

## ALGUMAS DOENÇAS DE AVES ORNAMENTAIS

**Zalmir Silvino Cubas**

Departamento de Meio Ambiente  
Foz do Iguaçu, Paraná  
cubas@foznet.com.br

**Silvia Neri Godoy**

Comissão Nacional de Biodiversidade  
Ministério do Meio Ambiente, Brasília, DF  
silviang@usp.br

### DOENÇAS BACTERIANAS

Inúmeras são as doenças bacterianas que afetam as aves ornamentais, sejam como agentes primários ou secundários. Nas aves as bactérias Gram negativas são consideradas as mais patogênicas. As bactérias Gram positivas também possuem importância na clínica aviária, mas normalmente têm menos importância como agentes primários, sendo consideradas agentes oportunistas em animais imunodeprimidos.

Dentre as bactérias Gram negativas que acometem as aves destacam-se *Escherichia coli*, *Salmonella* sp, *Klebsiella* sp, *Proteus* sp, *Bordetella* sp, *Citrobacter freundii* e *Pseudomonas* sp e *Yersinia* sp. Já as bactérias Gram positivas mais comuns são *Staphylococcus* sp, *Streptococcus* sp, *Enterococcus* sp, *Bacillus cereus* e *Clostridium* sp.

### Bactérias Gram Negativas

#### *ESCHERICHIA COLI* (COLIBACILOSE)

A *Escherichia. coli* faz parte da flora bacteriana normal do homem e dos animais, sendo o representante mais comum das Enterobactérias. Pode causar doença clínica em aves imunossuprimidas, algumas vezes associada a outras Enterobactérias ou leveduras oportunistas como a *Candida* sp. Algumas cepas de *E. coli* apresentam um grau maior de patogenicidade e são consideradas agentes primários nas infecções.

Os sinais clínicos dependem do local da infecção e são geralmente inespecíficos, incluindo letargia, penas arrepiadas, anorexia, diarreia, poliúria, conjuntivite, rinite, dispnéia, inchaço articular, sinais nervosos, edema subcutâneo, perda de peso e vômito. Em filhotes é comum ocorrer morte súbita, retardo no crescimento, diarreia, onfalite, abdômen distendido e desidratação.

Algumas cepas de *E. coli* são capazes de destruir e colonizar o epitélio intestinal induzindo enterite pseudomembranosa ou ulcerativa, e as aves afetadas morrem de forma aguda ou desenvolvem sintomas associados ao trato digestivo. As lesões nos sacos aéreos podem ser severas e determinar poliserosite fibrinosa por continuidade. Ocasionalmente há lesões oculares, nervosas e artrite serofibrinosa como seqüela. A inflamação do cérebro e meninges pode ser decorrente de uma infecção nos seios, cavidade nasal, cavidade ocular ou resultado direto de uma bacteremia ou septicemia. Pode ocorrer pneumonia em filhotes que receberam grande carga do agente infectante, sendo alguns dos sinais clínicos dispnéia e cianose.

A *Escherichia coli* pode ser isolada do sangue cardíaco, fígado, baço, pulmão e saco aéreo, geralmente em animais imunossuprimidos. A exposição ao agente pode ser favorecida pela higiene precária, contaminação fecal da água, do alimento e do ambiente onde o animal vive. A colibacilose é freqüente em animais vítimas do tráfico, que são mantidos em condições inadequadas de higiene, mal alimentados e aglomerados em local com grande número de indivíduos, favorecendo a dispersão e colonização bacteriana nos vários órgãos.

Os principais achados necroscópicos em animais com colisepticemia são severa atrofia da musculatura peitoral, penas descoloridas e sujas de fezes, hepatomegalia com pontos amarelados no parênquima, opacificação dos sacos aéreos, hiperemia da mucosa intestinal, esplenomegalia e palidez do baço e poliserosite fibrinosa dependendo da cronicidade da doença. Ao exame histopatológico pode-se ver necrose hepática periportal, depleção linfóide severa associada a exsudato fibrinoso no baço e aerosaculite fibrinosa, pneumonia fibrinosa, vasculite, pericardite, artrite, rinite, salpingite fibrinosa, ooforite, enterite catarral, pseudomembranosa ou ulcerativa e microgranulomas no fígado, rim, baço e subserosa do intestino. Também é bastante comum o quadro de ingluvite fúngica associada, decorrente de um quadro de imunossupressão.

O tratamento das aves adultas e dos filhotes consiste de antibióticos de amplo espectro de ação, suplementos vitamínicos, dietas balanceadas e manejo sanitário adequado. As aves em estado grave devem ser mantidas aquecidas e devem receber alimentação forçada e reposição eletrolítica.

**SALMONELLA SP (SALMONELOSE)**

A *Salmonella* sp é patogênicas para mamíferos, aves, répteis e insetos. Existem mais de 1800 sorotipos que produzem diferentes síndromes nas diversas espécies acometidas. É considerado um patógeno primário e alguns sorotipos podem penetrar até mesmo na mucosa íntegra. Os sorotipos não invasivos podem resultar em animais carreadores. A contaminação geralmente ocorre pela ingestão de água ou alimentos contaminados, mas também pode haver inalação de aerossóis das fezes. Animais com infecções crônicas são fontes de contaminação e aves de vida livre podem ser carreadoras e servirem como reservatórios para animais mantidos em cativeiro. Roedores, moscas e outros vermes servem como vetores.

A salmonelose é contagiosa e os psitacídeos são bastante sensíveis às infecções e ocorre mortalidade nestas aves. As espécies patogênicas mais freqüentes são *Salmonella typhimurium* e *S. enteritidis*. Em um mesmo hospedeiro pode haver cepas virulentas e não virulentas simultaneamente.

A progressão da doença nas aves depende do sorotipo e número de bactérias infectantes, bem como da idade, espécie e condição geral do hospedeiro. As aves que apresentam ceco involuído ou ausência de ceco parecem ser mais suscetíveis à infecção do que as que possuem o órgão funcional. Isso pode ser explicado pela presença de determinados tipos de bactérias no ceco que poderiam funcionar como competidoras da *Salmonella* sp, alterando o pH do ceco, ocupando sítios de aderência específicos e produzindo ácidos graxos voláteis.

As infecções agudas são caracterizadas por sinais inespecíficos, tais como letargia, anorexia, polidipsia, diarreia, poliúria, alterações respiratórias, oculares e nervosas, depressão, perda de peso, convulsão, desidratação, paralisia do ingluvío e morte súbita. As infecções crônicas podem causar pericardite e epicardite fibrinosa, formação de granulomas no fígado, baço e rim, e degeneração ou inflamação dos testículos e ovário. Dermatite granulomatosa é descrita em diversas espécies e a infecção pode ser induzida por picadas de mosquitos e outros insetos.

Os achados anatomopatológicos são compatíveis com septicemia e as lesões observadas são hepatomegalia, esplenomegalia, pneumonia, enterite catarral hemorrágica, poliserosite, degeneração ou necrose muscular, aerosaculite e nefropatia. Pode também ocorrer meningite e osteoartrite.

As alterações histopatológicas não são específicas, sendo algumas vezes possível visualizar bactérias nos cortes histológicos associadas à massa compacta de granulócitos e

macrófagos. As lesões mais frequentes são inflamações agudas associadas a múltiplos focos de necrose no fígado, pulmão, baço e mucosa intestinal.

As cepas de *Salmonella* sp. isoladas de animais de companhia não são consideradas agentes patogênicos importantes para o homem, mas podem ocasionar doença em crianças, idosos e indivíduos imunossuprimidos, causando principalmente gastroenterites.

O tratamento preconizado é a utilização de antibióticos nas quais as cepas sejam sensíveis, associado a imunostimulantes e vitaminas. O manejo sanitário é fundamental.

### **BORDETELLA SP**

A *Bordetella avium* pode estar na flora bacteriana normal do trato respiratório das aves. Tem tropismo por células epiteliais ciliadas do trato respiratório superior, podendo causar infecções neste sistema. Não há muitas informações sobre a patogenia da *Bordetella* sp, mas pode estar associada a infecções virais, fúngicas ou por outras bactérias Gram negativas.

*Bordetella avium* e *B. bronchiseptica* infectam uma grande variedade de aves, sendo os psitacídeos particularmente susceptíveis. As infecções no trato respiratório provocam rinite, sinusite, pneumonia e aerosaculite.

As lesões necróticas incluem traqueíte, broncopneumonia e aerosaculite subcrônicas ou crônicas. A confirmação do agente é feita pelo isolamento microbiológico.

O tratamento preconizado consiste de antibióticos que alcancem boas concentrações no sistema respiratório como a enrofloxaxina e norfloxaxina, imunostimulantes e vitaminas.

### **CHLAMYDOPHILA PSITTACI (CLAMIDIOSE)**

A *Chlamydophila psittaci* está atualmente classificada como bactéria gram negativa, sendo um parasita intracelular obrigatório que acomete aves, mamíferos e répteis. Representa uma das principais zoonoses de origem aviária, apesar da incidência em humanos ser muito baixa quando comparada ao número estimado de aves portadoras. Aproximadamente 160 espécies de aves são reconhecidas como portadoras desse agente e os psitacídeos representam cerca de 25% desta estatística. A virulência e patogenicidade variam conforme a cepa infectante, grau de exposição e fatores relativos ao hospedeiro e ao ambiente.

A transmissão do agente ocorre principalmente por via aerógena. As aves portadoras, mas sem doença clínica, podem eliminar o microrganismo ativamente, contaminando assim o ambiente, outros animais e o próprio homem. Pesquisas recentes desenvolvidas em criatórios e zoológicos brasileiros têm mostrado alta prevalência de animais portadores.<sup>23</sup>

Embora a grande maioria das infecções por *C. psittaci* em aves seja inaparente, a doença clínica é induzida por fatores estressantes associados ao manejo inadequado, como má nutrição e excesso populacional.

Os sinais clínicos podem ser agudos, subagudos ou crônicos e variam em função do estado imunitário do animal, da espécie hospedeira, da patogenicidade do microrganismo, grau de exposição ao agente, porta de entrada e presença concomitante de outras doenças. Os sinais clínicos que podem ser observados são depressão, anorexia, desidratação, blefarite, ceratoconjuntivite, asas pendentes, tremores, além de transtornos respiratórios, digestivos, urinários e neurológicos. Indivíduos dos gêneros *Amazona* (papagaios) e *Ara* (araras), bem como aves jovens, são considerados mais susceptíveis à infecção aguda fatal.

As lesões variam de acordo com a evolução da doença, observando-se com frequência esplenomegalia, hepatomegalia com focos necróticos, sinusite, enterite catarral e aerosaculite. Os achados histopatológicos observados são hepatite necrótica granulomatosa associada a severo infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear e presença de células gigantes, moderada depleção linfóide, associada a infiltrado granulocítico e enterite subcrônica. Ingluvite fúngica está constantemente associada à clamidiose devido à baixa imunidade dos animais.

O diagnóstico definitivo só é obtido após o isolamento ou detecção do agente etiológico. Porém, no exame citológico de fígado e baço corados com Gimenez modificado é possível em algumas situações visualizar inclusões de corpos elementares e reticulares corados em vermelho, sugestivas de corpúsculos de *Chlamydophila psittaci*. Em clínicas veterinárias têm sido usados kits para diagnóstico de clamidiose humana ou veterinária, que dão resultados rápidos, mas não confiáveis. Os testes sorológicos mais empregados são aglutinação de corpos elementares e imunofluorescência indireta. O isolamento da *Chlamydophila* por cultura requer laboratórios especializados, sendo de pouca utilidade prática na rotina da clínica veterinária. O diagnóstico definitivo é feito pela detecção do agente etiológico por DNA-PCR (*Reação em Cadeia pela Polimerase*) em amostras (swab) de cloaca ou coana ou dos órgãos mais acometidos: fígado, baço e sacos aéreos.

No tratamento emprega-se a doxiciclina, que pode ser na forma injetável nas primeiras semanas, utilizando-se produto próprios para uso em aves e por esta via (produzido na Austrália e outros países) e posteriormente doxiciclina por via oral por pelo menos 45 dias. A oxitetraciclina por via injetável pode ser uma opção para as primeiras semanas de tratamento, mas pode causar lesões musculares nos locais de injeção. A clortetraciclina na água ou comida foi utilizada por muitos anos no tratamento preventivo e curativo da clamidiose. Apesar de não sendo a droga de eleição para o tratamento curativo, pode ser utilizada com sucesso. Em um estudo, o uso de hiclato de doxiciclina na água de bebida na concentração de 200 a 600 ppm apresentou bom resultado em psitacídeos domésticos, porém, deve-se estar sempre atento para o risco de intoxicação.

Por ser uma zoonose, são necessárias medidas rígidas de controle dessa doença nas instituições ou no ambiente doméstico. Alguns procedimentos que devem ser adotados são restringir o contato de aves positivas com pessoas e público visitante; notificar a ocorrência da doença às autoridades sanitárias; testar aves suspeitas e aves que tiveram contato com aves positivas por PCR e acompanhar a evolução da doença no plantel; e isolar e tratar aves positivas ou suspeitas.

#### *MYCOBACTERIUM* SP. (TUBERCULOSE AVIÁRIA)

O *Mycobacterium* sp é uma bactéria Gram negativa que merece destaque pelo seu potencial zoonótico. As aves são hospedeiras primárias do complexo *Mycobacterium avium-intracellulare* (*M. avium* e *M. intracellulare* – de difícil diferenciação, mas sorologicamente distintas), mas podem se infectar com o complexo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*, *M. bovis* e outros). O *Mycobacterium genavense* é comum em aves mantidas em zoológicos no hemisfério norte. Todas as aves são suscetíveis à mycobacteriose, mas as mais acometidas são os anatídeos, galináceos, psitacídeos, pássaros, pombos e aves de rapina. A infecção dá-se pela ingestão do agente infeccioso, inalação de aerossóis de fezes contaminadas, por artrópodes que podem servir como vetores e pelo meio ambiente (água de lagos, água de bebida, solo e material de ninho e cama contaminados).

