Cresceu tanto, que preocupou os competidores nacionais e internacionais. Todos os dias ouve-se falar da Organização Mundial de Comércio, em subsídios e em barreiras sanitárias. Estas últimas têm se constituído no meio mais usado para criar dificuldades no comércio internacional. Em um futuro muito próximo, dadas às características continentais do Brasil, as barreiras sanitárias serão empregadas para proteger os interesses da indústria avícola nos diferentes estados da Federação.

Infelizmente, nem tudo são rosas neste segmento da pecuária. A incorporação da tecnologia externa, muitas vezes, foi feita sem uma reflexão mais aprofundada para definir sua adaptação às necessidades locais. Mais ainda, não foi criado o espírito do desenvolvimento científico e tecnológico nas empresas verde-amarelas o

que deixou em segundo plano os projetos de cooperação entre as instituições de ensino e pesquisa e as empresas avícolas, com flagrantes prejuízos para o desenvolvimento setorial, isto sem falar na renúncia constante aos recursos oficiais destinados a promover este tipo de integração. Não se deve esquecer que o Brasil dispõe de agências financiadoras do desenvolvimento científico e tecnológico, o Conselho Nacional para o Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e a Financiadora de Estudos e Projetos (FINEP) por exemplo, que gerenciam recursos da ordem de centenas de milhões de dólares do Programa de Apoio ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico (PADCT), entre outros, do Ministério da Ciência e Tecnologia.

Nas empresas avícolas, neste caso não só nas brasileiras, mas em todo o mundo, há uma grande quantidade de dados gerados com o intuito de conhecer, e melhorar, a qualidade do produto final. A avicultura demonstrou competência e sempre esteve aberta às inovações, razões que a levaram à posição de destaque que se encontra atualmente. Esta situação invejável deixa-a no compromisso de, constantemente, buscar novas alternativas e patamares de conhecimento. Para tal, é importante diagnosticar os pontos de estrangulamento, ou gargalos, que prejudicam o desempenho produtivo. Um deles, e muito importante, é a infinidade de registros que são gerados dentro das empresas. Tanto aqui como no exterior, estes dados não são adequadamente analisados em sua grande maioria causando, com isto, a falta de critérios que orientariam as decisões empresariais. Ora, sem critérios claros não podem haver decisões firmes e fundamentadas. Na verdade, os registros dos dados da avicultura traduzem, numericamente, os fatos que compõem a história da empresa. Esta história deve ser compreendida para que origine parâmetros que orientarão as decisões dos empresários e profissionais e levem ao êxito do empreendimento pretendido. Quem não gostaria de saber por antecipação, e com probabilidade conhecida, a predição da ocorrência de algum fato relevante na produção ou sanidade dos seus plantéis? Seria interessante conhecer, com segurança, as contribuições que os vários setores de uma companhia têm sobre um produto final? Interessaria ao empresário avícola fazer simulações com as decisões que poderia tomar em uma determinada situação e medir os reflexos que terão na empresa que dirige? Seria bem recebida pelo profissional que trabalha na avicultura a comprovação objetiva, numérica, das medidas que ele proponha ou venha a recomendar? Quem não gostaria de saber, com significância estatística, o grau de eficácia do trabalho realizado? Interessaria ao profissional dispor de programas de monitorização, ou de verificação da qualidade, que lhe gerassem dados que fossem interpretados objetivamente e tivessem sustentação científica? Por outro lado, o pouco conhecimento da história da empresa, ou a análise inadequada dos seus resultados, leva o dirigente a erros, com maior ou menor repercussão, que seriam facilmente evitáveis.

Com o intuito de buscar respostas às perguntas formuladas anteriormente, há quase dez anos professores e pesquisadores do Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Avícola (CDPA) da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) vêm trabalhando neste assunto. Já foram elaboradas duas dissertações de mestrado e está em andamento uma tese de doutorado que versa sobre este tema. Recentemente, o grupo do CDPA apresentou seus trabalhos de

pesquisa com o enfoque em modelos matemáticos para monitorização sorológica e de micotoxinas, internacionalmente originais, na 4th Asia-Pacific Poultry Health Conference, realizada em novembro de 1998 em Melbourne, Austrália e na 48th Western Poultry Disease Conference, ocorrida em abril de 1999 em Vancouver, Canadá. Estes trabalhos de pesquisa já foram enviados para diferentes lugares do mundo por solicitação dos interessados. As pesquisas mais recentes que utilizam inteligência artificial, e objetivo da tese de doutorado, ainda não foram publicados. Estes últimos avanços obtidos permitem a construção de modelos que *aprendem*, ou seja, são dinâmicos e sempre atuais, diferenciando-se, neste ponto, dos obtidos através da estatística convencional. Mais ainda, permitem realizar simulações de fatos com a obtenção da predição de resultados esperados. Estas condições são inovadoras na agro-indústria e revestem-se de inegável valor para aqueles que necessitam conhecer, antecipadamente, critérios ou padrões, para orientar ou dar base às decisões.

A pergunta que surge após a apresentação anterior é *a quem pode interessar este método?* Alguns dos possíveis interessados neste assunto serão:

- a própria **indústria avícola** ou outro segmento agro-industrial;
- **bancos** que se interessem pelo crédito rural, pois estariam de posse dos modelos de produção da empresa a ser financiada e dos resultados esperados;
- **seguro agrícola**, pela mesma razão dos bancos;
- **fundos de investimentos** que operem em bolsas de valores pois estariam mais seguros quanto aos riscos do investimento;
- **governo**, já que, através deste instrumento, poderá ter conhecimento e controle dos tópicos relacionado com a sanidade e com os parâmetros de produção dos plantéis brasileiros, podendo desencadear ações como a decretação do Brasil como *país livre de Doença de Newcastle com vacinação* e implementar, ou melhorar, as ações que envolvam crédito rural e seguro agrícola.

Data: 10/12/98

Professor: Hamilton Luiz de Souza Moraes

Assunto: Adenovirose, HCI, Varíola

Varíola Aviária

Definição

- virose (pox vírus);
- difusão lenta;
- lesões **cutâneas** (crostas ou escaras na pele) e/ou **diftéricas** (placas amareladas no Trato Respiratório Superior - TRS, esôfago e sinus) - confunde com doença respiratória.

Ocorrência

- galinhas, perus, pombos, canários, psitacídeos (os *poxvirus* são espécie-específicos, mas tem relação incompleta entre eles);
- aves de todas as idades;
- distribuição mundial;
- principalmente novembro a março.

Etiologia

- *Poxvirus* (morfologicamente e antígenicamente diferente do *poxvirus* humano);
- resistente ao éter (ainda discutido);
- inativado: formalina 1/1000
- fenol a 1%
- resistente aos fatores ambientais
- DNA vírus, envelopado (menos resistente)

Patogenia

Patogenicidade (em ordem do mais ao menos patogênico):

Pox galinha

Pox pombo

Pox peru

Pox canário

Pox psitacídeos

Transmissão:

Horizontal

- descamação da pele com crostas
- reutilização da cama
- canibalismo
- mosquito (principal transmissor) - áreas sem penas da ave

- ❑ artrópodos hematófagos

Vertical

- ❑ há evidência da transmissão via ovo (doença subclínica)
- ❑ estresse
- ❑ imunodepressão —————> manifestação (Varíola Atípica)

Sinais

Forma cutânea

- ❖ predominante
- ❖ perda de peso
- ❖ queda na postura
- ❖ perda de resistência (viremia)
- ❖ mortalidade baixa

Forma diftérica

- ❖ dispnéia - TRS e digestivo
- ❖ inapetência
- ❖ mortalidade baixa
- ❖ morbidade geralmente alta

Lesões necropsia

Cutânea: pápulas, vesículas ou crostas

Diftérica: placas amareladas nas mucosas

- Palato, faringe
- Sinus, laringe
- cavidade nasal, traquéia
- conjuntiva, esôfago

Varíola atípica: lesões em áreas com penas

Diagnóstico

isolamento do vírus:

- ✓ inoculação MCA (membrana cório-alantóide) 10 /12 dias
- ✓ lesões amarelas na MCA (pox)

histopatologia:

- ✓ realizada na MCA, havendo CI intracitoplasmático
- ✓ Corpúsculo de Bollinger (CI Intracitoplasmático)
- ✓ Corpúsculo de Borrel (partícula viral dentro do CI)

sorologia:

- ✓ AGP, ELISA, VN

Diagnóstico diferencial

- LTI
- Deficiência vitamínica
- T2
- Coriza Infeciosa

Tratamento

- ◆ Iodo glicerinado 50% nas patas
- ◆ Tuia (homeopatia)
- ◆ Vitaminas

Prevenção

Não pode-se vacinar um pombo com *poxvirus* de galinha, pois irá desenvolver a doença, mas o contrário é recomendado. Então, um pombo deve ser vacinado com poxvirus de canário e uma galinha com poxvirus de pombo.

- limpeza e desinfecção
- troca de cama a cada lote
- controle de doenças imunodepressoras: aflatoxicose, doença de Gumboro, CAA, Marek

- vacinação:

Reprodutoras e Poedeiras comerciais

- 1ª vacina - vírus pombo ou vírus galinha atenuado (cultivo celular) – 7 – 10 dias.
- 2ª vacina - vírus galinha ou vírus pombo título alto – 28 dias após a primeira vacinação

vacina-se por transfixação da membrana da asa com estilete

Frangos de corte

- 1 vacina - no 1º dia em épocas quentes (outubro a março), onde geralmente ocorrem surtos.
- pode-se misturar às vacinas de Gumboro / Marek do 1º dia nos vacinadores automáticos. Geralmente os avicultores vacinam de outubro/novembro a março/abril.

Data:

Professor: Hamilton Luiz de Souza Moraes

Assunto: BI

Bronquite Infeciosa

Definição

É uma virose altamente contagiosa que acomete somente galinhas, de todas as idades.

- doença viral
- altamente contagiosa
- sinais respiratórios (tosses, espirros e estertores)
- diminuição na produção de ovos
- diminuição da qualidade externa e interna dos ovos (ovos sem casca, frágeis)
- frangos de corte - perda de produtividade

- 1931 - Schalk & Hawn, USA
- 1962 - Winterfield & Hitchner USA
- 1963 - Cumming

Ocorrência

- ◆ Incidência e distribuição:
- ◆ ocorre somente em galinhas
- ◆ todas as idades são afetadas
- ◆ presente em todos os países
- ◆ sul do Brasil (frio - pior)

Etiologia

Coronavirus sp.- RNA virus

nucleocapsídeo

- proteínas **S** - das espículas (**S1**: determinante antigênico que induz HI e VN)
- proteínas **M**
- Maioria é HA negativo, mas existem exceções.

Grande variedade de sorotipos (não tem imunidade cruzada eficiente)

- Massachussets, Conn
- Flórida, Clark 33, Arkansas 99, Iowa 609
- Georgia (SE 17), JMK, Hotte, Gray
- Cepas européias (D207, D3896)

No Brasil vacina-se com os sorotipos:

- M41 - Hollemd (viva atenuada)
- H120: 120 passagens em ovos embrionados (não atinge rim)

- H52: menos atenuada

Patogenia

- ❑ período de incubação = **18 a 36 horas** (rápido, difunde-se rapidamente)
- ❑ transmissão: **horizontal** . secreções e descargas de animais doentes
- ❑ disseminação rápida da doença
- ❑ o VBI persiste por mais de 4 semanas

replicação:

- ❑ traquéia
- ❑ pulmões
- ❑ sacos aéreos
- ❑ cloaca
- ❑ oviduto (diminui batimentos ciliares do oviduto)
- ❑ rins (existem amostras nefrotóxicas)

Sinais

animais adultos:

- ❖ quadro respiratório
- ❖ queda na produção de ovos
- ❖ ovos impróprios para incubação
- ❖ redução da eclodibilidade
- ❖ morbidade alta (pode chegar a 100%)
- ❖ mortalidade desprezível (**1 - 2%**)
- ❖ complicação: *Mycoplasma* sp., *E. coli* e outras imunodepressoras.
- ❖ albumina líquüefeita (clara fluida)
- ❖ animais jovens: tosse, espirros, descarga nasal e ocular
- ❖ pintos deprimidos e aglomerados próximos à fonte de calor
- ❖ morbidade alta
- ❖ mortalidade até **25%**

Lesões necropsia

Lesões em aves jovens:

- exsudato seroso, catarral ou caseoso na traquéia e sinus
- sacos aéreos opacos, podendo conter material caseoso
- infecções secundárias *E. coli* + *Mycoplasmas* (perihepatite, pericardite e morte da ave) - mais de maio a setembro: tríade - DCR)
- células caliciformes tornam-se hiperativas e impedem a respiração

Lesões aves adultas:

- ausência (primeira semana de infecção) ou alterações no oviduto
- gema na cavidade abdominal (peritonite)
- nefrite / nefrose (depósito de uratos)
- urolitíase (mais em frangos e poedeiras)

Diagnóstico

- ✓ história clínica, sintomas e lesões
- ✓ isolamento do VBI
- ✓ HI - fosfolipase C tipo 1
- ✓ isolamento em embriões de 9 - 12 dias, inoculação na Cavidade Cório-Alantóide (lesões no embrião: nanismo, enrolamento, fígado bilioso, uratos). O nanismo ocorre por espessamento da membrana, o embrião não consegue se desenvolver adequadamente.
- ✓ Lesão na 1ª e 2ª passagem - vírus vacinal (já está adaptado ao embrião)
- ✓ Lesão na 3ª em diante (5ª) - vírus de campo
- ✓ “passagens cegas”

Diagnóstico diferencial

doença de Newcastle (várias diferenças)
micoplasmoses
Coriza Infecciosa
Pasteurelose crônica
LTI - muco sanguinolento
Influenza aviária
aspergilose (aves jovens, micológico)
pneumovirose

Imunidade:

- passiva: protege até 2ª semana de vida (protege os sintomas)
- ativa: anticorpos induzidos por doença ou vacina protegem contra doença do VBI homólogo.
- local: IgA na glândula de Harder e secreções das mucosas.

Tratamento

Prevenção

- limpeza e desinfecção
- lotes com idade única
- controle das doenças imunodepressoras
- controle das micoplasmoses - sinergismo

Vacinação:

- tipo de criação
- estado imunológico do lote
- sorotipo de amostra isolada

frangos de corte:

- vacin
- as com vírus vivo (1º dia ou não vacina)

reprodutoras:

- vacinas com vírus vivo
 - vacina com vírus morto
- poedeira comercial:
- vacina com vírus vivo
 - vacina com vírus morto (oleosa)

Importante: o vírus vacinal pode passar de uma ave para outra e tornar-se patogênico para outros lotes (do vizinho)

Resistência genética a VBI + *E. coli*

	Resistentes	Não resistentes
Mortalidade	0%	até 80%
curva da doença	menor	maior
Traquéia recupera	rápido	mais lenta
Isolamento do VBI	9 dias PI	até 21 dias

Data: 11/11/98

Professor: Vladimir Pinheiro do Nascimento

Assunto: Coriza

Coriza Infecciosa

Coriza Infecciosa das Aves, Coriza Aviária.

Infectious Coryza, Fowl Coryza.

Hemophilose Aviaire, Coryza Infectieux

Definição

- Doença respiratória aguda ou sub-aguda.
- Agente etiológico isolado pela 1ª vez em 1931.
- Não possui importância em termos de Saúde Pública.
- Caracterização de isolados de *Haemophilus* sp. no Brasil (Blackael *et al.*, 1994)

Ocorrência

- ◆ Distribuição mundial, especialmente em climas temperados e tropicais.
- ◆ Afeta principalmente galinhas (*Gallus gallus*), mas também faisões, galinhas d'Angola e codornas.
- ◆ Tem ocorrido com certa frequência no Brasil, embora pouco divulgada.
- ◆ Importância econômica em função da **queda de postura** (40% de perda).
- ◆ Atinge mais aves de "fundo de quintal", e criação extensiva, podendo atingir **criações comerciais intensivas** com aves de **múltiplas idades** sendo criadas no mesmo local, especialmente quando as instalações nunca são esvaziadas totalmente (sem vazio sanitário).
- ◆ Baixos padrões de higiene e manejo podem facilitar.
- ◆ Ocorre principalmente em **aves de postura**. Raramente frangos de corte. Possivelmente em matrizes leves e pesadas.
- ◆ Os **perus são refratários**.
- ◆ Susceptibilidade: qualquer idade, mas maior em aves **com mais de 13 semanas e galos**.

Etiologia

- Bactéria *Haemophilus paragallinarum*
- Bacilo Gram -, curto, imóvel, coloração polar.
- Tendência ao pleomorfismo e formação de filamentos(> 48 - 60 horas de cultivo).
- Pode ser encapsulado ("dribla" o sistema imune e produz toxinas).
- Rapidamente inativado fora do hospedeiro.
- **inativação fora do hospedeiro:**
 - rápida: exsudato infeccioso suspenso em água: inativado em 4 horas a temperatura ambiente

- organismo delicado: se a ave for enviada ao laboratório morta para exame, provavelmente o organismo estará morto.

Patogenia

Transmissão.

- Aves infectadas cronicamente e portadoras assintomáticas são a principal fonte de infecção.
- Transmissão por aerossol, contato direto entre as aves, contato com fômites (comedouros, etc.), moscas.
- Importante: Água contaminada nos bebedores.
- Criação de aves com diferentes idades no mesmo local: disseminação rápida, quase previsível.
- **Período de incubação curto (24-48 hs)**, após inoculação intranasal.
- Aves suscetíveis infectadas por contato com aves infectadas: 24-72hs.

