

# Principais doenças em Anseriformes

Ana Maria de Souza Almeida  
Angélica Ribeiro Araújo Leonídio  
Maria Auxiliadora Andrade

## RESUMO

Anseriforme é uma ordem composta por inúmeras espécies de aves aquáticas. No Brasil as principais espécies criadas são patos e gansos, em sua maioria criadas em sistemas de subsistência, poucos são os criatórios industriais. Mesmo com a produção informal, o comércio de aves vivas, ovos e carne é prática comum em todo o território nacional, mas não se tem conhecimento da prevalência de enfermidades em aves aquáticas, podendo trazer risco à saúde pública. Anseriformes podem apresentar tanto doença clínica quanto inaparente, de etiologia viral, bacteriana, parasitária e micótica. Estudos sobre quadro clínico, aspectos epidemiológicos, achados anatomopatológicos são necessários para criar métodos diagnósticos eficazes para identificar aves doentes. Doenças virais são as mais relatadas e de maior impacto econômico em criações dessa ordem de aves, mais as enfermidades bacterianas, assim como micóticas e parasitárias também podem ocorrer. Por esse motivo, este estudo tem como objetivo revisar as principais enfermidades presentes em aves aquáticas.

**Palavras-chave:** Aves aquáticas. Bactérias. Enfermidades. Fungos. Vírus.

## Major diseases in Anseriforme

### ABSTRACT

Anseriforme is an order composed of numerous species of waterfowl. In Brazil the main species created are ducks and geese, mostly in sustenance systems, there are few industrial farms. Even with informal production trade in live poultry, eggs and meat is common practice throughout the country, but it isn't aware of the prevalence of disease in waterfowl, may pose a risk to public health. Anseriformes can present both clinical disease and unapparent, viral diseases, bacterial, parasitic and fungal. Studies on clinical, epidemiological, pathological findings are needed to create effective methods diagnostics to identify sick birds. Viral diseases are the most reported and greater economic impact in that order poultry farms, most bacterial diseases, as well as fungal and parasitic may also occur. Therefore, this study aims to review the main diseases present in waterfowl.

**Keywords:** Bacteria. Diseases. Fungi. Virus. Waterfowl.

## INTRODUÇÃO

Na ordem Anseriformes, que é composta por aproximadamente 151 espécies de aves aquáticas, destacam-se os patos, os gansos, os marrecos e os cisnes (FIGUEROLA; GREEN, 2006). Essa ordem é constituída por aves consideradas mais resistentes às

---

Ana Maria de Souza Almeida – Doutoranda em Ciência Animal pela Universidade Federal de Goiás.

Angélica Ribeiro Araújo Leonídio – Doutoranda em Ciência Animal pela Universidade Federal de Goiás.

Maria Auxiliadora Andrade – Profa. Dra. da Escola de Veterinária e Zootecnia pela Universidade Federal de Goiás.

Veterinária em Foco	Canoas	v.14	n.1	p.10-33	jul./dez. 2016
---------------------	--------	------	-----	---------	----------------

doenças, de maior rusticidade que galinhas, e por isso requerem menor cuidado durante a criação (MEULLEN; DIKKEN, 2003) e raramente são submetidas a tratamentos com antimicrobianos.

O Estado de Santa Catarina é, atualmente, o maior polo industrial de produção de patos, marrecos e gansos, constituindo 92,88% da produção brasileira. Em 2015, 99% da carne de patos, marrecos e demais aves relacionadas a essa ordem foram exportadas *in natura*. Apenas 0,5% dos produtos era industrializado, e a maioria teve a Ásia e o Oriente Médio como destino. Nesse mesmo ano, foram produzidas 2,054 mil toneladas de carne de pato (UBABEF, 2015).

São poucos os criatórios industriais de patos e marrecos no Brasil, pois, para a população nacional, carne e ovos destas espécies ainda são considerados iguarias restritas a determinadas classes sociais ou costumes regionais. Porém, as criações de subsistência são comuns no país, e o comércio de aves vivas, ovos e carne ocorrem principalmente entre os pequenos produtores, casas comerciais e feiras livres. Ressalta-se que não existem registros ou conhecimento das condições higiênico-sanitárias em que estas aves são criadas.

Os Anseriformes podem ser afetados por diferentes microrganismos, resultando em doenças inaparentes ou clínicas, que são importantes, principalmente considerando-se os aspectos epidemiológicos, pois algumas dessas enfermidades apresentam alto risco de transmissão para galinhas, tornando-se uma das maiores preocupações atuais na saúde avícola.

O conhecimento dos médicos veterinários a respeito de doenças de Anseriformes ainda é restrito. São necessários maiores estudos sobre esse assunto já que, em alguns casos, essas enfermidades podem ser transmitidas para humanos e outros animais.

Diante do exposto, o presente trabalho tem como objetivo fazer uma revisão de literatura das principais enfermidades que acometem Anseriformes, incluindo aspectos etiológicos, epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos.

## **DESENVOLVIMENTO**

### **Doenças virais**

#### ***Adenovírus***

O adenovírus aviário pertence ao gênero *Aviadenovirus* da Família *Adenoviridae*. Esse vírus pode ser classificado em três grupos: grupo I, II e III. O grupo I é subdividido em doze sorotipos que afetam galinhas, três em perus, três em gansos e um em patos, associados à hepatite por corpúsculo de inclusão, síndrome hidropericárdica e bronquite das codornas. O grupo II possui um sorotipo e está relacionado a enterite hemorrágica dos perus, doença do baço marmóreo e esplenomegalia em frangos. O grupo III, que também contém apenas um sorotipo, está relacionado à síndrome da queda de postura (CRITTER et al., 2007).

O sequenciamento filogenético e o mapeamento do genoma viral realizados por Marek et al. (2013) confirmaram a já conhecida separação do Adenovírus entre espécies. Essa distinção entre espécies se dá, principalmente pelas regiões E1 e E4 do genoma, entretanto há um conhecimento limitado dessas diferenças genéticas em relação à infecção viral em diferentes aves ou na patogenia da doença. No entanto, o gene que codifica ORF está presente entre os diferentes aviadenovírus. Estudos relacionados à informação da sequência genômica desse vírus permite a taxonomia, diagnóstico e detecção de diferenças de patogenicidade.

O grupo I dos Aviadenovirus causa hepatite por corpúsculo de inclusão em Anseriformes, que são transmitidos via transovariana ou sêmen do macho (vias verticais), por infecção orofecal ou inalação (vias horizontais). Animais jovens (sete a vinte e um dias de vida) são os mais acometidos, e o quadro clínico mais frequente é diminuição da conversão alimentar, baixo ganho de peso, penas arrepiadas, palidez e icterícia. O fígado apresenta-se aumentado, com áreas de hemorragia, friável e pálido (MARTINS; RESENDE, 2009).

Em surtos de hepatite por corpúsculo de inclusão em patos, elevadas taxas de mortalidade podem ser decorrentes tanto do desenvolvimento de hepatite quanto de quadros respiratórios (pneumonia e traqueíte estenosante), em que as partículas virais são encontradas principalmente no parênquima hepático e no epitélio traqueal, respectivamente. Já a elevada mortalidade em surtos de gansos jovens (quatro a onze dias de vida) está relacionada apenas a lesão hepática (ADAIR; FITZGERALD, 2008a).

O primeiro isolamento do Aviadenovirus do grupo III (EDS), causador da síndrome da queda de postura (IVANICS et al., 2001; ADAIR; FITZGERALD, 2008b), foi relatado na Irlanda do Norte, em 1976, e classificado como Aviadenovirus BC 14 e 127 (CRITTER et al., 2007). Patos e gansos são apontados como reservatórios naturais do vírus EDS, que está amplamente disseminado em aves aquáticas (IVANICS et al., 2001) e apresenta capacidade de hemaglutinar eritrócitos de patos, gansos, marrecos, cisnes, galinhas, dentre outros (CRITTER et al., 2007).

Anteriormente, cepas patogênicas do vírus EDS eram associadas apenas à doença em galinhas, enquanto patos e gansos eram considerados meramente reservatórios. A infrequente manifestação da doença em gansos pode ser explicada pela alta ocorrência do vírus nessas aves, determinando elevada produção de anticorpos contra o vírus da EDS, os quais são transferidos para a prole. Entretanto, doenças graves podem ocorrer em gansos muito jovens com a imunidade ainda não totalmente formada (IVANICS et al., 2001).

O vírus EDS é uma das principais causas de perda na produção de ovos na avicultura mundial. Vacinas contaminadas foi a provável causa da introdução do agente na cadeia de produção de ovos causando a doença em galinhas. Entretanto, surtos esporádicos nessas aves podem ser decorrentes da infecção através do contato direto ou indireto com aves aquáticas selvagens ou domésticas infectadas (ADAIR; SMITH, 2008b).

A principal forma de transmissão do vírus EDS é a vertical, já a horizontal possui baixa incidência. Diferentes dos demais Aviadenovirus, o vírus EDS não se replica no epitélio intestinal e a presença desse agente nas fezes esta relacionada a contaminação por exsudato oriundo do oviduto. Três ou quatro dias após a infecção, o vírus se replica nos tecidos linfoides, principalmente timo, e no pâncreas. A replicação viral nos ovários causa reação inflamatória resultando em ovos de má qualidade (CRITTER et al., 2007).