A mycobacteriose ou tuberculose aviária afeta principalmente o trato intestinal, mas também o fígado, medula óssea, pulmões, sacos aéreos, baço, pele, gônadas e raramente o pâncreas. Lesões nos pulmões são ocasionalmente vistas, e ocorrem provavelmente pela inalação do agente infeccioso.

Os sintomas variam conforme as lesões e órgãos afetados. A forma aguda pode determinar morte súbita. A doença crônica é debilitante e os sinais clínicos incluem perda de peso, depressão, diarreia, poliúria e não resposta clínica aos antibióticos convencionais. Outros sinais são plumagem descolorida, distensão abdominal, claudicação e presença de massas nos tecidos subcutâneos e conjuntival. Pode ocorrer dispnéia em aves com envolvimento pulmonar. Os adultos geralmente desenvolvem a forma crônica debilitante e os indivíduos imaturos a forma subclínica.

A patogenia varia conforme a espécie infectada e sorovar da bactéria envolvida. A presença de granulomas na parede intestinal, fígado, baço, medula óssea e pulmão é característica da infecção por *M. avium*. Tubérculos na pele são raros, mas podem estar presentes como nódulos de diversos tamanhos, repletos de material fibrinoso amarelado. Na necropsia pode ocorrer hepatomegalia, esplenomegalia e espessamento de parede de trato digestivo, e também acúmulo de gordura intracavitária. Histologicamente, os nódulos são caracterizados por um grande número de células epitelióides, células gigantes e heterófilos, com necrose central e calcificação em casos crônicos.

O diagnóstico é feito pela visualização do bacilo nas fezes das aves suspeitas ou nos tecidos (biópsia ou necropsia) por exames histológicos. Corando-se esfregaços de fezes ou cortes histopatológicos com a coloração específica de Ziehl-Neelsen podem ser visualizados bacilos álcool-ácido resistentes. Entretanto, o diagnóstico definitivo e a determinação da espécie de *Mycobacterium* são feitos pela cultura, extração do DNA ou por PCR (*reação em cadeia pela polimerase*) em tecidos frescos ou fixados em formol, meios de cultura e fezes.

O tratamento é longo e desaconselhável por se tratar de uma zoonose. Se for instituído tratamento, pode-se utilizar uma combinação de azitromicina, etambutol e rifabutina ou claritromicina, etambutol e rifabutina ou qualquer uma dessas drogas com uma fluoroquinolona (enrofloxacina) ou aminoglicosídeo (amicacina ou gentamicina).

A quarentena e exame das novas aves que chegam ao plantel são as medida mais eficazes para prevenir a introdução do agente numa coleção. As aves que tiveram contato com aves positivas devem ser mantidas em quarentena por dois anos e ser submetidas a exames periódicos de sorologia e análise de amostras fecais com coloração ácido-resistente. A higiene das instalações de quarentena é fundamental para evitar a disseminação da doença.

## **Bactérias Gram Positivas**

### *STAPHYLOCOCCUS SP.*

O *Staphylococcus* sp é encontrado na flora bacteriana da pele e do trato respiratório de animais sadios. A patogenicidade destes organismos é pouco compreendida, pois uma mesma cepa que causa doença em uma determinada ave pode não ser patogênica em outra da mesma espécie. Para a doença ocorrer, é necessário um desequilíbrio nas defesas naturais do organismo e que haja condições propícias, tais como lesões na pele ou mucosa e depleção do sistema imunológico.

O *Staphylococcus aureus* é o agente mais comum nos quadros mórbidos e pode ser considerado agente primário em algumas afecções. O *Staphylococcus* sp é a bactéria mais comum nas foliculites e nas pododermatites em rapinantes e também em outras aves, como canários, podendo causar varicose, dermatite, edema até necrose dos dedos em decorrência da formação de microtrombos. Outras lesões possíveis são artrite, osteomielite, hepatite, miocardite, tendinite, vasculite, conjuntivite, esplenite, nefrite, meningite, encefalite e mielite.

As infecções respiratórias e cutâneas podem evoluir para septicemia, que se manifesta por sinais clínicos inespecíficos, tais como letargia, anorexia, penas arrepiadas e morte súbita. Quando o sistema nervoso central é afetado, pode haver sintomatologia nervosa: tremores, opistótomos e torcicolo.

O diagnóstico é baseado nas lesões microscópicas e o isolamento do agente nos tecidos acometidos. As alterações histopatológicas variam conforme o curso da doença, mas geralmente consistem em uma resposta heterofílica granulomatosa.<sup>15</sup>

As pododermatites, comuns em aves de rapina, são difíceis de serem curadas. O prognóstico é ruim quando a ave apresenta lesões extensas e profundas. O tratamento consiste na assepsia e curativos nas áreas lesionadas, utilizando-se bandagens elásticas leves (*Vetrap*®) e material almofadado que reduza a pressão sobre a região plantar. Faz-se a remoção de tecidos desvitalizados, limpeza com anti-sépticos, e aplicação de pomadas com antibióticos, anti-inflamatórios e enzimas proteolíticas. Nos casos de osteomielite faz-se a antibioticoterapia sistêmica. A cefalexina e a lincomicina são alguns dos antibióticos que podem ser utilizados antes do antibiograma.

#### *BACILLUS* SP.

As bactérias do gênero *Bacillus* são bastonetes Gram positivos aeróbicos ou anaeróbicos facultativos, que possuem a capacidade de esporulação. A espécie mais conhecida é o *Bacillus anthracis*, seguido do *B. cereus*, comum em contaminações

alimentares. Os *Bacillus* sp fazem parte da microbiota normal do trato respiratório e digestivo das aves. O *B. anthracis* não está associado à doença clínica nas aves, provavelmente pela alta temperatura corpórea destas, que inibe a produção de toxinas patogênicas pelo agente.

O *Bacillus cereus* é encontrada naturalmente no solo, ar, água e alimentos diversos. Fora do trato gastrointestinal, pode desenvolver infecções localizadas, infecções no sistema nervoso central, sistema respiratório, sistema cardiovascular, bacteremia e septicemia.

Num estudo, isolou-se *Bacillus cereus* do pulmão, fígado, baço, coração, intestino e sangue cardíaco de 12 psitacídeos de um mesmo zoológico, tendo sido considerado o agente primário das mortes. As lesões encontradas foram extensas áreas de hemorragia pulmonar, congestão hepática, enterite hemorrágica e congestão cardíaca. Ao exame microscópico foi possível visualizar múltiplos focos de bacilos gram positivos associados a infiltrados inflamatórios mononucleares.<sup>15</sup> O tratamento com cloranfenicol mostrou-se eficiente.

#### *CLOSTRIDIUM* SP (BOTULISMO E CLOSTRIDIOSE)

O *Clostridium botulinum* é uma bactéria Gram positiva saprófita que se multiplica em carcaças animais e vegetais, sob condições adequadas de temperatura (verão e começo do outono). Durante a multiplicação a bactéria produz toxinas, sendo a mais importante a toxina do tipo-C, por seu alto grau de toxicidade, ocorrência predominante nos surtos, e pela grande mortalidade e morbidade que provoca, principalmente em aves aquáticas, tanto em vida livre como em cativeiro.

O *Clostridium botulinum* tem a capacidade de esporulação, sobrevive muitos anos nesta forma no ambiente e germina quando encontra condições ambientais favoráveis. A clostridiose não é considerada uma infecção bacteriana propriamente dita, pois as lesões não são decorrentes propriamente da bactéria, mas sim da ingestão da toxina produzida por ela. Diversas larvas de moscas que se desenvolvem em carcaças são resistentes a essa potente toxina, mas acabam concentrando a toxina em seu organismo e, ao serem ingeridas pelas aves, causam a intoxicação botulínica.

Os alimentos contaminados não apresentam mudança de sabor e odor e, por isso, não são rejeitados pelas aves. As toxinas absorvidas no intestino atingem nervos eferentes automáticos e somáticos e então ascendem à medula espinhal, onde seletivamente e irreversivelmente ligam-se às junções neuromusculares e bloqueiam a produção de acetilcolina. A morte do animal é causada por paralisia respiratória, porém as toxinas também

danificam o endotélio vascular, causando edemas e petéquias na musculatura e paralisia flácida na musculatura esquelética. As aves com sintomatologia geralmente morrem.

Na necropsia pode-se ver hemorragia no cerebelo e lobo central do cérebro, associado a necrose focal, enterite severa, dilatação de cólon, reação inflamatória linfoplasmática, e extensas áreas de hemorragia na musculatura esquelética. Na microscopia encontram-se lesões hemorrágicas focais ou difusas e numerosos esporos da bactéria na mucosa e no lúmen intestinal. Nos casos agudos de enterotoxemia, nem sempre se consegue ver lesões.

As aves aquáticas (cisnes, marrecos e outras) são muito sensíveis à toxina botulínica. Os urubus (*Coragypis atratus*) são resistentes e algumas aves de rapina são pouco suscetíveis às toxinas, sendo ainda desconhecido esse mecanismo de defesa. O diagnóstico é feito pela demonstração da toxina no soro, fígado, rim e também em alimentos ingeridos.

O tratamento pode ser tentado com antitoxinas. As medidas profiláticas para aves aquáticas em cativeiro consistem no manejo ambiental, ou seja controle da circulação, oxigenação, temperatura e nível da água nos tanques, redução da carga orgânica nos lagos, redução da população de aves no ambiente aquático e remoção de carcaças de quaisquer animais. Uma vacina de *C. botulinum* tipo C para mink tem sido usada nos países do hemisfério norte.

As aves podem apresentar enterotoxemias por *Clostridium perfringens* principalmente do tipo A e C. Também podem causar mortalidade nas aves o *C. difficile*, *C. colinum* e *C. piliforme*. Aves nectarívoras, como os lóris, podem apresentar proliferação de clostrídios no intestino devido ao ambiente propício para fermentação. Os clostrídios fazem parte da flora normal das aves, mas sob condições propícias, quando o microambiente digestivo é alterado, ocorre a proliferação dessas bactérias, produção de toxinas e invasão. Fatores predisponentes podem ser dietas de fácil fermentação ou que reduzem o peristaltismo, estresse e drogas que alteram a flora intestinal.

As exotoxinas do *C. perfringens* causam lesões gastrintestinais e podem entrar na circulação sanguínea, causando lesões no fígado e em outros órgãos. O exame necroscópico indica enterite necrótica e hemorrágica com bacilos Gram positivos grandes, gastrite e distensão gástrica, icterícia, hemoglobinúria, nefrose e necrose hepática. O *C. difficile*, *C. colinum* e *C. piliformis* causam quadro de colite pseudomembranosa e ulcerativa, que pode ser decorrente do uso indevido de antibióticos com conseqüente alteração da microflora digestiva. *C. colinum* causa enterite ulcerativa e hepatite necrótica em galináceos e ratitas jovens. Aves que sobrevivem podem se tornar portadores.

Os sinais clínicos das clostridioses são diarreia, quadro hemolítico, penas arrepiadas e emagrecimento.

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, lesões, cultura e identificação da toxina nas fezes ou conteúdo gastrointestinal por ELISA, aglutinação em látex ou por PCR.

O tratamento é feito com antibióticos de amplo espectro por via parenteral ou oral, tais como estreptomicina, bacitracina, clortetraciclina e metronidazol. O tratamento de casos crônicos é normalmente prolongado. Medidas de controle e prevenção incluem o fornecimento de dietas mais fibrosas, probióticos como *Lactobacillus* e *Saccharomyces*, antibióticos orais (metronidazol) e antitoxinas, redução dos fatores de estresse e higiene no ambiente.

## **DOENÇAS FÚNGICAS**

As leveduras e fungos fazem parte da flora natural das aves, sendo consideradas comensais no trato gastrointestinal e na pele. Estima-se que menos de 1% destes fungos causem doença. Fatores que podem determinar um aumento na população de leveduras no trato gastrointestinal com decorrente manifestação clínica são antibioticoterapia prolongada, higiene inadequada no criatório, deficiências nutricionais, dietas com alta concentração de carboidratos, doenças concomitantes, senilidade e estresse. A antibioticoterapia prolongada e a alta concentração de carboidratos na dieta acarretam a destruição ou inibição da flora bacteriana competitiva, permitindo assim o desenvolvimento acentuado de fungos e leveduras.

### ***Aspergillus* sp. (Aspergilose)**

O agente mais comum na aspergilose e encontrado com frequência em psitacídeos é o *Aspergillus fumigatus*, também merecendo destaque o *A. flavus* e *A. niger*. Estes fungos podem permanecer como saprófitas no organismo das aves saudáveis e sob condições propícias determinar doenças respiratórias graves. A aspergilose é frequente em aves de vida livre que são levadas para o cativeiro.

A infecção é ocasionada pela inalação de esporos e hifas ou ainda, ingestão de alimento e água contaminados. O grau de exposição ao agente, idade, e imunidade do hospedeiro são fatores importantes para o início e gravidade da doença. São fatores que

contribuem para aumentar a susceptibilidade à infecção: doenças crônicas, lesões traumáticas, desnutrição, deficiência vitamínica (principalmente hipovitaminose A), freqüente inalação de fumaça de cigarro e o uso prolongado de antibióticos. Facilitam o crescimento do agente, ambientes com temperatura elevada, ventilação insuficiente e umidade elevada.