Patogenicidade:

- Há uma toxina liberada por organismos encapsulados, virulentos
- Cepas virulentas aderem-se firmemente às mucosas da traquéia e trato respiratório em geral, colonizando-as.
- Cápsulas também oferecem proteção antifagocítica.

Sinais

No caso de infecção isolada (Descomplicada):

- ❖ Inflamação catarral aguda das membranas mucosas das vias nasais, com descarga nasal mucosa.
- ❖ Inchamento dos seios infraorbitais, com conseqüente edema facial (uni ou bilateral).
- ❖ Conjuntivite catarral, barbelas inchadas (especialmente em machos).
- ❖ Exsudato seroso a mucóide de uma ou ambas as narinas (claro, firme/amarelado).
- ❖ Quando invade o trato respiratório inferior (traquéia, pulmões, sacos aéreos) terá estertores, dificuldade respiratória com respiração pela boca, e aerossaculite (leve).
- ❖ Animais deprimidos, queda no consumo de água e ração. Maior número de refugos. Talvez diarreia.
- ❖ Retardamento do início da postura ou queda de até 40%
- ❖ Duração de 2 a 3 semanas na ave.
- ❖ Mortalidade baixa (exceto em algumas cepas), Morbilidade alta, Difusão rápida.

Nocaso da CI Complicada por outro agente concomitante (especialmente: Mg, Ms, BI, LTI, Pox, Cólera):

- ❖ Sinais serão os mesmos da forma descomplicada, só que mais intensos e persistentes.
- ❖ Descarga nasal poderá persistir por mais de 1 mês.
- ❖ Tampões caseosos nas vias nasais.
- ❖ Estertores e aerossaculite mais proeminentes e severos.

- ❖ Aumento na mortalidade e duração da doença.
- ❖ Odor característico no ambiente (“cheiro de rato”).

Lesões necropsia

Não são definitivos; outras doenças podem produzir sinais similares [Cólera crônica, Varíola (diftérica), Avitaminose A].

Na necropsia: Outros sinais + acumulação de exsudato caseoso no saco conjuntival + traqueíte + aerossaculite + (raramente) pneumonia.

Diagnóstico

Diagnóstico presuntivo baseado no histórico típico da doença + sintomatologia + ocorrências anteriores da doença no local.

Diagnóstico definitivo: Somente com o isolamento de *H. paragallinarum*.

Diagnóstico laboratorial:

Microbiologia

- ✓ Coleta de exsudato dos seios infraorbitais, preferencialmente de várias aves. É possível também coletar-se exsudatos traqueais ou de sacos aéreos com “swab” estéril. Da parte posterior para a parte anterior (contaminação).
- ✓ Material semeado diretamente em ágar sangue, no qual há a posterior semeadura de *Staphylococcus aureus* (ou *epidermidis* ou *hyicus*) que fornecerão o fator essencial V (Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo, NAD).
- ✓ Posteriormente, incuba-se por 24 hs a 37°C em jarra anaeróbica com vela (microaerofilia 5% CO₂).
- ✓ Formação de colônias minúsculas (“gotas de orvalho”) adjacentes à linha de *Staphylococcus* sp. (satelitismo).

Testes Bioquímicos: são importantes para diferenciar *H. paragallinarum* da espécie apatogênica *H. avium*:

	<i>H. paragallinarum</i>	<i>H. avium</i>
Catalase	-	+
Galactase	-	+
Trehalose	-	+
Capacidade de crescimento aeróbico	Não	Sim

Inoculação de aves sãs com material suspeito.

Sorologia:

- ✓ Aglutinação em placa, AGP e HI.
- ✓ 3 sorotipos identificados (A ou I, B ou III, C ou II), com alguns antígenos comuns.
- ✓ Aglutinação em placa detecta aglutininas 7-14 dias PI, até 1 ano após.
- ✓ AGP: de 14 dias PI até 11 semanas após.

- ✓ **HI**: não tem sido usado extensivamente para detecção de aves infectadas, mas tem algum valor na avaliação de proteção contra certas cepas vacinais. Não detecta Ac tão cedo quanto os anteriores, além de necessitar pré-tratamento do soro ou até dos eritrócitos, para torná-lo viável.

Diagnóstico diferencial

Tratamento

- ◆ Aves respondem, especialmente com uma redução na severidade dos sintomas, mas poderá haver recorrência quando da descontinuação.
- ◆ Nenhum agente terapêutico é considerado bactericida, havendo também o desenvolvimento de resistência, com persistência dos portadores.
- ◆ Estreptomicina (IM) / Eritromicina (IM, ração, água) / Tetraciclina (IM, água) Tilosina (SC). Injeções somente em aves individuais ou pequenos lotes.
- ◆ Sulfadimetoxina (na ração ou água) / Sulfadimetoxina + Trimetoprim (na ração ou água) / Sulfadimetoxina + Clortetraciclina (na ração ou água).
- ◆ Uso de Sulfas: problemas com resíduos em ovos comerciais.
- ◆ Boas promessas: Miporamicina (macrolídeo novo) e Esafloxacina (derivado da quinolona, novo).
- ◆ Clorar (ou adicionar desinfetantes à base de iodo) a água de bebida!

Prevenção

- Evitar introdução de aves já em crescimento (de origem desconhecida)
- Criação de aves em idade única (“all in, all out”)
- Minimizar fatores complicadores: lotes livres de *Mycoplasma* sp.
- Para erradicação:
 - . isolamento dos lotes infectados
 - . esvaziamento dos locais, com limpeza e desinfecção completa
 - . vazio sanitário de 2 a 3 semanas

Vacinação:

Bacterinas (autógenas ou polivalentes), injetadas **SC ou IM**, dadas a aves entre 10 e 20 semanas de idade.

1ª dose: Às 12 semanas de idade (com adjuvante Hidróxido de AI).

2ª dose: Às 16 semanas de idade (com adjuvante oleoso).

Proteção conferida por até 9 meses.

Vacinas vivas: melhor proteção, mas podem gerar animais portadores ou até doença.

Títulos de HI:

- < 1:5 = protegem 47% das aves vacinadas
- > 1:5 = protegem > 95%
- > 1:20 = protegem 100%

Data: 09/12/98

Professor: Hamilton Luiz de Souza Moraes

Assunto: Newcastle

Doença de Newcastle

Definição

- Doença político-sanitária que pode matar até 100% das aves de um lote de qualquer espécie e qualquer idade. A exportação fica inviabilizada se não houver controle da doença no País.
- Virose respiratória, também com sintomatologia nervosa e digestiva altamente contagiosa. Faz parte do PNSA (Plano Nacional de Sanidade Avícola).
- É uma zoonose (conjuntivite que em 1-2 semanas cura)

Histórico

- Inglaterra - descrita a 1^a vez em 1996 por Doyle em Newcastle
- América do Sul - 1950
- Brasil - 1955 - Belém do Pará
- Rio Grande do Sul - 1966

Ocorrência

- ◆ Endêmica (existe em todo mundo)
- ◆ Galinhas, perus, patos,...
- ◆ Período de incubação: 2 a 15 dias
- ◆ Curso: até 7 dias

Etiologia

- Classificação Classe: *Myxovirus*
- Família: *Paramyxoviridae*
- Gênero: *Rubulavirus* (**PMV 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9**)

Morfologia:

- envelopado (+ sensível a desinfetantes)
- nucleocapsídeo (RNA)
- projeções (**HN**: hemaglutinina-neuraminidase e proteína **F₀**: fusão - importante na patogenicidade do vírus, pois funde a membrana celular e permite a entrada do vírus). A proteína **F₀** tem que clivar-se em **F1** e **F2** por proteases do hospedeiro (tripsina,...)

Resistência do vírus:

- Meio ambiente - carcaça, fezes, secreções, casca, ovos, plumas. É inativado por raios solares e alta temperatura.

Propriedades biológicas:

- Hemoaglutinação

- aglutinação (hemaglutinina)
- eluição (neuraminidase) - desfaz a HA
- hemólise – hemolisina (também da proteína F)
- HI

Patogenia

Replicação:

- ❑ 1ª Replicação - local de entrada (respiratório ou digestivo)
1ª viremia
- ❑ 2ª Replicação - órgãos
2ª viremia - eliminação do vírus (secreções e excrementos)

Eliminação do vírus:

- ❑ 2 dias após a infecção
- ❑ 1 dia antes dos sintomas

Transmissão:

- ❑ transmissão **horizontal**
- ❑ secreções - cama - ração - água
- ❑ dejetos
- ❑ homem - utensílios
- ❑ aves portadoras
- ❑ carcaças congeladas
- ❑ vacinas

Epizootiologia:

- ❑ alta densidade
- ❑ distância pequena entre as granjas (ideal = 500 m)
- ❑ controle sanitário deve ser rígido (aves enterradas e queimadas, isolamento dos aviários, quarentena)
- ❑ trânsito controlado
- ❑ a carne de aves doentes abatidas pode ser comercializada na região num raio de 10 Km

Sinais

- ❖ conjuntivite (aves e bastante hemorragia), podendo haver secreção abundante.

Respiratórios

- ❖ associado a *Mycoplasma* sp., ligeiramente agravada e duradoura

Digestivos

- ❖ diarréia esverdeada

Nervosos

- ❖ torcicolo (pela encefalite)
- ❖ queda de postura (até 100%) → aves de postura
- ❖ ovos deformados →

Obs.: tem apenas **1 sorotipo** com **3 patotipos**.

Patotipos:

- ❖ Velogênica: doença aguda, qualquer idade, ↑ letalidade, sintomas respiratórios, digestivos e nervosos.
- ❖ Mesogênica: doença aguda, respiratória, mortalidade rara.
- ❖ Lentogênica: qualquer idade, sintomas respiratórios, sem mortalidade - vacina

Os importadores exigem índice de patogenicidade < 0,7.

Sinais dependem:

- ❖ cepa (patotipo)
- ❖ condições de clima (principalmente inverno)
- ❖ estado imunológico (proteção materna)
- ❖ estado nutricional

Lesões necropsia

Respiratório

- quadro inflamatório de mucoso a catarral
- petéquias
- focos necróticos
- sacos aéreos inflamados

Digestivo

- petéquias e úlceras no pró-ventrículo - tripsina (+ nas glândulas)
- moela e intestino

Nervoso

- encefalite

Diagnóstico

- ✓ Inoculação em ovos embrionados (9 - 10 dias) com macerado de pulmão e traquéia (Líquido Cório Alantóide)

LCA coletado 48 horas depois

HA (hemoaglutinação)

HI (inibição da hemoaglutinação)

Observação do tempo de morte embrionária e das lesões, para a classificação dos patotipos.

- ✓ Cultivo celular
- ✓ VN (Vírus Neutralização)
- ✓ fixação do C'
- ✓ ELISA
- ✓ HI com soro

Classificação dos patotipos

Lentogênica: morte embrionária + de 100 horas

- ✓ hemorragias nas patas e saco vitelino
- ✓ amostra: B1, La Sota, Ulster, VG-GA

Mesogênica: morte embrionária entre 60 e 90 horas

- ✓ hemorragias no embrião

- ✓ amostra: Beaudette
- Velôgênica:** morte embrionária até 50 horas
- ✓ hemorragias generalizadas no embrião e encéfalo
- ✓ amostra: Beach, Doyle.

Diagnóstico diferencial

- BI (mortalidade <, não HA, sem lesões digestivas)
- pneumovirose (não HA, cabeça inchada, sem lesões nervosas e digestivas)
- LTI (muco com sangue na traquéia, sem lesões nervosas e digestivas)
- Influenza Aviária (não há no Brasil)
- Encefalomielite Aviária (laboratorial, não HA)
- Doença de Marek (laboratorial)
- DCR (*Mycoplasma* sp.+ *E. coli*: laboratorial)
- Coriza Infecciosa (isolamento *Haemophilus* sp., edema de face, não HA)
- Cólera Aviária (isolamento *Pasteurella* sp.)
- Tifo Aviário (isolamento *Salmonella gallinarum*)

Tratamento

Prevenção

- medidas sanitárias + controle de trânsito
- vacinação
 - . inativadas - vírus morto (com óleo)
 - . vivas - vírus vivo (B1, La Sota, VG-GA, Ulster)

Vantagens:

	B1	La Sota
Patogenicidade	↓	↑
Reação pós-vacinal	↓	↑
Resposta imune	↓	↑

	VG/GA	Ulster
Amostras enterotrópicas (só replicam no intestino)	patogenicidade↓ enterotrópica	sem resposta pós-vacinal resposta imune↑

Imunidade:

- passiva - duração de 30 dias
- ativa - título máximo: 21 dias após vacinação
- . celular e humoral (IgG, IgM, IgA) agem conjuntamente

Programas de vacinação:

- história clínica

- anticorpos maternos
- Mycoplasmas
- primo vacinação
- via
- tipo de vacina
- epizootiologia
- doenças imunodepressoras

Índice de Patogenicidade:

	IPIC (índice de patogenicidade intra cerebral)	IPIV (índice de patogenicidade intra venoso)
Velogênica	1,5 - 2,0	2,2 - 3,0
Mesogênica	1,0 - 1,5	0,0 - 0,5
Lentogênica	0,2 - 0,5	0,0

Vacinação (depende dos diagnósticos na região):

- Matrizes: vacinas vivas (B1, La Sota) - 1^{as} semanas (2 - 4 semanas)
- Poedeiras comerciais: 18 semanas (inativada oleosa: títulos maiores por tempo mais prolongado).
- Frangos de corte: no **RS** não se vacina hoje. A vacina é viva e pela reação pós-vacinal há diminuição da produtividade do lote (La Sota: surto ou B1)

Data: 11/06/98

Professor: Hamilton Luiz de Souza Moraes

Assunto: Micoplasmose

Micoplasmose Aviária

Aerossaculite, DCR (Doença Crônica Respiratória), PPLO (Pleuro Pneumonia Like Organisms), Sinusite Infecciosa dos Perus.

Definição

Importância Econômica:

- Economicamente, as espécies mais importantes são o *Mycoplasma gallisepticum*, o *M. synoviae*, que são patogênicos para galinhas e perus e o *M. meleagridis*, encontrado somente em perus.

Nos **prejuízos** causados pela infecção por micoplasmas incluem-se:

- redução nas taxas de postura e eclosão na ordem de 10 a 20%;
- menor eficiência alimentar (nos EUA, US\$125 milhões anuais);
- aumento da refugagem;
- efeito sinérgico com outras infecções secundárias;
- aumento da mortalidade;
- condenação de carcaças;
- aumento de gastos com antibióticos;
- Problemas respiratórios.

MG

- Doença respiratória
- Queda na produção de ovos
- Galinhas e perus e outras espécies
- Economicamente importante

MS

- Lesões de sinovite
- Doença respiratória
- Galinhas, perus e outras espécies.

História

- Provavelmente foram primeiramente encontrados em galinhas durante os anos 30 por Nelson.
- A condição de DCR foi descrita em 1943 por Delaplane & Stuart.
- A infecção em perus foi descrita por Dodd em 1905 e foi chamada de sinusite infecciosa em 1938 por Dickinson & Hinshaw.
- No início dos anos 50, Markham & Wong, e Van Roekel & Olesiuk relataram simultaneamente o sucesso no cultivo dos organismos patogênicos de galinhas e perus, notando suas similaridades.

- A micoplasmose aviária foi relatada pela primeira vez no Brasil em casos de aerossaculite em galinhas e sinusite infecciosa em perus.

Ocorrência

- ◆ A distribuição é mundial.
- ◆ A micoplasmose ocorre primariamente em **galinhas e perus**, mas também tem sido relatado em muitas espécies de aves silvestres, que tornam-se importantes como vetores (faisão, codorna, pato, pomba).
- ◆ Todas as idades são suscetíveis.

Etiologia

- Classe: *Mollicutes* (molli-macio; cutis-pele)
- Ordem: *Mycoplasmatales*
- Família: *Mycoplasmataceae*:
- 2 gêneros: *Mycoplasma* (85 spp)(genoma de 600-1350 Kd; requer colesterol para crescimento) e *Ureaplasma* (5 spp).

Os micoplasmas são considerados os menores microrganismos capazes de auto-replicação. São desprovidos de parede celular, o que resulta em pleomorfismo, resistência à penicilina e suscetibilidade à fatores ambientais.

Possuem geralmente a forma cocóide, com aproximadamente 0,25 – 0,5 µm (200-300nm) e são fracamente gram negativos.

O Mg apresenta a propriedade de aglutinar eritrócitos de galinha e de cobaio.

As colônias possuem diâmetro de cerca de 1 mm, são circulares, com uma densa e elevada área central, assumindo aspecto de “ovo frito” ou mamilar, crescendo para dentro do ágar.

Geralmente o organismo está associado com um ou mais dos seguintes agentes e a patogenicidade é aumentada por essa associações: vBI, vDNC, *E. coli*, *P. multocida* e *H. paragallinarum*.

RESIST. AGENTES QUÍMICOS/FÍSICOS:

A maioria dos desinfetantes químicos comumente empregados são efetivos contra os micoplasmas. A inativação tem sido produzida por fenol, formol e mertiolato. O organismo permanece viável em excrementos de galinha por 1 a 3 dias a 20^o C e em gema de ovo por 18 semanas a 37^o C ou 6 semanas a 20^o C.