Os surtos podem durar de quatro a dez semanas e a queda na produção chega a 40%. Os ovos apresentam deformidades como: casca áspera, fina, despigmentada, frágil, ausência de casca; albumina aquosa, turva e/ou espessa. Os Anseriformes podem ter aparência saudável ou apresentam inapetência e diarreia decorrente do exsudato presente no oviduto. Os achados macroscópicos geralmente não são evidentes, porém, em alguns casos, atrofia do ovário e oviduto, óvulos flácidos de tamanho variável podem ser encontrados (CRITTER et al., 2007).

O vírus da EDS também pode estar envolvido com doenças respiratórias em gansos, caracterizadas por: obstrução do lúmen traqueal por conteúdo gelatinoso, firme, opaco e esbranquiçado; congestão e edema no pulmão e na mucosa da traqueia; e equimoses no epicárdio. Os achados microscópicos são franjas de fibrina e debris celulares na traqueia e brônquios, hiperplasia do epitélio traqueal, infiltrado inflamatório linfo-histiocítico nos pulmões e infiltrado inflamatório heterofílico interatrial e nos sacos aéreos (IVANICS et al., 2001). Os mesmos autores descrevem que o dano causado ao sistema imunológico pelo vírus facilita o desenvolvimento de infecções secundárias por bactérias (*Escherichia coli* e *Salmonella* sp.) e fungos (*Aspergillus* sp. e *Candida albicans*).

### ***Circovirose***

O reconhecimento de infecções circovirais em gansos, patos, faisões e pombos aumentou a conscientização e a investigação do possível impacto das circovirose no comércio avícola. Um exemplo disso são os prejuízos em granjas na China, que mesmo em criações tecnificadas de patos, problemas como retardo de crescimento e aumento de morbidade têm sido atribuídos ao vírus (ZHANG et al., 2009). Além disso, anomalias no empenamento e imunossupressão também são distúrbios causados por infecções circovirais em Anseriformes (WOODS; LATIMER, 2008). Patos jovens com três e quatro semanas de idade são mais sensíveis a infecção por *Circovirus* de patos (DuCV) (ZHANG et al. 2009; WAN et al., 2011).

Os vírus que pertencem à Família Circoviridae são os menores vírus de DNA patogênicos identificados e caracterizados em mamíferos e aves. Existem dois gêneros na Família Circoviridae: *Gyrovirus* e *Circovirus*. O circovirus de ganso (GoCV) e DuCV pertencem ao gênero *Circovirus* (WOODS; LATIMER, 2008).

A estreita relação entre a árvore filogenética dos circovírus isolados de diferentes regiões pode estar associada à movimentação das aves importadas por criadores para esses locais facilitando a rápida disseminação viral, como ocorre na China. Além disso, análises

das sequências completas do genoma indicam claramente que DuCV pode ser dividido em dois genótipos principais, com três conjuntos para cada um. Eventos de recombinação provavelmente são os responsáveis por essa diversidade genética, contribuindo para evolução viral, levando ao surgimento de novas cepas (ZHANG et al., 2013).

Pesquisas a respeito da divisão de DuCV em duas linhagens (DuCV-1 e DuCV-2), ocorrem por uma diferença de aproximadamente 10% entre a sequência genômica dos vírus isolados da Alemanha, EUA e China continental (linhagem Euro-EUA) com os isolados de Taiwan e China continental (linhagem Taiwan) (WAN et al., 2011).

A infecção por circovírus pode causar danos aos tecidos linfoides, ocasionando imunossupressão, facilitando a coinfeção por outros agentes como *Riemerella anatipestifer*, *Pasteurella multocida* e *Staphylococcus aureus* (BANDA et al., 2007). De acordo com Zhang et al. (2009), as taxas de coinfeção por *R. anatipestifer* e/ou *E. coli* e/ou vírus da hepatite tipo I do pato são significativamente mais elevadas quando esses patos são positivos para DuCV. Atrofia do timo e hemorragias em órgãos parenquimatosos também são mais severas em aves positivas para DuCV com algumas dessas coinfeções.

Os sinais clínicos da infecção por circovírus incluem distrofia de penas ao longo do dorso (eixo hemorrágico), condição corporal ruim, baixo ganho de peso e retardo no crescimento (SOIKE et al., 2004). Nos achados macroscópicos são observadas distrofia e perda de penas (por vezes com distribuição simétrica), retenção da bainha, hemorragia na cavidade pupar, penas curtas e esbranquiçadas, e penas deformadas (WOODS; LATIMER, 2008). Nos achados microscópicos são encontrados graus variáveis de necrose e infiltrado inflamatório heterofílico folicular e perifolicular penas distróficas (SOIKE et al., 2004). Infecções subclínicas podem ocorrer, já que alguns patos aparentemente saudáveis são positivos para DuCV na PCR (WAN et al., 2011).

O diagnóstico de circovirose em Anseriformes, assim como nas demais aves, pode ser realizado através quadro clínico-patológico, PCR (ZHANG et al., 2009) e microscopia eletrônica (detecção de partículas circovirais) (SOIKE et al., 2004).

### ***Influenza aviária***

De acordo com a Instrução Normativa nº50 de 24 de setembro de 2013 a Influenza aviária faz parte da lista de doenças erradicadas ou nunca registradas no Brasil, que requerem notificação imediata de caso suspeito ou diagnóstico laboratorial (BRASIL, 2013).

O vírus é amplamente distribuído por via horizontal, porém não há comprovações de transmissão vertical. Este agente pode ser classificado em três tipos denominados A, B e C, sendo o tipo A responsável pela Influenza aviária (IA). Os vírus do mesmo tipo se dividem baseados nas hemaglutininas (HA) e neuraminidases (NA) (MORAES et al. 2009).

A influenza é causada pelo *Ortomixovirus* da Família Orthomyxoviridae, que infecta naturalmente seres humanos, equinos, suínos, várias espécies de aves e esporadicamente mamíferos marinhos. Anseriformes são um dos reservatórios do vírus da influenza aviária e geralmente cepas de baixa patogenicidades estão associadas a essa Ordem. As formas clínicas em Anseriformes domésticos (patos, gansos e cisnes) podem variar desde infecções assintomáticas e queda de postura até severa doença respiratória e doença sistêmica com até 100% de mortalidade. Desde 2003, a IA causada por cepas de alta patogenicidade vem se tornando endêmica em Anseriformes de diferentes países no mundo. Porém, até mesmo cepas de baixa patogenicidade tem causado surtos de importância econômica em criatórios de frangos, patos, marrecos, especialmente quando acompanhados por infecções secundárias bacterianas ou virais (SWAYNE; HALVORSON, 2008).

O isolamento mais frequente do vírus têm sido em aves aquáticas, especialmente das Ordens dos Anseriformes (patos, marrecos e gansos) e Charadriiformes (aves marinhas, gaivotas, andorinhas) que são considerados os reservatórios biológicos e genéticos de todos os vírus da IA. Especialmente em marrecos o isolamento do viral pode alcançar 60% das aves jovens, que são infectados antes da migração, no final do verão (SWAYNE; HALVORSON, 2008) e permanecem infectados por longos períodos como comprovado por Ferro et al. (2010) que detectaram baixos níveis do vírus durante todo inverno em três temporadas de migração dessas aves.

O potencial de transmissão direta do vírus presentes em Anseriformes para seres humanos é pouco provável, entretanto, sabe-se que caçadores dessas aves tem maior exposição ao vírus da IA pelo contato com animais que podem estar infectados. O risco de exposição pode variar conforme a carga viral na caça, a média de aves apreendidas pelo caçador por dia, e a proporção de aves jovens/adultos apreendidos, já que essa doença é mais frequente em animais jovens (DÓREA et al., 2013).

Os sinais clínicos variam conforme a idade e espécies afetadas, virulência da cepa e presença de doenças concomitantes. Em Anseriformes o quadro clínico predominante é o respiratório, tais como tosse, espirros, corrimento nasal e ocular, queda na produção de ovos. Em gansos e patos as lesões macroscópicas encontradas são geralmente sinusite fibrinosa (lesão principal), conjuntivite, hemorragias e necroses em diferentes órgãos (SWAYNE; HALVORSON, 2008; MORAES et al. 2009).

A maioria dos vírus de alta patogenicidade para frangos são de baixa patogenicidade para patos domésticos, com exceção de algumas cepas asiáticas H5N1 de elevada patogenicidade, que também são altamente letais para patos domésticos jovens, mas não para patos adultos (SWAYNE; HALVORSON, 2008).

Nos últimos anos, o subtipo H5N1 tornou-se um patógeno zoonótico importante. Em Minnesota e Dakota do Sul nos EUA foram isolados os subtipos H5N1 e H5N2 que embora fossem de baixa patogenicidade causam preocupação pela existência do risco de se tornarem cepas altamente patogênicas (EL ZOWALATY et al., 2011).