Duas formas da doença são reconhecidas, a aguda e a crônica. A forma aguda é freqüente em aves de vida livre, mas também ocorre em psitacídeos cativos e outras aves. É decorrente da inalação de grande quantidade de esporos em ambientes pouco higiênicos. A forma crônica é a mais comum em psitacídeos e ocorre geralmente após situações de estresse ou imunossupressão. O animal debilitado, mesmo inalando pequenas quantidades de esporos, não está com seu sistema imunológico competente para combater a infecção, iniciando a doença. O agente penetra na mucosa do trato respiratório superior e forma micélios a partir das hifas e esporos inalados, determinando intensa descamação e necrose epitelial, associada a um infiltrado inflamatório de heterófilos, linfócitos e macrófagos na lâmina própria. É comum o fungo atingir o trato respiratório inferior, principalmente pulmões e sacos aéreos, penetrando na parede dos brônquios e parênquima, onde se multiplica e se dissemina.

A grande exsudação tecidual juntamente com hifas radiantes pode bloquear a passagem de ar e preencher os sacos aéreos e formar granulomas, focos necróticos e placas esbranquiçadas. As extensas placas podem determinar pleurisia, hepatização pulmonar, microabscessos, espessamento dos sacos aéreos, necrose superficial das vísceras e formação de abscessos principalmente no fígado, pulmões, rins, intestinos e gônadas. Pode ocorrer disseminação hematogênica para outros órgãos, como SNC (sistema nervoso central), ossos pneumáticos, glândula adrenal e coluna vertebral. As primeiras lesões são geralmente localizadas em locais com alta tensão de oxigênio e baixo suporte sangüíneo, preferencialmente sacos aéreos e grandes vias aéreas e siringe.

As lesões e sinais clínicos dependem do curso da infecção, órgãos afetados e número de esporos inalados. Na forma aguda há rápida e massiva colonização dos pulmões e estes se tornam totalmente infiltrados por pequenos granulomas difusos. A sintomatologia pode ser inespecífica, incluindo perda de peso, dispnéia, prostração, anorexia e diarreia; se o SNC for afetado ocorre sintomatologia nervosa e advém a morte. A sintomatologia mais comum é uma dispnéia intensa com rápida piora e morte. Pode ocorrer retardo no crescimento das aves jovens e, se expostas a grande quantidade de esporos, podem morrer sem qualquer sintomatologia.

Na forma crônica, os sinais variam conforme a localização e extensão da lesão, sendo comum dispnéia, taquipnéia, intolerância a exercícios, inapetência, perda de peso, diarreia, poliúria, depressão e sinais nervosos. Os sinais clínicos podem ser imperceptíveis nos casos em que a doença tem progressão lenta.

Podem ocorrer lesões localizadas na traquéia, brônquios e seios nasais. Na traquéia e brônquios os micélios penetram na parede e juntamente com as células inflamatórias formam cáseos e nódulos granulomatosos. A siringe é um desses focos de infecção primária, podendo ocorrer oclusão parcial ou total do lúmen respiratório e conseqüente mudança ou perda da voz, dispnéia e morte.

Na necropsia os nódulos aspergílicos são visíveis e às vezes é possível ver extensas placas aveludadas esbranquiçadas sobre o pulmão, sacos aéreos e outros órgãos. Histologicamente são observados múltiplos focos contendo hifas, circundados por hemorragia, infiltrado inflamatório heterofílico, mononuclear e células gigantes.

O diagnóstico definitivo é feito através da cultura, citologia, biópsia ou exame histopatológico. O exame radiográfico e endoscópico permite visualizar os nódulos aspergílicos nos casos crônicos. Deve-se fazer o diagnóstico diferencial da tuberculose, poxvirose e tricomoniase por causa da semelhança entre as lesões.

O tratamento pode ser tópico pela irrigação nasal, aplicação de antifúngicos diretamente nos sacos aéreos ou nebulização e parenteral, pela administração oral ou injetável de medicamentos. Em casos graves, a anfotericina-B é recomendada por causa do seu efeito fungicida. Apresenta como desvantagem a estreita margem de segurança e necessidade de aplicação endovenosa. Pode ser associada a esta a fluorocitosina. O itraconazol, fluconazol e flucitosina são fungistáticos usados por via oral e precisam ser administrados durante semanas a meses para surtirem efeito. Destes, o itraconazol tem sido o fungistático mais utilizado no tratamento da aspergilose. No tratamento tópico pode-se utilizar a anfotericina-B, miconazol, clotrimazol e enilconazol.

### ***Candida* sp. (Candidíase)**

O principal agente envolvido na candidíase é a *Candida albicans*, que faz parte da flora entérica normal das aves, porém em pequenas quantidades. O desequilíbrio populacional dessas leveduras leva ao aparecimento da doença no sistema digestivo. A *Cândida* sp pode infectar também o sistema reprodutivo, olhos e tornar-se sistêmica.

A infecção ocorre pela ingestão de água e alimentos contaminados, acarretando problemas no trato digestivo. Outra forma menos comum é pela inalação do agente, que causa desordens respiratórias.

A *Cândida* sp. pode ser agente primário em filhotes ou pode ser oportunista em animais imunossuprimidos. A flora normal do trato gastrintestinal das aves tem efeito inibitório sobre o crescimento *Candida* sp. Assim, qualquer desequilíbrio da flora digestiva pelo uso incorreto de antibióticos ou por mudanças no pH gastrintestinal pode resultar na proliferação de fungos. A infecção por vírus ou bactérias ou lesões acarretadas pela hipovitaminose A podem facilitar a invasão do trato gastrintestinal por leveduras.

Os filhotes no ninho podem ser contaminados ao ingerir alimentos fornecidos pelos pais ou pela alimentação artificial e instrumentos contaminados. Como o sistema imune dos filhotes é normalmente imaturo e a microflora gastrintestinal está em formação, a candidíase é comum nessa fase da vida. Em adultos, após situações que determinam a queda na imunidade e redução da flora intestinal normal, ocorre a colonização e brotamento acentuado das leveduras, ocorrendo a infecção. Nos filhotes pode-se ver acúmulo de gás no inglúvio decorrente de fermentação, aumento do tempo de esvaziamento do inglúvio, impactação, anorexia, depressão e pode ocorrer a morte. Alimentos muito quentes causam microlesões na mucosa que facilitam o crescimento das leveduras.

A candidíase é caracterizada nos adultos pela formação de placas pseudomembranas necróticas na cavidade oral e trato digestivo, muitas vezes cobertas de material caseoso que dificultam a deglutição e respiração. A sintomatologia compreende dispnéia, anorexia, prostração, regurgitação, vômito, diarreia, perda de peso, inglúvio dilatado, esofagite e espessamento da parede do esôfago. Casos raros e graves podem provocar deformidades no bico.

A forma cutânea em psitacídeos pode ocorrer na comissura do bico, epiderme nasal, na região da cloaca e em folículos por todo o corpo, podendo provocar hiperqueratose.

É menos comum a candidíase no trato respiratório, mas quando ocorre, é seguida de hiperqueratose, descamação superficial e necrose associada a infiltração na lâmina própria na laringe, cavidade nasal, traquéia e pulmões.

O diagnóstico presuntivo é feito por meio de esfregaços de *swabs* da cavidade oral ou fezes corados pelo método de Gram. É possível visualizar estruturas arredondadas eosinofílicas compatíveis com leveduras (em brotamento ou não), hifas e bactérias. O diagnóstico definitivo é feito pela cultura micológica e exame histopatológico. Na necropsia

são vistas placas necróticas esbranquiçadas, espessadas, associadas a exsudato catarral mucóide no sistema digestivo. No exame histopatológico é possível visualizar estruturas arredondadas e ovaladas compatíveis com leveduras, associadas a infiltrado inflamatório predominantemente granulocítico.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial da tricomoniase, poxvirose e hipovitaminose A. Ao examinar as fezes, diferenciar leveduras patogênicas de leveduras presentes em alimentos recém ingeridos.

O tratamento é feito com nistatina, itraconazol, fluconazol ou cetoconazol. A nistatina não é absorvida no sistema gastrointestinal e precisa agir por contato nas lesões orais. Normalmente utiliza-se a nistatina como primeira medicação e em candidíase refratária recomendam-se antifúngicos sistêmicos.

## **Megabactéria**

A megabacteriose é causada por um organismo morfológicamente semelhante a um bacilo gram positivo de grandes proporções, mas que possui também algumas características de fungos. Portanto, sua classificação permanece incerta. A megabactéria é encontrada em psitacídeos, ratitas, passeriformes e outras aves. Alguns autores sugerem que a Megabactéria seja natural da flora intestinal das aves, porém isso é questionável.

Os sinais clínicos são diarreia, fezes com alimentos não digeridos, desidratação, emagrecimento, depressão e nos avestruzes, o animal bica o alimento sem conseguir ingeri-lo. Nas demais espécies, o animal alimenta-se continuamente, porém perde peso drasticamente. A megabactéria ocorre nas porções inferiores de proventrículo e glândulas superficiais, causando uma hipersecreção das glândulas mucosas e espessamento da parede do ventrículo associada a pequenas hemorragias. O diagnóstico é feito por esfregaço das fezes ou do proventrículo corado com Gram ou PAS. O microorganismo é anaeróbico facultativo e cresce bem em Agar sangue.

Na maioria dos casos, trata-se de uma infecção oportunista que acomete principalmente animais imunossuprimidos. O tratamento e prevenção consistem da acidificação da água de beber, fornecimento de alimentos com alta digestibilidade e suporte nutricional com vitaminas. Em alguns casos, a administração de anfoterecina B ou um fungistático impede a infecção.

## DOENÇAS PARASITÁRIAS

As aves podem ser acometidas por uma variedade de endoparasitas, hemoparasitas e ectoparasitas. Nem sempre os parasitas encontrados na necropsia são os causadores do óbito. O dano causado ao hospedeiro e sintomatologia dependem da patogenicidade e intensidade da infecção ou infestação e do estado geral do animal (competência imunológica). Microorganismos de baixa patogenicidade podem eventualmente causar doença clínica grave em aves imunossuprimidas, estressadas ou com doenças concomitantes. Aves sujeitas a estresse contínuo também podem apresentar desequilíbrio na relação parasita - hospedeiro.

Dentre os hemoparasitas, os mais freqüentes nas aves são os protozoários, parasitas intracelulares de células sanguíneas e tecidos. Os gêneros mais descritos em aves são *Plasmodium* sp (malária), *Haemoproteus* sp e *Leucocytozoon* sp - microorganismos cosmopolitas que em alguns estudos foram encontrados em 68% das aves silvestres examinadas. Os hemoparasitas podem causar anemia severa, perda de peso e morte. O diagnóstico é feito pelo exame microscópico de amostras de sangue periférico.

O tratamento da malária é feito com cloroquina e primaquina e a prevenção requer o controle dos mosquitos nas criações de aves. A pirimetamina é usada no tratamento do *Leucocytozoon*. Aves com sinais clínicos infectadas pelo *Haemoproteus* são tratadas com quinacrina e medicamentos imunoestimulantes.

Os ectoparasitas, piolhos, pulgas, ácaros, moscas e outros insetos picadores podem causar anemia, retardo no crescimento, perda de peso e predisposição a outras doenças. Podem agir como vetores de doenças. A piretrina e piretróides (por exemplo, fipronil) são usados na eliminação de piolhos nas aves parasitadas e no meio ambiente. A sarna de perna e face dos periquitos australianos (*Knemidokoptes* sp.) pode ser tratada com ivermectina por vias tópica, oral ou injetável.

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

### ***Capillaria* sp (Capilariose)**

Muitas espécies de *Capillaria* que infectam o trato gastrintestinal das aves apresentam ciclo direto, outras apresentam poliquetas como hospedeiro intermediário. Os vermes adultos podem penetrar na mucosa do trato digestivo, determinando hemorragia de mucosa e lesões diftéricas em infecções maciças. Alguns capilarídeos parasitam o trato digestivo superior (galináceos) causando lesões diftéricas na boca, faringe, esôfago e inglúvio de algumas espécies.

Os sinais clínicos podem ser diarreia, perda de peso, anorexia, penas arrepiadas, depressão, vômito e anemia. Os achados necroscópicos mais freqüentes são enterite hemorrágica, atrofia da musculatura peitoral e plumagem descolorida decorrente da má absorção dos nutrientes promovida pelas lesões nas mucosa intestinais. O curso da doença pode ser breve com morte súbita, mas o mais comum é a forma crônica e debilitante.

O diagnóstico é feito pela visualização de ovos bipolares característicos no exame de fezes; pela necropsia, quando se vê vermes filiformes aderidos na mucosa do trato digestivo; e no exame histológicos, que demonstra uma enterite hemorrágica e estruturas compatíveis com ovos e formas adultas de *Capillaria* sp, e resposta inflamatória predominantemente mononuclear, característica de um processo crônico.

Como medida preventiva, o ambiente deve ser desinfetado e o substrato do piso deve ser removido, pois os ovos ficam viáveis no ambiente por muitos meses.

A capilariose é um problema comum em zoológicos e criadouros, sendo condições propícias à parasitose a superpopulação de aves em viveiros, más condições higiênicas ambientais, viveiros mal planejados e persistência dos ovos no meio. A capilariose é uma das causas mais freqüentes de morte de ranfastídeos (tucanos e araçarís) em zoológicos brasileiros. Causa também elevada mortalidade de psitacídeos. A capilariose é menos freqüente em psitacídeos de estimação e mais comum em galináceos, que estão em contato direto com o piso.