Caldos de cultura foram viáveis para reisolamento do agente após 2 a 4 anos a 30^o C ou liofilizados e estocados a 4^o C por 7 anos.

CEPAS:

Certos isolados de **Mg** tem sido conhecidos mais comumente por suas designações de isolamento, que algumas vezes são chamadas de cepas.

F6 (Zander): isolado patogênico de cérebro de peru com sinusite infecciosa.

A5969 (Jungherr *et al.*): cepa padrão para produção de Ags.

F: comumente usada em programas de vacinação com culturas vivas.

R (Dale Richey, 1963): isolada de uma galinha com aerossaculite. É utilizada para estudos de desafio com Mg.

Patogenia

Período de incubação: 6-21 dias (ocorre incubação durante o período embrionário).

Transmissão:

Vertical (transovariana – progênie)

Horizontal (secreções, aerossóis, água, ração, animais silvestres).

A transmissão vertical e horizontal são importantes na perpetuação da micoplasmose aviária.

Vertical

Mg: É geralmente aceito que o mecanismo da transmissão do Mg através do ovo é feita pelo contato direto do saco aéreo abdominal infectado com o ovário. A transmissão através do ovo é mais freqüente durante o período de infecção ativa do saco aéreo. Entretanto, mesmo durante o estágio mais agudo da doença, a freqüência da transmissão via ovo é geralmente menor que 5%.

Ms: O mecanismo de transmissão do Ms através do ovo ainda não foi elucidado; porém, pode ocorrer uma infecção de ovário tanto de origem sangüínea como através de um contato com o saco aéreo. Vardman demonstrou uma freqüência de 6,5% numa transmissão através do ovo durante um estágio agudo de infecção num grupo de matrizes pesadas, mas após o estágio agudo, não foram encontrados ovos infectados.

Mm: O mecanismo de transmissão do Mm ocorre pela infecção do ovo durante a formação e passagem pelo oviduto. O macho é contribuinte importante neste tipo de transmissão, infectando os ovidutos das fêmeas durante a inseminação artificial com sêmen contaminado. Talvez devido a este método de infecção, único do Mm, a transmissão via ovo é geralmente mantida numa freqüência maior que a do Mg (+/- 25%).

Horizontal

Esse modo consiste na transmissão direta (contato ave/ave) e indireta. Essa última inclui equipamentos contaminados, roupas e pessoas; vetores mecânicos como aves silvestres e roedores; e também poeira, penas e cama contaminada transportada pelo ar.

OBS: Em qualquer das formas de transmissão, a dosagem do organismo que é transmitida da população infectada à população suscetível à contaminação, determinará a duração do período de incubação e freqüência da propagação. A dosagem será influenciada pela habilidade inerente do micoplasma sobreviver fora do hospedeiro (alguns são mais resistentes que outros), o tempo necessário para o material infeccioso mover-se até as aves suscetíveis, e outros fatores ambientais assim como temperatura e umidade.

De maneira geral, os micoplasmas são considerados organismos frágeis, incapazes de sobreviver fora do hospedeiro por mais de poucas horas ou dias. Desta maneira, a probabilidade de propagação através do contato direto de ave para ave é,

normalmente, muito maior que qualquer um dos modos de transmissão indiretos. Entretanto, mesmo por contato direto, o período de incubação pode ser prolongado, ou a propagação pode não ocorrer se as aves infectadas consistirem de portadores recuperados disseminando uma quantidade mínima de organismos patogênicos.

Patogenicidade

Mycoplasma sp. – fixação nas membranas mucosas.

Mímica biológica – Ac anti-*Mycoplasma* e complemento lisam as células infectadas.

Fator reumatóide – deposição de complexos Ag-Ac.

Fator mutagênico sobre os linfócitos T e B.

- infiltração linfocitária
- destruição celular – T citotóxico
- imunodepressão temporária – T supressor

Infecção por MG:

- Doença Crônica Respiratória (DCR)
- Aerossaculite
- Infecção por PPLO (*Pleuro Pneumonia Like Organisms*)
- Sinusite infecciosa dos perus

Sintomas

MG

Galinhas adultas

- ❖ estertores traqueais, descarga nasal e tosse;
- ❖ redução no consumo de ração, com diminuição do peso;
- ❖ diminuição na produção de ovos em matrizes e poedeiras;
- ❖ diminui a eclosão
- ❖ geralmente a doença é mais severa no inverno.

Frangos de corte:

- ❖ diminui o consumo de ração
- ❖ aumenta o índice de conversão alimentar
- ❖ respiratórios
- ❖ mortalidade variável – depende das condições de criação e de doenças intercorrentes

Perus

- ❖ descarga nasal; secreção ocular;
- ❖ asas sujas com exsudato nasal;
- ❖ aumento dos seios paranasais e infraorbitais;
- ❖ se aerossaculite presente: tosse, estertores, dispnéia;
- ❖ diminuição na produção de ovos em matrizes.

MS

Galinhas e Perus

Os primeiros sinais observados em um lote afetado com sinovite infecciosa são: crista pálida, claudicação e retardo no crescimento. Quando a doença progride, as penas tornam-se eriçadas e a crista está encolhida. Geralmente as articulações estão aumentadas e é comum aparecer calo no músculo peitoral. Articulações e almofada plantar estão envolvidas principalmente, mas em algumas aves a maioria das articulações está afetada. As aves tornam-se apáticas, desidratadas e emaciadas. Enquanto são severamente afetadas, muitas continuam a alimentar-se e beber se colocadas próximas à comida e água.

MORBIDADE

Galinhas

A infecção geralmente afeta 100% das aves de um lote, mas é variável na severidade e duração. Tende a ser mais severa e de maior duração nos meses frios e afeta mais severamente animais jovens. A morte freqüentemente é desprezível em lotes adultos.

Perus

A doença afeta a maioria dos perus em um lote. A doença pode prolongar-se por meses em lotes não tratados. As condenações primeiramente resultam de aerossaculite e efeitos sistêmicos relatados antes da sinusite.

Morbidade (quase 100%)

Mortalidade (sem complicação é baixa)

Doença crônica respiratória complicada (morbidade e mortalidade aumentam):

- Bronquite Infecciosa (vírus de campo e vacinal)
- Doença de Newcastle
- *Escherichia coli* (isolada das lesões)

Lesões necropsia

Macroscópicas

- exsudato catarral em passagens nasais, traquéia, brônquios e sacos aéreos e sinus;
- sinusite: mais em perus, mas também em galinhas;
- sacos aéreos com exsudato caseoso organizado (aerossaculite): “pérola”;
- pneumonia;
- salpingite em galinhas e perus;
- em casos crônicos: perihepatite fibrinosa ou fibrinopurulenta, pericardite, aerossaculite maciça.

Microscópicas

- espessamento da membrana mucosa dos tecidos afetados, por infiltração de células mononucleares e hiperplasia das glândulas mucosas;
- hiperplasia linfóide;

- hipertrofia epitelial, degeneração e necrose, provavelmente representam locais de fixação e colonização dos organismos.

Diagnóstico

Histórico da doença crônica-respiratória (diminuição do consumo de alimento, baixo ganho de peso ou queda na produção de ovos, lesões macroscópicas são sugestivas)

1) Diagnóstico microbiológico

1.1. Aves vivas

1.1.2. material: swab de fenda palatina, traquéia, cloaca, falus, vagina.

1.2. Aves necropsiadas

1.2.1. material: pulmão, seio infraorbital e cornetos, traquéia, ovidutos, sacos aéreos, exsudato dos seios nasais e articulações.

1.3. Métodos diagnósticos

1.3.1. isolamento e identificação do agente: meios de cultura; PCR; ELISA.

1.3.2. identificação da cultura: IFI; IFD; PCR

2) Diagnóstico imunológico

2.1. material: soro sanguíneo, ovos embrionados.

2.2. métodos: SARP (1:5 negativo; 1:10 positivo); HI.

Diagnóstico diferencial

- BI
- ART
- DNC
- Coriza Infecciosa
- Cólera Aviária
- Aspergilose
- Influenza

Tratamento

- ◆ Os micoplasmas são suscetíveis à vários antibióticos, como: strepto, oxytetra, clortetra, eritro, tilosina, lincomicina, spectino, danofloxacina, tetraciclina.
- ◆ O tratamento não elimina o organismo dos lotes, mas serve para diminuir os prejuízos.

antibióticos para controlar as infecções secundárias
há diminuição dos prejuízos

Prevenção

NORMAS P/ CONTROLE E/OU ERRADICAÇÃO DAS
MICOPLASMOSES AVIÁRIAS - MAARA

- 1) Diagnóstico e monitoramento das micoplasmoses na granja é com a SARP.

2) Não deverão ser administradas drogas que possam confundir os resultados dos testes sorológicos ou que dificultem o isolamento do organismo, no período de 3 semanas que antecedem as provas.

3) Os estabelecimentos não deverão utilizar qualquer vacina contra micoplasmoses.

4) Os testes somente serão aceitos quando supervisionados por Médico Veterinário credenciado pelo MAARA.

5) Um número mínimo de 300 amostras poderão ser submetidas a SARP.

6) Quando o lote for reagente, remeter material para laboratório de referência.

7) A granja ou núcleo será declarada livre de Mg e/ou MS quando todos os lotes apresentarem resultados negativos. No caso de perus, os testes devem incluir Mm.

8) O lote positivo para micoplasmoses, bem como os ovos e pintos ainda existentes no estabelecimento, serão eliminados, retestando-se os demais lotes do núcleo.

9) Na primeira semana, após a eliminação do lote das aves infectadas, deve-se retestar todos os demais lotes do mesmo núcleo.

10) Caso o núcleo ou a granja não atenda as exigências constantes nesta norma, o certificado não será concedido ou terá sua validade cancelada, implicando na exclusão temporária ou definitiva de sua condição de participante do programa.

MÉTODOS USADOS NA ERRADICAÇÃO DA MICOPLASMOSE AVIÁRIA

- Higiene e desinfecção
- Vazio sanitário
- Criação de lotes livres de *Mycoplasma* sp.
- Evitar doenças imunodepressoras

1) Imersão de ovos em solução antibiótica: ovos aquecidos a 38⁰C são imersos em uma solução com antibióticos a baixa temperatura (2 - 4⁰C) por 15 a 20 minutos. Existe diminuição na eclodibilidade e há contaminação bacteriana da solução.

2) Inoculação de antibiótico na câmara de ar de ovos férteis.

- para reduzir as perdas de produção de ovos em poedeiras;
- atenua a sintomatologia clínica;
- não elimina a infecção;
- é mais eficaz quando profilática;
- é caro e pode levar a cepas resistentes.
- As fluorquinolonas (Baytril®, Danofloxacin®) são a última classe importante de antibióticos lançada nos últimos anos.

3) Tratamento de ovos pelo calor: Ovos frescos são postos em incubadora a 46⁰C por 11 - 14 horas. Em seguida são rapidamente resfriados e incubados normalmente. A eclosão é reduzida de 5 a 12%.

Imunidade

Lotes infectados – imunidade de convalescência

Ficam portadores e podem transmitir a doença por contato ou através dos ovos.

Nunca vacinar reprodutoras, só poedeiras!!!!

<i>Etiologia</i>	<i>Doença</i>	<i>Natureza da Doença</i>	<i>Lesões Principais</i>
<i>M. gallisepticum</i>	DCR em galinhas e perus	doença respiratória	aerossaculite, pericardite, perihepatite fibrinosa. Ocasionalmente causa sinovite ou salpingite
<i>M. gallisepticum</i>	Sinusite infecciosa em perus	Sinusite mono ou bilateral	aumento dos seios infraorbitários (pode ou não ser seguido por aerossaculite, pericardite e perihepatite)
<i>M. synoviae</i>	Sinovite Infecciosa	envolve a membrana sinovial das articulações e bainha dos tendões, resultando em claudicação	aumento de articulações e tendões. Pés, almofadas plantares são afetadas. Ocasionalmente causa aerossaculite em reprodutoras e perus.
<i>M. meleagridis</i>	Infecção por M.m.	Infecção venérea de perus. Geralmente transmitida por sêmen infectado	aerossaculite em pintos recentemente eclodidos. Pode difundir-se para outros lotes jovens.

MS

Definição

- Micoplasmose aguda ou crônica

Ocorrência

- ◆ galinhas e perus
- ◆ aves jovens e galinhas (4-12 semanas)
- ◆ perus (10-12 semanas)
- ◆ frangos de corte (inverno, distribuição mundial)

Etiologia

- vírus da família *Paramyxoviridae*

Patogenia

- transmissão principal - **Horizontal**

Sinais

- ❖ crista pálida
- ❖ dificuldade de locomoção
- ❖ retardo no crescimento
- ❖ articulações aumentadas
- ❖ sinais respiratórios

Lesões necropsia

- membranas sinoviais
- exsudato na junta e bainha dos tendões
- infecção respiratória subclínica
- aerossaculite
- articulações e almofada plantar (aumento de volume, muco amarelado)

Diagnóstico

- ✓ história clínica, sinais e lesões
- ✓ SARP positiva
- ✓ HI
- ✓ ELISA
- ✓ Isolamento (exsudato sinovial, fígado e baço)
- ✓ Inoculação do exsudato em pintos suscetíveis)

Diagnóstico diferencial

- Artrite bacteriana (*Staphylococcus* sp., *Escherichia coli*, *Salmonella pullorum*)
- Artrite viral

Tratamento

Prevenção

- Limpeza e desinfecção
- Criação de lotes livres de MS
- Tratamento da ração com antibióticos (doses baixas por longo período) – muito caro.
- Bacterina em emulsão oleosa (muito cara, sem resultado satisfatório)

Data: 08/04/98

Professor: Vladimir Pinheiro do Nascimento

Assunto: Pneumoviroses

Pneumoviroses

Definição

- Pneumoviroses

perus

- Coriza dos perus (Turkey Coryza)
- Rinotraqueíte dos perus (Turkey Rhinotraqueitis - TRT)

galinhas

- Síndrome da Cabeça Inchada (SCI) (Swollen Head Syndrome - SHS),
Síndrome Infectieux de Gonflement de la Tête / Tête enflée.
celulite facial (associada a *E. coli*)

Definição e Histórico

em perus

- doença respiratória aguda
- altamente contagiosa
- afeta TRS (Trato Respiratório Superior)
- todas as idades

em galinhas

- doença respiratória
- queda de postura (ação direta no trato reprodutor ou pela anorexia?)

SCI

- síndrome clínica semelhante:
- relatadas em vários países (desde o fim dos anos 60). Pela dificuldade de isolamento do vírus, é difícil dizer categoricamente quando foi inicialmente reconhecida.
- agente causal inicialmente inferido foi a bactéria *Bordetella avium*

TRT e SCI

- etiologia viral: África do Sul (década de 70)
- isolamento do vírus / desenvolvimento do teste sorológico (1986)
- estimativa verdadeira da prevalência e distribuição
- retrospectivamente, relatos anteriores: infecções por pneumonias aviárias.

Ocorrência

Incidência e Distribuição:

- ◆ hospedeiros naturais conhecidos: perus
- ◆ galinhas
- ◆ anticorpos demonstrados: galinha d'angola
- ◆ sinais clínicos: faisões

- ◆ refratários: pombos, gansos e patos
- ◆ infecta perus e galinhas de qualquer idade, mas especialmente:
 - ◆ frangos de corte (3 - 5 semanas de idade)
 - ◆ poedeiras (após início ou ao redor do pico / 20 - 26 semanas de idade)
 - ◆ reprodutoras (idem) 24 - 36 semanas de idade

Ordem de susceptibilidade:

1) Perus jovens e reprodutoras pesadas (especialmente na 1ª semana de produção)

2) Frangos de engorda e poedeiras

França, Grã-Bretanha, Itália, África do Sul e Israel:

- ◆ vírus isolado de perus

França, Grã-Bretanha, Itália, África do Sul, Israel, Alemanha, Holanda, Espanha, Grécia, Canadá, Marrocos, México:

- ◆ anticorpos demonstrados em galinhas e perus

Brasil (Hafez & Arus, 1952):

- ◆ frangos de corte, poedeiras e matrizes

Grã-Bretanha (1985):

- ◆ perus severamente afetados
- ◆ disseminação rápida, alta, morbidade e mortalidade
- ◆ em 6 meses: 4 milhões de perus morreram

Etiologia

- vírus da família *Paramyxoviridae*
- RNA, envelopados, fita simples (SS - Single Stranded), pleomórficos
- capsídeo simetria helicoidal, com “montagem” no citoplasma, sendo “brotado” na superfície celular.
- família *Paramyxoviridae*
- *Morbillivirus* (peste bovina, sarampo, cinomose)
- *Paramyxovirus* (NCD, etc.)
- *Pneumovirus*:
- nucleocapsídeo com diâmetro característico (12 - 15 nm)
- maior número de polipeptídeos estruturais e não-estruturais
- ausência de atividade hemoaglutinante e de neuraminidase.
- Vírus TRT / SCI preenche estes critérios.

