Thomas N. Tully Jr.
Gerry M. Dorrestein
Alan K. Jones

Clínica de Aves

SAUNDERS
ELSEVIER

TRADUÇÃO DA 2ª EDIÇÃO

Clínica de Aves

2ª Edição

Thomas N. Tully, Jr., BS, DVM, MS Dipl ABVP (avian), ECAMS
Professor Zoological Medicine, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana, USA

Gerry M. Dorrestein, Prof Dr, Dr hc, DVM
Director, Dutch Research Institute for Avian and Exotic Animals (NOIVBD), Veldhoven, The Netherlands

Alan K. Jones, BVetMed, MRCVS
Alan K. Jones & Associates, Avian and Exotic Veterinary Practice, Sussex & Kent, UK

Matéria frente

Clínica de Aves

2ª Edição

Editado por

Thomas N. Tully, Jr. BS, DVM,

MS Dipl ABVP (avian), ECAMS

Professor Zoological Medicine, School of Veterinary Medicine,

Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana, USA

Gerry M. Dorrestein Prof Dr, Dr hc, DVM

Director, Dutch Research Institute for Avian and Exotic Animals

(NOIVBD), Veldhoven, The Netherlands

Alan K. Jones BVetMed, MRCVS

Alan K. Jones & Associates, Avian and Exotic

Veterinary Practice, Sussex & Kent, UK

Prefácio de

John E. Cooper DTVM, FRCPath, FIBiol, FRCVS,

Diplomate of The European College of Veterinary Pathologists

Professor of Pathology, School of Veterinary Medicine,

The University of the West Indies (UWI),

St Augustine, Trinidad and Tobago, West Indies

Direitos autorais

Do original: Handbook of Avian Medicine, 2nd edition

© 2009, 2000 por Elsevier Limited

Tradução autorizada do idioma inglês da edição publicada por Saunders – um selo editorial Elsevier Inc.

ISBN: 978-0-7020-2874-8

© 2010 Elsevier Editora Ltda.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-3743-6

Capa

Interface/Sergio Liuzzi

Editoração Eletrônica

Arte e Ideia Identidade Visual Ltda.

Elsevier Editora Ltda.

Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, n° 111 – 16° andar

20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, n° 753 – 8° andar

04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente

0800 026 53 40

sac@elsevier.com.br

Preencha a ficha de cadastro no final deste livro e receba gratuitamente informações sobre os lançamentos e promoções da Elsevier.

Consulte também nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site www.elsevier.com.br.

NOTA

O conhecimento em veterinária está em permanente mudança. Os cuidados normais de segurança devem ser seguidos, mas, como as novas pesquisas e a experiência clínica ampliam nosso conhecimento, alterações no tratamento e terapiaàbase de fármacos podem ser necessárias ou apropriadas. Os leitores são aconselhados a checar informações mais atuais dos produtos, fornecidas pelos fabricantes de cada fármaco a ser administrado, para verificar a dose recomendada, o método e a duração da administração e as contraindicações.

É responsabilidade do veterinário, com base na experiência e contando com o conhecimento do paciente, determinar as dosagens e o melhor tratamento para cada um individualmente. Nem o editor nem o autor assumem qualquer responsabilidade por eventual dano ou perda a pessoas, animais ou a propriedade originada por esta publicação.

O Editor

NOTA

Este livro foi customizado para o Brasil, a fim de melhor atender às especificidades de nosso país. O livro completo só está disponível em inglês e poderá ser comprado em www.elsevier.com.br.

O Editor

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

C572

Clínica de aves / [editado por] Thomas N. Tully, Gerry M. Dorrestein, Alan K. Jones; [tradução Maria Eugênia Laurito Summa… et al.]. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2010.

il.

Tradução de: Avian medicine, 2nd. ed.

Apêndice

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-352-3743-6

1. Medicina veterinária. 2. Ave - Doenças. I. Tully, Thomas N. II. Dorrestein, G. M. III. Jones, Alan K.

10-1676.

CDD: 636.089

CDU: 636.09

16.04.10

30.04.10

018647

REVISÃO CIENTÍFICA E TRADUÇÃO

REVISÃO CIENTÍFICA

Adriana Marques Joppert da Silva

Médica Veterinária

Coordenadora da Seção de Assistência Médico-veterinária da Divisão Técnica de Medicina Veterinária e Manejo da Fauna Silvestre (DEPAVE-3), da Secretaria do Verde e do Meio Ambiente (SVMA), da Prefeitura Municipal de São Paulo (PMSP)

Doutora em Ciências na área de Patologia Experimental e Comparada da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) da Universidade de São Paulo (USP)

Mestre em Medicina Veterinária na área de Patologia Experimental e Comparada da FMVZ-USP

TRADUÇÃO

Ana Helena Pagotto (Caps. 6, 7 e 9)

Graduação em Medicina Veterinária pela USP

Mestre em Ciências pela Fundação Antonio Prudente, SP

Daniel Rodrigues Stuginski (Cap. 11)

Mestre em Fisiologia pela Universidade de Biologia da USP

Lilia Wang (Índice)

Veterinária autônoma formada pela Universidade Estadual Paulista (UNESP), Campus de Jaboticabal, SP

Maria Eugênia Laurito Summa (Caps. 1, 2 e 5 e Apêndices I a IV)

Médica Veterinária pela USP

Médica Veterinária da Divisão de Fauna da DEPAVE–SVMA–PMSP

Natália Florêncio Martins (Cap. 10)

Pesquisadora da Embrapa, Recursos Genéticos e Biotecnologia

Doutora em Bioquímica e Imunologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

Mestre em Biologia Molecular pela Universidade de Brasília (UnB)

Thaís Caroline Sanches (Caps. 4 e 8)

Médica Veterinária formada pela FMVZ-USP

Médica Veterinária da DEPAVE–SVMA–PMSP

Mestre em Patologia Experimental e Comparada pelo Departamento de Patologia da FMVZ-USP