O subtipo H13 tem alta associação com gaivotas e raramente é encontrado em outras espécies, entretanto na Coreia do Sul esse subtipo vem sendo isolado a partir de fezes de

marrecos. Áreas alagadas com alta aglomeração de aves podem ser locais importantes para transmissão entre espécies, aumentando o risco de infecção e rearranjo do vírus da influenza aviária (KANG et al., 2012).

O subtipo H3 é o mais frequentemente isolado de patos e possui potencial para infecção em galinhas (PU et al., 2012). Muitos países têm elaborado programas de vigilância para detecção precoce dos subtipos H5 e H7, especialmente H5N1 em Anseriformes, Charadriiformes, dentre outros. Em estudos realizados na Eslovênia o vírus da IA H5N1 de baixa virulência foi mais isolado de patos selvagens e cisnes, ressaltando a importância da vigilância ativa especialmente em Anseriformes (SLAVEC et al., 2012), pelo maior convívio com galinhas.

Os subtipos H3N8 e H6N1 formam os mais encontrados em patos na costa do Texas (EUA) por Ferro et al. (2010) entre 2006 e 2009, e não houve correlação entre a infecção e o sexo das aves positivas, porém os animais mais jovens foram os mais acometidos. Além da importância de estudos sobre a frequência de IA em Anseriformes, os autores ressaltam a necessidade de monitoramento de populações humanas com maior risco de exposição ao vírus, como os caçadores. De acordo com Pu et al. (2012), mesmo cepas do vírus IA que são mais patogênicas para patos como o H3N8, quando infectam galinhas com coinfeção por *Escherichia coli* pode causar a morte dessas aves.

Experimentalmente quando Anseriformes são expostos a cepas de alta patogenicidade de H5N1 por via intranasal, são necessárias doses infectantes menores quando comparadas a infecção por via digestiva. A infecção pelo trato gastrointestinal além de desenvolver alterações como dilatação do intestino delgado com presença de muco e conteúdo aquoso, atrofia cloacal e de timo, também pode causar alterações sistêmicas, caracterizadas por encefalite linfocítica moderada, hepatite necrosante e pancreatite. Já a infecção nasal culmina em edema e hemorragia pulmonar, congestão cardíaca e rins aumentados de tamanho. Os principais achados microscópicos na infecção por via digestiva são necrose e infiltrado inflamatório heterofílico intestinal; necrose acinar no pâncreas; gliose e encefalite linfocitária; necrose e hemorragia do miocárdio. Por via nasal são principalmente depleção do timo e bursa de Fabricius; pneumonia mononuclear intersticial (KNOWN; SWAYNE, 2010).

Estudos a respeito da eficácia de algumas drogas anti-influenza como o Oseltamivir tem mostrado bons resultados na redução da replicação de vírus de baixa virulência em Anseriformes, porém, este medicamento tem alto custo tornando inviável na avicultura (LEE, et al., 2011). Um dos principais fatores na prevenção da infecção entre patos e galinhas é evitar a criação consorciada dessas espécies (PU et al., 2012).

### ***Hepatite viral dos patos***

Hepatite viral dos patos é uma infecção viral fatal e de rápida evolução em patos jovens ocasionada por três genótipos diferentes do vírus da hepatite de patos (DHV): tipo 1, 2 e 3. Mesmo em criatórios infectados patos adultos não apresentam sinais clínicos,

nem queda de produção. Galinhas e perus são resistentes ao vírus, porém perus de um dia, quando infectados, podem apresentar lesões. A transmissão é apenas horizontal, o período de incubação é de aproximadamente 24 horas e patos jovens que se recuperam podem excretar o vírus nas fezes por até oito semanas. Os prováveis reservatórios são patos selvagens e ratas (*Rattus norvegicus*) e não há evidências da atuação de vetores nessa enfermidade (WOOLCOCK, 2008; YUGO et al., 2016).

O aparecimento dos sinais e a evolução são rápidos com toda mortalidade ocorrendo em torno de três a quatro dias. Os principais sinais clínicos são prostração, relutância em se movimentar, quedas, asas caídas, opistótono e morte (uma hora após o aparecimento dos sinais). Alimentação inadequada e ingestão de substâncias tóxicas podem agravar os efeitos da hepatite viral dos patos. Os achados macroscópicos são principalmente no fígado que geralmente apresenta aumento de volume, petéquias e equimoses (Figura 1), e áreas avermelhadas multifocais (necrose), além de ocorrer também o aumento do baço e rins. Necrose de hepatócitos, hiperplasia dos ductos biliares, infiltrado inflamatório e hemorragia são os achados microscópicos (WOOLCOCK, 2008).

A hepatite viral pode ser causada por três vírus distintos, denominados vírus da hepatite de patos (DHV) tipo 1, 2 e 3. O DHV tipo 1 é o de maior importância econômica devido à alta taxa de mortalidade que pode ocorrer quando a doença não é controlada, já nos tipos 2 e 3 a morbidade e mortalidade são bem menores. A taxa de morbidade do DHV tipo 1 é de até 100% e a mortalidade pode alcançar 95% em patos jovens de um dia, entretanto em aves de uma a três semanas a morbidade atinge menos de 50%. *Picornavirus* é o agente etiológico da hepatite viral por DHV-1 dos patos. Baseados na análise filogenética evolutiva do DHV-1 Tseng et al. (2007) o renomeia como DHAV (vírus da hepatite A de patos) e FU et al. (2008) o subdivide em três genótipos (DHAV 1, 2 e 3) (WOOLCOCK, 2008).

FIGURA 1 – Fígado amarelado com petéquias e equimoses causadas por infecção de DHAV.



Fonte: Gu et al. (2012).

Os métodos moleculares têm-se mostrado essenciais para o diagnóstico da hepatite viral dos patos (FU et al. 2008). A PCR em tempo real e a PCR de transcrição reversa (RT-

PCR) são descritos como métodos diagnósticos para hepatite viral do pato (CHEN et al., 2013). Embora, Yang et al. (2012) descrevam que esses métodos requerem operador bem treinado, possuem custo elevado e necessitam de duas a quatro horas para amplificação do DNA. Os mesmos autores acrescentam que o RT-LAMP (Transcription loop-mediated isothermal amplification) é um método eficaz para o diagnóstico de DHAV, pois, além de alta sensibilidade, não possui técnica complexa.

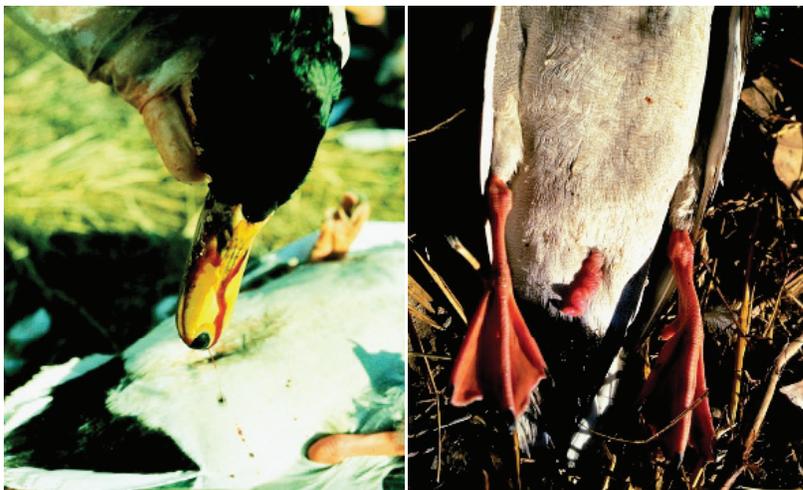
A expressão de genes de virulência, graduada através dos valores de transcriptoma (soma de todos os produtos transcritos por genes em determinado tecido) em fígados de patos sadios e infectada por DHAV, é bem mais elevada em aves infectadas quando comparada aos animais normais, mostrando a importância dos genes de virulência na patogenia da enfermidade. Com isso, estudos a respeito da expressão de genes de virulência são importantes no auxílio do esclarecimento da interação entre o agente e o hospedeiro (TANG et al., 2013).

### ***Enterite viral dos patos***

A enterite viral dos patos, também chamada de praga dos patos (*Plague duck*) afeta de patos, cisnes e gansos de todas as idades. Essa doença é causada pelo vírus da enterite viral dos patos (DVE), que pertence a Subfamília Alfaherpesvirinae da Família Herpesvirinae, que pode ser transmitido por contato direto entre as aves, ingestão de água ou alimentos contaminados, fezes e descarga nasal com a presença do vírus, inalação ou verticalmente da fêmea para o ovo (SANDHU; METWALLY, 2008).

O quadro clínico é caracterizado por descarga nasal sanguinolenta (Figura 2A), queda de produção de ovos, fotofobia, ptose palpebral, polidipsia, prolapso de pênis (Figura 2B), ataxia e diarreia aquosa. Manchas de sangue encontradas em locais de descanso das aves podem ser indicativas da doença. As lesões macroscópicas estão associadas com coagulação intravascular disseminada (CID), degeneração e necrose podem estar presentes na mucosa e submucosa do trato gastrointestinal, nos tecidos linfoides e nos órgãos parenquimatosos. Também podem ser observadas petéquias, equimoses e sufusões no coração e ovários, intestino congestionado com presença de conteúdo escurecido e mucosa hiperemia, e atrofia dos órgãos linfoides. Já as alterações microscópicas são lesões principalmente na parede de vasos e hemorragias em diversos órgãos, caracterizando CID (SANDHU; METWALLY, 2008).