Patogenia

- transmissão principal - **Horizontal**
- contato de animais infectados com suscetíveis: muco
- lavado nasal
- outros materiais do TR
- transmissão aérea e vertical possível
- negada

- ❑ já implicada em surtos: água contaminada, movimento de: aves afetadas, ou portadoras recuperadas, movimento de pessoal, equipamentos, caminhões de ração. Até agora transmissão confirmada só por contato.
- ❑ patogênese não bem definida
- ❑ dano viral ao epitélio dos cornetos, seios nasais e traquéia
- ❑ entrada de patógenos (*E. coli*)
- ❑ aumento da atividade secretória e acúmulo de exsudato
- ❑ infecções experimentais com pneumovírus:
- ❑ não causam SCI
- ❑ enfermidade com sinais clínicos leves
- ❑ número de aves com cabeça inchada
- ❑ depende do número de aves com complicações bacterianas: *E. coli*, *Bordetella avium*, *Pasteurella*, *Mycoplasma*.

Sinais

Variação: presença de organismos secundários associados

sinais típicos em aves jovens:

- ❖ estertores
- ❖ ronqueira
- ❖ espirros
- ❖ conjuntivite
- ❖ inchamento dos seios infraorbitários
- ❖ edema submandibular
- ❖ descarga nasal: início clara
- ❖ posteriormente mucopurulenta (frequentemente espumante)

em aves de postura

- ❖ queda na produção em até 70% (2 - 10%)
- ❖ leve dificuldade respiratória

em frangos de corte:

- ❖ inicial: corrimento nasal
- ❖ vermelhidão da conjuntiva e lacrimejamento
- ❖ ligeiro aumento dos seios infraorbitários

após 12 - 24 horas:

- ❖ edema subcutâneo na cabeça (inicia ao redor dos olhos, se estendendo para toda a cabeça)
- ❖ animais confirmados tiveram doença respiratória mais severa, com uma maior proporção de inchamento de cabeça do que em aves adultas

em reprodutoras:

- ❖ rinite
- ❖ conjuntivite
- ❖ inchamento dos seios peri e infraorbitais: uni ou bilateral, ascendendo por toda a cabeça
- ❖ torcicolo, opistótono, falta de equilíbrio, desorientação
- ❖ infecção bacteriana no ouvido interno - otite

- ❖ sinais respiratórios generalizados ocasionalmente presentes
- ❖ < 4% do lote afetado
- ❖ envolvimento de infecção secundária por *E. coli* (agravamento)
- ❖ produção de ovos:
- ❖ perdas acentuadas por até 2 semanas
- ❖ sem prejuízo na qualidade da casca e do pintinho.

1) Primeiros estágios:

- ❖ aves arranham a face com o pé
- ❖ penas arrepiadas
- ❖ sonolentas, cabeça baixa
- ❖ anoréxicas

2) ao final:

- ❖ moribundas
- ❖ morte
- ❖ caso sobrevivam, evolui para septicemia coliforme secundária (duração 2 -3 semanas) - morrem de qualquer forma.
- ❖ em lotes de perus:
- ❖ possibilidade de soroconversão sem sinais clínicos
- ❖ quando visível: morbidade muito alta (100%)
- ❖ aves de todas idades

mortalidade: mais alta em aves jovens
bastante variável (0,4 até 90% do lote)
usualmente entre 1 - 20%

Lesões necropsia

Necrópsia:

em frangos

- lesões generalizadas na cabeça (exsudato caseoso subcutâneo purulento)
- leve rinite, traqueíte e aerossaculite

em reprodutoras

- além das anteriores: peritonite
- edema gelatinoso na região da cabeça
- pericardite / perihepatite (provavelmente *E. coli*)
- acentuada degeneração do ovário e atresia dos folículos (provavelmente pela anorexia)

Diagnóstico

diagnóstico laboratorial:

essencial para excluir outros agentes.

Pasteurella, *Haemophilus*, *Mycoplasma*, NCDV, IBV.

materiais mais indicados para isolamento (animais afetados):

- ✓ secreções nasais
- ✓ tecido raspado dos seios nasais
- ✓ possibilidade: amostra de traquéia, pulmões e vísceras de perus

- ✓ isolamento viral difícil
- ✓ vírus fastidioso
- ✓ outros agentes concomitantes
- ✓ momento das tentativas
- ✓ importante obter amostras o mais cedo possível após a infecção (é raro o isolamento em aves com sinais severos - infecção bacteriana secundária). Explicaria o insucesso no isolamento em galinhas com SCI, pois sinais característicos são devidos à *E. coli*.

A) Isolamento viral em ovos embrionados

- 1) Suspensões de
 - ✓ secreção / exsudato nasal ou “swabs” dos seios infraorbitários a 20% em PBS + ATB em temperatura ambiente por 1 - 2 horas
- 2) Clarificação por centrifuga a 1000 g por 10 minutos
 - ✓ posterior filtração por membrana com porosidade de 450 nm
- 3) Inoculação de 0,1 a 0,2 ml do material em ovos SPF com 6 - 7 dias
 - ✓ via saco da gema (saco vitelino)
 - ✓ incubação a 37°C
- 4) Dentro de 7 - 10 dias
 - ✓ evidência de atrofia (nanismo)
 - ✓ algumas mortes embrionárias (morte embrionária consistente normalmente somente após 4 ou 5 passagens).

B) Isolamento viral em culturas de traquéia

- ✓ uso de traquéia de:
- ✓ perus ou peruzinhos muito jovens livres de anticorpos para TRT / SCI
- ✓ em eagle + ATB
- ✓ traquéias de galinhas ou pintos de 1 - 2 dias. Não tão sensíveis
- ✓ incuba a 37°C em um roller com 30 RPH, examinando as culturas diariamente. Ciliostase pode ocorrer em 7 dias na primeira passagem (mas usualmente produzida rápida e consistentemente somente após várias passagens).

C) Isolamento viral por cultivo celular

- ✓ não exitoso para isolamento primário
- ✓ caso adaptado em um dos sistemas anteriores (cresce a baixos títulos)
- ✓ replica-se prontamente em altos títulos
- ✓ células de FEP (Fibroblasto de Embrião de Pinto) ou perus
- ✓ ECP (Efeito Cito Pático) com formação sincicial característico dentro de 7 dias (agregação de células multinucleadas fundidas, formando massa única, assim o vírus passa de célula a célula).

D) Sorologia

método mais prático para confirmação da infecção
com soro hiperimune específico:

- ✓ VN com cultivo celular. Inibição do efeito citopático (ECP)
 - ✓ cultivo de traquéia: inibição da ciliostase pelo antissoro específico
- em cultivo celular:**
- ✓ vírus detectados por: IF, Imunoperoxidase, Imunogold ou microscopia eletrônica

ELISA:

- ✓ grande número de soros
- ✓ alguns negam a ocorrência de cepas variantes, outros explicam as diferenças em ELISA com este fator.
- ✓ 3 sorotipos (Hafez)

SCI aguda ou sub-aguda em:

- ✓ reprodutoras pesadas - níveis de anticorpos séricos elevados
- ✓ frangos de corte: raramente positivamente elevada (interferência com IBV, NCDV ou ILTV)

Diagnóstico diferencial

Diferenciação de Agentes Relacionados.

NCDV:

- algumas cepas podem causar problemas respiratórios e / ou queda de produção semelhantes à TRT / SCI
- possui capacidade hemoaglutinante (faz-se HI)

IBV:

- idem
- diferenciação por HI

bactérias (inclusive *Mycoplasma* sp.)

- infecção secundária com distinção por:
- negatividade de isolamento
- positividade de Ac para o *Pneumovirus* sp.
- *Bordetella avium*: prontamente isolada de traquéia no princípio do surto em McConkey em 48 - 72 horas (colônias não fermentadoras de lactose, Gram -, móveis, aeróbios), mas inibição pode ocorrer mais adiante na infecção.

Tratamento

Prevenção

enormemente exacerbada (difícilmente erradicada) por mau manejo:

- ventilação inadequada
- superlotação
- más condições de cama
- má higiene em geral
- grupos de animais de idades diferentes (dificuldade em erradicar a TRT)

aumento na incidência; severidade dos sinais e mortalidade:

- debicagem

- vacinação com vírus vivo da DNC (se feitos em momentos críticos podem aumentar a incidência e a severidade dos sinais clínicos e mortalidade)
- criação de aves em idade única (“all in, all out”)

para erradicação:

- isolar os lotes infectados
- esvaziamento destes locais
- posterior limpeza e desinfecção completas
- vazio sanitário
- doença aparentemente não confere imunidade
- novo surto pode ocorrer em 4 - 6 semanas
- uso de ATBs (enrofloxacina, SC ou na água) com resultados variados
- alguma melhora (redução da severidade)
- controle de infecções bacterianas secundárias

Vacinação

inativadas:

- resultados fracos

vivas atenuadas:

- dados no 1º dia e às 3 semanas
- custo baixo
- pode haver interferência com vírus de BI / DNC

testes na América Latina em:

- reprodutoras seriamente afetadas, de diferentes idades em produção
- controle de problema clínico
- diminuição das perdas por baixa postura e descartes
- diminuição dramática na morbidade
- viva atenuada (reprodutoras pesadas e poedeiras). Não há para frangos de corte (especula-se que frangos oriundos de reprodutoras portadoras de Ac, a enfermidade é benigna). Seu papel está ainda não está definido, as condições ambientais são consideradas mais decisivas.

AVIFFA - RTI (Rhône-Mèrieux):

- 1ª dose: 10 semanas (água)
- 2ª dose: 14 semanas (água)
- 3ª dose: 18 - 20 semanas (inativada / oleoso)

sorologia:

- fracamente correlacionada com proteção (Hafez, 1990)
- vacinas vivas em perus, reprodutoras pesadas e poedeiras
- boa proteção com baixa resposta de anticorpos

Data:

Professor: Cláudio Wageck Canal

Assunto: Laringotraqueíte Infecciosa

Laringotraqueíte Infecciosa

Laringotraqueíte, Difteria Aviária, Bronquite Infecciosa

Definição

- doença respiratória viral
- severas perdas
- 2 formas
- Severa epizootica – depressão respiratória, expectoração, muco sanguinolento e alta mortalidade.
- Branda enzoótica – maior incidência, traqueíte mucóide, sinusite, conjuntivite, baixa mortalidade e mau desempenho.
- Excluída de plantéis SPF

Ocorrência

Incidência e distribuição

- ◆ Todo o mundo
- ◆ Altas concentrações de aves
- ◆ Bem controlada em postura – vacinação
- ◆ Frangos: menor incidência
- ◆ Persiste em criação de fundo de quintal

Hospedeiros

- ◆ Susceptíveis: galinha (único com sinais característicos), faisão, perus.
- ◆ Resistentes: andorinhas, pardais, patos, pombos, galinha de Angola

Histórico

- ◆ 1925 – May e Tittsler: 1ª descrição da doença
- ◆ 1930 – Beaudette: agente filtrável – vírus
- ◆ 1932 – Hudson e Beaudette: 1ª vacina efetiva contra doença importante de aves.
- ◆ 1974 – surto em galinhas de postura no RS
- ◆ 40% das doenças respiratórias sem agente etiológico determinado.

Etiologia

- vírus da família *Herpesviridae*
- Subfamília α herpesvirinae
- Vírus do herpes simplex – vírus da pseudoraiva
- Vírus da Laringotraqueíte (LTV)

- DNA fita dupla 155.000pb (155kb)
- Envelopado
- Glicoproteínas: 205gB, 160gC, 115gD, 90gX, 60gK.

Sensibilidade

- Éter e clorofórmio
- Cresol a 3% (menos de 1 minuto)
- Cloro a 1%
- Meses a 4°C
- 10-100 dias em carcaças a 13-23°C

Heterogeneidade

- virulência para galinhas e embriões
- tamanho da placa e morfologia da cultura de células

Homogeneidade

- vírus neutralização
- imunofluorescência
- proteção cruzada

Pequena variação antigênica: VN parcial com soro heterólogo

Métodos para diferenciação:

- virulência para embriões
- RFLP: análise de polimorfismo de fragmentos de DNA por enzimas de restrição
- Hibridização de DNA

Patogenia

- Entrada natural pelo trato respiratório e ocular
- Mais rápida de galinhas infectadas naturalmente
- Mais demorada de galinhas clinicamente recuperadas
- Presente na traquéia e secreções 6-8 dias PI
- Sem viremia
- Latente no gânglio trigêmico de 2% aves infectadas
- Reativação ocorre até 16 meses PI
- Reativa pelo “stress” (início reprodução, realojamento, vacinação)
- Transmissão vertical não demonstrada
- Transmissão por equipamentos e cama contaminados

Incubação

- Natural: 6-12 dias
- Intra-traqueal: 2-4 dias

Forma severa epizootica

- Morbidade de 90-100%
- Mortalidade de 5-70%

Forma branda enzoótica

- Morbidade de 5% ou mais
- Mortalidade de 0,1 a 2%

Sinais

Forma severa epizootica:

- ❖ doença respiratória aguda
- ❖ descarga nasal, estertores úmidos, tosse, espirros
- ❖ dispnéia, expectoração de muco sanguinolento

Forma branda enzoótica

- ❖ baixo desempenho (refugagem)
- ❖ redução na postura
- ❖ olhos lacrimejantes, conjuntivite (hemorrágica)
- ❖ inchamento dos sinus infraorbitais
- ❖ descarga nasal persistente
- ❖ recuperação de 1-4 semanas (10-14 dias)
- ❖ propiciam infecções secundárias

Lesões necropsia

Forma severa epizootica:

- conjuntiva e trato respiratório (+ laringe e traquéia)
- início com excesso de muco – lesões hemorrágicas e diftéricas
- degeneração, necrose e hemorragia do trato respiratório
- tampão de muco/sangue
- inflamação pode atingir brônquios, pulmões e sacos aéreos

Forma branda enzoótica

- edema e congestão da conjuntiva (único sinal)
- excesso de muco
- sinusite e traqueíte mucóide

Diagnóstico

Cultivo do vírus

- ✓ Ovos embrionados
 - placas opacas na CAM
 - morte em 2-12 dias
 - tempo de sobrevivência diminui pelas passagens
- ✓ Linhagens celulares (pouco sensíveis)
 - VERO
 - LMH (tumor fígado)
- ✓ Cultivos primários (fígado de embrião e rim de galinha (+), pulmão, rim e fibroblasto de embrião e macrófagos):
 - citopatogenicidade em 4-6 horas PI com alta MOI
 - células multinucleadas gigantes
 - corpúsculos de inclusão intranucleares (12 horas PI)
 - vesículas citoplasmáticas grandes

Histopatologia (mudanças microscópicas variam com estágio da doença)

- ✓ Iniciais
 - Corpúsculos de inclusão intranucleares no epitélio da traquéia e conjuntiva (até 3 dias PI)

- Perda de células secretoras (globulares)
- Infiltração de células inflamatórias
- ✓ Tardias
- Células entumecem, perdem cílios
- Células multinucleadas (sincício)
- Perda de células epiteliais
- Capilares expostos e/ou rompidos no lúmen
- ✓ Forma severa epizootica: sinais clínicos podem ser suficientes
- ✓ Forma branda enzoótica: requer auxílio laboratorial
- ✓ História, sinais, lesões
- ✓ Diagnóstico laboratorial
- ✓ Isolamento do vírus
- ✓ Detecção de antígenos virais na traquéia ou muco
- ✓ Detecção do DNA: PCR e hibridização (mais sensível e específico que isolamento, adenovírus)
- ✓ Corpúsculos de inclusão intra-nucleares (patognomônico) para coloração com Giemsa ou hemotoxilina/eosina
- ✓ 60 amostras: 72% mais para isolamento (mais sensível) e 57% mais corpúsculo (+ específico)
- ✓ ELISA de captura (sensibilidade = isolamento)
- ✓ Microscopia eletrônica direta: pouco sensível
- ✓ Detecção de Ac: AGID (-sensível, + específico), VN, IFA, ELISA (mais sensível, quantificação e monitoria sorológica).