Muitas drogas têm sido utilizadas para o controle destas infestações, tais como o mebendazol, fenbendazol, albendazol, levamisol, ivermectina, pamoato de pirantel e praziquantel, contudo, o efeito nem sempre é o esperado, talvez porque algumas espécies de *Capillaria* estejam resistentes aos anti-helmínticos usuais ou porque a forma de administração não esteja possibilitando níveis terapêuticos. O fenbendazol e o levamisol têm sido utilizados

com mais sucesso. Quando a necrose da mucosa intestinal é extensa, o tratamento é normalmente pouco eficiente. A experiência clínica indica que os anti-helmínticos devam ser administrados em doses maiores e por maior período para surtir efeito nos ranfastídeos. A desverminação é mais bem conduzida em sistema de isolamento das aves parasitadas para evitar a reinfecção. A administração de vermífugo só deve ser suspensa após sucessivos exames de fezes negativos, indicando sucesso terapêutico.

### ***Ascaridia sp* (Ascaridíase)**

A infecção por *Ascaridia* é relativamente comum nas aves, inclusive nas oriundas da natureza. Acomete preferencialmente proventrículo e intestino delgado de diversas espécies. O ciclo do parasita é direto e a larva torna-se infectante no ovo após duas a três semanas. Quando os ovos são ingeridos pelo hospedeiro, as larvas eclodem e migram pela mucosa, retornando ao lúmen nas formas maduras.

Os parasitas competem com o hospedeiro por nutrientes, prejudicando o estado geral da ave (caquexia). Os sinais clínicos associados à ascaridíase incluem perda de peso, anorexia, má absorção de nutrientes, anormalidades no crescimento dos filhotes, diarreia e morte. Os animais jovens são mais sensíveis.

O grande número de áscaris pode causar obstrução intestinal. Por isso, recomenda-se inicialmente o uso de anti-helmínticos suaves, como a piperazina, para reduzir a população parasita gradativamente. As formas adultas de *A. galli* podem perfurar a mucosa intestinal e cair na cavidade celomática provocando peritonite. As larvas de *A. columbae* podem invadir a mucosa intestinal e chegar ao fígado e pulmões pela corrente circulatória. Pode haver migração larval para o parênquima hepático e ducto pancreático causando hepatite necrótica severa. Pode acontecer de vermes adultos migrarem pelos dutos biliares, ulcerando-os e obstruindo-os, alcançando o parênquima hepático e causando infecções ascendentes. Os vermes podem alterar a flora intestinal, favorecendo a colonização do trato digestivo por bactérias patogênicas.

Na necropsia pode-se ver enterite hemorrágica e vermes adultos, hepatomegalia, esplenomegalia, e dilatação das alças intestinais quando ocorre obstrução. Histologicamente vê-se enterite leve à hemorrágica associada a um infiltrado inflamatório eosinofílico. Quando ocorre migração larval são visualizados múltiplos focos de necrose no parênquima hepático,

células linfóides, eosinófilos e células gigantes associadas às larvas. Pode existir proliferação dos ductos biliares, fibrose portal e metaplasia óssea.

O exame de flutuação do conteúdo intestinal, nem sempre indica a presença de ovos de ascarídeos em animais infectados, pois os ascarídeos podem permanecer imaturos, não eliminando ovos.

O tratamento é feito com anti-helmínticos usuais: piperazina, mebendazol, fenbendazol, albendazol e pamoato de pirantel. A desverminação de aves com infestações maciças deve ser feita gradualmente com vermífugos suaves.

### ***Sarcocystis* sp (Sarcosporidiose)**

O *Sarcocystis* sp é um protozoário do filo Apicomplexa que acomete mamíferos, aves e répteis, necessitando de dois hospedeiros para completar seu ciclo de vida. Os hospedeiros definitivos podem ser carnívoros, onívoros domésticos e selvagens, marsupiais neotropicais e o homem, que geralmente não apresentam infecção clínica. No hospedeiro intermediário, a infecção pode ser subclínica, ocorrendo a forma encistada na musculatura. Porém, conforme o grau de infestação, a suscetibilidade espécie acometida pode ocorrer uma infecção altamente patogênica.

O *Sarcocystis falcatula* é a espécie prevalente que acomete aves ornamentais e tem o gambá (*Didelphis* sp) como o único hospedeiro definitivo conhecido. O ciclo consiste no seguinte: o gambá ingere aves com cistos do protozoário na musculatura, que liberam bradizoítos no intestino delgado do hospedeiro definitivo e penetram na lâmina própria onde ocorre a reprodução sexuada e formação de oocistos. Os esporocistos infectantes são liberados nas fezes do gambá, em pequenas quantidades e por um extenso período. Os esporocistos podem ser ingeridos pelas aves, que passam a ser hospedeiras intermediárias. Os esporocistos liberam esporozoítos no intestino delgado, que entram na corrente sanguínea e invadem vários tecidos, incluindo pulmões, fígado, baço, rins, intestinos, musculatura esquelética e até mesmo cérebro. Nos pulmões ocorre a replicação nas células endoteliais. A sarcosporidiose, quando não culmina na morte por doença pulmonar, determina a liberação de merontes e conseqüente formação de cistos na musculatura. A presença do parasita na musculatura é relativamente freqüente nas aves do Novo Mundo, que são menos sensíveis à forma pulmonar da doença. A presença de cistos na musculatura geralmente não determina lesões nem resposta inflamatória associada. Os cistos geralmente são vistos na musculatura esquelética e

ocasionalmente na musculatura cardíaca, sem que haja manifestação clínica. Contudo, infecções massivas podem causar miodegeneração e conseqüente claudicação.

A taxa de mortalidade pela sarcosporidiose varia nas diferentes espécies de aves. A doença nos psitacídeos do Velho Mundo é geralmente hiperaguda e causa alta mortalidade por causa das graves lesões pulmonares. A forma aguda pode ocorrer em espécies do Novo Mundo, principalmente em animais debilitados.

Muitos animais não apresentam sinais clínicos antes do óbito e morrem subitamente. Os sinais são fraqueza, dispnéia, anormalidades neurológicas e anorexia parcial ou total. No exame necroscópico observa-se principalmente edema, congestão e hemorragia pulmonar, esplenomegalia e hepatomegalia. Em alguns casos, constata-se perda de peso. Microscopicamente, são vistos esquizontes no endotélio dos capilares pulmonares, associados a hemorragia e em alguns casos, pneumonia. Pode ocorrer hepatite crônica ativa, miocardite, miosite, esplenite, nefrite e encefalite decorrentes da merogonia.

O tratamento é feito com pirimetamida e trimetoprima-sulfadiazina e terapia de suporte. Para a prevenção é fundamental evitar o acesso de gambás e baratas ao criadouro. O solo contaminado com oocistos deve ser substituído dentro dos viveiros. Gaiolas suspensas reduzem as chances de ingestão de oocistos contaminantes no solo.

### ***Histomonas* sp. (Histomoníase)**

O protozoário flagelado *Histomonas meleagridis* acomete mais os galináceos, determinando lesões no ceco e fígado. A infecção pode ocorrer após a ingestão de ovos de *Heterakis gallinarium* contaminados que liberam o protozoário quando se transformam em larvas.

A *Histomonas* invade a parede do ceco causando enterite fibronecrótica severa e cai na corrente sanguínea para infectar o fígado, causando hepatite necrótica severa. Na necropsia é possível observar o espessamento da mucosa, nodulações, exsudato caseoso e ulcerações no ceco, e múltiplas lesões circulares esverdeadas no fígado, características da histomoníase.

### ***Giardia* sp. (Giardíase)**

A giardíase é comum nos periquitos domésticos (periquito-australiano, calopsitas e agapórnis). As aves adultas podem permanecer assintomáticas e nos filhotes pode haver alta

mortalidade. Os sinais clínicos são depressão, anorexia e diarreia. O auto-arrancamento de penas pode estar relacionado nestas aves à giardíase, descrito principalmente em calopsitas.

O diagnóstico é feito pela identificação de trofozoítos móveis ou cistos em amostras frescas e mornas de fezes em uma montagem úmida com solução fisiológica ou ringer lactato. Os trofozoítos que se movem podem ser vistos num aumento maior (100 vezes).

O tratamento é feito com metronidazol, secnidazol ou outros giardicidas.

### ***Trichomonas* sp (Tricomoníase)**

A tricomoníase, causada por protozoários flagelados *Trichomonas* sp, é mais comum em pombos e em aves-de-rapina, mas também ocorre em pássaros, periquitos australianos e outros psitacídeos. Nos pombos a transmissão ocorre pelos pais, quando fornecem alimento aos filhotes. As aves de rapina podem ser contaminar ingerindo pombos contaminados. A tricomoníase provoca placas difterias branco-amareladas caseosas na orofaringe, esôfago, inglúvio e traquéia. As formas sistêmicas no fígado e pulmão são menos comuns.

Os sinais clínicos são disfagia, dispnéia, vômito, diarreia, polidipsia e emagrecimento. O diagnóstico é feito pela identificação de trofozoítos móveis característicos nos esfregaços das lesões orofaríngeas em uma lâmina com solução salina tépida.

O tratamento é feito com metronidazol ou outros parasiticidas.

### **Ácaros**

Diversos ácaros causam infestação nas aves em cativeiro e em vida livre. A sarna do bico e pata, causada pelo ácaro *Knemidokoptes* sp. é comum em periquitos australianos, mas também ocorre em canários e outras aves pequenas. A sarna causa lesões características no bico, patas e dedos, que são proliferação de tecidos, hiperqueratose e perda de penas. Pode ocorrer deformação irreversível do bico. Microscopicamente é possível observar a formação de “túneis” no tecido epidérmico. Acredita-se que a ocorrência da sarna cnemidocóptica possa estar relacionada à imunossupressão e consangüinidade. O diagnóstico é feito pelas lesões típicas e microscopicamente, visualizando-se ácaros em raspado de tecidos proliferativos. O tratamento é feito com ivermectina por via tópica, oral ou injetável ou outro acaricida.

O ácaro de sacos aéreos e traquéia *Sternostoma tracheacolum* pode infectar canários, diamantes-de-gould, mandarim, calafate, pássaros e calopsitas. É pouco diagnosticado em

aves de gaiola e em zoológicos no Brasil. Os sinais clínicos são emagrecimento, dispnéia, tosse, corrimento nasal, respiração ruidosa e com o bico aberto, perda do canto e movimentos de cabeça. Em infestações graves o hospedeiro pode morrer por asfixia ou debilidade. Como é um ácaro escuro e pequeno, pode ser observado por iluminação da traquéia translúcida de pequenos pássaros. Os ovos de ácaros podem ser vistos no exame de fezes ou, na necropsia, os próprios ácaros são vistos nos sacos aéreos, pulmões e traquéia.

O tratamento é feito com ivermectina por via tópica, oral ou injetável.

Os ácaros vermelhos sugadores *Dermanyssus* spp. *Ornithonyssus* spp. e outras espécies causam anemia, prurido e morte de adultos e filhotes de canários e outros pássaros. Normalmente fazem o repasto à noite e durante o dia escondem-se em frestas na gaiola ou nas instalações próximas à gaiola. Os ácaros causam alta mortalidade em criatórios altamente infestados.

O tratamento é feito com a aplicação de piretrina ou piretróides (fipronil).

Os diversos ácaros de penas normalmente não causam problema clínico e são de difícil erradicação nos viveiros coletivos com grandes populações. O tratamento é feito com acaricidas em pó ou piretróides líquidos aspergidos sobre as penas.

## **INFECÇÕES VIRAIS**

Muitos são os vírus que acometem as aves, determinando ou não manifestações clínicas. Alguns são espécie-específica, acometendo apenas um gênero ou espécie, enquanto outros podem contaminar uma grande variedade de espécies aviárias.

O diagnóstico definitivo das viroses deve ser feito pelo isolamento ou detecção do vírus nos órgãos afetados, mas as manifestações clínicas, testes sorológicos, citologia e principalmente os achados histológicos ajudam no diagnóstico e conduta terapêutica. Não existe tratamento efetivo para as infecções virais, porém a utilização de imunostimulantes, vitaminas, fluídos eletrolíticos e antibióticos para prevenir infecções oportunistas auxiliam na recuperação do paciente. Algumas das viroses das aves são causadas por herpesvirus, polyomavirus, adenovirus, papilomavirus, paramixovirus, poxvirus, retrovirus, circovirus e arbovirus. O leitor encontrará informações aprofundadas em outras publicações.<sup>24</sup>

### **Herpesvirus**

Centenas de herpesvirus têm sido diagnosticadas em anfíbios, répteis, aves e mamíferos. Muitos são espécie-específica, entretanto alguns podem infectar diferentes espécies. Eles possuem períodos de latências variáveis, quando o animal pode eliminar o vírus sem apresentar sintomatologia clínica. Muitos têm a capacidade de formar corpúsculos de inclusão intracelulares, geralmente associados a áreas de necrose. As doenças mais conhecidas causadas pelas diferentes cepas de herpesvirus nas várias ordens são: Doença de Pacheco e Traqueíte Infecciosa dos psitacídeos; Doença de Marek em galináceos e anatídeos; Laringotraqueíte Infecciosa nos galináceos; Enterite Viral dos Patos; Citomegalovirose em pássaros; e Hepatite Necrótica nos pombos e aves de rapina.

## DOENÇA DE PACHECO

A Doença de Pacheco é causada por um herpesvirus que acomete psitacídeos, tendo sido descrita pela primeira vez no Brasil por Pacheco e Bier em 1929. O vírus é altamente espécie-específica, existindo cepas virulentas e não-virulentas. Pode infectar psitacídeos de qualquer idade, entretanto a susceptibilidade varia entre os gêneros e espécies, sendo as aves do Velho Mundo, aparentemente, mais resistentes à doença do que as do Novo Mundo.