Especialista em Patologia Clínica pelo Departamento de Clínica Médica da FMVZ-USP

Veronica Novais (Cap. 3)

Médica Veterinária autônoma formada pela Universidade Estácio de Sá (UNESA), RJ

Tradutora formada pela Pontifícia Universidade do Rio de Janeiro (PUC-Rio)

Vivian Lindmayer Ferreira (Cap. 12)

Médica Veterinária

Mestranda do Departamento de Patologia da FMVZ-USP

COLABORADORES

Luis A. Cruz-Martinez, DVM, Post-Doctoral Fellow, The Raptor Center, Veterinary Clinical Sciences, University of Minnesota, St Paul, Minnesota, USA

Peter De Herdt, DVM, DVSc, Professor of Veterinary Medicine, University of Ghent, Director of Clinic for Poultry and Special Animal, Diseases, Merelbeke, Belgium

Gerry Dorrestein, Prof Dr, Dr hc, DVM, Director, Dutch Research Institute for Avian and Exotic Animals (NOIVBD), Veldhoven, The Netherlands

Nigel Harcourt-Brown, BVSc, FRCVS, Dipl ECAMS, 30 Crab Lane, Bilton, Harrogate, North Yorkshire, UK

Don J. Harris, DVM, Avian and Exotic Animal Medical Center, Pinecrest, Florida, USA

Alan K. Jones, BVetMed, MRCVS, Alan K. Jones & Associates, Avian and Exotic, Veterinary Practice, Sussex & Kent, UK

Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns, PD Dr Med Vet, Dr Med Vet Habil, Dipl ECAMS FTA, Clinic for Birds and Reptiles, University of Leipzig, Leipzig, Germany

Patricia Macwhirter, BVSc (Hons), MA, FACVSc, Principal, Highbury Veterinary Clinic, Burwood, Victoria, Australia

Frank Pasmans, DVM, PhD, MSc, University of Ghent, Belgium

Michael Pees, DrVetMed, Dipl ECAMS, Clinic for Birds and Reptiles, University of Leipzig, Leipzig, Germany

Patrick T. Redig, DVM, PhD, Associate Professor and Director, The Raptor Center, University of Minnesota, St Paul, Minnesota, USA

Andrew Routh, BVSc, MRCVS, Senior Veterinary Officer, Veterinary Department, London Zoo, Regents Park, London, UK

Stephanie Sanderson, MA, VetMB, MRCVS, Veterinary Manager, Chester Zoo, Upton-by-Chester, Cheshire, UK

Thomas N. Tully, Jr., BS, DVM, MS Dipl ABVP (avian), ECAMS, Professor Zoological Medicine, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana, USA

Amy B. Worell, DVM, Dipl ABVP (avian), Director, All Pets Medical Centre, West Hills, California, USA

AGRADECIMENTOS

Como editores, é gratificante termos um trabalho bem recebido pela comunidade veterinária após o enorme esforço de compilação do material. Ao publicarmos a primeira edição, nosso objetivo foi produzir um texto básico de clínica de aves que trouxesse o conhecimento coletivo e a experiência de um respeitado grupo de autores internacionais. Com base na resposta ao longo de várias reimpressões (2003, 2005) e na demanda pela publicação da segunda edição, acreditamos que o objetivo foi alcançado. Como editores, sabemos também que a medicina veterinária e, especialmente, a medicina veterinária aviária é um alvo em movimento, na medida em que descobertas científicas e avanços na área médica são frequentemente alcançados. Como na primeira edição, convidamos muitos dos autores da obra original, bem como novos colaboradores, a fim de superarmos as expectativas da comunidade veterinária no que se refere a um texto básico sobre clínica de aves. Queremos agradecer os atuais autores por seu permanente compromisso com este livro, bem como os que participam pela primeira vez. Agradecemos nossos colegas da Association of Avian Veterinarians por contribuírem e exigirem qualidade em medicina aviária. Os avanços observados neste livro podem ser atribuídos diretamente aos entusiásticos membros dessa organização mundial.

As equipes de apoio dos três editores foram, mais uma vez, ativos inestimáveis: em LSU, Harry M. Cowgill, fotógrafo médico, e Michael L. Broussard, artista gráfico, que ajudaram no desenvolvimento das figuras; no laboratório NOIVBD, Marianne van der Zee, pelo apoio fotográfico. Também somos gratos ao apoio colegiado de associados e membros da equipe, tão importante no dia-a-dia, ainda mais quando se elabora um compêndio de medicina: Drs. Javier Nevarez, David Guzman e Shannon Shaw, na LSU; Gail e as duas Emmas, na clínica do Dr. Alan Jones; Anita Visser, no laboratório NOIVBD; e Tonnie van Meegen (NOP), que contribuíram com seu apoio durante a elaboração e a conclusão deste texto.

Os editores também gostariam de agradecer a editora Elsevier, por seu compromisso com uma segunda edição. Como sempre, paciência e apoio são os fundamentos da saúde mental de autor/editor/editora durante o processo de redação, e tivemos a sorte de trabalhar com o melhor: Joyce Rodenhuis, editora de aquisições de medicina veterinária; Rita Demetriou-Swanwick, editora de desenvolvimento; e principalmente Ewan Halley, o editor de desenvolvimento que orientou o livro durante a maior parte do processo de edição. Obrigado pelas madrugadas, pelos dias longos e as noites adentro, sem mencionar o estímulo contínuo dos resultados!

Seria omissão de dois dos editores não agradecerem um colega e amigo que contribuiu com mais do que sua parte nas obrigações editoriais: Dr. Alan Jones. Obrigado, Alan, por unir-se a este grupo em um projeto que consideramos como sendo um trabalho de amor; seu trabalho foi profissional, de primeira, e contribuiu significativamente para a produção do livro a tempo.