Diagnóstico diferencial

-

Tratamento

Prevenção

Imunidade:

- Ac VN detectáveis dos 5-7 dias PI até 1 ano ou mais
- Linfócitos secretores de IgG e IgA no local entre 3-7 dias PI
- Pequena correlação: título de Ac x proteção
- Imunidade celular local é mais importante, mas pouco conhecida
- Duração não conhecida
- Ac maternos nem protegem nem interferem com vacinação
- Vacinação mais eficiente em aves com mais de 2 semanas de idade
- Proteção dos 6-8 dias até 15-20 semanas
- Não misturar lotes vacinados (carreadoras) e não vacinados
- Quarentena e higiene (vírus “facilmente” inativado)
- Evitar tráfego de equipamento e pessoal
- Monitorar aves de fundo de quintal, exposição e rinha
- Cooperação governo/indústria nos surtos: vacinação, evitar difusão

Vacinação

- vivas
- atenuadas para passagem em: cultivo celular (TCO), embriões (CEO)
- CEO pode reverter para virulenta em 10 passagens aves
- Inoculação via: gota no olho, intra-nasal, folículo da pena, oral dose: >10²ufp para outras vias
- Problemas na manipulação e reversão da virulência
- Mortas/inativadas: alto custo e pouco eficientes
- Geneticamente modificadas:
 - LTV com atenuada para inserção de marcador no gene TK
 - HVT com genes glicoproteínas do LTV

Erradicação

- Possível devido a características biológicas e ecológicas: vírus altamente específico
- Pouco resistente
- Estável geneticamente (antigenicamente homogêneo)
- Vacinas geneticamente modificadas lançadas brevemente

Data: 16/01/97

Professor: Vladimir Pinheiro do Nascimento

Assunto: Salmonelas Paratíficas

Salmonelas Paratíficas

Salmoneloses Paratíficas, Paratifo, Infecção Paratífica, “Paratyphoid Infections”

Definição

Aguda ou Crônica:

- aves e outros animais
- Salmonelas não-específicas

Histórico:

- 1895 - Moore - primeiro a isolar a *Salmonella* sp.
- 1977 - Snoeyenbos (75% nos EUA)
- 1988 - St. Louis *et al.* (*Salmonella enteritidis* em humanos)

Ocorrência

- ◆ Atingem as aves, mas não são específicas destas.
- ◆ Salmonelas em animais e humanos: **10 -12 sorotipos** compõem **70%** salmonelas
- ◆ Aves: maior reservatório isolado de Salmonelas na natureza
- ◆ distribuição mundial
- ◆ **aves jovens (< 2 semanas de idade)** com mortalidade de **10 - 20%** ou até 80%.
- ◆ quanto mais velho, mais resistente
- ◆ mortalidade > 4 semanas de idade é difícil
- ◆ portadores assintomáticos - grande problema em importações de matrizes ou avós.
- ◆ não seleciona linhagens, mas perus são mais susceptíveis
- ◆ 12 espécies de aves, inclusive patos, galinhas d’Angola, faisões, codornas, papagaios, canários, pardais
- ◆ outros animais, inclusive humanos

Etiologia

- bacilos Gram - (*Enterobacteriaceae*)
- *Salmonellae* não específicas das aves (móveis)
- > 2.100 sorotipos (diferenças sorológicas) - não há diferenças bioquímicas

Características:

- Morfológicas diferentes (flagelos)
- Culturais e bioquímicas semelhantes
- Divididas em grupos (A, B, C, D,...), esgotando-se as letras, continua com números

- *Salmonella enteritidis*: (1, 9, 12) (g, m) = D1
- *Salmonella typhimurium* (1, 4, 5, 12) (i / 1, 2) = B
- Antígenicas: **O** (somático) e **H** (flagelar), dependendo da espécie

Patogenia

Transmissão:

Horizontal

- ❑ Aves adultas: portadoras intestinais crônicas assintomáticas (fezes)
- ❑ Ração / Farinhas de origem animal: correlação (mesma *Salmonella* encontrada na farinha de carne e vísceras é encontrada no frango e no produto final)
- ❑ Fômites / água

Vertical:

- ❑ Transovariana discutível

Extra-genital freqüente:

- ❑ em 6 minutos a bactéria atinge as membranas internas do ovo.
- ❑ “cooling effect” (o ovo que é posto pela galinha, resfria estando recoberto por matéria orgânica fecal. A cutícula do ovo que encontra-se imatura antes de secar não consegue proteger o ovo. Além disso, cria-se uma pressão negativa interna que “suga” a *Salmonella* para dentro do ovo)

poedeiras comerciais:

- ❑ fezes (25%)
- ❑ ovos infectados (10%)

frangos de corte:

- ❑ contaminam ambiente e abatedouro
- ❑ transmissão por outras espécies portadoras
- ❑ coelhos, suínos, caprinos, ovinos, eqüinos, bovinos
- ❑ cães, gatos, raposas, répteis, **ROEDORES** e insetos

Patogênese:

- ❑ baixa temperatura aumenta mortalidade de pintinhos por *Salmonella typhimurium*
- ❑ interações com Aflatoxina (necessita 1/4 da dose quando associada com *Salmonella enteritidis* para exercer um mesmo efeito) e Coccidiose.
- ❑ infecção intestinal / invasão de Enterócitos e Multiplicação
- ❑ bacteremia: localização no baço, vesícula biliar e cecos
- ❑ stress (muda forçada, p.e.)
- ❑ ciclos (“ondas”) de infecção / excreção
- ❑ habilidade de fixação sofisticada (fímbrias)?

Sinais

Aves jovens

- ❖ sinais similares à Pulorose e outras septicemias
- ❖ se nascidos de ovos infectados:
 - ovos bicados / não bicados
 - pintinhos moribundos, amontoados

- morrem logo após a eclosão
- ❖ sonolência
- ❖ penas arrepiadas
- ❖ fraqueza
- ❖ severa anorexia
- ❖ aumento no consumo de água
- ❖ diarréia aquosa e profusa
- ❖ emplastamento de cloaca
- ❖ conjuntivite / cegueira
- ❖ sintomas respiratórios incomuns

Aves adultas

normalmente sem sinais claros.

caso agudo experimental:

- ❖ curta duração
- ❖ inapetência
- ❖ aumento do consumo de água
- ❖ diarréia
- ❖ desidratação
- ❖ apatia
- ❖ penas arrepiadas, asas caídas
- ❖ recuperação rápida e perdas de < 10%
- ❖ queda de postura (?)

Lesões necropsia

- podem estar ausentes, em casos mais severos
- pode ocorrer
- emaciação
- desidratação
- congestão: fígado, rins
- estrias hemorrágicas ou focos necróticos puntiformes: baço

Aves jovens

- coração: pericardite com adesões
- duodeno: enterite hemorrágica
- cecos: conteúdo caseoso (1/3 dos casos), tiflite (característico), distendidos

Aves adultas

em infecções agudas, estarão aumentados:

- fígado
- baço
- rins
- pericardite
- enterite hemorrágica ou necrótica
- peritonite
- lesões de pernas (artrite, sinovite)

- portadores crônicos adultos: levados à necropsia como reatores à sorologia

Diagnóstico

sorologia na monitorização

- ✓ resultados irregulares (falsos -)
- ✓ portadores intestinais
- ✓ IgA (não detectada por ELISA)

ELISA

- ✓ gema ou soro
- ✓ *Salmonella enteritidis* / *Salmonella typhimurium* fímbrias
- ✓ LPS (lipopolissacarídeos)
- ✓ Ag “H”

PCR: *Salmonella* sp.

- ✓ definitivo requer isolamento e identificação do agente
- ✓ amostras: Swab cloacal, swab de arrasto, cama, ninhos, pó, penugem, casca, ração, etc.

Isolamento

- ✓ NPIP e MAARA (PNSA): semelhantes às aviárias
- ✓ animais vivos: swab cloacal, fezes frescas do lote, cama, swab de arrasto, ovos
- ✓ aves mortas: swab de carcaça, coração, pulmões, **fígado, baço, vesícula biliar, cecos** / TGI, ovários, saco da gema.

Diagnóstico diferencial

Tratamento

- ◆ Não elimina a infecção, mas pode reduzir mortalidade em lotes infectados
- ◆ perpetua portadoras, especialmente as reprodutoras
- ◆ aumenta a excreção

Opções:

- ◆ furazolidona na ração (0,04%) por 10 dd
- ◆ gentamicina / espectinomicina (injetável)
- ◆ gentamicina / sulfatiazole / sulfametazina / cloranfenicol (na água)

Prevenção

Atitudes Gerais

- troca de lotes: Limpeza, Desinfecção e Fumigação totais
- veículos e equipamentos: limpeza e desinfecção
- evitar visitantes desnecessários / equipamentos emprestados
- instalação de pedilúvios / rodolúvios
- Pessoal: fornecer vestimenta adequada e instituir banho obrigatório
- evitar visitas a outros lotes (infectados)
- política “all in, all out” (Criação em idade única)

- vazio sanitário de 6 semanas em locais infectados
- evitar permanência de aves portadoras no lote
- rações livres de *Salmonella* sp.
- Matrizes / Avós: peletizadas e sem origem animal
- pintinhos provenientes de matrizes livres
- evitar contato das aves e da ração com **roedores**, pássaros, insetos e animais domésticos
- não permitir a criação de aves de fundo de quintal nos arredores
- não permitir a permanência de carcaças de animais doentes no local
- Outras medidas possíveis
- **exclusão competitiva**: probióticos para pintos de 1 dia
- adição de ácidos orgânicos na ração
- ácido fórmico
- ácido acético
- ácido propiônico
- tratamento com antibióticos normalmente não recomendado
- vacinação: há muita pesquisa sobre o assunto. A *Salmonella enteritidis* possui proteínas antigênicas de superfície, as quais se manifestam no animal “in vivo” e tem a função de captação de Fe.

Importância em Saúde Pública

- Salmonelose nos EUA: 2 milhões de casos por ano (2.000 mortes)
- Prejuízo de US\$ 4,8 bilhões por ano: US\$ 1,5 bilhões só com Salmoneloses
- Crianças, imunodeprimidos, coalescentes
- Contaminação de frangos ao abate (EUA, 1979): 36,9%
- Carcaças na Grã-Bretanha: 71% podem estar contaminadas
- Prevalência de Salmonelas (Canadá, 1983)
 - Carcaças de frangos: 50,6%
 - Perus: 68,8%
 - Gansos: 60,0%
 - Suínos: 11,6%
 - Bovinos: 1,5%
- Aves e ovos são considerados por alguns como as fontes mais importantes de infecções por *Salmonella* em humanos.
- Estigma de produto inconfiável
- Perdas de dezenas de milhões de dólares (indústria, GB e EUA)
- Surtos de toxinfecção alimentar (Grã-Bretanha, 1976-78): 41% associados com aves

Principais Salmonelas paratíficas envolvidas em casos de toxinfecção alimentar:

- *Salmonella enteritidis*
- *Salmonella hadar* (especialmente perus)
- *Salmonella seftenberg*
- *Salmonella agona* (especialmente alimentos)

- *Salmonella derby*
- *Salmonella bareilly*
- *Salmonella bredeney*
- ***Salmonella typhimurium***
- *Salmonella newport*
- *Salmonella montevideo*
- *Salmonella thompson*
- *Salmonella infantis*
- *Salmonella virchow*

Data: 15/07/98

Professor: Vladimir Pinheiro do Nascimento

Assunto: Pulorose e Tifo

Salmoneloses Aviárias:

Pulorose - *Salmonella* subspécie entérica, sorovar *Pullorum* (aves jovens) - “pullet”

Tifo Aviário - *Salmonella* subspécie entérica, sorovar *gallinarum* (aves adultas) - “galinhas”

Salmonelas paratíficas - problema de saúde pública (estão incluídas neste grupo todas as salmoneloses, exceto as específicas de aves: 2.000 sp.)

Pulorose

Diarréia branca bacilar, “pullorum disease”

Definição

- Transmissão: Vertical (principal) ou Horizontal (nas descascadoras)
- Aves jovens - alta mortalidade
- Aves adultas - portadoras assintomáticas (matrizes são o problema)

Histórico:

- Rettger (1899)
- Jones (1913) - teste de aglutinação em tubo
- NPIP (1935) - primeiro passo (National Poultry Improvement Plane)

Ocorrência

- ◆ Incidência: distribuição mundial
- ◆ **aves jovens (< 3 sem.)** + comum e severa (+ perdas aves com - 4 sem.)
- ◆ aves semi-maduras e adultas: possível
- ◆ **linhagens vermelhas** (nos primeiros dias de vida possuem a termorregulação e mecanismo de imunidade ineficientes) e **reprodutoras pesadas** + sensíveis (< temperatura corporal). Idem fêmeas.
- ◆ patos, galinhas d'Angola, faisões, codornas, papagaios, canários, pardais - portadores.
- ◆ coelhos, cobaios, chinchilas, suíno, felino, cães, roedores, etc. - portadores.
- ◆ humanos: refratários em baixas doses.

Etiologia

Salmonella subspécie entérica, sorovar *Pullorum* (*Enterobacteriaceae*)

Características morfológicas/culturais:

- bacilo G- curto imóvel (sem flagelos – grupo D, nem cápsula)
- 2.364 sorovares isolados

- cresce nos meios AVB (Ágar Verde Brillhante + Novobiocina), Rambach, XLT4
- Características antigênicas (**O**): (1), 9, 12₁, 12₂, 12₃. No perfil sorológico utiliza-se apenas antissoro somático (O), pois esta bactéria não tem flagelos (Ag H), nem cápsula (Ag K)
- cepas standard: -12₂, +12₃
- cepas variantes: +12₂, -12₃.

Patogenia

Transmissão:

- principal: **transovariana ou vertical** extra-genital
- outras:
 - **horizontal** nascedouro (aerógena / fluff); sexagem; vacinação; debicagem; canibalismo; ingestão de ovos; transporte (disseminação).
 - ainda, mas raro: ração; água; cama (melhor úmida / amônia)

Sinais

Pintinhos/Frangas

se nascidos de ovos infectados:

- ❖ aves mortas, moribundas
- ❖ sonolentas, fracas, anoréxicas
- ❖ amontoadas, asas caídas
- ❖ emplastamento de cloaca (às vezes só até 5 - 10 dd de idade)
- ❖ choro esganiçado ao excretar
- ❖ dificuldade respiratória
- ❖ crescimento retardado dos sobreviventes
- ❖ mau empenamento
- ❖ grande número de portadores assintomáticos
- ❖ cegueira
- ❖ inchamento das articulações (tibiotalar), especialmente por algumas cepas.

Aves Adultas

- ❖ normalmente assintomática (transmissoras)
- ❖ talvez com queda de postura ($\pm 30\%$)

ocasionalmente, infecções agudas com:

- ❖ depressão
- ❖ anorexia
- ❖ diarreia
- ❖ desidratação

Lesões necropsia

Aves jovens (especialmente)

- fígado
- aumentado e congesto (fica marron)
- às vezes com hemorragias puntiformes e necrose focal (pontos necróticos)

- coração (músculo cardíaco) + pulmões
- focos necróticos ou nódulos
- baço aumentado
- rins congestos ou anêmicos
- peritonite
- nódulos nos cecos + intestino grosso + moela
- parede intestinal engrossada com placas esbranquiçadas
- cecos aumentados com conteúdo caseoso/tiflíte
- saco da gema não-absorvido

Aves adultas

- ovários: císticos, disformes, descoloridos, folículos pedunculados, salpingite, ovipostura abdominal.
- impactação de oviduto
- peritonite

Diagnóstico

- ✓ programas de controle, com sorologia
- ✓ definitivo, somente com o isolamento e identificação do agente.

Isolamento:

- ✓ animais vivos: swab cloacal, excrementos frescos do lote (mecônio), cama, swab de arrasto (com gaze em forquilha embebida em meio de cultura específico para *Salmonella*), poeira, ovos, penugem.
- ✓ aves mortas: fígado, ovários, baço, miocárdio/pericárdio, pulmões, moela, pâncreas, vesícula biliar, saco da gema, swab de carcaça, rins, lesões articulares/conjuntivais, TGI.

Sorologia:

técnicas:

- ✓ TAT (Teste de Aglutinação em Tubo)
- ✓ TAST (Teste de Aglutinação de Sangue Total) - feito a campo
- ✓ SRP (Sorologia Rápida em Placa) - mais laboratorial
- ✓ ELISA (Ensaio Imunoenzimático utilizando Anticorpos Monoclonais) – apenas indicativo
- ✓ PCR (Reação em Cadeia da Polimerase)
 - monitoria sorológica de reprodutoras (entre 16 - 20 semanas) com confirmação bacteriológica dos reativos
 - 2 testes seguidos com intervalo de 3-4 semanas, com retestagem anual.
- ✓ reações falsas (cruzadas com):
 - *Staphylococcus epidermidis*
 - *Micrococcus* sp.
 - *Proteus* sp.
 - *E. coli*
 - *Streptococci*
 - outras Salmonelas do grupo D.

Diagnóstico diferencial

Tratamento

- ◆ não elimina a infecção, mas pode reduzir mortalidade e perdas econômicas.
- ◆ perpetua portadores, especialmente as reprodutoras
- ◆ umenta a excreção

opções:

- ◆ furazolidona na ração (0,04%) por 10 - 14 dd
- ◆ sulfonamidas na ração (0,5%) nos primeiros 5 dd
- ◆ cloranfenicol na ração (0,5%)

Prevenção

Medidas preventivas

- lotes livres, em todos os níveis (mantê-los assim)
- só incubar ovos de lotes livres; se não, incubar separadamente
- aves de reposição: só se oriundas de lotes livres ou deixadas em quarentena e testadas
- sacrifício de lotes infectados, com limpeza e desinfecção absolutas, com troca de cama, vazios sanitários (6 semanas) e reestocagem de aves livres.
- vacinação:
 - Não é recomendada, pois são más indutoras de proteção (embora diminua a mortalidade), não impedindo a infecção ou a transmissão.

Pulorose e Tifo Aviário

Normas para Controle e/ou Erradicação em reprodutoras (PNSA):

- aves não medicadas nas 3 semanas que antecedem os testes
- estabelecimento não pode vacinar contra salmonelose
- aos 5% de postura, testagem de 100% das aves do lote
- certificação oficial: somente após testagem e negatividade de todos os lotes do núcleo.

Caso existam aves reagentes, procede-se

- o isolamento destas com o lote impedido de fornecer ovos para incubação ou consumo.
- o encaminhamento de material para laboratório oficial ou credenciado (<10: todas; > 10: mínimo 10)

Caso haja isolamento

- eliminação sumária do lote e de todos os ovos originários destes, incubados ou não.
- retestagem dos demais lotes do núcleo (avaliação da manutenção do certificado de núcleo livre).

- retestagem de 300 aves (mínimo) de todos os lotes em produção (independente da idade) após 21 dias do isolamento, e assim por diante, sempre que houver positividade.
- reteste negativo reabilita o estabelecimento.