A doença pode ser aguda, com ausência de sinais clínicos, mas quando presentes, ocorre depressão, anorexia, diarreia, regurgitação, eliminação de uratos de coloração amarelada e tremores. As cepas mais virulentas estão associadas a ataxia, diarreia hemorrágica e regurgitação muco-sanguinolenta. Antes do óbito as aves podem apresentar sinais nervosos como tremores, opistótomo e síncope. Os psitacídeos que apresentam sintomatologia clínica têm grandes concentrações do vírus nas fezes e em secreções na faringe, e raramente sobrevivem.

As aves que sobrevivem à infecção tornam-se portadoras latentes e na presença de fatores estressantes, tais como infecções concomitantes, desnutrição, reprodução, variações de temperatura ambiente e mudança de ambiente, passam a eliminar vírus nas fezes sem sintomatologia.

As lesões macroscópicas podem estar no fígado, baço, rim e intestino. O fígado pode estar aumentado de volume e com múltiplos focos de coloração amarelada e hemorrágicos. Os rins podem estar aumentados e a mucosa intestinal pode estar hiperêmica ou hemorrágica. As lesões histológicas são geralmente necróticas e hemorrágicas associadas à discreta resposta inflamatória principalmente no fígado causada pela lise dos hepatócitos pelos agentes virais.

Ainda, pode-se observar necrose das células bronquiais, pneumonia, aerosaculite e enterite hemorrágica. A resposta inflamatória geralmente é escassa a moderada, dependendo do curso da doença, e muitas vezes é possível observar células gigantes em múltiplos órgãos. A presença de corpúsculos de inclusão intranucleares sugestivos de herpesvirus podem estar presentes em fígado, rim, baço, intestino, paratireóide, ovário e medula óssea. Em animais que morrem rapidamente, estes achados são mais difíceis de serem observados.

## TRAQUEÍTE INFECCIOSA DOS PAPAGAIOS

A Traqueíte Infecciosa dos papagaios é causada por um herpesvirus que acomete principalmente aves do gênero *Amazona* e pode ocorrer de forma superaguda, aguda ou crônica. As aves infectadas podem manifestar dispnéia, conjuntivite, sinusite e lesões fibronecróticas no trato respiratório superior e ocasionalmente nos sacos aéreos.

Estas lesões fibrinosas podem favorecer infecções secundárias e, ainda, asfixia pelo desprendimento das placas na traquéia. Os achados microscópicos são hemorragia e necrose de epitélio traqueal, faringite, ingluvite e aerosaculite, com raras inclusões intranucleares. Deve-se proceder ao diagnóstico diferencial de traqueíte e rinite bacteriana, poxvirose (Bouba Aviária), Doença de Newcastle, clamidiose, influenza, aspergilose, tricomoniase, infecção por *Syngamus* sp e hipovitaminose A.

## HERPESVIRUS EM COLUMBIFORMES E AVES-DE-RAPINA

O herpesvirus determinam doença principalmente em pombos jovens, causando rinite, conjuntivite e lesões ulcerativas no trato digestivo. São freqüentes as esofagites e hepatites necróticas. Os adultos geralmente são assintomáticos e podem servir como fontes de infecções para as aves-de-rapina.

Três herpesvirus distintos foram isolados de corujas, águias e falcões. A doença nestas aves é geralmente caracterizada por necrose multifocal no fígado e baço. Os sinais clínicos não são específicos e pode haver morte súbita ou ainda severa depressão, anorexia, regurgitação, e fraqueza seguida de morte. O urato torna-se esverdeado nas fezes devido às lesões hepáticas e, em geral, o fígado e baço revelam no exame histológico focos necróticos sem nenhuma resposta inflamatória, associados ou não à presença de inclusões intranucleares.

## Poxvirus

O poxvirus pode acometer aves de todas as idades e espécies e a suscetibilidade é variável. Ocorre em galináceos, pássaros, pombos, psitacídeos, anatódeos, rapinantes e ratitas. A transmissão ocorre pela picada de insetos sugadores ou pelo contato com alimentos, água, secreções e fômites contaminados. O poxvirus não passa pela pele intacta e requer cortes ou abrasões na pele ou mucosa para infectar. Abrasões causadas por bicadas, canibalismo e arrancamento de penas são formas de romper a integridade da pele. Muitas espécies de artrópodes podem ser vetores mecânicos do agente, inoculando-os pela picada.

A doença pode manifestar-se de três formas: cutânea, septicêmica e diftérica, conforme a virulência da cepa vírica, distribuição das lesões e a susceptibilidade da ave. O ambiente em que o animal vive e o estresse contínuo pode contribuir para a ativação do vírus latente e também para o aumento da patogenicidade da doença, que parece ser autolimitante nas aves de vida livre.

A forma cutânea da doença, também conhecida como Bouba Aviária, é a mais observada, sendo os pássaros altamente sensíveis. A manifestação clínica da doença é determinada pelo aparecimento de lesões nodulares proliferativas em regiões sem pena, principalmente localizadas em membros inferiores, ao redor dos olhos, comissura do bico e narinas. Algumas vezes estes nódulos coalescem e formam grandes massas impedindo a visão da ave ou ainda que ela possa abrir o bico adequadamente. Em formas brandas, pequenas lesões cutâneas podem passar despercebidas. As lesões podem se tornar inflamadas e ulceradas, sendo contaminadas por agentes oportunistas, principalmente *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Corynebacterium* sp. Microscopicamente é possível visualizar hiperplasia de células epiteliais com presença de corpúsculos intracitoplasmáticos eosinofílicos grandes, denominados Corpúsculos de Bollinger.

Na forma diftérica, surgem lesões necróticas proliferativas pseudomembranosas na mucosa do trato digestivo e respiratório superior, que podem chegar a obstruir a passagem de alimento e do ar. Estas lesões dificultam a alimentação e a respiração, provocando anorexia, dispnéia e até mesmo óbito por asfixia. Pode ocorrer edema, degeneração hidrópica e metaplasia escamosa do epitélio de trato superior, hiperplasia da glândula mucosa e presença de inclusões em células epiteliais no exame microscópico. O diagnóstico diferencial inclui a Laringotraqueíte Infecciosa, herpesvíroses, deficiência de vitamina A e lesões causadas por *Trichomonas* sp e Doença de Newcastle.

A forma septicêmica acomete principalmente canários. Pode causar alta mortalidade pela pneumonia bronquiolar necrosante aguda que provoca. As aves mostram-se prostradas, dispnéicas e arrepiadas, vindo a óbito em 3 a 4 dias. As inclusões nem sempre são observadas devido ao rápido curso da doença, mas quando presentes estão no pulmão e epitélio de traquéia, sendo o achado mais freqüente a inflamação aguda nos brônquios.

O diagnóstico mais simples e comum é a demonstração das grandes inclusões intracitoplasmáticas nas células epiteliais, patognomônicas de poxvirus. Não existe tratamento específico, o tratamento é sintomático. O uso de antibióticos e fungistáticos pode ser necessário para conter infecções secundárias nas lesões respiratórias, gastrintestinais e tópicas. A administração de vitamina A na dose de 30.000 a 80.000 UI/kg de peso vivo por via intramuscular e vitamina C podem ajudar na cicatrização dos epitélios. As feridas tópicas são tratadas com pomadas antimicrobianas.

A vacinação é o meio mais eficiente de prevenção, utilizando-se vacinas para as espécies que foram produzidas. A poxvirose apresenta similaridades e diferenças sorológicas nos diferentes grupos de aves, que podem tornar inócuas as vacinas de aves domésticas em espécies ornamentais. As aves recuperadas de infecções naturais geralmente apresentam imunidade duradoura, mas podem se tornar carreadoras e espalhar o vírus.

### **Vírus do Nilo Ocidental (VNO)**

O Vírus do Nilo Ocidental (VNO) é um flavivirus originário da África e Oeste da Ásia que causa encefalite nas aves. O vírus existe atualmente na Europa, África e Ásia, e recentemente foi encontrado nos Estados Unidos, no verão de 1999. O VNO (*WNV – West Nile Virus*) já foi relatado em mais de 110 espécies de aves hospedeiras, sendo transmitido de uma ave a outra e das aves a seres humanos por picada de mosquitos infectados. No homem o VNO pode causar febre, dor de cabeça e no corpo, muitas vezes acompanhadas de erupções cutâneas e inchaço dos gânglios linfáticos. Nas infecções mais graves há letargia, desorientação, coma, tremores, convulsão, paralisia e, às vezes, morte.

Como se trata de uma doença emergente que pode acometer pessoas, muitos estudos têm sido feitos para detecção do vírus, principalmente em aves migratórias, que são consideradas as responsáveis pela dispersão da doença pelo mundo.

### **DOENÇAS NÃO-INFECIOSAS**

## **Doenças Metabólicas**

### **LIPIDOSE HEPÁTICA**

A lipidose hepática, também conhecida como esteatose hepática, fígado gorduroso ou degeneração gordurosa é comum em psitacídeos cativos, especialmente papagaios do gênero *Amazona*. A lipidose hepática tem sido descrita em várias aves ornamentais, sendo a etiologia multifatorial: desnutrição, doenças debilitantes, anemia crônica, doenças metabólicas, obesidade, toxinas químicas e bacterianas. Em psitacídeos, a doença está geralmente relacionada a obesidade e conseqüentemente a fatores nutricionais e metabólicos.

A obesidade ocorre quando a energia consumida excede a energia despendida por um longo período, sendo um problema nutricional muito comum nas aves cativas. Na maioria dos casos, resulta do excesso de alimentos calóricos (como sementes oleosas) e pela pouca atividade física. Além da infiltração gordurosa no fígado, pode ocorrer secundariamente infertilidade, doença no sistema reprodutivo, anormalidades no sistema músculo-esquelético (artrite e pododermatite plantar), ruptura do ligamento cruzado, hipertensão e disfunção cardiovascular, aterosclerose, pancreatite necrótica aguda, diabetes mellitus, lipomas, disfunção da tireóide, má absorção gastrintestinal e deficiências nutricionais, especialmente de vitaminas lipossolúveis e cálcio.

Os sinais clínicos são anorexia, regurgitação, depressão e diarreia, mas freqüentemente permanecem subclínicos até o óbito. Na necropsia o fígado apresenta-se aumentado, pálido, branco-amarelado, leve, friável ou gorduroso. O abdômen está geralmente distendido por massas gordurosas, assim como o tecido subcutâneo. As alterações histológicas são caracterizadas por vacúolos intracitoplasmáticos de gordura nos hepatócitos sem distribuição zonal ou lobular. Os vacúolos são geralmente circulares e do mesmo tamanho, causando distensão dos hepatócitos e deslocamento do núcleo do centro da célula. Algumas vezes há reticulose e fibrose, bem como infiltração gordurosa no rim. Pode haver também infecções intercorrentes, colangiohepatite, cardiomiopatia hipertrófica, e aterosclerose em numerosos vasos e válvulas cardíacas.

A prevenção é feita corrigindo-se a dieta, fornecendo-se uma dieta balanceada e permitindo o exercício físico das aves cativas.

## GOTA ÚRICA

A gota úrica é uma doença metabólica caracterizada pela deposição de cristais de urato e ácido úrico nos diferentes tecidos do corpo. É comum em aves de várias espécies, podendo ser encontrada tanto da forma visceral como articular. É decorrente, em muitos casos, de patologias renais.

As causas são numerosas e podem ser multifatoriais. Qualquer doença que resulte em hiperúremia pode levar ao desenvolvimento da gota. As causas renais incluem doença obstrutiva dos ureteres, desidratação, doença renal tubular e infecções renais por bactérias e vírus. Entre as causas não-renais podem ser citados fatores relacionados à hereditariedade e dietas não-balanceadas, como excesso de proteína, excesso de cálcio, deficiência de vitaminas, desequilíbrio entre sódio e potássio, hipervitaminose D<sub>3</sub> e B, deficiência de magnésio e fósforo, doenças infecciosas, micotoxinas, intoxicações, desidratação, inatividade e outros fatores estressantes que diminuam a excreção do ácido úrico. Não é o nível da proteína que causa a doença, mas um desequilíbrio de aminoácidos que aumenta a produção de ácido úrico e conseqüente deposição de sais de urato. A deficiência de vitamina A pode levar à forma obstrutiva da doença e causar excesso de cálcio também.

A deposição de uratos sempre ocorre nos espaços extracelulares e geralmente a forma visceral é aguda e a articular é crônica, e raramente as duas formas aparecem simultaneamente. Na forma visceral, cristais de urato podem se depositar na membrana sinovial de algumas articulações e tendões, mas não há reação tecidual como na gota articular. Os sinais clínicos são variáveis, incluindo apatia e anorexia.

Na forma articular ocorre inicialmente claudicação, inchaço das articulações, relutância em andar, redução da atividade física e dor. A gota visceral é raramente diagnosticada antes do óbito, e o mais comum é a morte súbita. Já a forma articular pode ser diagnosticada em vida através de um bom exame físico.

A necropsia dos animais afetados revela lesões típicas de acúmulo de urato nas serosas dos órgãos internos. Em alguns casos, o depósito de sais de urato pode ocorrer apenas no rim, pericárdio ou fígado. No exame histopatológico é possível observar nos órgãos afetados grandes concentrações de cristais de urato associadas a infiltrado inflamatório predominantemente heterofílico.

Não há tratamento efetivo contra a gota úrica, entretanto casos onde há um diagnóstico em vida ou problemas articulares, preconiza-se a correção da dieta e a utilização de halopurinol.

## HEMOCROMATOSE

O termo hemocromatose é utilizado para descrever o depósito de ferro em diversos órgãos, principalmente no fígado, em níveis que provocam alterações patológicas nos tecidos, comprometendo o funcionamento dos órgãos. O ferro é absorvido no trato gastrointestinal, transportado na corrente circulatória por proteínas denominadas transferrinas e armazenado em associação às proteínas ferritina e hemossiderina. A hemossiderina é vista nos cortes histológicos corada em marrom pela coloração hematoxilina-eosina e em tom azulado pelo corante Azul da Prússia. A causa etiológica predominante da hemocromatose é a ingestão de níveis excessivos e maior retenção de ferro em espécies suscetíveis. Parece que determinadas espécies desenvolveram mecanismos que possibilitam maior eficiência na absorção intestinal do ferro. É o caso dos ranfastídeos (tucanos e araçarís), lóris e mainás.