Finalmente, um sincero agradecimentoàlealdade inabalável de nossas esposas, Susie Tully e Elaine Jones, e da companheira Marianne van Der Zee, além de nossas famílias, que aceitam nossas ambições profissionais para fazer avançar a medicina aviária a despeito do estresse adicional

associadoàedição de um texto internacional sobre clínica de aves.

PREFÁCIO

...veja os olhos vívidos do pássaro cujo corpo, em perfeição, se iguala ao seu, e cujo minúsculo cérebro pode gerar tal simpatia e amor por seus companheiros, que, em sinceridade e altruísmo, pouco sofre se comparado ao afeto humano.
William Beebe, *The Bird*, 1906

Há muito as aves têm encantado a raça humana, influenciando assim diversas culturas e civilizações. Milhares de anos atrás os Incas, na América do Sul, e depois os habitantes da Mesopotâmia (atual Iraque) mantinham aves de vários tipos. Quase na mesma época, os antigos egípcios foram provavelmente os primeiros a *colecionar* aves: em 1500 a.C, a Rainha Hatshepsut organizou uma expedição para acrescentar novas espéciesàsua coleção particular. Cerca de mil anos mais tarde estudiosos gregos e romanos, como Aristóteles, Plínio e Varrão, estudaram as aves — inclusive papagaios —, publicando observações detalhadas a respeito de sua biologia. Na Europa, durante a assim chamada Idade das Trevas, a ciência floresceu sob o domínio de estudiosos árabes, e esse período produziu textos seminais sobre vários aspectos do mundo natural, incluindo aves e outros animais, assim como sobre medicina, geologia e astronomia. Com a Renascença, surgiu interesse científico renovado na Europa, e Leonardo da Vinci, acompanhado por anatomistas da Inglaterra, Alemanha, Itália e Países Baixos, efetuou meticulosas dissecações de muitas espécies animais. Estes e outros produziram descrições acadêmicas e desenhos de pássaros que, em muitos aspectos, ainda hoje são inigualáveis. No século XVIII, John Hunter — o grande cirurgião, anatomista e paladino da profissão veterinária — explorou as relações entre estrutura e função nos animais. Entre várias outras grandes descobertas, Hunter descreveu o sistema de sacos aéreos das aves e estudou questões aviárias tão diversas como a produção do "leite de papo" em pombos; o desenvolvimento sazonal das gônadas em pardais; e a cicatrização e o mau alinhamento de fraturas em uma águia.

Os cuidados médicos para aves não são um conceito novo. Em 1486, por exemplo, na Inglaterra, um conselho a respeito do diagnóstico e do tratamento das doenças de falcões treinados foi dado no *Boke of St. Albans* (Livro de Santo Albano). Este livro foi escrito por madre Juliana Berners e faz lembrar o eminente papel desempenhado pelas mulheres na ciência aviária, mesmo 500 anos atrás! Ao longo dos três séculos subsequentes, a popularidade do esporte de falcoaria na Europa assegurou que continuassem a surgir publicações sobre rapinantes. Houve também um crescimento do interesse na manutenção de pombos, papagaios, fringilídeos, corvos e outras aves como animais de estimação. Muitas vezes, grande afeto foi dedicado a essas aves, mesmo durante períodos em que a população humana foi perseguida por rumores de guerra e de agitação social, como exemplificado pela seguinte nota em um dos famosos diários de Samuel Pepys (1665):

Esta noite, quando cheguei em casa, fiquei muito perturbado ao saber que meu pobre canário, que mantive durante três ou quatro anos, está morto.

Entretanto, não foi antes do século XIX e do início do século XX, com a gênese do conhecimento a respeito de microrganismos patogênicos, que na Europa e na América do Norte se começou a prestar mais atenção ao diagnóstico e ao controle das doenças das aves em cativeiro. Mesmo assim, o progresso foi lento, e a contribuição de veterinários permaneceu limitada.

Hoje em dia, a situação mudou completamente, e, ao longo das últimas três décadas, nosso saber e o entendimento sobre doenças de aves avançaram extraordinariamente. Grande parte do mérito desse progresso se deve aos "pioneiros" da clínica de aves, entre eles os editores e muitos dos colaboradores deste livro, que ajudaram a transformá-la em uma disciplina científica, idônea, de altíssimo nível.

Em 2000, tive a honra de escrever o prefácio da primeira edição deste livro, e estou encantado por ter sido convidado a fazê-lo novamente para a segunda edição, em 2009. Da mesma forma que antes, meu primeiro comentário a respeito do livro é aplaudir sua orientação internacional. Os editores são oriundos de três diferentes países, e os colaboradores, de sete. Essa abrangência — Austrália, Europa e América do Norte — não é global, mas é um registro importante do significado internacional da clínica de aves em termos não apenas do tratamento individual de aves doentes, mas também do monitoramento e da promoção da saúde das populações selvagens (de vida livre). Esta última, por diversas razões, é uma necessidade urgente, até mesmo por causa das preocupações atuais com a gripe aviária e outras doenças, que são uma ameaçaàsaúde de seres humanos e animais domésticos de criação. Além disso, é claro, há uma necessidade desesperadora de se obter mais informações a respeito do papel das doenças infecciosas e não infecciosas na regulação da quantidade de aves selvagens, especialmente daquelas que, por outras razões, estão sob pressão. Hoje em dia é amplamente aceito que veterinários e outros, com conhecimentos específicos sobre saúde aviária e relações hospedeiro-parasita, possam desempenhar um papel fundamental na conservação de espécies ameaçadas de extinção. Sua contribuição a esse respeito será mais acentuada se tiverem conhecimentos de avicultura, assim como sólido conhecimento profissional de patologia, parasitologia, clínica ou cirurgia. Em meu próprio trabalho ao longo de quatro décadas no exterior, testemunhei muitas dessas contribuições para a conservação. Por exemplo, a sobrevivência e a recuperação do falcão das ilhas Maurício (*Falco punctatus*), do pombo da espécie *Columba mayeri* e de outras espécies do Oceano Índico, cujas populações estavam em estado deplorável nos anos 1970, devem muitoàcolaboração estreita e altruísta entre veterinários e biólogos, alguns deles com recursos próprios. Tem havido sucessos similares na conservação de espécies de aves em outros lugares, e eu tive a sorte de presenciar alguns desses projetos — na Nova Zelândia, por exemplo, onde muitas aves endêmicas estão hoje relativamente seguras. É animador que os jovens, alguns com formação em veterinária, alguns em outras disciplinas, queiram envolver-se em tais projetos de conservação, contribuindo assim para a proteção da vida selvagem e de seus *habitats*. Isso geralmente significa trabalhar em diferentes, às vezes difíceis, partes do mundo, e estar disposto e apto a colaborar com as comunidades locais. Exemplos de tais iniciativas