FIGURA 2 – Patos com praga dos patos (*Duck plague*). (A): Corrimento nasal sanguinolento. (B): Prolapso de pênis.



Fonte: Friend e Franson (2001).

Apesar da enterite viral dos patos causar grandes perdas econômicas nos criatórios de Anseriformes por ser uma doença contagiosa, de evolução aguda e septicêmica, sua biologia molecular ainda é pouco conhecida (SANDHU; METWALLY, 2008; XIN et al. 2009; WU et al. 2011). Alguns poucos sequenciamentos do genoma do DVE estão depositados no *GenBank*. Contudo, a pesquisa desse vírus ainda é limitada quando comparada aos outros vírus de sua Família (WU et al., 2012).

Alguns genes de virulência têm sido estudados como o gene UL55 que codifica uma proteína (pUL55) que, por sua vez, auxilia nos processos de montagem do virion. O uso de pUL55 renaturada tem pureza e imunogenicidade elevadas que a torna adequada para produção de anticorpos policlonais específicos anti-pUL55, podendo auxiliar na detecção do vírus ou até mesmo na produção de vacinas (WU et al., 2011). O gene UL16 se localiza na região perinuclear e no citoplasma do DVE, atua na montagem do virion e brotamento, e é um gene que pode auxiliar na identificação molecular desse vírus (HE et al., 2011). O gene US3 também é encontrado no citoplasma e região perinuclear do DVE e sua expressão aumenta com a evolução da doença, evidenciando seu papel na patogênese da enterite viral dos patos (XIN et al., 2009).

Através de ensaios de imunoperoxidase é possível determinar a distribuição da glicoproteína E (gE), que é um componente importante dos envelopes de vírus da Subfamília Alphaherpesvirinae, podendo ser identificado em diferentes tecidos de aves infectadas. Estudos a esse respeito podem facilitar a caracterização da expressão da gE e a compreensão do seu papel na patogênese da doença. A gE pode estar presente principalmente na bursa de Fabricius, timo baço, fígado, intestino e rins de Anseriformes infectados por DVE, mostrando que os órgãos do trato gastrointestinal

são os mais acometidos. Além disso, o gE também pode ser expressado no citoplasma de linfócitos, macrófagos, hepatócitos e células epiteliais e reticulares (CHANG et al., 2011).

Resveratrol é uma fitoalexina derivada de plantas, e sugere-se que ela tenha ação inibitória contra alguns tipos de vírus. *In vitro*, o resveratrol não inativa diretamente ou inibe a ligação do vírus às células hospedeiras, mas possui ação inibitória na multiplicação do DVE no hospedeiro. Doze horas após a administração dessa substância, os títulos virais começam a reduzir e, após 48 horas, os níveis caem drasticamente (XU et al., 2013).

## ***Newcastle***

Newcastle é uma doença de evolução aguda, altamente contagiosa, e sinais respiratórios, entéricos e nervosos podem estar presentes (ALEXANDER; SENNE, 2008). Em um surto no ano de 2005, descrito numa propriedade rural com 150 aves localizada no Rio de Janeiro, mais de 100 animais morreram, e os patos foram os mais acometidos. Estes apresentavam sinais nervosos e respiratórios como incoordenação, corrimento nasal e diarreia. A cepa viral foi classificada como mesogênica, e a provável fonte de infecção desse surto foi um lago que também era frequentado por aves silvestres (JÚNIOR OLIVEIRA et al., 2005).

O vírus da doença de Newcastle (VDN), que é um paramixovírus aviário tipo 1, tem sido isolado de diferentes espécies de aves em todo o mundo (ALEXANDER; SENNE, 2008). Em pesquisas feitas com galinhas, patos e gansos domésticos no Rio de Janeiro em 837 aves, foram encontrados oito gansos soropositivos paramixovírus aviário tipo 1. Apesar do número baixo de isolamentos, a hipótese de que essas aves sejam reservatório pode ser sugerida (JÚNIOR OLIVEIRA et al., 2003).

Vacinação, melhoria nas condições zootécnicas, isolamento sanitário de criações industriais contra aves silvestres, vigilância sorológica e o controle sanitário de aves silvestres apreendidas antes da reintrodução na natureza são medidas que podem contribuir para redução da doença (JÚNIOR OLIVEIRA et al., 2005).

Lotes de patos vacinados para Newcastle, por via intraconjuntival, com diferentes estirpes de VDN, geralmente não apresentam sinais clínicos pós-vacinais, diferentemente do que acontece com frangos de corte, que podem apresentar sinais respiratórios. Apesar da ausência de sinais clínicos, dependendo da estirpe presente na vacina (B1 e LaSota), os patos podem apresentar descamação do epitélio traqueal. A provável explicação para o não aparecimento de sinais clínicos pode ser a ausência de outros agentes concomitantes como o *Mycoplasma gallisepticum*, capazes de acentuar as reações adversas em galinhas (FRANZO et al., 2009).

## ***Bouba aviária***

Bouba aviária é uma doença de disseminação lenta, caracterizada por formações nodulares proliferativas da pele desprovida de penas (forma cutânea) ou lesões fibrinocróticas e proliferativas na membrana mucosa do trato respiratório superior, cavidade oral e esôfago (forma diftérica) (BERNARDINO, 2009). A forma cutânea ocorre principalmente em forma de surtos, e os principais sinais clínicos são nodulações cutâneas nos pés, pernas, base do bico e olhos (FRIEND; FRANSON, 2001), além de perda de peso e diminuição na produção de ovos. Na forma diftérica, as lesões são encontradas na porção superior do sistema respiratório ou digestivo e podem apresentar dispneia, inapetência, coriza e secreção ocular. A transmissão pode ocorrer por via mecânica (insetos e artrópodes) e por aerossóis, e o período de incubação pode variar de quatro a dez dias (BERNARDINO, 2009).

Essa enfermidade é causada pelo poxvírus do gênero *Avipoxvirus* da Família Poxviridae, que, em sua maioria, são espécies-específicos, porém o poxvírus de gansos-do-Canadá pode ser transmitido para gansos domésticos, mas não para patos. Patos são susceptíveis ao poxvírus de perus, porém são resistentes aos de galinhas, sugerindo alguma diferenciação entre estes dois vírus, considerados estreitamente relacionados (TRIPATHY; REED, 2008).

Poxvírus aviários isolados de lesões cutâneas de gansos-havaianos (*Branta sandvicensis*) sugerem diferenças antigênicas entre os demais *Avipoxvirus*, por ausência de gene específico presente no envelope desse gênero e falta de reatividade cruzada com anticorpos monoclonais específicos de dois outros poxvírus aviários (KIM; TRIPATHY, 2006). Mondal et al. (2008), acrescentam que possa haver duas linhagens distintas de *Avipoxvirus* pela ausência de gene específico em uma das linhagens, podendo estar relacionado com a evolução dos poxvírus. Os autores descrevem também que a sequência de nucleotídeos amplificados por PCR do poxvírus aviário de gansos é diferente do poxvírus de flamingos.

O uso do poxvírus em vacinas recombinantes contra influenza aviária tem produzido respostas imunológicas não só para galinhas, mas também para patos, principalmente com um dia de vida. Três vetores distintos de poxvírus produziram resposta imunológica satisfatória contra a bouba aviária, porém os títulos sorológicos são relativamente baixos e de curta duração (BUBLLOT et al., 2010), auxiliando na prevenção da doença.

Níveis altos de biossegurança e gestão, e programas de vacinação eficientes são facilmente alcançados em incubatórios, mas não em criatórios de subsistência. Vacinas inativadas administradas em patos jovens, com até três semanas de idade, proporciona uma resposta imunológica antes que essas aves sejam liberadas a campo (BUBLLOT et al., 2010).

A caracterização dos isolados de campo, a análise do genoma viral, a avaliação imunológica dos antígenos virais e a proteção cruzada são necessárias para melhor compreensão do comportamento viral (KIM; TRIPATHY, 2006).

## Doenças bacterianas

### *Colibacilose*

Todas as espécies aviárias são susceptíveis a colibacilose, porém a doença clínica é mais frequente em frangos, perus e patos. *E. coli* é o agente causador da colibacilose e essa bactéria pode ser classificada quanto aos seus patótipos, porém, o patótipo patogênico para aves é a APEC, caracterizado por causar lesões extraintestinais. Os Anseriformes geralmente apresentam a forma septicêmica da doença, com formação de exsudato caseoso no peritônio, sacos aéreos e região peri-hepática, hepatomegalia, esplnomegalia. *R. anatipestifer* provoca lesões semelhantes, mas pode ser identificada por procedimentos de cultura apropriados. Salpingites e peritonites também são relatadas causando inflamação do oviduto e diminuição da produção de ovos, além de mortes esporádicas. Patos e gansos jovens, de diferentes idades, são os mais acometidos e os surtos estão geralmente relacionados a criações sem manejo adequado ou por lagoas com água contaminada (BARNES et al., 2008).