A ave acometida pela hemocromatose pode morrer subitamente sem qualquer sinal clínico. Se houver sintomatologia, pode ocorrer apatia, anorexia, emagrecimento, plumagem danificada, dispnéia e aumento do volume abdominal. Na necropsia pode-se ver alterações hepáticas, desde uma simples congestão até alterações severas, como hepatomegalia, descoloração do fígado (acinzentado ou esverdeado), manchas claras no parênquima, depósito de fibrina sobre o fígado e ascite. No exame histológico pode-se notar marcante deposição de ferro e hemossiderina corados nos hepatócitos, células de Kupfer e macrófagos, reações inflamatórias, fibrose e cirrose.

O diagnóstico definitivo é feito pela biópsia hepática. O exame endoscópico apenas auxilia na avaliação macroscópica do fígado. Os exames bioquímicos são de utilidade

limitada. Recomenda-se a dosagem de LDH (Lacato desidrogenase), AST (Aspartato transaminase), ácidos biliares, ferro sérico, ferritina, capacidade total de ligação do ferro, e índice de saturação da transferrina.

O tratamento é prolongado e de resultado duvidoso. A retirada do ferro depositado no fígado deve ser feita por flebotomias semanais ou agentes quelantes, como a deferoxamina na dose de 100 mg/kg SC q24h por várias semanas até surtir efeito. Foi relatado o uso de deferiprona na dose de 50 mg/kg PO q12h durante 30 dias. A prevenção é a melhor medida de controle da doença nas criações e consiste na alimentação de aves sensíveis à hemocromatose com dietas de baixos níveis de ferro. Recomenda-se rações com no máximo 80 ppm (partes por milhão) de ferro, embora concentrações menores sejam desejáveis.

## DOENÇA ÓSSEO-METABÓLICA (DOM)

Os ossos são formados por uma matriz de colágeno e cristais de minerais que são depositados nessa matriz estrutural. A remodelação óssea é feita pelos osteoblastos e osteoclastos. O cálcio e fósforo são os principais minerais ósseos. Os termos doença óssea metabólica e hiperparatireoidismo nutricional secundário se popularizaram na clínica de animais selvagens e refere-se a diversas patologias, tais como raquitismo, osteomalácia, osteopenia, osteoporose e osteodistrofia fibrosa.

O raquitismo ocorre principalmente em aves jovens e refere-se à mineralização insuficiente da matriz óssea, decorrente da deficiência de cálcio e/ou vitamina D na dieta ou pela exposição insuficiente à luz ultravioleta B (UVB). O metabolismo do cálcio, fósforo e vitamina D é explicado detalhadamente em outras publicações.<sup>11,12</sup> De maneira resumida, o cálcio e fósforo são absorvidos no intestino conforme a concentração e biodisponibilidade desses minerais na dieta e também, dependem da capacidade do intestino em absorvê-los. A absorção se dá de forma passiva e ativa. A forma ativa depende da 1,25-diidroxi-vitamina D, que regula o movimento do cálcio através da parede intestinal. Portanto, a deficiência de vitamina D, seja pela ingestão insuficiente dessa vitamina ou pela produção insuficiente na pele pela ausência de raios solares ou luz UVB, causa uma má absorção de cálcio no intestino e conseqüente DOM. A vitamina D<sub>3</sub> apresenta atividade biológica muito superior à vitamina D<sub>2</sub>. O paratormônio, produzido na paratireóide, é responsável pela mobilização do cálcio

ósseo para a corrente circulatória e aumenta a ativação da vitamina D no rim. O excesso tanto de cálcio como de fósforo nutricional leva à formação de fosfato de cálcio insolúvel no sistema digestivo e conseqüente indisponibilidade do mineral que estiver em menor concentração. Portanto, é necessário que esses dois minerais estejam em equilíbrio na dieta. A proporção de cálcio e fósforo recomendada para as dietas das aves varia respectivamente de 1:1, 2:1 ou 3:2 (relação cálcio para fósforo) e a concentração de cálcio não precisa ser superior a 1% na dieta para aves em fase de manutenção. Aves em postura e filhotes em crescimento necessitam de níveis mais elevados de cálcio. O papagaio-do-congo (*Psittacus erithacus*) parece ser mais predisposto à hipocalcemia tetânica. Nestes pacientes, a dosagem do cálcio sérico indicará níveis abaixo dos normais para a espécie. A aplicação de cálcio (gluconato de cálcio ou outros) por via endovenosa, intramuscular ou intra-óssea é o tratamento emergencial nas aves hipocalcêmicas.

Aves carnívoras que se alimentam de músculos são candidatas a apresentar a DOM. Músculos e vísceras apresentam baixa concentração de cálcio e a relação de cálcio e fósforo pode alcançar índices de até 1:20. Recomenda-se que as aves de rapina sejam alimentadas com presas inteiras abatidas (cobaias, ratos, camundongos, coelhos e aves). Se receberem carne (músculo), é necessária a adição de cálcio em doses corretas. Psitacídeos mantidos com dietas à base de sementes também estão predispostos à DOM, pois esses alimentos são pobres em cálcio e ainda apresentam altos níveis de gordura, que interferem na absorção de cálcio no intestino. Os níveis de cálcio e fósforo são aproximadamente: 1:7 na semente de girassol, 1:26 no milho e 1:6 no amendoim.

Aves com DOM podem apresentar anorexia, apatia, deformidades ósseas, microfraturas, fraturas e entortamento ósseo, estreitamento da bacia, deformidade de bico, paralisia, fraturas na coluna vertebral e relutância a ficar de pé e movimentar-se por causa da dor. As fêmeas em postura podem apresentar ovos com casca fina ou mole, atonia de útero, distocia, retenção de ovos no oviduto e ossatura enfraquecida. No exame radiológico percebe-se uma redução na densidade óssea, principalmente na camada cortical dos ossos longos, fraturas em dobra, deformidades ósseas e outras alterações esqueléticas. As ratitas podem apresentar deformidades dos ossos das pernas por causa do excesso de peso e descalcificação óssea. Dietas excessivamente protéicas ou calóricas podem favorecer as deformidades ósseas nas ratitas.

O tratamento consiste no balanceamento nutricional da dieta, principalmente do cálcio, fósforo, vitamina D<sub>3</sub> e manganês. Suplementação de cálcio e vitamina D<sub>3</sub> por via oral ou parenteral, exposição diária do paciente à luz solar ou ultravioleta B (UVB) e correção das deformidades ósseas e fraturas com imobilizações externas ou mesmo cirurgia. As deformidades ósseas graves podem ser irreversíveis.

## EMPACHAMENTO DE TRATO DIGESTIVO SUPERIOR

O empachamento de alimento no inglúvio é decorrente da atonia ou redução do peristaltismo do órgão e pode ter várias etiologias. Em filhotes de psitacídeos alimentados artificialmente geralmente está relacionada ao manejo alimentar incorreto, hipotermia, infecções bacterianas ou fúngicas, tricomoníase, desequilíbrio metabólico, ingestão de corpo estranho, debilidade física, herpesvirose, polyomavirose, intoxicação por chumbo, atonia por distensão exagerada do inglúvio, queimadura do inglúvio, alimento fibroso ou espessos resultando na formação de massa compacta no inglúvio, obstrução intestinal, vôlvulo e síndrome-da-dilatação-do-proventrículo.

A causa mais freqüente do aumento do tempo de esvaziamento do inglúvio é a administração de dietas impróprias como alimentos frios, gordurosos, espessos e fibrosos. Se o inglúvio permanecer repleto por muito tempo, pode ocorrer a fermentação do alimento e infecções bacterianas e fúngicas, principalmente as bactérias Gram negativas e leveduras que causam acidez, agravando ainda mais o quadro clínico. As infecções podem causar anorexia, desidratação e evoluir para septicemia.

São freqüentes os empachamentos de proventrículo e ventrículo nas ratitas, decorrentes de mudanças na dieta, mudança de ambiente e situações estressantes, tanto em animais jovens como em adultos.

Na necropsia vê-se o inglúvio geralmente distendido, repleto de alimento pastoso ou endurecido, acúmulo de fluido ou muco, podendo estar associados a infecções fúngicas ou bacterianas, confirmadas durante o estudo microscópico.

O tratamento imediato dos filhotes com empachamento de inglúvio consiste na administração de soro fisiológico tépido no inglúvio e retirada do conteúdo retido com uma

sonda rígida ou flexível. Nos casos mais complicados pode ser necessária a ingluviotomia. Nos casos de impactação do ventrículo e proventrículo, preconiza-se a utilização de óleo mineral via oral associado a massagem local para a dissolução do bolo alimentar. A causa primária da impactação deve ser tratada imediatamente.

## AUTOBICAMENTO DE PENAS

O autobicamento ou arrancamento de penas é um problema comum na clínica aviária, sendo os psitacídeos os mais acometidos. Caracteriza-se pelo arrancamento ou destruição das próprias penas ou das penas de outras aves que estejam no mesmo ambiente. Quando se trata de autoarrancamento, as áreas afetadas são o peito, dorso e asas – regiões do corpo onde a ave alcança com o bico. Permanecem intactas as penas da cabeça e pescoço, locais inacessíveis para a ave se automutilar. Esse comportamento obsessivo pode evoluir para a autoflagelação com lesões graves na pele e músculos. Aves com esse distúrbio crônico podem causar lesões irreversíveis nos folículos das penas, criando áreas de alopecia definitiva. Embora não seja difícil reconhecer uma ave “autobicadora”, descobrir a etiologia desse distúrbio nem sempre é possível. A resposta ao tratamento é, muitas vezes, a única forma de diagnóstico. É imprescindível uma boa anamnese que indique as condições ambientais em que o paciente se encontra, o seu relacionamento com o dono, o manejo reprodutivo, a alimentação, tratamentos e doenças anteriores. O exame clínico deve ser minucioso, observando-se primeiramente o comportamento da ave na gaiola e seus excrementos. No exame físico são examinadas cuidadosamente as penas (aspecto geral, folículos, coloração, presença de ectoparasitos), pele, boca e condição física geral. Exames de microscopia das penas e suas polpas são necessários para identificação de ectoparasitas, fungos e bactérias e células inflamatórias. Exame coprológico e microscopia de esfregaços de fezes corados por Gram indicam a presença de endoparasitas e alterações na flora intestinal. Exames de hematologia e bioquímica do sangue, microbiologia, radiologia, biópsia de pele, função da tireóide e outros exames podem ser solicitados pelo veterinário como forma de eliminar suspeitas clínicas.

O autoarrancamento de penas tem diversas origens, podendo classificá-las em causas de físicas e comportamentais. As causas físicas mais comuns são ectoparasitos (ácaro vermelho *Dermanyssus* spp, ácaros de penas e sarna cnemidocóptica), endoparasitas (*Giardia*, outros protozoários e helmintos), infecções respiratórias, clamidiose, organopatias

(hepatopatias), dermatite, foliculite, viroses (circovirus causador da Doença-do-bico-e-pena e polyomavirus, raras no Brasil), alergia (a alimentos e aerossóis), fumaça de cigarro, desnutrição, baixa umidade ambiente (que requer cuidados excessivos da ave com as penas), hipotireoidismo, intoxicação por chumbo ou zinco, períodos excessivos de luz, falta de luz solar, corte incorreto das penas das asas, e neoplasias. As causas comportamentais são normalmente de diagnóstico presuntivo e incluem: tédio (espaço pequeno e ambientes sem objetos de distração), medo, ansiedade, solidão, insônia, psicose, ciúmes, frustração reprodutiva (pode apresentar sinais de corte, tais como oferta de alimento, monta e masturbação), medo de pessoas ou animais estranhos, superpopulação na gaiola, estresse e mudança repentina de ambiente. Se não for encontrada nenhuma causa física para a automutilação, passa-se então, a considerar as causas comportamentais.

O tratamento depende do diagnóstico da causa predisponente. Pode-se utilizar um colar-elizabetano apenas como medida paliativa. O tratamento específico poderá incluir antibióticos, antifúngicos, anti-helmínticos, antiparasitários, antiinflamatórios (ibuprofeno, dexametasona e outros), analgésicos (butorfanol), anti-histamínicos, ácidos graxos ômega 3, suplementação nutricional, hormônio tireoidiano (levotiroxina sódica ou T4), antidepressivos (clomipramina), ansiolíticos (diazepam) e antipsicóticos (haloperidol). Produtos fitoterápicos, homeopáticos e acupuntura têm sido empregados por veterinários especializados nessas áreas. Em muitos casos, o resultado é frustrante, não se alcançando a cura definitiva. É fundamental oferecer melhor qualidade de vida à ave cativa, providenciando mais espaço, aves para companhia e reprodução, ambientes limpos, iluminados e arejados, fazer o enriquecimento ambiental e reduzir fatores estressantes.

## **Intoxicações**

As intoxicações em aves mantidas em cativeiro são relativamente freqüentes e podem ocorrer por ingestão, inalação ou absorção percutânea de substâncias tóxicas e também pela administração inadequada de medicamentos ou sobredose. As aves são mais propensas a intoxicações que os mamíferos e répteis. Por serem curiosas e ativas, acabam ingerindo materiais estranhos e tóxicos. Além disso, as aves apresentam características anatomo-fisiológicas que favorecem as intoxicações. O sistema respiratório altamente eficiente dispersa mais rapidamente as partículas e gases tóxicos inalados. A alta taxa metabólica também contribui para a rápida distribuição do agente tóxico e a baixa concentração de gordura

corporal não favorece o acúmulo da toxina no tecido adiposo e conseqüentemente o agente tóxico se dispersa mais rapidamente. Outra desvantagem, principalmente das aves pequenas, é que mesmo a ingestão ou inalação de baixas concentrações de agentes tóxicos é altamente danosa ao pequeno organismo.