estão documentados em várias publicações, incluindo o "Notes from the Field" do *Journal of Avian Medicine and Surgery*, e em relatórios de projetos no *Bulletin of the British Veterinary Zoological Society*.

Os editores e os autores deste livro são nomes familiares à queles que mantêm ou tratam de aves. Todos eles são veterinários, e todos, sem exceção, têm afinidade pessoal pelas aves como animais de estimação e a percepção de que os que possuem outra formação, como behavioristas, ecologistas e nutricionistas, também podem contribuir para a saúde, o bem-estar e a conservação das aves.

Aqueles de nós que mantêm ou cuidam de membros da classe Aves têm uma dívida de gratidão com Tom Tully, Gerry Dorrestein e Alan Jones pela elaboração deste trabalho e pela reunião de uma equipe tão talentosa de colaboradores. Assim fazendo, eles ajudaram a promover um entendimento melhor das aves e das necessidades desses animais únicos, para que possam permanecer saudáveis, em cativeiro ou em estado selvagem. Seu livro muito fará para estimular outros a contribuírem para o desafiador, porém instigante, campo da clínica de aves.

John E. Cooper, DTVM, FRCPath, FIBiol, FRCVS, The University of the West Indies, 2009

INTRODUÇÃO

Thomas N. Tully, Jr., Gerry M. Dorrestein, Alan K. Jones

Os editores e autores têm o prazer de lhes trazer esta 2ª edição da obra *Clínica de Aves*. Na introdução da 1ª edição dissemos que o propósito específico do texto era fornecer uma fonte de recursos para o estudante de veterinária, o clínico geral e a equipe associada, interessados no tratamento do paciente aviário. Como colaboradores, sentimos que essa meta foi atingida; todavia, muito aconteceu em relação aos avanços da clínica de aves nos oito anos decorridos desde a publicação daquela 1ª edição.

O que não mudou nesses oito anos foi a eterna necessidade de atualização das informações básicas, para um número cada vez maior de estudantes de veterinária, veterinários e equipe associada que buscam especialização no campo da clínica de aves. Houve um avanço nesta edição, com a inclusão de todas as imagens em cores e de notas do clínico. Imagens coloridas não são apenas agradáveis aos olhos: muitas vezes são importantes na avaliação dos pacientes e das amostras colhidas. Notas do clínico são informações importantes, em destaque (indicadas na margem pelo ícone do pássaro voando), que darão ao leitor acesso rápido a dados relevantes para o caso em questão. Uma quantidade maior de tabelas, destacadas pelo fundo colorido, é um recurso para tornar a consulta ao texto rápida e fácil.

Ao trazermos a experiência mundial de nossos autores e editores, tentamos satisfazer uma necessidade deste livro. O conteúdo multiautoral utiliza a experiência internacional da comunidade de veterinários de aves. Direcionadoàclínica, este texto, no início, enfoca mais uma vez os componentes básicos da clínica de aves, progredindo para capítulos que abordam grupos específicos. Se um veterinário trata de aves, é bem provável que sua especialidade não se restrinja a uma única ordem: este livro abrange uma rica variedade. Sendo, de forma subjacente, um livro didático, permite o ensino e a prática de medicina aviária confiável.

Nesta edição há um capítulo novo, que trata da evolução das espécies aviárias; o primeiro capítulo, que fará os leitores compreenderem a formação desses animais maravilhosos. Os cinco capítulos seguintes abrangem as informações médicas básicas, necessárias ao tratamento de espécies aviárias num hospital veterinário. Essas informações também foram atualizadas, a fim de incorporarem os últimos avanços científicos e tecnológicos. Como foi dito na primeira edição, o texto enfoca o material introdutório e a clínica habitual de animais de companhia. Se você é um estudante de veterinária ou examina de uma a cinco aves por semana, este texto é para você. As informações contidas neste livro permitirão ao veterinário dispor de uma "zona de conforto" de conhecimento a fim de poder avaliar, tratar e/ou encaminhar.

Somente através do conhecimento e da confiança na experiência do veterinário é que o público

em geral acreditará nos cuidados médicos para suas aves. Prática veterinária competente começa com o básico, conhecendo o que se pode fazer e quais são as limitações em relaçãoàclínica de aves. Esperamos que este livro proporcione uma fonte de informações em clínica de aves que permita aos veterinários formularem as decisões médicas instruídas que o público possuidor de aves passou a exigir.

Desejamos que este livro atinja veterinários, equipe técnica associada e estudantes de veterinária, que mais precisam dele. Foi um prazer compilar as informações contidas na 2ª edição da obra *Clínica de Aves*, e sentimos que os autores abasteceram a comunidade veterinária com as informações básicas mais atualizadas sobre aves para a clínica bem-sucedida.