Animais com colibacilose e outros agentes concomitantes podem desenvolver doenças mais graves, aumentando a taxa de mortalidade. Dentre os agentes mais relacionados estão *M. gallisepticum*, *Pasteurellamultocida*, *Staphylococcus* sp. e *Streptococcus* sp. (BARNES et al., 2008).

Anseriformes são subestimados em relação ao risco de transmissão de cepas patogênicas de *E. coli* para humanos e animais. Porém, já foi comprovado que esses patógenos podem ser veiculados por alimentos e água (EWERS et al., 2009; MA et al., 2012).

Apesar de patos, gansos, cisnes e marrecos serem menos submetidos a antibioticoterapias do que galinhas, alguns estudos têm apontado cepas de *E. coli* resistentes a diversos antimicrobianos como os beta-lactâmicos, tetraciclinas e sulfonamidas, evidenciando a importância dessas aves como reservatórios de estirpes com potencial zoonótico e capazes de causar doenças extraintestinais (EWERS et al., 2009).

Um dos principais mecanismos de resistência aos antimicrobianos é a expressão dos genes de virulência beta-lactamase de espectro estendido (*ESBL*) e beta-lactamases tipo *AmpC* (MA et al., 2012). Estes genes proporcionam o rápido desenvolvimento de resistência das enterobactérias às cefalosporinas de largo espectro por hidrólise do anel beta-lactâmico desses antimicrobianos. Em 2006, o Programa de Vigilância a resistência antimicrobiana Holandês isolou 153 *E. coli* obtidas de amostras cecais de frangos saudáveis em diferentes abatedouros na Holanda, em que 80% das amostras resistentes a cefotaxima carregavam o gene *ESBL* e 17% carregavam o gene *AmpC* (DIERIKX et al., 2010).

Animais destinados à alimentação humana infectados por *E. coli* produtoras de *ESBL*, podem desenvolver resistência antimicrobiana em humanos que os consomem. Além de alimentos, a água de lagos e lagoas contaminadas podem veicular esses patógenos. Também é preocupante a detecção de genes *ESBL* em cepas comensais de *E. coli* isoladas de Anseriformes, que também servem como veículo para propagação de

bactérias resistentes, já que os animais que à albergam estão aparentemente saudáveis (MA et al., 2012).

Vacinas inativadas de O78 são eficazes para prevenção de colibacilose em Anseriformes. Diversos antimicrobianos podem ser usados no tratamento dessa doença, porém é recomendado realizar testes de susceptibilidade a antimicrobianos previamente, já que a APEC pode ser resistente a diferentes drogas (BARNES et al., 2008).

### ***Septicemia dos patos***

A septicemia dos patos, também conhecida como *Anatipestifer syndrome*, doença dos patos ou serosite infecciosa é uma enfermidade contagiosa causada pela *Riemerella anatipestifer*, que afeta patos, gansos, perus e várias outras aves, principalmente em países que tem produção intensiva desses animais (SANDHU, 2008).

Essa enfermidade ocorre na forma septicêmica aguda ou crônica, caracterizando-se por pericardite fibrinosa, peri-hepatite, aerossaculite, salpingite caseosa crônica e meningite. O período de incubação é de aproximadamente dois a cinco dias e os sinais clínicos mais frequentes são; corrimento nasal e ocular, tosse e espirros, diarreia esverdeada, fasciculação muscular em cabeça e pescoço (SANDHU, 2008).

Diferentes combinações de genes de virulência conferem maior ou menor patogenicidade às estirpes de *R. anatipestifer*, mas estudos a respeito desses elementos ainda são limitados quando comparados aos genes de outras bactérias (CHEN et al., 2010). Contudo, informações a respeito da expressão de genes presentes na *R. anatipestifer* durante a infecção no hospedeiro são valiosas para compreensão da patogênese dessa bactéria (ZHOU et al., 2009).

O gene *flor* foi recentemente detectado em isolados de *R. anatipestifer* obtidos de patos. Esse gene confere resistência para cloranfenicol e para florfenicol, podendo limitar o uso desses antimicrobianos no tratamento septicemia dos patos (CHEN et al., 2012). A resistência aos antimicrobianos, como o cloranfenicol, pode não estar envolvida apenas com genes de virulência, mas também por resistência atribuída as características fenotípicas. O gene *cat* detectado em isolados de *R. anatipestifer* oriundo de gansos e patos doentes, também está envolvido na resistência dessa bactéria ao cloranfenicol (CHEN et al., 2010).

Também Cha et al. (2015) detectaram cepas de *R. anatipestifer* altamente resistentes aos aminoglicosídeos: canamicina, gentamicina, amicacina, neomicina e estreptomina em suabes traqueais e cloacais de Anseriformes selvagens da Coreia do Sul.

O uso de bacteriófagos (fago) específicos tem se tornado alternativa eficaz e adaptável para o combate de infecções bacterianas, já que estes só se replicam em bactérias alvo, diferente dos antimicrobianos. Recentemente, o genoma do fago RAP44 foi sequenciado e curiosamente a única bactéria alvo Gram-negativa foi *R. anatipestifer*, podendo ser explorado para futura utilização no controle desse agente (CHENG et al., 2012).

*R. anatipestifer* também produzem proteases que podem contribuir para patogênese e crescimento desse organismo. Estudos mostram que até 48 genes distintos foram expressos no fígado de patos doentes. A combinação desses genes pode variar conforme o meio ambiente e o sistema imunológico do animal (ZHOU et al., 2009).

*R. anatipestifer*, *E.coli* e *Salmonella enterica* são as principais causas de pericardite fibrinosa e peri-hepatites, entretanto o diagnóstico diferencial entre os sinais clínicos e achados patológicos causados por essas bactérias é difícil, tornando o isolamento e a identificação bacteriana fundamental para distinguir esses agentes. A PCR multiplex é uma alternativa para distinção simultânea entre essas três bactérias, com grande número de amostras, em curto período (até 4 horas). Para isso, foram selecionados *primers* específicos para cada um desses agentes, onde a sequência do gene *invA*, o gene *phoA* e o gene *dnaB*, foram usados para detectar *Salmonella* sp., *E.coli* e *R. anatipestifer*, respectivamente (HU et al., 2011).

### ***Cólera aviária***

A cólera aviária é uma doença de caráter agudo e septicêmico, causada por bactérias do gênero *Pasteurella multocida*, que afeta galinhas, perus, codornas, pombos, patos, gansos, dentre outros. Patos e gansos são aves aquáticas domésticas altamente susceptíveis a doença e animais com mais de quatro semanas de idade são os mais acometidos (GLISSON et al., 2008), principalmente quatro a oito semanas de idade (MBUTHIA et al., 2008). A fase aguda é a forma mais comum da doença em patos e gansos que é composta por CID ou trombose (GLISSON et al., 2008).

Em patos aparentemente saudáveis foi detectada uma frequência de 25,9% dessa bactéria. A contaminação cruzada entre galinhas e patos pode acontecer, e estes animais podem atuar como portadores sadios dessa bactéria. O manuseio e transporte para comercialização dessas aves pode explicar a considerável porcentagem de isolados de *P. multocida*, aumentando assim o número de animais portadores, facilitando a disseminação da doença (MBUTHIA et al., 2008).

A tipificação capsular da *P. multocida* pode ser importante para prevenção de surtos em Anseriformes, já que essa enfermidade causa perdas econômicas consideráveis (VARGAS-SORIANO et al., 2012).

### ***Salmoneloses***

Pulorose (*Salmonella enterica* subespécie *enterica* sorotipo Pullorum) e Tifo aviário (*Salmonella enterica* subespécie *enterica* sorotipo Gallinarum) são doenças septicêmicas que afetam principalmente galinhas e perus, mas outras aves como patos, gansos, codornas, pavões e faisões também são afetadas. A susceptibilidade de patos e gansos à *Salmonella* Gallinarum tem sido variável, mas a maioria das linhagens estudadas parece ser resistente a esse patógeno. Em casos experimentais, os patos são resistentes a infecções de *Salmonella*

Pullorum e *Salmonella* Gallinarum. Os patos podem ser refratários naturais a *Salmonella* Gallinarum devido a incapacidade inerente das bactérias se multiplicarem no sistema fagocítico mononuclear (SFM) dessas aves. Por isso, devido a capacidade de *Salmonella* Pullorum e *Salmonella* Gallinarum multiplicarem no SFM de galinhas e perus é provável que a imunidade mediada a essas bactérias em patos possa ser transferida para outras aves através de plasmídeos, por exemplo, desempenhando papel importante na resistência da infecção em galinhas e perus (SHIVAPRASAD; BARROW, 2008).