Data: 15/01/97

Professor: Vladimir Pinheiro do Nascimento

Assunto: Pulorose e Tifo

Salmoneloses Aviárias:

Pulorose - *Salmonella* subspécie entérica, sorovar *Pullorum* (aves jovens) - “pullet”

Tifo Aviário - *Salmonella* subspécie entérica, sorovar *gallinarum* (aves adultas) - “galinhas”

Salmonelas paratíficas - problema de saúde pública (estão incluídas neste grupo todas as salmoneloses, exceto as específicas de aves: 2.000 sp.)

Tifo

Tifo Aviário, “Fowl Typhoid”

Definição

- Principalmente aves adultas, mas também jovens.

Histórico

- 1988 (Inglaterra), Pasteurelose
- EUA, França, Alemanha e Holanda
- 7 isolamentos em humanos nos EUA (1975-87)

Ocorrência

Ocorrência Mundial:

- ◆ rara no Canadá, EUA e parte da Europa
- ◆ dramático aumento no México, Américas Central e do Sul, África
- ◆ normalmente em galinhas e perus, mas também patos, faisões, pavões, codornas, galinhas d’Angola, etc.
- ◆ portadores: pombas e papagaios.
- ◆ mortes desde o nascimento até a idade de postura
- ◆ aves provenientes de áreas livres são mais sensíveis

Etiologia

- *Salmonella gallinarum* (*Enterobacteriaceae*)
- antigenicamente (**O**): 1, 9, 12 (sem variação)
- diferenciável no teste bioquímico
- cultura em placa = *Salmonella pullorum*

Patogenia

Transmissão:

- aves portadoras e reatoras mais importantes, por contato e coabitação
- transmissão **horizontal** (+ importante)
- transmissão via ovo discutível, mas possível

- ❑ 50% de reatores puseram ovos infectados
- ❑ 32, 6% das aves nascidas destes reatores morreram de tifo nos 6 primeiros meses de vida (principalmente no 1º mês).
- ❑ roedores podem transmitir, bem como tratadores, compradores de aves, pessoal que lida com a ração.
- ❑ cuidar: caminhões, cestos, caixotes, sacos de ração
- ❑ ainda: aves silvestres, moscas e outros animais podem transmitir mecanicamente (especialmente alimentando-se de carcaça de aves mortas).
- ❑ **poedeiras vermelhas e reprodutoras pesadas** + susceptíveis

período de incubação

- ❑ **4 - 5 dias** (5 - 7), dependendo da virulência do agente
- ❑ curso de **5 dd**, podendo ir a 3 semanas
- ❑ espalha-se mais lentamente, com recorrência e perdas estendo-se por 2-3 semanas.

Morbilidade / Mortalidade

- ❑ ambas variáveis (**10 - 50%** ou mais)
- ❑ em lotes de pintinhos nascidos de matrizes reatoras: perdas de até 93,5%.

Sinais

Aves jovens

- ❖ semelhantes à pulorose
- ❖ se nascidos de ovos infectados:
- ❖ moribundos, morrendo logo após a eclosão
- ❖ sonolência
- ❖ mau crescimento
- ❖ fraqueza
- ❖ inapetência
- ❖ cloaca com matéria esbranquiçada aderida
- ❖ respiração difícil, quando há envolvimento pulmonar

Aves adultas

- ❖ aguda com repentina queda de consumo (especialmente perus)
- ❖ diarréia amarelo-esverdeada
- ❖ mortalidade > no início, ficando intermitente após
- ❖ aves arrepiadas, tristes, apáticas
- ❖ cabeça pálida e cristas encolhidas

Lesões necropsia

Galinhas

- peritonite a partir de óvulos rompidos
- ovários: hemorrágicos, disformes, descoloridos
- intestinos: inflamação catarral

Aves jovens

- focos branco-acinzentados (semelhantes à Pulorose): pulmões, coração, moela.

Estágios crônicos ou sub-agudos:

- fígado marrom-esverdeado ou bronzeado (toxina hemolítica) e inchado
- medula óssea marrom-escura
- rins amarelados
- lesões focais nos testículos de galos

Diagnóstico

- ✓ programas de controle, com sorologia
- ✓ definitivo, somente com o isolamento e identificação do agente.

Isolamento

- ✓ quando aguda (sistêmica):
- ✓ pode ser isolada na maioria dos órgãos viscerais, especialmente fígado e baço.
- ✓ quando há lesões, são confiáveis: pulmões, coração, moela.
- ✓ em pintos: saco da gema
- ✓ quando crônica (portadores assintomáticos, reatores sorológicos):
- ✓ devem ter seus órgãos cultivados (mesmo esquema da pulorose)

Sorologia

- ✓ o mesmo esquema de pulorose
- ✓ a mesma cepa standard com Ag de tubo e placa
- ✓ NPIP e MA iguais

Diagnóstico diferencial

Tratamento

- ◆ igualmente, podem diminuir a mortalidade em lotes infectados
- ◆ não tratar reprodutoras!!

Prevenção

- os mesmos da pulorose
- testagem de acordo com NPIP e MAARA
- eliminação de aves portadoras / positivas
- incineração
- dispor adequadamente das aves mortas

Imunização

Nos EUA:

- bacterinas não são mais produzidas
- vacinas vivas são proibidas
- cepa **9 R** (rugosa) viva, as 6 - 8 semanas e as 12 - 6 semanas
- potencialmente perigosa, mesmo assim já foi usada
- não protege contra infecção nem transmissão transovariana
- capaz de reduzir queda de postura

Data: 22/07/98
Professor: Ana
Assunto: Colibacilose

Colibacilose

Definição

- Perdas econômicas na avicultura: mortalidade embrionária e de patos de 1 dia, aumento de condenação ao abate, mortalidade durante a criação, perda de peso, aumento do índice de conversão (= diminuição da conversão). Condenação ao abate: Total = 0,05% (colibacilose), Parcial = 0,36% (aerossaculite), Perda de carne de frango (500.000kg / ano).

Histórico

- Harry (1964) reportou que 0,5 – 6% de ovos normais tinham *E. coli* e que 20% dos embriões morreram por *E. coli* patogênica.
- Até 1966, dos 54% dos sorotipos de *E. coli* estudados, 48% eram patogênicos através de inoculação em embriões e pintos (Siccardi)
- Gorem (1978) reportaram que a exposição do trato respiratório a aerossóis, contendo *E. coli* eram a forma de infecção natural mais comum (colibacilose)
- Naveh et al. (1984), Gyimahi e Paniggrahay (1988) e Ferreira (1989) demonstraram que certas *E. coli* podem aderir-se ao epitélio ciliado da traquéia das aves.
- Peighanibau *et al.* (1995) inocularam *E. coli* em frangos de corte, obtendo celulite nos mesmos.

Ocorrência

Ocorrência Mundial:



Etiologia

- *Escherichia coli* (*Enterobacteriaceae*)
- flora normal de aves e mamíferos, e nas aves, no intestino, 10⁶ bactérias / g fezes
- vários tipos de *E. coli* são habitantes normais do intestino de todos os animais (Gross, 1991).
- 10 – 15% dos coliformes da flora normal → tem sorotipos potencialmente patogênicos.

Patogenia

- Fontes de contaminação: água, alimentos, roedores, cama, ninhos e ovos
- Portas de entrada: via ovo, umbigo do pinto recém nascido, trato respiratório e trato digestivo

- ❑ Infecções causadas por *E. coli*: colissepticemia, peritonite, salpingite, sinovite, onfalite (por contiguidade dos sacos aéreos), aerossaculite, coligranuloma, celulite, encefalite
- ❑ ambiente contaminado, ração com excrementos, pó e amônia do galpão, mais a presença do agente e outros fatores (Trato respiratório → infecção → TGI)
- ❑ fatores predisponentes (não infecciosos): superlotação, ventilação deficiente, cama, água e ração contaminados, temperatura, reações pós-vacinais (BI e NC), tratamentos com antibióticos
- ❑ fatores predisponentes (infecciosos): virose respiratória (BI, NC), micoplasmose (DCR), coccidiose e verminose
- ❑ sistema de defesa pulmonar deficiente → lesão vascular + *E. coli* → pericardite, perihepatite, aerossaculite → salpingite e ooforite → contaminação dos ovos (pelas fezes ou não) → pinto nasce com infecção latente → infecção e/ou ovos quebrados na incubadora → infecção dos demais
- ❑ Fatores de virulência: habilidade de colonização, adesão celular, invasibilidade celular, lipopolissacarídeo não rugoso (membrana), resistência sérica (impede ligação estável do C' e não há lise), utilização do Ferro, grande número de plasmídeos, produção de colicina (COL-V), presença de aerobactina, produção de citotoxina, presença de fímbrias, motilidade (flagelos). A soma dos fatores de virulência de *E. coli* aumentam sua patogenicidade. Rompendo as defesas do hospedeiro, causando septicemia e invasão celular (Vidoto, 1990).

Sinais



Lesões necropsia



Diagnóstico

- ✓ histórico
- ✓ sintomas
- ✓ lesões de necropsia
- ✓ isolamento e identificação bacteriana
- ✓ sorotipagem: falta de antisoros (01, 02, 08)
- ✓ patogenicidade até 3 semanas de idade. 0,1ml parenteral, lesões em 3 dias

Diagnóstico diferencial

Tratamento

- ◆ antibioticoterapia – teste de antibiograma
- ◆ perfil de resistência aos antimicrobianos

Prevenção

- ventilação apropriada
- flora de frangos resistentes
- evitar a contaminação de ovos
- teste de desinfetantes
- ideal: troca de cama
- possibilidade: fermentação da cama
- limpeza e desinfecção (galpões, incubadoras, nascedouros, ninhos, ovos sujos)
- controle de roedores
- peletização da ração
- tratamento da água
- manejo
- genética
- vacinação (bacterinas autógenas – *E. coli* isoladas de casos de campo). Bacterinas de *E. coli* protegem contra sorogrupo homólogo (Ajzenal, 1993)
- controle de doenças imunodepressoras – doença de Gumboro, aflatoxicose, CAA

Saúde Pública:

- intoxicação x infecção alimentar
- carne de frango e derivados: principal foco de contaminação alimentar
- origem: manuseio, sangria, depenagem, escaldamento, evisceração
- a contaminação de origem entérica é mais importante
- *E. coli* 157A7

Data:

Professor:

Assunto: DCR / Colissepticemia

DCR / Colissepticemia

Definição

- Doença Crônica Respiratória - A DCR (*Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*) ataca o sistema respiratório das aves provocando aerosaculite, sinusite, traqueíte e bronquite. As infecções do complexo DCR reduzem a performance como um todo, enquanto que o *M. synoviae* pode afetar também as articulações, especialmente das pernas. A DCR reduz a resistência da ave às doenças, criando oportunidades para infecções secundárias (como por exemplo a colissepticemia). Quanto mais jovem a ave, maior a susceptibilidade à doença.
- Colissepticemia – Causada pela *Escherichia coli*, a colissepticemia comumente afeta as membranas que circundam os órgãos internos, principalmente coração, fígado e sacos aéreos. Os sacos aéreos e o pericárdio que normalmente se apresentam como finas membranas transparentes, tornam-se espessos e opacos. As membranas hepáticas tornam-se espessas e fibrinosas. Em casos graves, uma espessa camada de exsudato amarelado recobre a cavidade abdominal. O baço apresenta-se aumentado.
- As infecções do tipo DCR e colissepticemia e suas decorrentes perdas econômicas podem ser controladas através de manejo.

O controle da doença:

- Melhora a performance
- Reduz a incidência de doenças nas épocas de estresse causado por vacinação, concentração de aves, pó e amônia, variações bruscas na temperatura e interrupções no fornecimento de água e/ou alimento.

A doença pode também ser controlada pela aquisição e manutenção de aves livres de micoplasmas.

Histórico

-

Ocorrência

- ◆

Etiologia

- *Escherichia coli*, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*.

Patogenia

- ❑ A DCR se inicia quando os micoplasmas se aderem à traquéia, narinas ou seios nasais, atingindo em seguida as vias aéreas inferiores, brônquios e sacos aéreos. Uma vez que a ave se infecta com micoplasma, as infecções secundárias tais como a colissepticemia se instalam e se disseminam para outros órgãos.
- ❑ DCR: ovos e embriões infectados, assim como os exsudatos das aves doentes podem transmitir a doença. Uma vez presente, a DCR se espalha rapidamente nas instalações comerciais. Existem evidências de que a doença possa ser transmitida de maneira indireta através de funcionários, visitantes, aves selvagens e outros vetores.
- ❑ Colissepticemia: A *E. coli* faz parte da flora normal do intestino grosso. Causa doença apenas quando a ave enfrenta uma exposição intensa a esta bactéria ou quando seus mecanismos de defesa estão debilitados por estresse ou doenças. A *E. coli* pode ser transmitida através do ar, água de bebida ou pelo contato com aves infectadas.

Sinais

- ❖ DCR: tosse, espirros, estertores, exsudato nasal e dificuldade respiratória. Aves gravemente infectadas podem apresentar lesões articulares e transtornos no sistema nervoso.
- ❖ Colissepticemia: tosse, espirros e estertores. Infecções graves podem levar as aves a terem aspecto arrepiado.

Lesões necropsia



Diagnóstico



Diagnóstico diferencial

Tratamento

- ◆ DCR em frangos de corte e frangas de reposição: tratar com tilosina solúvel ao primeiro sintoma da doença e continuar o tratamento por 3-5 dias.
- ◆ Colissepticemia: tratar com sulfato de apramicina solúvel aos primeiros sinais de infecção e continuar por 5 dias.

Prevenção

- DCR em frangos de corte: tratar as aves com tilosina solúvel durante os primeiros 3-5 dias após a eclosão. Repetir o tratamento durante 24 horas às 3-4 semanas de idade (época de revacinação).

- DCR em frangas de reposição: tratar com tilosina solúvel durante os primeiros 3-5 dias após a eclosão. Repetir a medicação por 24 ou 48 horas na 3^a ou 4^a, na 8^a, 16^a e na 20^a semanas de vida para coincidir com as vacinações ou época de estresse.
- Colispticemia: reduzir os surtos através da prevenção da DCR e de outras doenças, limitando o estresse, evitando a utilização de vacinas que provoquem reações intensas, controlando fatores ambientais e evitando interrupções no fornecimento de água e ração.

Data: 17/10/96

Professor: Ari Bernardes da Silva

Assunto: Ascite

Síndrome Ascítico (Ascite das Aves)

Definição

É a passagem de líquido plasmático (transudato: não conseqüente de infecção) para a cavidade abdominal, sendo um conjunto de sintomas determinado por causa múltiplas: **nutrição** e **genética** principalmente. É portanto, uma doença orgânica não infecciosa.

A doença também é chamada de: Edema Aviário

- Barriga d'água
- Enfermidade do edema
- Bolsa d'água

Importância Econômica

- se manifesta geralmente após a ave atingir 1 Kg de peso corporal
- aumento do índice de condenação
- aumento do índice de mortalidade na granja e no transporte até o abatedouro
- redução na produtividade do lote

Ocorrência

- ◆ em frangos de corte **após a quarta semana** (crescimento mais rápido)
- ◆ **machos** são mais susceptíveis
- ◆ mais freqüente no **inverno**
- ◆ descrito em outras espécies: perus, patos e galinha d'angola

Etiologia

- 1890 - Primeira descrição nos EUA
- 1974 - Ceuva *et al.*: Baixa oxigenação ambiental (taquicardia)
- 1976 - Estudillo: inseticidas e pesticidas no alimento (hoje se sabe que não tem correlação nenhuma).
- 1982 - Lopes Coell: meio ambiente x alimento
- 1987 - Aree *et al.*: níveis de amoníaco (forma-se a partir dos dejetos das aves e lesa o trato respiratório das mesmas).

Qualquer fator que afete o funcionamento pulmonar predispõe as aves à ascite.

Causa Primária) Hipóxia - devido a uma descompensação metabólica entre o desenvolvimento dos sistemas músculo-esquelético e cardio-vascular.

Causas Secundárias) Fatores desencadeantes

- teores de amoníaco ambiental
- poeira do ambiente criatório (diminui a atividade dos cílios da mucosa epitelial do aparelho respiratório)
- altitude
- frio (maiores necessidades calóricas)
- níveis altos de CO₂ e CO no galpão
- genética: aumento da potencialidade da ave para ganhar peso.
- sexo (ocorre mais em machos, pois estes tem metabolismo mais elevado e portanto, são mais precoces)
- nutrição (níveis altos de energia na ração).

Patogenia

- Pode ocorrer morte súbita devido a falha cardíaca (principalmente em aves grandes). Pode-se aproveitar partes da carcaça.

Sinais

- ❖ hemograma: policitemia (na prática não se faz)
- ❖ aumento de volume do abdômen
- ❖ cianose
- ❖ taquipnéia
- ❖ desuniformidade do lote
- ❖ mortalidade (de 2 a 10%)
- ❖ mortes súbitas

Lesões necropsia

- dilatação ou hipertrofia do ventrículo direito
- acúmulo de líquido na cavidade abdominal (o líquido que provém da cavidade tem coloração citrina, ou seja cor de suco de fruta cítrica, parecido com urina)
- abaulamento da cavidade abdominal
- congestão visceral
- congestão ou edema pulmonar
- fibrose da cápsula hepática
- coágulos de proteína plasmática (geralmente próximo ao fígado) - principalmente fibrinogênio, que ao sair do vaso transforma-se em fibrina.