Índice analítico

Matéria frente

Direitos autorais

REVISÃO CIENTÍFICA E TRADUÇÃO

COLABORADORES

AGRADECIMENTOS

PREFÁCIO

INTRODUÇÃO

Capítulo 1: A evolução das espécies aviárias

Capítulo 2: Anatomia, fisiologia e nutrição básicas

Capítulo 3: O exame físico

Capítulo 4: Testes clínicos

Capítulo 5: Técnicas de diagnóstico por imagem

Capítulo 6: Cuidando da ave doente

Capítulo 7: Aves psitaciformes

Capítulo 8: Passeriformes

Capítulo 9: Rapinantes

Capítulo 10: Aves aquáticas

Capítulo 11: Ranfastídeos

Capítulo 12: Pombos

Valores hematológicos e bioquímicos de referência

Conversão para unidades do Sistema Internacional (SI)

Pesos de aves adultas

Nomes científicos de espécies comuns de psitacídeos

Índice

A evolução das espécies aviárias

Patricia Macwhirter

Desde os anos 1800, evidências fósseis sugerem que as aves descendem de ancestrais reptilianos. Evidências mais recentes situam as espécies aviárias entre os descendentes dos dinossauros terópodes, o grupo bípede que também deu origem aos predadores icônicos Velociraptor e Tyrannosaurus. Com base em critérios filogenéticos, as aves deveriam ser consideradas um subgrupo, embora especializado e muito bem-sucedido, da classe Reptilia, em vez de serem uma classe própria. **O conhecimento elementar da atual discussão sobre como as aves evoluíram é útil para o entendimento das formas pelas quais as aves modernas estão estruturadas, como funcionam e quais são as doenças que contraem**.

Se uma espécie tiver que sobreviver e se multiplicar, modificações evolutivas precisam conferir vantagem imediata para a geração seguinte. Eventos cruciais para a emergência das aves a partir dos répteis incluíram o desenvolvimento de penas, juntamente com mudanças na termorregulação, respiração, função renal, visão, estrutura musculoesquelética, reprodução e no comportamento de nidificação. Os ossos das aves são frágeis e não se conservam bem; por isso, não surpreende que existam lacunas nos registros fósseis, particularmente nos do período Mesozoico. No contexto estratigráfico, as espécies de aves fósseis atualmente conhecidas e datadas não estão niveladas linearmente de uma para a outra. Entretanto, analisando características primitivas e mais modernas de aves do Mesozoico (Chatterjee 1977), pesquisadores elaboraram um cladograma que se baseia em uma única e mais parcimoniosa árvore (Fig. 1.1). Comparando-se esse cladograma com fósseis datados, é possível construir uma visão ampla da evolução das aves com alguma segurança. O conhecimento da história paleogeográfica da Terra, das espécies, dos ecossistemas existentes quando as aves primitivas começaram a emergir e da biomecânica do voo é importante para o entendimento da evolução das aves (Tabela 1.1; Figs. 1.2, 1.3, 1.4 e 1.5; Quadros 1.1, 1.2). As principais fontes bibliográficas para o modelo aqui descrito estão listadas nas referências; todavia, como se trata de uma área de pesquisa ativa, detalhes vão mudando e se tornando mais apuradosàmedida que surgem outros materiais.