Anseriformes são susceptíveis a infecções por *Salmonella* Enteritidis e em pesquisas realizadas para avaliar a progressão da salmonelose através da inoculação de cepas dessa bactéria por via nasal em patos jovens pode-se associar que quantidade de inóculo e a rápida replicação e disseminação nos órgãos tem estreita relação com a evolução da doença e diferentes regiões do intestino diferem na susceptibilidade de invasão e colonização da *Salmonella* Enteritidis (DENG et al., 2009).

Ambas as doenças podem ser transmitidas pelo ovo por infecção transovariada e os sinais clínicos mais frequentes em patos jovens são, principalmente, tremores musculares, dificuldade respiratória e a morte ocorre mais lentamente do que patos jovens. As lesões decorrentes de Tifo aviário em adultos e jovens são semelhantes aos das galinhas, sendo caracterizadas por hepato e esplenomegalia, pontos brancos do fígado, interferência na absorção do saco da gema, saco da gema com conteúdo cremoso ou caseoso, nódulos esbranquiçados no pulmão e coração, ceco com conteúdo caseoso, intestino com conteúdo fluido viscoso e amarelado e impaction do reto são comumente vistos em patos domésticos (FRIEND; FRANSON, 2001; SHIVAPRASAD; BARROW, 2008).

Existem uma maior diversidade de salmonelas em criatórios de patos do que nos de gansos. *Salmonella* Potsdam também é importante para Anseriformes já que existem cepas espécie específicas tanto em gansos quanto para patos em três genótipos distintos, sugerindo a evolução dessa *Salmonella* nessas aves. Além disso, a *Salmonella* Potsdam é frequentemente isolada de incubatórios de ovos de Anseriformes, sendo um dos principais sorotipos que causam morte em recém-nascidos e morte embrionária em Anseriformes (SU et al., 2011).

Em um estudo feito na Coreia do Sul sobre a prevalência e susceptibilidade antimicrobiana de *Salmonella* em patos, a bactéria foi isolada em 43,4% das amostras obtidas de patos selvagens e 65,2% de patos domésticos, das quais os sorogrupos identificados foram *Salmonella* Typhimurium, *Salmonella* Enteritidis e *Salmonella* London. A maior prevalência foi detectada em patos de até uma semana de vida, diminuindo significativamente em patos com três semanas de idade. Todos os isolados eram resistentes no mínimo a um antimicrobiano e 27% dos isolados foram resistentes de cinco a dezesseis antimicrobianos (CHA et al., 2013). A maior prevalência de *Salmonella* em Anseriformes do que em aves terrestres, pode ser explicada pelos locais frequentados por essas aves, como lagoas contaminadas por esgoto (FRIEND; FRANSON, 2001).

A detecção de sorotipos potencialmente patogênicos para humanos indicam os Anseriformes como importante fonte de patógenos para o homem pelos alimentos e

sugerem que um programa de monitoramento em criatórios dessas aves é necessário para assegurar a saúde pública (CHA et al., 2013).

Segundo SU et al. (2011) a identificação de *Salmonella* em gansos e patos é maior quando utilizado o método da PCR multiplex do que o isolamento e identificação tradicional, sugerindo que esse último método pode ter resultados falso negativos. O método de ampliação isotérmica de ácidos nucleicos (LAMP) também é uma alternativa eficaz para detecção de *Salmonella*, já que em algumas situações foi mais sensível do que a PCR. Além disso, esse método é realizado em menor tempo do que a PCR, podendo ser usado a campo e em investigações epidemiológicas. Entretanto, o risco de contaminação durante a realização do método LAMP é alto, pois, aerossóis podem contaminar a amostra durante a abertura da tampa do tubo para a análise de eletroforese (TANG et al., 2012).

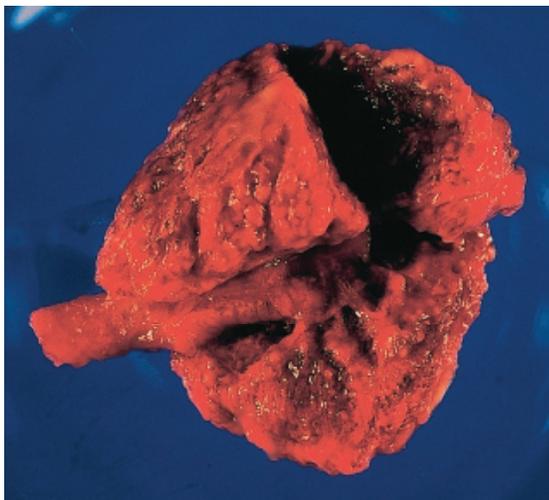
## Doenças micóticas

### *Aspergilose*

Aspergilose é uma doença não contagiosa, causada pelo *Aspergillus* sp., que é um fungo que acomete principalmente o trato respiratório, mas também pode afetar o sistema nervoso central, ocular e digestivo. Entretanto, nas aves geralmente é limitada ao sistema respiratório inferior de evolução aguda ou crônica. A forma aguda geralmente ocorre em formato de surtos e acomete aves jovens, podendo gerar perdas elevadas em incubatórios, ovos quebrados antes da incubação facilitam o crescimento do fungo que posteriormente poderão infectar Anseriformes recém-nascidos. A contaminação dos ovos tem início a partir do momento que entram em contato com ninhos contaminados. Já a forma crônica ocorre principalmente aves adultas (FRIEND; FRANSON, 2001).

*Aspergillus fumigatus* é a principal espécie envolvida nos surtos e geralmente estão presentes em alimentos mofados, em resíduos agrícolas, em chocadeiras e incubatórios mal higienizados. Por crescer muito bem na matéria orgânica em decomposição, os surtos geralmente estão ligados a ambientes que não tem limpeza adequada. Fatores ambientais influenciam nas infecções por *A. fumigatus*, temperaturas por volta de 30°C e umidade de 80% favorecem o crescimento do fungo. Além disso, gansos com o sistema imunológico comprometido por exposição a contaminantes ambientais tais como chumbo e os patos que se alimentam em plantações milho, ração e silagem mofado são os principais fatores associados à aspergilose em Anseriformes. Os principais sinais clínicos são respiratórios, como dispneia e taquipneia, mas também pode ocorrer anorexia e emagrecimento. Encefalites são as principais lesões em Anseriformes. Os achados macroscópicos são focos de necrose no encéfalo, com lesões caseosas, ocorrência de múltiplas lesões nodulares no pulmão, que também pode apresentar-se na coloração vermelho escuro (Figura 3) e sacos aéreos (CHARLTON et al., 2008).

FIGURA 3 – Nodulações difusas causadas pela forma aguda de aspergilose em pulmão de pato filhote.



Fonte: Friend e Franson (2001).

## CONCLUSÃO

Apesar de criatórios industriais de Anseriformes ainda serem escassos no Brasil, criações de subsistência são comuns em todo o país. Esse fato torna relevante estudos a respeito de doenças de patos, marrecos, gansos e cisnes. A grande preocupação sobre o risco de transmissão de algumas enfermidades de Anseriformes para galinhas, como a Influenza aviária é tema atual de pesquisas já que a carne de frango é um dos produtos mais comercializados em todo mundo.

Essas aves são dadas como rústicas e mais resistentes a doenças do que galinhas, porém em muitas doenças abordadas foi evidenciada a sensibilidade dessa ordem aos diferentes patógenos. A grande maioria das doenças afetada principalmente aves aquáticas jovens, destacando a importância de cuidados intensivos durante as primeiras semanas de vida.

Mesmo que a antibioticoterapia não seja procedimento frequente em Anseriformes, em diferentes doenças bacterianas foram encontrados genes de resistência à diferentes antimicrobianos, levantando a hipótese de que a aquisição desses genes possa estar associada a interação interespecíficas (Anseriformes-Galliformes).

Mecanismos moleculares a respeito da interação entre agente-hospedeiro permanecem obscuros devido à informação limitada sobre o genoma dos Anseriformes. Porém, estes mecanismos foram unanimemente citados, em todas as doenças abordadas, como testes diagnósticos eficazes.

Pesquisas a respeito de doenças de Anseriformes ainda são restritas a alguns países, como a China, que é um dos maiores produtores mundiais dessas aves. No Brasil, são

necessários maiores estudos já que criatórios de subsistência são amplamente difundidos no país e produtos oriundos desses sistemas de criação são livremente comercializados sem qualquer fiscalização, tornando-se um risco de saúde pública.