Diagnóstico

- ✓ É baseado nos sintomas e principalmente nas lesões encontradas durante a necropsia.

Diagnóstico diferencial

- Hipovitaminose E
- Deficiência de Se

Tratamento

Só preventivo.

Prevenção

- controle das doenças respiratórias
- controle da temperatura (primeiras semanas de vida)
- redução do amoníaco, CO₂ e CO. Se faz evitando altos teores de umidade (controle de bebedouros e infiltrações no galpão, observando na sua construção a direção do vento para não entrar chuva).

Restrição alimentar

A) Alimentos com baixos níveis de energia

- inicial: 2850 Kcal
- crescimento: 2950 Kcal
- final: 3100 Kcal

B) Ração farelada (é menos concentrada que a ração peletizada e permite com que o frango possa selecionar a quantidade e qualidade do seu alimento)

C) “Skip-a-day” (saltar um dia) dos 7 aos 20 dias de idade (fornecer ração um dia sim e um dia não)

Custo x Benefício

Obs.:

- o pinto na primeira semana necessita de temperatura de 35°C (na região da Serra a temperatura chega a 0°C).
- a ave tem capacidade respiratória restrita.
- aves matrizes e de postura não tem esta doença, pois seu crescimento não é tão acelerado como o de frangos de corte.

Data: 25/11/98

Professor: Vladimir Pinheiro do Nascimento

Assunto: Encefalomielite

Encefalomielite

"Avian Encephalomyelitis", "Tremor Epidêmico", "Encéphalomyélite Aviaire".

Definição

- Doença infecciosa viral, afeta primariamente aves jovens. Caracteriza-se por ataxia e tremores rápidos, especialmente da cabeça e pescoço.
- Teve grande importância econômica antes da popularização do uso das vacinas comerciais, no começo dos anos 60. Empresas com prejuízo na reposição de pintinhos com EA após a entrega.
- Não tem importância em saúde pública.
- Inicialmente descrita em 1930, com tremor mas não ataxia. Em 1934, pela 1ª vez houve propagação do ag. causal em pintos suscetíveis, por inoculação intracerebral com material cerebral de casos espontâneos.
- Metade dos anos 50: 1º controle eficaz da doença por imunização.
- 1960: Epizootiologia determinada. Logo após, houve o desenvolvimento de uma vacina de adm. oral, que forma a base do controle de lotes comerciais até hoje.

Ocorrência

Relatada em virtualmente todas as áreas do mundo onde haja criações de aves comerciais.

Tem um nº limitado de hospedeiros: Galinhas, faisões, codornas e perus sucumbem a infecção natural. Experimentalmente, patos, pombos e galinhas d'Angola foram infectados.

Soroconversão natural: perus, faisões e perdizes. Não em pardais, pombos, patos, estorninhos ou gralhas.

Camundongos, cobaios, coelhos e macacos refratários ao vírus introduzido.

Ocorre em **pintos** de 1 a 6 semanas de idade, especialmente de **1 a 3 semanas** de idade, com sintomas. Em aves adultas, somente queda de postura.

Praticamente todos os lotes podem ser infectados, mas a incidência de doença clínica é muito baixa (a menos que as matrizes não sejam vacinadas, e infectem-se após o início da postura, com transmissão vertical e infecção da progênie, que desenvolverá a doença). Essencialmente transmissão via ovo.

Etiologia

- *Enterovirus* sp. pertencente à família *Picornaviridae*, com um diâmetro de 20 a 30 nm.

- Vírus RNA, fita simples, não-envelopado, resistente ao clorofórmio, éter, ácido, tripsina, pepsina e DNase.
- Existe um **único sorotipo**, com grande variação em virulência e tropismo tecidual. Todos replicam no intestino, mas nem todos são neurotrópicos.
- Apesar da ausência de diferenças sorológicas entre os isolados, deve-se diferenciar as cepas de campo das cepas adaptadas em embrião.
- Cepas de campo com patogenicidade variável, mas todas enterotrópicas, infectando pintos jovens prontamente via oral, sendo eliminado pelas fezes. Algumas mais neurotrópicas que outras, com severas lesões no SNC e sinais em pintos.

Patogenia

Rotas de infecção experimentais: intracerebral (resultados mais consistentes.), mas também intraperitoneal, subcutânea, intradérmica, endovenosa, intramuscular, intraciliária, intraocular, intranasal e oral.

Sob condições naturais, essencialmente infecção entérica.

Vírus excretado pelas fezes por um per. de vários dias (dependendo em parte da idade da ave quando é infectada: sendo pinto, pode excretar por + de 2 sem., enquanto aves infectadas após as 3 semanas de idade, eliminam por apenas 5 dias).

Agente permanece infeccioso por longos períodos de tempo (normalmente. 28 dias). Bastante resistentes às condições ambientais.

Cama infectada e fômites são fonte de vírus para transmissão **horizontal**.

Fonte de infecção comprovada para lotes suscetíveis ainda é desconhecida, mas é provável que ocorra por pessoas ou fômites a partir de granjas infectadas. Transmissão pode ocorrer na incubadora.

A possibilidade de portadores também é desconhecida, mas possível.

Pode ainda haver transmissão horizontal entre pintinhos infectados e suscetíveis ou entre aves maduras também. Se providências de isolamento não são tomadas, a infecção espalha-se rapidamente de gaiola para gaiola e de ave para ave. Mais lenta em aves de gaiola do que em piso.

Transmissão **vertical** é o meio mais importante de disseminação.

Período de incubação em pintos infectados por transmissão via embrionária foi de **1 a 7 dias**, enquanto pintos infectados por contato ou oralmente foi de no mínimo **11 dias**.

Se as reprodutoras ficam infectadas durante a produção, a progênie pode ter EA clínica nas primeiras 4 semanas de idade.

Sinais

Patogênese e Sinais:

Em pintos, expostos oralmente a cepas de campo, há infecção primária do trato alimentar (especialmente do duodeno), sendo rapidamente seguida por uma viremia e subsequente infecção do pâncreas e outros órgãos (fígado, coração, rins e baço), músculos esqueléticos e finalmente o SNC.

Ag viral é relativamente mais abundante no SNC (células de Purkinje e cerebelo)

Pintos com sinais clínicos com 10 a 30 dias de idade tendem a ter Ag viral principalmente no SNC e pâncreas, e menos no coração e rins, e muito pouco no fígado e baço.

Persistência da infecção viral é comum no SNC, trato alimentar e pâncreas.

Idade de infecção é especialmente importante: aves infectadas com 1 dia geralmente morrem; os infectados aos 8 dias desenvolvem paresia mas normalmente recuperam-se; os infectados aos 28 dias não demonstraram nenhum sinal clínico. Há doença quando a infecção inicia até 14 dias de idade, mas não quando inicia após os 20 dias de idade.

Bursectomia anulou a resistência por idade. Doença quando infecção inicia aos 14 dias de idade ou menos, mas não quando inicia após os 20 dias de idade. Imunidade humoral seria a base da resistência por idade (que não se expressa quando infectadas experimentalmente por inoculação intra-cerebral do vírus).

Há correlação entre a pouca idade (incompetência imunológica) com extensa e mais longa viremia, persistência do vírus no cérebro e desenvolvimento de doença clínica. A resposta imune de uma ave imunologicamente competente "pararia" o espalhamento da infecção, antes desta atingir o SNC.

Sinais: Em surtos naturais, aparece em pintos com 1 a 2 semanas de idade, apesar de pintos infectados terem sido observados na eclosão.

Pintos afetados inicialmente mostram expressão levemente apática dos olhos, seguido por **ataxia** progressiva com **incoordenação muscular**. Com o aumento da ataxia, tendem a **sentar nos seus jarretes**.

Quando infectados, eles se movem, exibindo pouco controle sobre velocidade e modo de andar; finalmente param ou caem sobre um dos lados. Alguns recusam-se a mover-se (paralisia) ou caminham sobre seus jarretes e tarsos.

A expressão apática fica mais pronunciada e é acompanhada por um "choro" enfraquecido. Tremores finos da cabeça e pescoço podem ficar evidentes, variando a frequência e extensão.

Excitação ou perturbação dos pintos podem gerar o **tremor**, que pode continuar por períodos variáveis e recorrer em intervalos irregulares. Sinais de ataxia usualmente, mas não sempre, ocorrem antes do tremor.

Trabalhos determinaram que: dos casos de campo histologicamente positivos, 36,9% mostraram ataxia; 18,3% mostraram tremor; 35,0% mostraram ambos e 9,2% não mostraram sinais.

Ataxia normalmente progride até que o pintinho seja incapaz de mover-se, seguindo-se a **inanição**, **prostração** e **morte** (sendo frequentemente pisados e esmagados pelos outros)..

Alguns pintos com sintomas definitivos de EA podem sobreviver e crescer até a maturidade, com sintomas às vezes desaparecendo completamente.

Alguns sobreviventes desenvolvem **cegueira** (que resulta de uma descoloração azulada e opacidade do cristalino, com um aparente aumento do globo ocular e cataratas). Podem ocorrer **cataratas** em até 40% dos sobreviventes de um surto de EA.

Existe uma marcada resistência por idade aos sinais clínicos, em aves expostas após as 3 semanas de idade. Aves maduras podem sofrer uma queda

temporária na produção de ovos (5-15%, voltando ao normal em 2 semanas), não desenvolvendo sintomas neurológicos.

Morbilidade na doença natural foi somente observada em lotes jovens, cerca de 40-60%, caso todos provenham de lotes infectados.

Mortalidade é em média de **25%**, podendo entretanto exceder os 50-60% (estes percentuais serão consideravelmente mais baixos se muitos dos pintos compoem o lote provenham de lotes de aves reprodutoras imunizadas).

Não há mudanças em aves adultas infectadas.

Lesões necropsia

Lesões macroscópicas somente (em pintos), áreas esbranquiçadas (devido às massas de linfócitos infiltrando) na muscular do proventrículo e especialmente da moela (cútis, difíceis de discernir). Pode ocorrer hidrocefalo.

Diagnóstico

Fatores significativos no diagnóstico: Idade dos animais quando mostram os primeiros sinais; ausência de lesões macroscópicas; quadro histopatológico e isolamento viral.

Isolamento e identificação do agente causal:

Fonte de eleição para o isolamento viral é o cérebro (apesar de outros órgãos e tecidos induzirem doença quando injetados em pintos). Material mantido a -20° C. Outras fontes confiáveis: pâncreas e duodeno (especialmente em aves afetadas por não mais do que 2 a 3 dias).

Um método sensível é a inoculação de embriões (obtidos de um lote suscetível) via saco da gema, aos 5-7 dias de incubação., espera nascer e observa sinais clínicos de doença durante os primeiros 10 dias. Quando aparecem, devem ser examinados cérebro, proventrículo e pâncreas, procurando lesões histopatológicas.

Pode-se examinar alternativamente ou adicionalmente, cérebro, pâncreas e duodeno de pintos afetados, por IF ou ID (Imuno Difusão).

IF indireta em cultivos de células cerebrais de embrião previamente infectadas é considerada por alguns como mais sensível que a inoculação de embrião. Pode fazer ainda IF direta, em tecidos infectados cortados por cryostat. Finalmente, pode-se fazer inoculação de pintos suscetíveis com 2 semanas de idade, seguido de testes sorológicos (ELISA, ID).

Sorologia

Ac podem ser detectados, em geral, desde 2 semanas pós-exposição, até pelo menos várias semanas após.

Aves expostas ao AEV desenvolvem Ac que podem ser medidos com testes de VN, IF indireta, ID (pega Ac desde os 4 dias até 28 meses) e ELISA.

No caso da VN, usa-se a cepa adaptada ao embrião, inoculando embriões com 6 dias de idade via saco da gema, com vírus diluídos com soro dos animais suspeitos, estes são posteriormente examinados para lesões características, 10-12 dias PI. Um índice de neutralização acima de 1,1 é considerado como positivo de exposição prévia ao vírus.

Não se usa VN em célula.

Histopatologia

As principais mudanças ocorrem no SNC e em algumas vísceras. Não há envolvimento do SNP.

No SNC, ocorre encefalomielite não-purulenta, disseminada, e ganglionite dos gânglios da raiz dorsal. Ocorre também um impressionante infiltrado perivascular em todas as partes do cérebro e medula espinhal, exceto no cerebelo, onde é confinado ao núcleo cerebelar.

Pequenos linfócitos infiltrantes podem “empilhar-se” em várias camadas, formando uma enorme “bainha” (manguito perivascular).

Ocorre uma gliose frouxa no núcleo cerebelar, tronco cerebral e mesencéfalo. Microgliose frouxa afeta 2 núcleos do mesencéfalo (redondo e ovoidal), podendo ser considerada patognomônica.

Cromatólise central (reação axonal) dos neurônios nos núcleos do tronco cerebral (particularmente aqueles da medula oblonga) tem significado patognomônico.

Em geral, sinais não podem ser correlacionados com a severidade das lesões ou distribuição no SNC.

Lesões viscerais parecem ser uma hiperplasia dos agregados linfocíticos, espalhados por toda a ave (ex.: na parede muscular do proventrículo existem normalmente poucos pequenos linfócitos, enquanto que na EA, estes passam a ser óbvios agregados densos, que são certamente patognomônicos).

Já no pâncreas, folículos linfocíticos circunscritos são normais, mas na EA estes aumentam várias vezes em número.

Diagnóstico diferencial

Tentativas (frequentemente definitivas) podem ser feitas a partir da história completa do lote e materiais típicos para histopatologia.

Isolamento viral ou aumento de título de Ac em testes sorológicos dão um diagnóstico mais específico.

Sinais **histopatológicos** de gliose, infiltração linfocítica perivascular, degeneração neuronal do tipo axonal no SNC e hiperplasia dos folículos linfóides em certos tecidos viscerais podem ser base para um diagnóstico positivo.

EA não deve ser confundida com outras doenças que manifestam sinais clínicos similares, tais como a DNC (já que a EA afeta pintos de 1-3 semanas de idade, período em que a DNC também pode ocorrer), Encefalomalácia e Marek.

EA	DNC
Cromatólise central	Cromatólise periférica
Gliose no n. <i>rotundus</i> e n. <i>ovoidalis</i>	Não é observado
Focos linfocíticos na parede muscular do proventrículo	Não é observado
Folículos linfocíticos circunscritos no pâncreas	Não é observado

Distingue-se ainda por isolamento viral e histopatologia, ou ainda pelo HI para a DNC.

Encefalomalácia: usualmente com história clínica e sinais diferentes, além de severas lesões histológicas degenerativas, bem diferentes da EA. Diferencia por histopatologia.

Doença de Marek: Ocorre ainda mais tarde, com um envolvimento de nervos periféricos e um estado de linfomatose visceral, que não são vistos na EA. Distinção por isolamento viral e histopatologia.

Tratamento

Não há tratamento satisfatório para surtos agudos em pintos. Remoção/segregação de pintos afetados pode ser indicada sob certas condições, mas não vão dar um lote produtivo. Após um surto de EA em um lote, não deverá observar-se mais evidências da doença, posteriormente.

Prevenção

Controle: por vacinação de lotes de reprodutoras durante o período de cria, para garantir que não se infectarão após a maturidade, evitando assim a disseminação do vírus via ovo.

Ac maternas protegem a progênie durante as críticas primeiras 2 a 3 semanas.

Há ainda a sugestão da vacinas de poedeiras comerciais, para evitar custosas quedas de postura temporárias, associadas às infecções por EA (contestada, porque, a queda total tende a ser pequena). Galos devem ser vacinados sempre.

A vacina mais usada é a viva (atenuada ou não), propagada (mas não adaptada) em embrião (ex.: cepa 1143), que pode ser administrada por rotas naturais como a água de bebida ou spray, espalhando-se prontamente pelo lote.

Dá-se a vacina após as 8 semanas de idade e pelo menos 4 semanas antes do início da postura (lá pelas 12-13 semanas de idade). Não deve-se dar outras vacinas 2 semanas antes e 2 depois da vacina contra a EA. Uma vacinação é suficiente para toda a vida da ave.

Vacinas inativadas podem ser úteis em lotes já em produção, ou quando o uso de viva é contra-indicado.

Imunidade:

- Se a resposta é rápida (usualmente em aves com mais de 21 dias de idade), a infecção do SNC não progride ao ponto de desenvolver sinais clínicos.
- Pintos nascidos de ovos postos 11 dias pós-exposição já carregam Ac passivos (teria Ac na gema).
- Aves nascidas de mães imunes só foram ficar totalmente suscetíveis à inoculação oral após as 8 - 10 semanas de idade, enquanto que Ac puderam ser detectados no soro até 4-6 semanas de idade

- Ac passivos podem prevenir o desenvolvimento de doença clínica, bem como prevenir ou reduzir o período de excreção viral fecal.
- Em aves imunologicamente competentes (3-4 semanas de idade), uma imunidade permanente à EA desenvolve-se dentro de 10 a 14 dias PI.