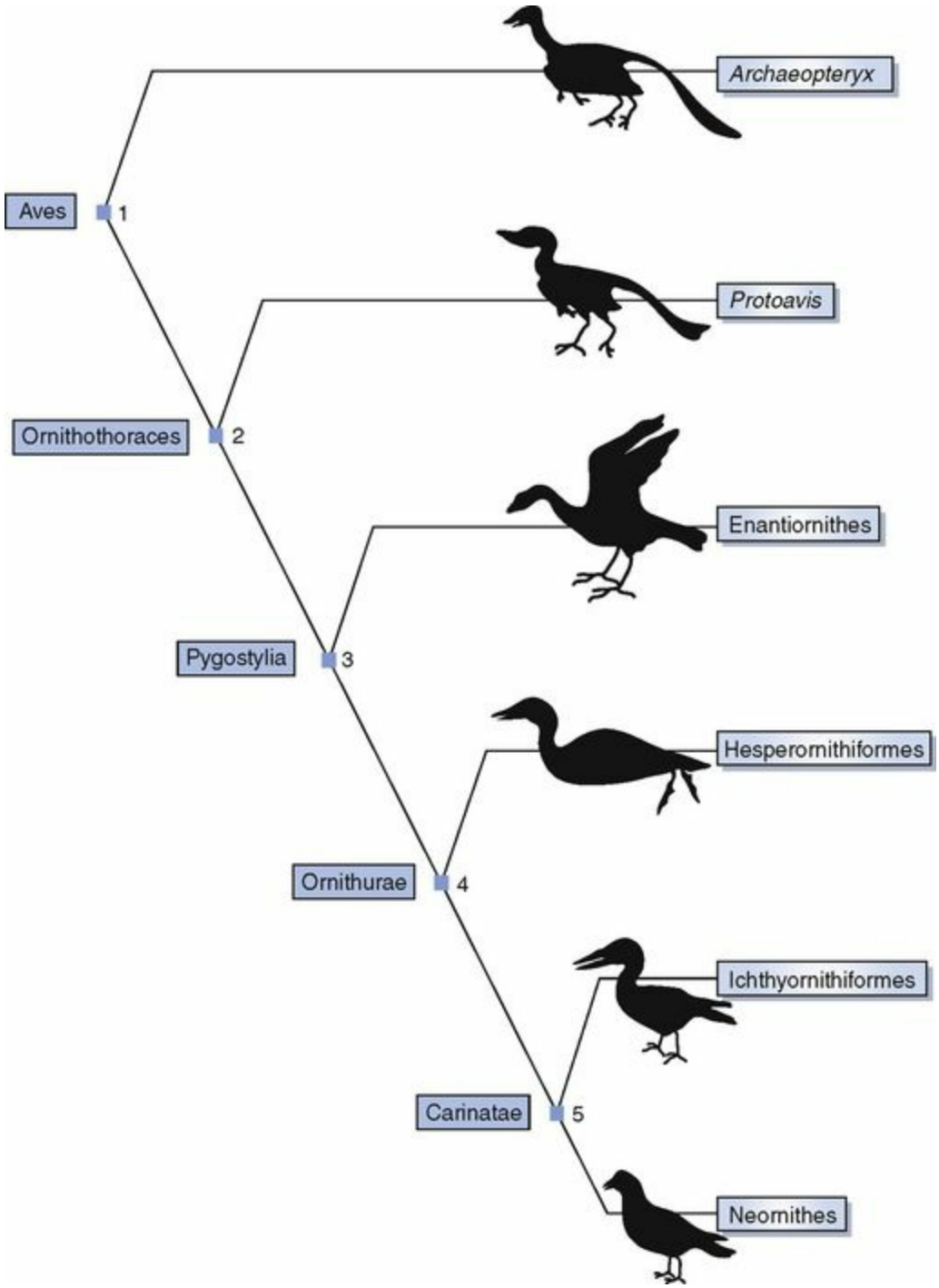


Fig. 1.1 Cladograma das aves.

Tabela 1.1 Linha paleogeológica do tempo da Terra (os especialistas variam quanto às datas exatas)

Era geológica	Período	Época	Começando – milhões de anos atrás
Cenozoica	Quaternário	Holoceno	0,01
		Pleistoceno	1,6
	Terciário	Plioceno	5
		Mioceno	23
		Oligoceno	36
		Eoceno	53
		Paleoceno	65
Mesozoica	Cretáceo		145
	Jurássico		205
	Triássico		250
Paleozoica	Permiano		290
	Carbonífero		360
	Devoniano		405
	Siluriano		436
	Ordoviciano		510
	Cambriano		560
Proterozoica			

Fig. 1.2 Final do Carbonífero, *c*. 290 milhões de anos atrás. A junção de massas de terra para formar o continente único da Pangeia pode ter favorecido o surgimento de répteis, a partir de anfíbios, por volta dessa época. Répteis, incluindo seus descendentes, as aves, utilizam ácido úrico, insolúvel, como principal produto final da degradação de proteína e põem ovos amnióticos contendo membranas especializadas, para manter produtos residuais tóxicos longe do sensível embrião em desenvolvimento. Essas evoluções, que foram fundamentais para a fisiologia de ambos, répteis e aves, permitiram que os répteis tivessem ovos incubando longe da água e que tirassem vantagem de novos nichos ecológicos na terra.

Fig. 1.3 Final do Jurássico, *c*. de 150 milhões de anos atrás. A maior parte das evidências moleculares e fósseis aponta para o surgimento de aves com penas no período Jurássico, provavelmente a menos de 185 milhões de anos atrás. Achados fósseis primitivos vieram de pântanos marinhos e de água doce da Europa (*Archaeopteryx*) e da Ásia (*Confuciusornis*). A única exceção é um fóssil controverso, *Protoavis*, oriundo do Texas: uma ave com características notavelmente avançadas, mas supostamente datada do Triássico, mais de 220 milhões de anos atrás. Ver texto.

Fig. 1.4 Final do Cretáceo, *c*. 65 milhões de anos atrás. Antes do evento de extinção da fronteira K-T, há cerca de 65 milhões de anos, as aves estavam presentes em todo o globo. Enantiornithines, Hesperornithiformes e Ichthyornithiformes foram extintos, juntamente com todos os outros dinossauros, exceto os Neornithes, o grupo a que pertencem todas as Famílias de aves modernas. Evidências fósseis e moleculares sugerem que o Hemisfério Sul provavelmente foi o local de origem dos Neornithes e que, para a maior parte das Ordens de aves, o repovoamento e a expansão global tiveram origem no Terciário a partir dessa região. As conexões de terra da Antártida para a América do Sul, para a Austrália e, via cadeias de ilhas, para a África, foram essenciais nesse repovoamento.

Fig. 1.5 Oligoceno, *c*. 30 milhões de anos atrás. *La Grande Coupure*, o grande corte que ocorreu por volta de 35-33 milhões de anos atrás, separou a América do Sul; depois a Austrália separou-se da Antártida e as correntes circumpolares começaram a fluir. Esses eventos foram associados ao resfriamento global e ao aumento dos ventos. Embora quase todas as Ordens de aves modernas tenham surgido antes dessa época, essas condições climáticas poderiam ter favorecido o metabolismo endotérmico e o voo, facilitando a expansão global das aves modernas.

Quadro 1.1 A biomecânica do voo

O voo das aves ou dos aviões requer a participação de quatro forças: sustentação, peso, tração e arraste. Um aerofólio (plano aerodinâmico), como uma asa, apresenta uma superfície superior arqueada ou convexa, com uma superfície inferior côncava, plana ou menos arqueada. Ele é mais espesso no bordo dianteiro, ou de ataque, e se estreita na direção no bordo traseiro ou de arrasto. À medida que o aerofólio se desloca através do ar, é criado um fluxo relativo de ar que atravessa de um lado ao outro as superfícies de cima e de baixo. Como a superfície de cima é convexa, o ar que passa por cima precisa percorrer uma distância maior em relaçãoàdistância percorrida pelo ar que passa por baixo da asa. Desta forma, a pressão na parte superior da superfície do aerofólio é reduzida, produzindo a força *sustentação*, para cima, que se opõeàforça *peso*, para baixo, produzida pela gravidade agindo sobre a fuselagem ou o corpo da avye.