As intoxicações mais comuns são por metais pesados, inseticidas, herbicidas, plantas tóxicas, agentes farmacológicos, vitaminas e micotoxinas.

O melhor método de diagnosticar as intoxicações em aves silvestres é obter um histórico detalhado, pois os sinais clínicos normalmente sugerem uma variedade de agentes causais. Radiografias podem ajudar, demonstrando a presença de objetos metálicos no trato gastrintestinal, entretanto, a confirmação ocorre pela quantificação dos metais no sangue ou tecidos ou pela atividade de enzimas.

## CHUMBO E ZINCO

As intoxicações por metais pesados mais freqüentemente relatadas em aves estão associadas ao chumbo. Entretanto, outros metais que intoxicam as aves são o zinco, cobre, arsênio, mercúrio, selênio, nitratos, cádmio e ferro.

A intoxicação por chumbo ou saturnismo é a mais comum nas aves e uma fonte de contaminação são as telas galvanizadas de gaiolas e viveiros, que possuem altas concentrações de chumbo e zinco. O chumbo, uma vez ingerido, é degradado por ácidos no estômago e absorvido para a corrente sanguínea, podendo causar sinais agudos ou crônicos. Uma vez na circulação sanguínea, os danos pelo chumbo ocorrem principalmente nos sistemas gastrintestinal, nervoso, renal e hematopoiético. O chumbo causa necrose nas células do epitélio gastrintestinal. No sistema hematopoiético lesiona os eritrócitos e deprime a medula óssea. No sistema nervoso ocorre a diminuição da irrigação sanguínea em conseqüência das lesões em capilares e edema cerebral.

Os sinais clínicos da intoxicação por chumbo dependem da quantidade ingerida e absorvida e incluem letargia, depressão, anorexia, fraqueza, regurgitação, asas caídas, impactação, poliúria, polidipsia, vômito, diarréia, emagrecimento progressivo, ataxia,

torcicolo, tremores de cabeça, andar em círculos, paresia, paralisia, cegueira, convulsão e morte. Algumas aves apresentam mudanças na coloração dos uratos que se tornam rosados, amarelados, avermelhados, esverdeados ou de cor bege, decorrente de hemólise ou necrose nos diversos sistemas. Nas intoxicações crônicas pode haver mudança na coloração das penas, unhas e bico opacos, quebradiços e com descamações, imunossupressão e perda de peso.

As lesões macroscópicas incluem atrofia de musculatura, fígado de coloração esverdeada e edemaciação e impactação de proventrículo. Histologicamente pode ser visualizada necrose hepática, necrose vascular fibrinóide, enterite hemorrágica necrótica, nefrose e degeneração de miocárdio e nervos periféricos. Os hepatócitos e células dos túbulos renais podem apresentar múltiplos núcleos picnóticos e estruturas semelhantes a inclusões intranucleares, semelhantes as que ocorrem no saturnismo em mamíferos. Deve-se pesquisar a presença de partículas de chumbo no trato intestinal.

O diagnóstico após a morte baseia-se nas lesões e presença de chumbo no estômago. O diagnóstico antes da morte é feito pela dosagem de chumbo em sangue colhido em citrato de sódio ou EDTA.

A intoxicação por zinco tem efeitos similares aos do chumbo, sendo os órgãos-alvo o pâncreas e rins. As fontes de intoxicação pelo zinco são normalmente as gaiolas galvanizadas, e os sinais clínicos são poliúria, polidipsia, distúrbios gastrintestinais, perda de peso, fraqueza, anemia, hiperglicemia, cianose e morte súbita. O zinco causa uma hipoproteinemia severa que induz o aparecimento de lesões em rins, pâncreas e trato gastrintestinal.

## POLITERAFLUORETILENO (PTFE)

O PTFE é um polímero sintético utilizado como antiaderente na fabricação de painéis e eletrodomésticos, comercialmente conhecido como Teflon<sup>®</sup>. Ele é relativamente estável a temperaturas inferiores a 260° C, entretanto acima de 280° C sofre pirólise e libera diversos gases tóxicos às aves.

Os pulmões são o alvo dos produtos de degradação do PTFE e geralmente morte súbita, mas dependendo do grau de exposição, pode haver sinais clínicos, tais como sonolência, dispnéia, incoordenação, fraqueza e convulsão.

As aves normalmente morrem após 20 a 30 minutos da inalação dos gases tóxicos apresentando severa hemorragia pulmonar. Na necropsia é possível visualizar congestão, edema e hemorragia pulmonar e presença de material eosinofílico proteináceo no lúmen parabronquial.

Microscopicamente é possível observar pneumonite caracterizada por congestão e hemorragia difusa e capilares aéreos obliterados por exsudato hemorrágico. Pode ainda ser visto necrose da superfície epitelial em alguns brônquios e capilares aéreos. O achado de material cristalino no parênquima pulmonar pode indicar a presença de partículas tóxicas. Ocasionalmente as partículas de PTFE podem ser visualizadas através de exame histopatológico. Pode haver, ainda, hemorragia no cérebro, congestão, degeneração e necrose hepática, degeneração e necrose no miocárdio.

O diagnóstico é baseado em um histórico preciso e achados anatomopatológicos, pois a maioria dos casos de intoxicação são agudos e o proprietário desconhece a causa.

## MICOTOXINAS

Micotoxinas são metabólicos químicos produzidos por uma série de fungos que crescem em grãos e alimentos. Alguns fungos crescem na própria cultura dos grãos, como o *Fusarium* sp, outros, durante sua estocagem, como o *Aspergillus* sp. As condições ideais para os fungos produzirem toxinas podem ser diferentes das condições ambientais necessárias para se multiplicarem. Portanto, muitas vezes os fungos podem crescer sem produzir toxinas e estas podem estar presentes no alimento mesmo depois dos fungos não mais se reproduzirem.

Micotoxicose é o termo utilizado para descrever uma série de condições tóxicas causada pela ingestão de alimentos contaminados com as micotoxinas. As micotoxinas são normalmente produzidas em grãos estocados por muito tempo em temperatura e umidade inadequadas. As toxinas mais comuns associadas a doenças em aves são as aflatoxinas

produzidas pelo *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus*. Existe uma série de aflatoxinas, mas a mais comum é a aflatoxina B1, que mesmo em concentrações muito baixas, causam toxicose.

A aflatoxicose pode afetar muitas espécies de animais e o homem, acometendo principalmente indivíduos que se alimentam continuamente de grãos. A susceptibilidade à patologia varia conforme a espécie, idade e dieta, e em geral, as aves são mais susceptíveis que os mamíferos e os animais jovens são mais suscetíveis que os adultos. As aflatoxinas estão geralmente associadas ao consumo de amendoim, semente de girassol e milho, mas também podem estar presentes em cereais e sementes. Isso faz com que os psitacídeos recebam dieta à base de grãos e sementes sejam as aves mais afetadas. O *Aspergillus* sp prolifera-se nos grãos em condições ambientais em que a umidade relativa é maior que 70% e a temperatura está acima de 21° C.

As alterações clínicas podem mimetizar outras doenças e são inespecíficas, sendo dependentes do grau e tempo de exposição às toxinas. Nas aves expostas a altos níveis por curto período, os sinais clínicos mais comuns são: depressão, letargia, cegueira, perda do sentido de direção, incapacidade para voar, tremores, asas caídas, e finalmente, morte. Aves expostas a baixos níveis por longo período não morrem repentinamente, mas apresentam processos patológicos de evolução crônica, podendo apresentar perda de apetite, perda de peso e perda da condição física.

As lesões observadas na necropsia também variam conforme a quantidade ingerida e tempo de exposição à toxina. Aves expostas a altos níveis por curtos períodos apresentam o fígado pálido, aumentado, com hemorragias difusas ou multifocais em quase todo o tecido hepático. Hemorragias também podem ser vistas em muitos órgãos abdominais, associadas ou não a processos inflamatórios.

Os efeitos crônicos são geralmente vistos no fígado e na necropsia pode ser observada palidez hepática compatível com infiltração gordurosa, fígado enrugado e nodulações compatíveis com tumores. Além disso, o baço e pâncreas podem estar aumentados e a bursa cloacal atrofiada. Microscopicamente, pode haver degeneração e fibrose hepática com nódulos de regeneração, hiperplasia de ductos e tumores. Pode haver hemorragia no trato gastrintestinal por causa da atividade anticoagulante e aumento no tempo de protrombina produzida pela toxina. É freqüente ocorrer imunossupressão decorrente da queda de alfa e beta-globulinas. Sabe-se que a aflatoxina B1 pode causar mutações genéticas, neoplasias

hepáticas e possivelmente defeitos fetais. Também pode haver imunossupressão, que pode predispor os animais a doenças infecciosas.

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, achados histopatológicos e detecção de altas concentrações de toxinas no trato gastrointestinal e alimentos.

#### **BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA:**

1. Allen DA, Pringle JK, Smith D, editors: *Handbook of Veterinary Drugs*, Philadelphia, 1993, JB Lippincott Company.
2. Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K, editors: *Avian Medicine and Surgery*, Philadelphia, 1997, W.B. Saunders.
3. Burr EW: *Companion Bird Medicine*, Ames, 1987, Iowa State University Press.
4. Bush M: Interactive X-Ray Assisted Diagnosis of Selected Zoological Cases. Multimedia CD-ROM, Washington DC, Smithsonian National Zoological Park.
5. Coles BH: *Avian Medicine and Surgery*, Oxford, 1985, Blackwell Scientific Publications.
6. Connor DH, Chandler FW, Schwartz DA, Manz HJ, Lack EE: *Pathology of Infectious Diseases*, Stamford. v.I., 1997, Appleton & Lange.
7. Delaney CJ: *Exotic Companion Medicine Handbook for Veterinarians*, Lake Worth, FL, 1996, Wingers Publishing.
8. Fowler ME, Cubas ZS, editors: *Biology, Medicine, and Surgery of South American Wild Animals*, Ames, Iowa, 2001, Iowa State University Press.
9. Fowler ME, Miller RE, editors: *Zoo and Wild Animal Medicine, Current Therapy*, ed 4, Philadelphia, 1999, WB Saunders.
10. Fowler ME, Miller RE, editors: *Zoo and Wild Animal Medicine*, ed 5, St. Louis, Missouri, 2003, Elsevier Science.
11. Fowler ME: *Zoo & Wild Animal Medicine, Current Therapy*, ed 3, Philadelphia, 1993, WB Saunders.
12. Fowler ME: *Zoo & Wild Animal Medicine*, ed 2, Philadelphia, 1986, WB Saunders.
13. Friend M, editor: *Field Guide to Wildlife Disease. Vol 1, General Field Procedures and Diseases of Migratory Birds*, Washington DC, 1987, US Department of the Interior, Fish and Wildlife Service.
14. Fudge AM: *Laboratory Medicine Avian and Exotic Pets*, Philadelphia, 2000, W. B. Saunders.

15. Godoy SN: Patologia Comparada de Psitacédeos Mantidos em Cativeiro no Estado de São Paulo. *Tese de mestrado*, São Paulo, 2001, Universidade de São Paulo (USP).
16. Harcourt-Brown N: *Birds of Prey, Anatomy, Radiology and Clinical Condition of the Pelvic Limb*. Multimídia CD-Rom, Lake Worth, FL, 1999, Zoological Education Network.
17. Harrison GJ, Harrison LR, Ritchie BW: *Avian Medicine: Principles and Application*, Lake Worth, FL, 1994, Wingers Publishing.
18. Lightfoot T, Bartlett L, editors: *Exotic Companion Animal Surgeries*, Multimídia CD-Rom, vol 1, Lake Worth, FL, 1999, Zoological Education Network.
19. Martinez FA, Troiano JC, Binda JL, Santa Cruz A: Capillaria and Ascaridia infestation in breeding parrots. In *Revista de Medicina Veterinária*, 80: 1, 24-26, Buenos-Aires, Argentina, 1999.
20. Marx KL, Roston MA, editors: *The Exotic Animal Drug Compendium – An International Formulary*. Trenton, New Jersey, 1996, Veterinary Learning Systems.
21. Murray PR, Baron EJO, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC: *Manual of Clinical Microbiology*, Washington DC, 1999, ASM Press.
22. Randall CJ, Reece RL: *Color Atlas of Avian Histopathology*, London, 1996, Mosby-Wolfe.
23. Raso TF: Avaliação da ocorrência de *Chlamydia psittaci* em papagaios do gênero *Amazona* mantidos em cativeiro. *Dissertação de mestrado*, Jaboticabal, São Paulo, Brasil, 61 p, 1999, UNESP (Universidade do Estado de São Paulo).
24. Ritchie BW: *Avian Viruses: Function and Control*, Lake Worth, FL, 1995, Wingers Publishing.
25. Rosskopf WJ, Woerpel RW: *Diseases of Cage and Aviary Birds*, Baltimore, 1996, Williams & Wilkins.
26. Rupley AE: *Manual de Clínica Aviária* (traduzido do original *Manual Avian Practice*), São Paulo, Brasil, 1999, Editora Roca.
27. Samour J: *Avian Medicine*, London, 2000, Harcourt Publishers.
28. Santos LC: *Laboratório Ambiental*, Cascavel, PR, Brasil, 1999, Edunioeste.
29. Schubot RM, Clubb SL, Clubb KJ: *Psittacine Aviculture – Perspectives, Techniques and Research*, Loxahatchee. 1992, Avicultural Breeding and Research Center.
30. Sibley CG: *Birds of the World*, New York, 1996, Dr. Charles Sibley and Thayer Birding Software, Ltd.