## REFERÊNCIAS

- ADAIR, B. M.; FITZGERALD, S. D. Group I adenovirus infections. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDOUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.9, p.251-290a, 2008.
- ADAIR, B. M.; SMYTH, J. A. Egg drop syndrome. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDOUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.9, p.251-290b, 2008.
- ALEXANDER, D. J.; SENNE, D. A. Newcastle disease, other avian paramyxoviruses, and pneumovirus infections. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDOUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.3, p.75-116, 2008.
- BANDA, A.; GALLOWAY-HASKINS, R. I.; SANDHU, T. S.; SCHAT, K. A. Genetic analysis of a duck circovirus detected in commercial pekin ducks in New York. *Avian Diseases*, v.51, n.1. p.90-95, 2007.
- BARNES, H. J.; NOLAN, L. K.; VAILLANCOURT, J. Colibacillosis. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDOUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.18, p.691-738, 2008.
- BERNARDINO, A. Boubá aviária. In: JÚNIOR BERCHIERI, A.; SILVA, NEPOMUCENO, E.; DI FÁBIO, J.; SESTI, L.; ZUANAZE, M. A. F. *Doenças das aves*. Campinas: Facta, cap.5.8, p.723-731, 2009.
- BRASIL. *Instrução normativa nº50 de 24 de setembro de 2013*. Altera a lista de doenças passíveis da aplicação de medidas de defesa sanitária animal, previstas no art. 61 do Regulamento do serviço de defesa sanitária animal publicado pelo Decreto nº 24.546 de 1934. Brasília. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, 2013.
- BUBLOT, M.; RICHARD-MAZET, A.; CHANAVAT-BIZZINE, S.; GROS, F. L.; DUBOEUF, M.; STOLL, A.; PALFI, V.; NIQUEUX, E.; GUIONIE, O.; DREN, N. Immunogenicity of poxvirus vector avian influenza vaccines in Muscovy and pekin ducks. *Avian Diseases*, v.54, n.1, p.232-238, 2010.
- CHA, S. Y.; SEO, H. S.; WEI, B.; KANG, M.; ROH, J. H.; YOON, R. H.; KIM, J. H.; JANG, H. K. Surveillance and characterization of *Riemerella anatipestifer* from wild birds in South Korea. *Journal of Wildlife Disease*, v.51, n.2, p.341-347, 2015.
- CHA, S.; KANG, M.; YOON, R.; PARK, C.; MOON, O.; JANG, H. Prevalence and antimicrobial susceptibility of Salmonella isolates in Pekin ducks from South Korea. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, v.36, n.1, p.473-479, 2013.
- CHANG, H.; CHENG, A.; WANG, M.; XIANG, J.; XIE, W.; SHEN, F.; JIA, R.; ZHU, D.; LUO, Q.; ZHOU, Y.; CHEN, X. Expression and immunohistochemical distribution of duck plague virus glycoprotein gE in infected ducks. *Avian Diseases*, v.55, n.1, p.97-102, 2011.

CHARLTON, B. R.; CHIN, R. P.; BARNERS, H. J. Fungal infections. . In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.25, p.989-1005, 2008.

CHEN, L.; XU, Q.; ZHANG, R.; YANG, L.; LI, J.; XIE, Z.; ZHU, Y.; JIANG, S.; KUI, X. Improved duplex RT-PCR assay for differential diagnosis of mixed infection of duck hepatitis type 1 and type 3 in ducklings. *Journal of Virological Methods*, v.192, n.1, p.12-17, 2013.

CHEN, Y.; LEE, S.; CHOU, C.; TSAI, H. Detection of florfenicol resistance genes in *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks and geese. *Veterinary Microbiology*, v.154, n.1, p.325-331, 2012.

CHEN, Y.; TSAO, M.; LEE, S.; CHOU, C.; TSAI, H. Prevalence and molecular characterization of chloramphenicol resistance in *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks and geese in Taiwan. *Avian Pathology*, v.39, n.5, p.333-338, 2010.

CHENG, L.; CHEN, H.; ZHENG, T.; FU, G.; SHI, S.; WAN, C.; HUANG, Y. Complete genomic sequence of the virulent bacteriophage RAP44 of *Riemerella anatipestifer*. *Avian Diseases*, v.56, n.1, p.321-327, 2012.

CRITTER, R. B. O.; KUIBIDA, K. V.; UHERARA, T. I.; PARRA, P. N. S.; CARVALHO, A. T. Adenoviroses, reoviroses e rotaviroses. In: FILHO ANDREATTI, R. L. *Saúde aviária e doenças*. São Paulo: Editora Roca LTDA, 2007. cap.23, p.208-215, 2007.

DENG, S. X.; CHENG, A. C.; WANG, M. S.; YE, L. G. Quantitative analysis of Salmonella enteritidis loads in duckling after nasal inoculation. *Avian Diseases*, v.88, n.1, p.1888-1892, 2009.

DIERIKX, C.; ESSEN-ZANDBERGEN, A. V.; VELDMAN, K.; SMITH, H.; MEVIUS, D. Detection of extended spectrum beta-lactamase producing Salmonella enterica and Escherichia coli isolates from poultry. *Veterinary Microbiology*, v.145, n.1, p.273-278, 2010.

DÓREA, F. C.; COLE, D. J.; STALLKNECHT, D. E. Quantitative exposure assessment of waterfowl hunters to avian influenza viruses. *Epidemiology and Infection*, v.141, n.1, p.1039-1049, 2013.

EL ZOWALATY, M. E.; ABIN, M.; CHANDER, Y.; REDIG, P. T.; GOYAL, S. M. Isolation of H5 avian influenza viruses from waterfowl in the upper midwest region of the United States. *Avian Diseases*, v.55, n.1, p.259-262, 2011.

EWERS, C.; GUENTHER, S.; WIELER, L. H.; SCHIERACK, P. Mallard ducks – a waterfowl species with high risk of distributing Escherichia coli pathogenic for humans. *Environmental microbiology reports*, v.1, n.6, p.510-517, 2009.

FERRO, P. J.; BUDKE, C. M.; PETERSON, M. J.; COX, D.; ROTTSCH, E.; MERENDINO, T.; NELSON, M.; LUPIANI, B. Multiyear surveillance for avian influenza virus in waterfowl from wintering groups, Texas Coast, USA. *Emerging Infectious diseases*, v.16, n.8, p.1224-1230, 2010.

FIGUEROLA, J.; GREEN, A. J. A comparative study of egg mass and clutch size in the Anseriformes. *Journal Ornithology*, n.147, p.57-68, 2006.

FRANZO, V. S.; PAULILLO, A. C.; NAKAGHI, L. S. O.; AMOROSO, L. Emprego da microscopia eletrônica na avaliação pós-vacinal de epitélio traqueal de patos (*Anas platyrhynchos*) imunizados contra a doença de Newcastle. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Minas Gerais, v.61, n.2, p.331-336, 2009.

FRIEND, M.; FRANSON, J. *Field manual of wildlife diseases*. Washington: USGS, 438p., 2001.

FU, Y.; PAN, M.; WANG, X.; XU, Y.; YANG, H.; ZHANG, D. Molecular detection and typing of duck hepatitis A virus directly from clinical specimens. *Veterinary microbiology*, v.131, n.1, p.247-257, 2008.

GLISSON, J. R. Pasteurellosis and other respiratory bacterial infections. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.19, p.739-788, 2008.

GU, C. Q.; XIE, C. Q.; HU, X. Y.; ZHANG, W. P.; BI, D. R.; CHENG, G. F. Cytokine gene expression in the livers of ducklings infected with duck hepatitis virus-1 JX strain. *Poultry Science*, v.91, n.1, p.583-591, 2012.

HE, Q.; YANG, Q.; CHENG, A.; WANG, M.; XIANG, J.; ZHU, D.; JIA, R.; LUO, Q.; CHEN, Z.; ZHOU, Y.; CHEN, X. Expression and characterization of UL16 gene from enteritis virus. *Virology Journal*, v.8, n.413, p.1-8, 2011.

HU, Q.; TU, J.; HAN, X.; ZHU, Y.; DING, C.; YU, S. Development of multiplex PCR assay for rapid detection of *Riemerella anatipestifer*, *Escherichia coli*, and *Salmonella enterica* simultaneously from ducks. *Journal of microbiological methods*, v.87, n.1, p.64-69, 2011.

IVANICS, E.; PALYA, V.; GLÁVITS, R.; DÁN, A.; PÁLFI, V.; RÉEÉSZ, T.; BENKÖ, M. The role of egg drop syndrome virus in acute respiratory diseases of goslings. *Avian Pathology*, v.30, n.1, p.201-208, 2001.

JÚNIOR OLIVEIRA, J. G.; PORTS, C.; LOUREIRO, B. O.; SCHIAVO, P. A.; FEDULLO, L. P. L.; MAZUR, C.; ANDRADE, C. M. Vírus de Newcastle em aves não vacinadas no Estado do Rio de Janeiro. *Ciência Rural*, v.33, n.2, p.381-383, 2003.

JÚNIOR OLIVEIRA, J. G.; SCHIAVO, P. A.; JÚNIOR L. D.; ORSI, M. A.; MAZUR, C.; ANDRADE, C. M. Isolamento e caracterização biológica da amostra JAP99 do vírus da doença de Newcastle isolada de patos domésticos (*Neta sp*) no Rio de Janeiro. *Ciência Rural*, v.35, n.4, p.948-951, 2005.

KANG, H.; CHOI, J.; KIM, M.; KIM, H.; OEM, J.; BAE, Y.; PAEK, M.; KWON, J.; LEE, Y. Isolation of a reassortant H13N2 virus from a mallard fecal sample in South Korea. *Virology Journal*, v.9, n.1, p.133, 2012.

KIM, T.; TRIPATHY, D. N. Antigenic and genetic characterization of an avian poxvirus isolated from an endangered Hawaiian goose (*Branta sandvicensis*). *Avian Diseases*, v.50, n.1, p.15-21, 2006.