Tração (ou propulsão) é a força que move a fuselagem para a frente. Em aviões ela é produzida pela hélice; em aves, pela batida das asas para baixo, com as penas primárias externas sendo torcidas e inclinadas para cima e para baixo em relaçãoàdireção do fluxo de ar e "nadando" pelo ar. A tração é antagonizada pelo arrasto, a força produzida pela resistência da fuselagem ou do corpo da ave contra o fluxo de ar. **Em aves volantes (voadoras) a tendência evolutiva tem sido na direção de características de design que facilitam o voo melhorando sustentação e**

tração, ao mesmo tempo em que reduzem peso e arrasto (Fig. 1.6 – asa em aerofólio)

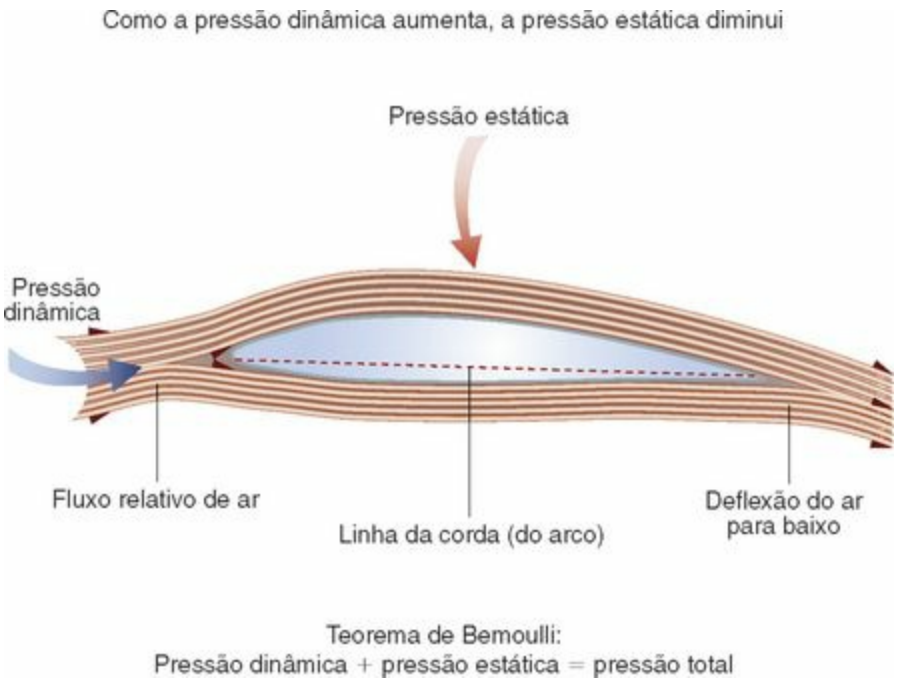


Fig. 1.6 Corte transversal de um aerofólio (Quadro 1.1).

Quadro 1.2 Surgimento da reprodução sexual

Giardia é um parasito flagelado associado a síndromes diarreicas (*cow plop*) em aves e mamíferos. Os dois núcleos, que parecem "olhos" e podem ser vistos quando se examina microscopicamente o protozoário, são haploides, cada qual contendo um único complemento de cromossomos (Fig. 1.7). Isso contrasta com o duplo complemento de cromossomos normalmente observado em um núcleo único quando a meiose, reprodução sexual, foi totalmente completada.

Meiose, a reprodução sexual, foi uma etapa evolutiva importante, que surgiu há mais de 600 milhões de anos, facilitando a mistura de material genético entre os organismos e aumentando imensamente a variação de uma geração para a geração seguinte. **Em aves, as fêmeas são heterogaméticas (XY ou "ZW")**, enquanto os machos são homogaméticos (XX ou "ZZ"). Espermatozoides aviários, como o de periquito-australiano, mostrado na Fig. 1.8, frequentemente apresentam cabeças alongadas e podem se vistos nos excretas. Não devem ser confundidos com flagelados.

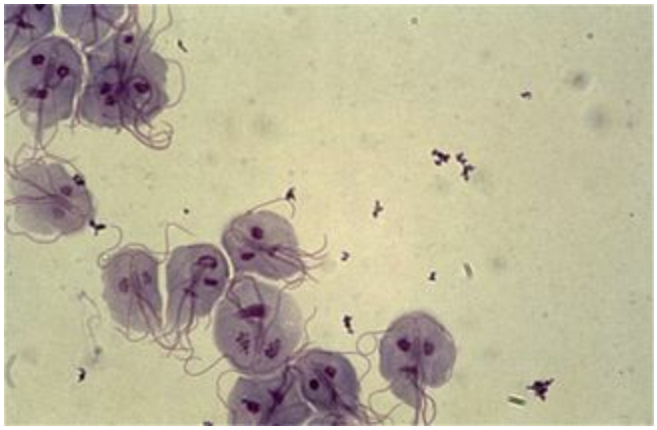


Fig. 1.7 *Giardia* (Quadro 1.2).

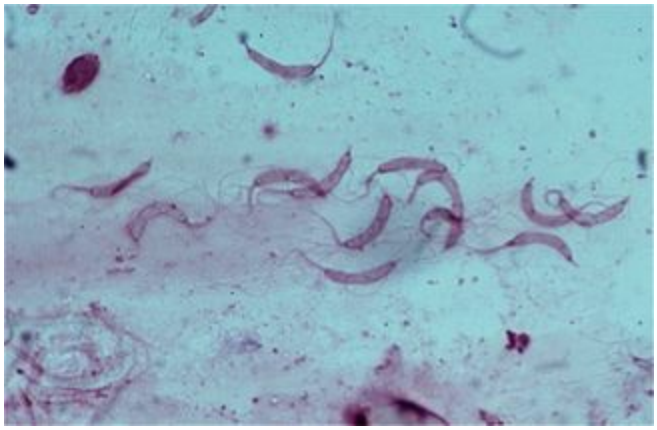


Fig. 1.8 Esperma de periquito-australiano (Quadro 1.2).