31. Taylor M, Harrison GJ: Diagnostic Application of Avian Endoscopy. CD-Rom. Fortworth, FL, 2000, Zoological Education Network.
32. Voren H, Jordan R: *Parrots Hand Feeding and Nursery Management*, Ontario, Canada, 1992, Silvio Mattacchione & Co.
33. Werther K, Raso TF, Durigon EL, Latimer KS: Psittacine Beak and Feather Disease in Brazil: case report. *Revista-Brasileira-de-Ciencia-Avicola*, 1: 1, 85-88, 1999.
34. Whittow GC: *Sturkie's Avian Physiology*, San Diego, 2000, Academic Press.

**Formulário de medicamentos utilizados em aves ornamentais - Zalmir Silvino Cubas & Silvia Neri Godoy**

<b>Droga</b>	<b>Espécie/ Família</b>	<b>Dose (mg/kg)</b>	<b>Frequência (horas)</b>	<b>Via</b>	<b>Confiabilidade</b>
Amicacina	Papagaio-cinza	10-20	8-12	IM, EV	EF
	Galinha doméstica	20	8	IM	EF
	Avestruz	7,6	8	IM	EF
	Araras - sinusites	40	12-24	IM	CL
	Várias espécies	10-20	12-24	IM	CL
Amoxicilina	Passeriformes	200-400 mg/L de água	-	PO	CL
	Passeriformes	300-500 mg/kg de alimento <sup>1</sup>	-	PO	CL
Amoxicilina + ácido clavulânico	Papagaio verdadeiro	14	12	PO	CL
Ampicilina	Papagaios	50	6-8	IM	EF
	Papagaios	100	4	IM	EF
	Pombo	100	12	IM	EF
	Pombo	25-120	12-24	PO	EF
	Passeriformes	1-2 g/L de água	-	PO	CL
	Passeriformes	2-3 g/kg de alimento <sup>1</sup>	-	PO	CL
Amprólio	Aves em geral - Coccidiose	20	SID (durante 5-7 dias)	PO	CL
Anfoterecina B	Peru, coruja-mocho, gavião	1,5	8	EV	EF
	Psitacídeos, aves-de-rapina	1,5	8-24	EV	CL
	Aves em geral	1,5	24	SC	CL
	Aves em geral (com fluorocitosina)	1,0	8-12	IT	CL
	Nebulização (em solução fisiológica ou água)	1-7 mg/ml	BID	NEB	CL
	Peru, coruja-mocho, gavião	1,5	8	EV	EF

Atropina	Aves em geral - Pré-anestésico	0,04-0,1	Dose única	IM	CL
Azitromicina	Intoxicação colinérgica	0,1-0,5 (1/4 da dose EV)	PRN	IM, SC, EV	
Butorfanol	Calopsita	40	q7 dias		EF
	Analgésico em psitacídeos	2 - 4	Repetir 2 – 4h após	IM	CL
Cálcio, gluconato	Aves em geral - Tetania hipocalcêmica	50-100	PRN	EV lenta	CL
	Outras indicações	5-10	BID	IM, SC	CL
Carbenicilina	Psitacídeos	100-200	6-12	IM, EV	CL
	Psitacídeos	100	12-24	IT	CL
	Aves em geral	200 mg/ 10 ml de solução fisiológica	-	Nebulização	CL
Carprofeno	Antiinflamatório e analgésico	2	8-24	PO	CL
Cetoconazol	Cacatua-das-molucas	20-30	12	PO	EF
	Pombos	30	12	PO	EF
	Aves em geral	5-30	12	PO	CL
	Passeriformes	200 mg/L de água	-	PO	CL
	Passeriformes	200 mg/kg de alimento*	-	PO	CL
Clomipramina	Antidepressivo	0,5 – 1	12	PO	CL
Cloranfenicol	Araras, jandaias	50	6	IM, EV	EF
	Periquito australiano, peru, galinha doméstica, ganso, gavião, coruja	50	12	IM	EF
	Pavão, águia-americana	50	24	IM	EF
	Psitacídeos	75-100	6-12	PO	CL
	Peru	50	6	PO	CL
	Aves em geral	200 mg/ 15 ml de solução fisiológica	-	NEB	CL
	Passeriformes	100-200 mg/L de água	-	PO	CL
	Passeriformes	200-300 mg/kg de alimento <sup>1</sup>	-	PO	CL

Clortetraciclina	Periquito australiano, canários	0,5% em sementes	-	PO	EF	
	Outros psitacídeos maiores	1% em sementes	-	PO	EF	
	Pombos (com cálcio na ração)	95	6	PO	EF	
	Pombos (com cálcio na ração)	190	8	PO	EF	
	Pombos (sem cálcio na ração)	30	6	PO	EF	
	Pombos (sem cálcio na ração)	95	8	PO	EF	
	Passeriformes - clamidiose	1-1,5 g/L de água	por 30 dias	PO	CL	
	Passeriformes - clamidiose	1,5 g/kg de alimento <sup>1</sup>	por 30 dias	PO	CL	
	Dexametasona	Aves em geral - antiinflamatório	1	SID-TID	IM, EV, SC	CL
		Choque, traumatismo craniano	1-4	8-24	EV, IM	CL
Doxiciclina	Papagaios, calopsitas	40-50	12-24	PO	EF	
	Araras	75-100	q5-7 dias (durante 45 dias)	IM	CL	
	Calopsitas	500 mg/kg de sementes	Diariamente	PO	EF	
	Calopsitas	0,28-0,83 mg/ml de água de bebida	Diariamente	PO	EF	
	Pombos (com cálcio na ração)	150	24	PO	EF	
	Pombos (com cálcio na ração)	25	12	PO	EF	
	Pombos (sem cálcio na ração)	25	24	PO	EF	

	ração)				
	Pombos (sem cálcio na ração)	7,5	12	PO	EF
	Passeriformes - clamidiose	250 mg/L de água	Por 30 dias	PO	CL
	Passeriformes - clamidiose	1 g/kg de alimento <sup>1</sup>	Por 30 dias	PO	CL
Enrofloxacina	Papagaio-cinza	15	12	PO	EF
	Papagaio-cinza	7,5-30	12	IM	EF
	Pombos	100-200 mg/L água de bebida	Durante 7 dias	PO	EF
	Peru	50 mg/L na água de bebida	Durante 5 dias	PO	EF
	Passeriformes - clamidiose	200 mg/L de água	Por 21 dias	PO	CL
	Passeriformes - clamidiose	200 mg/kg de alimento <sup>1</sup>	Por 21 dias	PO	CL
Epinefrina	Hipotensão, ressuscitação cardíaca	0,1	PRN	EV, IO, IC	CL
Febendazol	Aves em geral - Áscaris	20-50	Repetir em 10 dias	PO	CL
	Microfilárias e Trematódeos	10-50	SID (durante 3 dias)	PO	CL
	Capilariariose	20-50	SID (durante 5 dias)	PO	CL
	Na água de beber	60 mg/L de água	Durante 5 dias	PO	CL
Fluconazol	Anatídeos	5-15	Dose única	PO	CL
	Aves em geral	2,5-10	24 (durante 7 dias)	PO	CL
Fluorocitosina	Peru, coruja-mocho, gavião	75-120	6	PO	EF
	Psitacídeos	250	12	PO	CL
	Aves em geral	100-200	12	PO	CL

Flunixin meglumine	Psitacídeos e mainás	50-250 mg/kg de alimento	-	PO	CL	
	Aves-de-rapina	20-30	6	PO	CL	
	Aves em geral – Analgésico/ antiinflamatório	1-10	PRN	IM	CL	
Furosemida	Aves em geral - Diurético	0,15-0,17	12	IM,SC, PO	CL	
Gentamicina	Gavião, águia, coruja	2,5	8	IM	EF	
	Peru	3	12	IM	EF	
	Faisão, grou	5	8	IM	EF	
	Codorna	10	6	IM	EF	
	Arara	10	12	IM	CL	
	Papagaio-cinza	10	8	IM	CL	
	Para nebulização	50 mg/ 10 ml de solução fisiológica	8 (duração de 15 minutos)	NEB	CL	
	Haloperidol	Aves em geral	0,1 – 0,2	12 - 24	PO	CL
		Haloperidol, decanoato	1 – 2	q14 – 21 dias	IM	CL
Ibuprofeno	Antiinflamatório/ analgésico	5 - 10	8	PO	CL	
Itraconazol	Papagaios	10	24	PO	EF	
	Gavião-de-cauda-vermelha	10	24	PO	EF	
Ivermectina	Aves em geral - ecto e endoparasitas	0,2	Repetir após 14 dias	PO, IM, SC, TOP	CL	
	Passeriformes	1 gota da solução 0,1% tópico no pescoço	Repetir, se necessário	TOP	CL	
	Passeriformes	0,8-1 mg/L de água de bebida	-	PO	CL	
Levamisol	Aves em geral - Nematódeos	4-8	Repetir em 14 dias	IM, SC	CL	
	Nematódeos	15-33	Repetir em 14 dias	PO	CL	
	Anatídeos	20-50	Dose única	PO	CL	

Levotiroxina		0,02	12	PO	CL
Mebendazol	Aves em geral - Áscaris	50	Dose única	PO	CL
	Aves-de-rapina e psitacídeos - <i>Capillaria</i>	25	BID (durante 5 dias)	PO	CL
	Peru, pombos	30 mg/kg de alimento	Durante 10 dias	PO	CL
	Faisões, perdizes e anatídeos	140 mg/kg de alimento	Durante 14 dias	PO	CL
Medroxiprogesterona	Suprimir a ovulação e antipruriginoso	25-50	q4-12 semanas	SC, IM	CL
Metoclopramida	Psitacídeos - Antiemético	5	PRN	SC, IM	CL
Metronidazol	Aves em geral - Tricomoníase	25-30	BID (durante 2-10 dias)	PO	CL
	Pombos - Tricomoníase	1 g/L de água de bebida	SID (durante 3-7 dias)	PO	CL
	Passeriformes	100 mg/L de água	-	PO	CL
	Passeriformes	100 mg/kg de alimento <sup>3</sup>	-	PO	CL
Neomicina	Passeriformes	80-100 mg/L de água	-	PO	CL
		100 mg/kg de alimento <sup>1</sup>	-	PO	CL
Nistatina	Psitacídeos	300.000 UI/kg	8-12	PO	CL
	Passeriformes	100.000 UI/L de água	Durante 3-6 semanas	PO	CL
	Passeriformes	200.000 UI/kg de alimento <sup>3</sup>	Durante 3-6 semanas	PO	CL
	Beija-flor	25.000 UI/L de néctar	Diário	PO	CL
	Pombo	100.000 UI/kg	12	PO	CL
Oxfendazol	Aves em geral	10-40	Dose única	PO	
Oxibendazol	Aves em geral - Dose curativa	40 mg/kg de alimento	Durante 10 dias	PO	
Oxitetraciclina	Faisão	43	SID	IM	EF
	Papagaio	58	SID	IM	EF
	Coruja-mocho	16	SID	IM	EF
	Cacatua	50-100	48-72 (durante	SC	EF

Pamoato de Pirantel	Aves em geral	4,5	30-45 dias) Repetir em 14 dias	PO	CL
Pirimetamida	Psitacídeos - sarcocistose	0,5 (associar a trimetoprima-sulfadiazina)	BID durante 30 dias	PO	CL
Praziquantel	Aves em geral - Trematódeos e cestódeos	10-20	Dose única. Repetir em 14 dias	PO	CL
Prednisolona	Choque, traumatismo, endotoxemia	10-20	PRN	EV, SC	CL
Tetraciclina	Aves em geral	200-250	12-24	PO	CL
Trimetoprima-sulfametoxazol <sup>2</sup>	Psitacídeos	50-160	8-24	PO	CL
	Psitacídeos	10-53	8-24	IM	CL
	Pombos	10-50	24	PO	CL
	Tucanos e mainás	106	24 (durante 5 dias)	PO	CL
	Passeriformes	50-100 mg/L de água	-	PO	CL
Trimetoprima-sulfadiazina	Psitacídeos - sarcocistose	30	BID durante 30 dias	PO, IM	CL
	Passeriformes	100 mg/kg de alimento <sup>1</sup>	-	PO	CL
Tilosina	Em geral	10-40	6-8	IM	CL
	Codorna, pombos	25	8	IM	EF
	Grous	15	8	IM	EF
	Passeriformes	250-400 mg/L de água	-	PO	CL
	Passeriformes	400 mg/kg de alimento <sup>1</sup>	-	PO	CL
	Para nebulização	1g em 50 ml de DMSO	-	NEB	CL

<sup>1</sup> Alimento mole (tipo farinha) ou mistura com ovo.

<sup>2</sup> Doses para a trimetoprima apenas.

<sup>3</sup> Alimento mole (tipo farinha) ou mistura com ovo.

EF – Doses derivadas de estudos farmacológicos; CL – Doses derivada de experiências clínicas; DMSO – Dimetilsulfóxido; EV – endovenoso; IC – Intracardíaco; IM – intramuscular; IO – Intraósseo; IT – intratraqueal; PO - via oral; SC – subcutâneo; NEB – Nebulização; TOP – tópico; SID – (*semel in die*) uma vez ao dia; BID (*bis in die*) duas vezes ao dia; TID – (*ter in die*) três vezes ao dia; PRN (*pro re nata*) conforme a necessidade.

Os protocolos posológicos apresentados neste formulário foram obtidos de várias referências bibliográficas, dentre as quais estão as referências 1, 2, 17 e 20 da *Bibliografia Recomendada*.