KNOWN, Y. K.; SWAYNE, D. E. Different routes of inoculation impact infectivity and pathogenesis of H5N1 high pathogenicity avian influenza virus infection in chickens and domestic ducks. *Avian Diseases*, v.54, n.1, p.1260-1269, 2010.

LEE, D.; LEE, Y.; PARK, J.; YUK, S.; LEE, J.; KIM, J.; HAN, J. S.; LEE, J.; PARK, S.; CHOI, I.; SONG, C. Antiviral efficacy of oseltamivir against avian influenza virus in avian species. *Avian Diseases*, v.55, n.1, p.677-679, 2011.

MA, J. LIU, J.; LV, L.; ZONG, Z.; SUN, Y.; ZHENG, H.; CHEN, Z.; ZENG, Z. Characterization of extended-spectrum  $\beta$ -lactamase genes found among *Escherichia coli* isolates from duck and environmental samples obtained on a duck farm. *Applied and Environmental Microbiology*, v.78, n.10, p.3668, 2012.

MAREK, A.; KOSIOL, C.; HARRACH, B.; KAJÁN, G. L.; SCHLÖTTERER, C.; HESS, M. The first whole genome sequence of a fowl adenovirus B strain enables interspecies comparisons within the genus aviadenovirus. *Veterinary Microbiology*, v.166, n.1, p.250-256, 2013.

MARTINS, N. R. S.; RESENDE, J. S. Adenoviroses, reoviroses, rotaviroses e viroses intestinais. In: JÚNIOR BERCHIERI, A.; SILVA, NEPOMUCENO, E.; DI FÁBIO, J.; SESTI, L.; ZUANAZE, M. A. F. *Doenças das aves*. Campinas: Facta, cap.5.6, p.677-706, 2009.

MBUTHIA, P. G.; NJAGI, L. W.; NYAGA, P. N.; BEBORA, L. C.; MIGA, U.; KAMUNDIA, M. J.; OLSEN, P.G. *Avian Pathology*, Huntingdon, v.37, n.1, p.51-57, 2008.

MEULEN, C. J.; DIKKEN, G. Criação de patos nas regiões tropicais. *Agrodok 33*. Fundação Agromisa, p.96, 2003.

MONDAL, S. P.; LUCIO-MARTÍNEZ, B.; BUCKLES, E. L. Molecular characterization of a poxvirus isolated from na american flamingo (*Phoeniconais ruber rubber*). *Avian Diseases*, v.52, n.3, p.520-525, 2008.

MORAES, H. L. S.; SALLE, C. T. P.; CARON, L. F. Influenza aviária. In: JÚNIOR BERCHIERI, A.; SILVA, NEPOMUCENO, E.; DI FÁBIO, J.; SESTI, L.; ZUANAZE, M. A. F. *Doenças das aves*. Campinas: Facta, cap.5.3, p.611-627, 2009.

PU, J.; FAN, Y. L.; WANG, Z.; MA, B.; BROWN, E. G.; LIU, J. H. Pathogenicity of H3N8 influenza viruses isolated from domestic ducks in chickens with or without *Escherichia coli* coinfections. *Avian Diseases*, v.56, n.3, p.597-600, 2012.

SANDHU, T. S. *Riemerella anatipestifer* infection. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.19, p.739-788, 2008.

SANDHU, T. S.; METWALLY, S. A. Duck virus enteritis (duck plague). In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.13, p.367-404, 2008.

SHIVAPRASAD, H. L.; BARROW, P. A. Pullorum disease and fowl typhoid. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.16, p.619-674, 2008.

SLAVEC, C.; KRAPEZ, U.; RACNIK, J.; HARI, A.; WERNING, J. M.; DOVC, A.; ZADRAVEC, M.; LENDTNER-KNIFIC, R.; MARHOLD, C.; ZORMAN-ROJS, O. Surveillance of influenza A viruses in wild birds in Slovenia from 2006 to 2010. *Avian Diseases*, v.56, n.1, p.999-1005, 2012.

SOIKE, D.; ALBRECHT, A.; HATTERMAN, K.; SCHMITT, C.; MANKERTZ. Novel circovirus in mustard ducks with developmental and feathering disorders. *Veterinary Record*, v.154, n.1, p.792-793, 2004.

SWAYNE, D. E.; HALVORSON, D. A. Influenza. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.6, p.153-184, 2008.

TANG, C.; LAN, D.; ZHANG, H.; MA, J.; YUE, H. Transcriptome analysis of duck liver and identification of differentially expressed transcripts in response to duck hepatitis A virus genotype C infection. *PLOS one*, v.8, n.7, p.1-9, 2013.

TANG, T.; CHENG, A.; WANG, M.; LI, X.; HE, Q.; JIA, R.; ZHU, D.; CHEN, X. Development and clinical verification of a loop-mediated isothermal amplification method for detection of *Salmonella* species in suspect infected ducks. *Poultry Science*, v.91, n.1, p.979-986, 2012.

TRIPATHY, D. N.; REED, W. M. Pox. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.10, p.291-308, 2008.

TSENG, C.; KNOWLES, N. J.; TSAI, H. Molecular analysis of duck hepatitis virus type 1 indicates that it should be assigned to a new genus. *Virus Research*, v.123, n.1, p.190-203, 2007.

UNIÃO BRASILEIRA DE AVICULTURA E ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EXPORTADORES DE FRANGOS DE CORTE (UBABEF). Relatório Anual 2012.

VARGAS-SORIANO, E.; VEGA-SÁNCHEZ, V.; ZAMORA-ESPINOSA, J. L.; ACOSTA-DIBARRAT, J.; AGUILAR-ROMERO, F.; NEGRETE-ABASCAL, E. Identification of *Pasteurella multocida* capsular types isolated from rabbits and other domestic animals in Mexico with respiratory diseases. *Tropical Animal Health Production*, v.44, n.1, p.935-937, 2012.

WAN, C.; FU, G.; SHI, S.; CHENG, L.; CHEN, H.; PENG, C.; LIN, S.; HUANG, Y. Epidemiological investigation and genome analysis of duck circovirus in Southern China. *Virologica Sinica*, v.26, n.5, p.289-296, 2011.

WOODS, L. W.; LATIMER, K. S. Chicken infectious anemia virus and other circovirus infections. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap. 8, p.209-250, 2008.

WOOLCOCK, P. R. Duck hepatitis. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. *Diseases of poultry*. Iowa: Iowa State University Press, cap.13, p.367-404, 2008.

WU, Y.; CHENG, A.; WANG, M.; ZHANG, S.; ZHU, D.; JIA, R.; LUO, Q.; CHEN, Z.; CHEN, X. Characterization of the duck enteritis virus UL55 protein. *Virology Journal*, v.8, n.256, p.1-15, 2011.

WU, Y.; CHENG, A.; WANG, M.; ZHU, D.; JIA, R.; CHEN, S.; ZHOU, Y.; CHEN, X. Comparative genomic analysis of duck enteritis virus strains. *Journal of Virology*, v.86, n.24, p.13841, 2012.

XIN, H.; CHENG, A.; WANG, M.; J. R.; SHEN, C.; CHANG, H. Identification and characterization of duck enteritis virus US3-like gene. *Avian Diseases*, v.53, n.3, p.363-369, 2009.

XU, J.; YIN, Z.; LI, L.; CHENG, A.; JIA, R.; SONG, X.; LU, H.; DAI, S.; LU, X.; LIANG, X.; HE, C.; ZHAO, L.; SU, G.; YE, G.; SHI, F. Inhibitory effect of resveratrol against duck enteritis virus *in vitro*. *PLOS one*, v.8, n.6, p.1-10, 2013.

YANG, L.; LI, J.; BI, Y.; XU, L.; LIU, W. Development and application of a reserve transcription loop-mediated isothermal amplification method for rapid detection of duck hepatitis A virus type 1. *Virus Genes*, v.45, n.1, p.585-589, 2012.

YUGO, D. M.; HAUCK, M. R.; SHIVAPRASAD, H. L.; MENG, X. J. Hepatitis Virus Infections in Poultry. *American Association of Avian Pathologists*, 2016.

ZHANG, X.; JIANG, S.; WU, J.; ZHAO, Q.; SUN, Y.; KONG, Y.; LI, X.; YAO, M.; CHAI, T. An investigation of duck circovirus and co-infection in Cherry Valley ducks in Shandong province, China. *Veterinary Microbiology*, v.133, n.1, p.252-256, 2009.

ZHANG, Z.; JIA, R.; LU, Y.; WANG, M.; ZHU, D.; CHEN, S.; YIN, Z.; CHEN, X.; CHENG, A. Identification, genotyping, and molecular evolution analysis of duck circovirus. *Gene*, v.529, n.1, p.288-295, 2013.

ZHOU, Z.; ZHEG, J.; TIAN, W.; LI, J.; ZHANG, W.; ZHANG, J.; MENG, X.; HU, S.; BI, D.; LI, Z. Identification of *Riemerella anatipestifer* genes differentially expressed in infection duck livers by the selective capture of transcribed sequences technique. *Avian Pathology*, v.38, n.4, p.321-329, 2009.