Data: 14/11/96

Professor: Vladimir Pinheiro do Nascimento

Assunto: Hipovitaminose E

Hipovitaminose E

Definição

São três doenças (síndromes) distintas relacionadas à ou causadas pela deficiência em vit. E. Normalmente isoladas, mas podem ocorrer paralelamente.

a) **Encefalomalácia**: (Crazy Chick Disease), (Encephalomalacia)

b) **Diátese** (propensão) exsudativa: (Exsudative Diathesis)

c) **Distrofia** (deterioração) muscular: (Muscular Dystrophy)

Vitamina E e a imunidade

- estimula a formação de Ig: imunocompetência
- *E. coli*: suplemento 150 - 300 UI/Kg ração

IBD subclínica / NCD

- suplemento 178 UI/Kg ração
- melhora a imunocompetência e a resistência à doença
- lotes com IBD subclínica e suplementada 10% melhor rendimento
- benefícios da suplementação aumentados 5 X

E. tenella: suplemento 100 UI/Kg ração

- redução na mortalidade e melhor ganho de peso

Ocorrência

- ◆ Ocorre normalmente em pintos e perus jovens, também patos e outras espécies. Mais comum em aves confinadas.

A maioria dos surtos em aves recebendo rações com:

- ◆ alto teor de gorduras poli-insaturadas (não saturada com H⁺), + líquida: óleo de fígado de bacalhau, óleo de soja
- ◆ gorduras ransificadas (destruição da vit. E)

a) **Encefalomalácia**

- ◆ tendência de ocorrência entre o **15° e o 30° dia** (7° - 56° dia).
- ◆ em aves adultas (matrizes, galos) com intensa e prolongada deficiência de vit. E. Não terão sinais claros, exceto:- queda ou parada na postura, baixa eclodibilidade, mortalidade embrionária (normalmente ao redor do 4° dia de incubação) associado a lesões vasculares, e ainda degeneração testicular em machos.

Comum na década de 70 - hoje ocorre mais raramente:

- ◆ sistemas atuais: rara a deficiência pela composição e produção de rações e pela adição de concentrados.
- ◆ ainda hoje: criações de fundo de quintal e locais com problemas na produção de rações.

- ◆ Peróxidos e outros poderosos oxidantes (sub-produtos metabólicos) causam destruição das membranas celulares e aumento do metabolismo.

Gorduras:

Saturadas: sem ligações duplas na cadeia de C, cadeias médias e longas (sólidas à temperatura ambiente). Ex.: hidrogenação de margarinas.

Insaturados: uma ou mais ligações duplas, monoinsaturados, poli-insaturados, líquidos à temperatura ambiente / encontrados em óleos (oliva, linho)

Etiologia

A **vit. E (alfa-tocoferol)** e a **enzima celular Glutatio** **Peroxidase (GP)**, que contém Selênio - 4 resíduos de selenocisteína por molécula, atuam na prevenção da destruição das membranas celulares, causada por peróxidos e outros poderosos oxidantes, produzidos como sub-produtos metabólicos.

Têm-se evidências de que a **vit. E**, o **Se** e os **Aminoácidos sulfurados** (ex.: cisteína), além de suas funções independentes, atuam juntos prevenindo a acumulação de danosos peróxidos (em parte derivados de ácidos graxos polinsaturados nas rações) nos tecidos.

A **enzima GP** destrói peróxidos lipídicos e ativamente remove-os das células, antes que eles possam atacar a membrana celular, enquanto que a vit. E age como um antioxidante inter e intra-celular, no local de formação destes peróxidos prevenindo a oxidação de lipídeos insaturados dentro das células (e dentro das próprias membranas, talvez ligando-se a ácidos graxos insaturados, evitando a formação de hidroperóxidos), garantindo estabilidade eritrocitária e integridade dos vasos capilares. Ambas as funções são necessárias quando células têm altas quantidades de O₂ ativo ou ácidos graxos insaturados.

As suas deficiências permitem a formação anormal ou acúmulo de um excesso de hidroperóxidos lipídicos, especialmente em células sobrecarregadas de O₂, com dano no tecido celular, nos vasos sanguíneos e mudanças na permeabilidade capilar, com efeitos clínicos que incluem miopatia, microangiopatia e fragilidade capilar.

A quantidade de gordura ou óleo (especialmente ácidos graxos polinsaturados) presentes na ração é fator determinante na quantidade de vit. E que deve ser adicionada, já que esta é facilmente oxidada no ar ou por peróxidos destes mesmos ácidos graxos, quando a gordura na ração rancifica.

Suplementação normal: 30 - 40 Mg de vit. E por Kg de ração.

O conteúdo de vit. E a adicionar está intimamente relacionado com a quantidade de Se presente (normalmente 0,1 ppm para aves de até 16 semanas).

Más condições de armazenamento (umidade, etc.) da ração, bem como situações de stress (superpopulação, transporte, má-ventilação e doença) requerem uma maior quantidade de vit. E.

A ocorrência de Distrofia Muscular poderia ser porque a vit. E regularia a síntese de proteínas específicas necessárias para a função muscular normal.

Patogenia

Sinais

a) Encefalomalácia:

Em pintos, associados com lesões no SNC, com ataxia, perda de equilíbrio, queda de costas enquanto bate as asas, prostração súbita lateral com as pernas esticadas, dedos flexionados, cabeça retraída ou torcida lateralmente (opistótono), rápida contração e relaxamento das pernas, e finalmente morte.

Não há completa paralisia das asas e pernas.

Aves com sintomas continuam comendo.

Devem-se a um aumento na exsudação plasmática, por dano vascular causado por radicais livres (peróxidos, etc.), com formação de edema cerebelar, com conseqüente postura anormal da cabeça e movimentos incoordenados.

Em aves maduras, só uma possível queda na postura e aumento na mortalidade embrionária e baixa na eclodibilidade.

Lesões: Cerebelo macio e inchado, com áreas congestionadas e hemorrágicas ou necróticas, visíveis na superfície. Lesões cerebrais são menos freqüentes. Meninges edematosas, circunvoluções cerebrais "alisadas".

Histopatologia: Necrose isquêmica, desmielinização e degeneração neuronal.

Vasos cerebrais e cerebelares marcadamente hiperêmicos, com severo edema. trombose capilar, células isquêmicas, encolhidas e intensamente hipercromáticas, com núcleo tipicamente triangular.

c) Diátese Exsudativa:

Edema dos tecidos subcutâneos, ao longo da face ventral do tórax, especialmente abdômen, talvez mandíbula.

Pele edematosa: vermelha-enegrecida ou azul-enegrecida ou azulesverdeada.

Aves com edema extenso têm dificuldade para caminhar, podendo parar com as pernas bem abertas, pelo acúmulo de fluido subcutâneo no abdômen.

Aumento da exsudação plasmática dos vasos é causada por uma permeabilidade anormal das paredes dos capilares, causada por danos oxidativos em suas membranas.

Lesões: Edema viscoso, tingido de sangue azul-esverdeado, na pele e tecidos subcutâneos do ventre.

Distensão do pericárdio com excessivo fluido tem sido a causa de morte súbita em aves.

c) Distrofia Muscular:

Sinais normalmente inaparentes, mas podem haver problemas locomotores.

Em pintinhos, fibras musculares branco-amareladas dão uma aparência rajada a músculos esqueléticos do peito e pernas.

Em aves em crescimento, a musculatura da moela pode ter áreas acinzentadas de degeneração muscular.

Histopatologia: degeneração hialina com inchamento mitocondrial, e mais tarde fibras musculares rompem-se transversalmente, com extravasamento de plasma (transudato), usualmente contendo eritrócitos e leucócitos heterofílicos.

Lesões necropsia

Diagnóstico

Normalmente baseado em sintomas típicos e lesões macroscópicas.

Exame analítico da ração pode indicar ransificação ou provável deficiência de Vit. E (análise cara e demorada) e/ou Se.

Tempo de armazenamento, temperatura e umidade da área de armazenamento são extremamente importantes na avaliação da qualidade da Vit. E presente.

Exame microscópico de lesões típicas é de considerável valor na confirmação, especialmente de Encefalomalácia e Distrofia Muscular.

Diagnóstico diferencial

- Especialmente da Encefalomielite Aviária, por histopatologia, história clínica (provêm de lotes vacinados ou não) e diferenças na sintomatologia (EA causa imobilidade total, tremores finos da cabeça, etc).

Tratamento

- ◆ Adição de Selenito de sódio (Na_2SeO_3) na ração (0,1 a 0,25 ppm).
- ◆ Adição de 110 mg/kg ou 100.000 U.I. de Vit. E por tonelada de ração. Ter certeza da presença de antioxidante.
- ◆ Administração oral de 300 U.I. de Vit. E por ave reduzirá a Diátese e a Distrofia (se ambas não estiverem muito adiantadas), mas não tem muito efeito na Encefalomalácia (dependerá da extensão do dano cerebelar).

Prevenção

- Usar somente ingredientes de alta qualidade na ração, bem como misturar novas partidas em intervalos freqüentes.
- Evitar o armazenamento de rações misturadas por períodos maiores do que 4 semanas. Caso isto seja absolutamente necessário, adicionar antioxidantes químicos (BHT ou Santoquin).
- Usar somente gorduras estabilizadas na ração, além de armazená-la em local fresco e seco, para reduzir a perda de qualidade das vitaminas.
- Evitar o uso de rações feitas-em-casa, preferindo as rações comerciais idôneas.

Data: 18/11/98

Professor: Hamilton Luiz de Souza Moraes

Assunto: Adenovirose, HCI, Varíola

Adenovirose tipo III (EDS)

Definição

- É uma infecção por adenovírus de patos em galinhas que apresenta-se como um problema de produção e de casca de ovo.

Ocorrência

- ◆ Embora as aves possam ser infectadas a qualquer momento, elas são mais propensas a exibir sintomas entre **26 - 35 semanas**. Indícios clínicos, entretanto, têm sido descritos em aves com 55 semanas de idade.
- ◆ Homens e animais.
- ◆ Aves: aparece como agente primário e secundário em várias síndromes (oportunista).
- ◆ Pato: reservatório (adaptou-se à galinha). As vacinas de Marek eram elaboradas com fibroblasto de embrião de pato, as quais estavam contaminadas com *Adenovirus* e foram aplicadas nas galinhas.
- ◆ Patos e outras espécies aquáticas – portadoras
- ◆ Galinhas pesadas (reprodutoras de corte) - suscetíveis
- ◆ Galinhas semi-pesadas (produtoras de ovos vermelhos) - suscetíveis. Essas aves além de porem ovos, podem ir ao abate no final do ciclo de produção.
- ◆ Galinhas leves (postura comercial) - menos suscetíveis

Apresentação:

Aves sorologicamente positivas até 10 semanas de idade
(houve transmissão vertical)



não alcançam pico de produção

Aves sorologicamente negativas até 20 semanas
(ocorrendo transmissão horizontal)



queda na produção entre 20 - 50%

Etiologia

Adenovirus sp. (síndrome adenóide)

- **tipo I** - CELO (Chicken Embryo Letal Orfan), HCI (Hepatite por Corpúsculo de Inclusão)
- **tipo II** - enterite hemorrágica dos perus

- **tipo III** - EDS76 (Eggs Drop Syndrome) ou SQP76 (Síndrome da Queda de Postura). Doença descrita no ano de 1976.
HA+ (hemoaglutinante)

Patogenia

Transmissão:

- vertical (via ovo) + comum
- horizontal (aves e cama) - muito lenta. Difícil de demonstrar horizontalmente

Difusão:

- diretamente proporcional ao número de aves portadoras
- período de incubação: 4 - 17 dias

Sinais

- ❖ queda na postura - 4 a 12 semanas
- ❖ aves não atingem pico de postura
- ❖ redução de 20 - 50% na produção durante 4 - 6 semanas
- ❖ despigmentação na casca do ovo
- ❖ fragilidade e ausência de casca
- ❖ diminuição da incubabilidade e fertilidade
- ❖ * Não há mortalidade e nem sinais de doença no lote

Lesões necropsia

Macroscópicas:

- não existem
- leve edema do útero e intestino
- aumento da exsudação albuminosa no útero

Microscópicas:

- Edema e infiltração de linfócitos na lâmina própria do útero.
- Diminuição do número de glândulas secretoras do epitélio do útero.
- Necrose das vilosidades do epitélio do útero.
- Corpúsculo de inclusão intranuclear em células epiteliais do útero.

Diagnóstico

- ✓ AAS (história clínica)
- ✓ **isolamento** do vírus em **embrião de pato / galinha**
- ✓ atividade hemoaglutinante (**HA**)
- ✓ inibição da hemoaglutinação (**HI**)
- ✓ com **LCA**

HI com Ag desconhecido

- ✓ 1 - HA do LCA (Líquido Cório-Alantóide)
- ✓ 2 - LCA + Soro conhecido de EDS (Antígeno desconhecido + Anticorpo conhecido)

✓ com **soro**: títulos de HI

- 1:20 negativo

- 1:40 suspeito

- 1:80 positivo

HI com Ac desconhecido

✓ 1 - Soro + Antígeno conhecido (Anticorpo desconhecido + Antígeno conhecido)

Diagnóstico diferencial

- Manejo: vacinas, água, luz (N: até 17 horas), alimento
- Doenças: encefalomielite, DNC, BI, LTI

Tratamento

Prevenção

- limpeza e desinfecção (vazio sanitário recomendado: 3 - 4 semanas)
- vacinação - vacina **oleosa** com **vírus inativado SC** ou **IM** entre **14 e 18 semanas**. A vacinação para EDS funciona muito bem, sendo que não há necessidade de vacina viva para produção de células de memória.

Data: 28/11/96

Professor: Ari Bernardes da Silva

Assunto: Incubação

Patologia da Incubação

Na verdade não é uma patologia, pois incubação não é um ser vivo. É o estudo dos problemas sanitários do processo de incubação.

O ovo é um embrião cercado de elementos nutritivos cercado por uma estrutura formada por CaCO_3 (casca).

Fatores para incubação artificial:

- umidade
- oxigenação (ventilação)
- temperatura

Empresas - índices de eclodibilidade por volta de 90%.

As chalazas mantêm a gema centralizada

A casca é a parte que mais interessa ao veterinário, pois ela é permeável para haverem trocas gasosas (entram fungos, bactérias). Ao sair o ovo, este possui um elemento protetor, que é uma película que fecha os poros. A espessura de casca varia com a idade (poedeira velha tem casca mais fina), pois o metabolismo do Ca está relacionado a controles hormonais.

Incubatório - deve ser longe de centros urbanos e de galpões de aves.

zona suja: ovos antes de sofrer desinfecção.

zona limpa: máquinas.

O rodolúvio e/ou pedilúvio deve ficar antes de chegar no incubatório.

O ovo deve ter um peso de aproximadamente **50 g**, ter uma espessura boa de casca (doenças: BI, EDS, trincagem, sujo) - boa qualidade externa.

Ninho

com puleiros antes da entrada (deixa dejetos).

cama do ninho de maravalha com desinfetantes colocados periodicamente.

deve ser um local limpo, sem matéria orgânica, pois quando o ovo é posto a película ainda não está solidificada.

deve ser fechado à noite para que as aves não entrem, pois elas defecam dentro.

A coleta de ovos deve ser o > número possível (intensificar a coleta pela manhã: 5 - 6 coletas/manhã).

Após serem colhidos, vão direto para a sala de fumigação (7 / 14 / m^3 - 7 ml formol, 14 g de permanganato de K por m^3) - produzem vapores. É a utilizada no BR, mas os países de 1º Mundo já não utilizam (EUA - desinfecção úmida por aspersão).

No BR há retirada da sujeira do ovo com limpeza “a seco” (com bombril).

Existem máquinas automatizadas para fumigação.

Após o ovo vai para as incubadoras. A incubação não ocorre diariamente. A sala de ovos deve ter uma temperatura e grau de umidade definido. Antes de ser incubado, os ovos passam por um ovoscópio onde retiram-se ovos defeituosos (trincadas, grandes demais, com estruturas anormais).

Ovos de piso

Algumas aves teimam em não por ovos no ninho (quando são jovens), colocando-os sobre o piso, os quais vão para uma incubadora própria para não contaminar os ovos postos em ninho. Ao ser coletado, asperge-se amônia quaternária nos ovos.

Pode ser:

- ◆ falta de ninho (**N: 1 ninho / 4 ovos**) .
- leve (menos espaço)
- pesada (mais espaço)
- ◆ início da postura 18 - 20 semanas
- ◆ ninhos em zona clara do galpão

Tolerável: não pode passar de **1%** os ovos colocados em piso

Não pode-se largar o ovo dentro d'água.

Bandejas na incubadora giram 45° e ficam na incubadora até os 18 dias (viragem automática). No 18° dia o ovo vai para a nascedoura (ovo livre dentro de bandeja para poder quebrar o ovo)

Interpretação do teste de plaqueamento

Número de colônias	Grau de contaminação
0	
1 - 5	
5 - 10	
10 - 30	
30 - 50	
> 50	

	Ventilação	Temperatura	Umidade
Sala de ovos		18/20	80/85
Sala de incubação		20/28	
Sala de eclosão		20/28	
Sala de		24	

Fumigação com formol (concentrações por m³): simples, dupla, tripla, quádrupla;

Tipos e usos de desinfetantes

Local	Cloro	Iodo	Quaternário amônio	de Formol	Fenol
Equipamento	S				
Pessoal	S				
Ovos	S				
Piso	N				
Pedilúvio	N				

Propriedade	Cloro	Iodo	Quaternário amônio	de Formol	Fenol
Bactericida					
Fungicida					
Viricida					
Atividade em M.O.					

	Número de bactérias (médio)
Ovos limpos	3.200
Ligeiramente sujos	26.900
Sujos	410.000