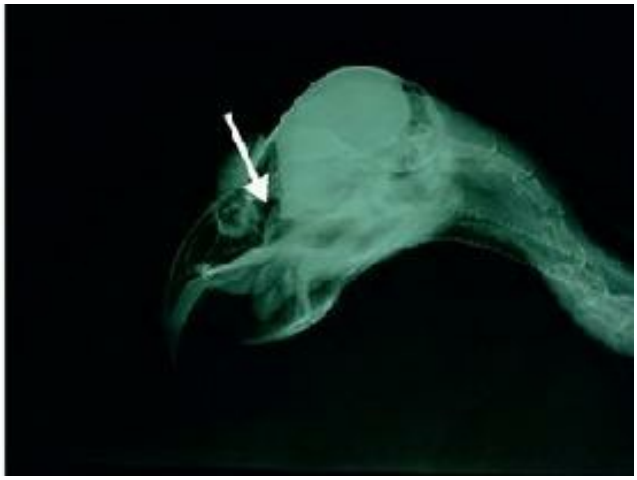
O ovo amniótico

A partir do momento em que organismos multicelulares emergiram pela primeira vez na Terra — cerca de quatro bilhões de anos atrás —, períodos de diversificação gradual de formas de vida foram sendo interrompidos por períodos de extinções repentinas (De Duve 1995). No período Carbonífero (Fig. 1.2), por volta de 360 milhões de anos atrás, anfíbios com aspecto de crocodilo, chamados labirintodontes, dominavam uma paisagem vegetada por Psilófitas e cavalinhas (Equisetófitas) primitivas. O continente da Laurásia, que incluía a Europa e partes da América do Norte, havia emergido do oceano, derivado para o sul e coalescido com o continente meridional de Gonduana, transformando-se numa massa única de terra, a Pangeia. As formas de vida entre as duas massas de terra se mesclaram, permitindo um *pool* imensamente maior de variação natural e de pressões seletivas que favoreceram organismos capazes de se reproduzir independentemente de um ambiente aquático. Nesse contexto surgiram os amniotas. Tais organismos eram vertebrados que produziam ovos contendo membranas especializadas, que proporcionavam ao embrião em desenvolvimento um ambiente líquido, forneciam oxigênio em troca de dióxido de carbono, armazenavam alimento em forma de vitelo (gema) e isolavam resíduos nitrogenados (Quadro 1.3).

Quadro 1.3 O que veio primeiro: o ovo ou a galinha?

Os primeiros ovos amnióticos foram postos mais ou menos 300 milhões de anos antes das primeiras galinhas saírem do ovo. O uso recente do ovo amniótico de casca parcialmente permeável, impregnada de cálcio, acompanhado de ácido úrico insolúvel, como a principal via metabólica para isolar resíduos nitrogenados, teve efeitos de longo alcance sobre a anatomia, a fisiologia e os processos de doenças em aves e répteis, em comparação com outros vertebrados. Embora os ovos das aves modernas apresentem casca mais dura, a estrutura interna do ovo tem permanecido quase igualàdos primeiros ovos estudados a partir do registro fóssil.

Os primeiros amniotas eram *anapsídeos* desprovidos de aberturas nas laterais do crânio, posteriores às órbitas. Tradicionalmente, tartarugas e jabutis têm sido classificados como membros da subclasse Anapsida. Independentemente dos anapsídeos primitivos, os *sinapsídeos* (mamíferos) evoluíram com uma única abertura inferior no crânio, posterioràórbita, e os *diapsídeos* (répteis) evoluíram com duas aberturas laterais, uma sobre a outra. Essas aberturas permitiram músculos mandibulares maiores e mais poderosos para mastigação e captura de presas. Posteriormente, as aves desenvolveram um crânio avidiapsídeo, no qual as duas aberturas cranianas laterais se fundiram em uma única, permitindo cinese craniana (*i. e.*, movimento da maxila em relaçãoàcaixa cerebral) (Figs. 1.9 e 1.10).



Figs 1.9 e 1.10 Correção de deslocamento da barra jugal em uma cacatua-de-crista-amarela. Estreptostilia é uma ação de deslizamento do osso quadrado, que força cranialmente a barra jugal que, por sua vez, empurra a maxila, de forma que ela gira ao redor de uma articulação craniofacial em dobradiça, abrindo a maxila independentemente da mandíbula. Nesta ave, a barra jugal deslocou-se, impedindo que a ave fechasse a maxila. O problema foi resolvido esticando e manipulando o bico ao redor de um bastão macio.

Aves mesozoicas

Há aproximadamente 250 milhões de anos houve uma onda global de extinções que fez desaparecer os grandes anfíbios da maior parte da Pangeia, marcando o fim do período Paleozoico (Tabela 1.1). Descendentes dos répteis menores sobreviveram e evoluíram, preenchendo uma ampla variedade de nichos ecológicos, conforme progredia o clima quente e úmido da Era Mesozoica. Esses répteis incluíam os progenitores de tartarugas, lagartos e serpentes, bem como os arcossauros — um grupo que deu origemàfamília dos crocodilos —, os pterossauros e os dinossauros (Quadro 1.4; Fig. 1.13).

Quadro 1.4 Estrutura da articulação do tarso em Crurotarsi e Ornithodira

A estrutura da articulação do tarso é uma característica peculiar importante entre o grupo Crurotarsi, do qual descendem os crocodilos, e o grupo Ornithodira, do qual descendem os pterossauros, os dinossauros terópodes e as aves (Fig. 1.11). O primeiro apresenta uma articulação crurotársica rotativa entre os ossos astrágalo (tibiotársico) e o calcâneo (fibulotársico), com um calcanhar no calcâneo e uma postura plantígrada. No Ornithodira, o astrágalo e o calcâneo são fundidos e formam a extremidade proximal de uma articulação mesotársica em dobradiça, que se opõe aos ossos társicos distais. A postura é digitígrada (de pé sobre os dedos, sem calcanhar) (Fig. 1.12).

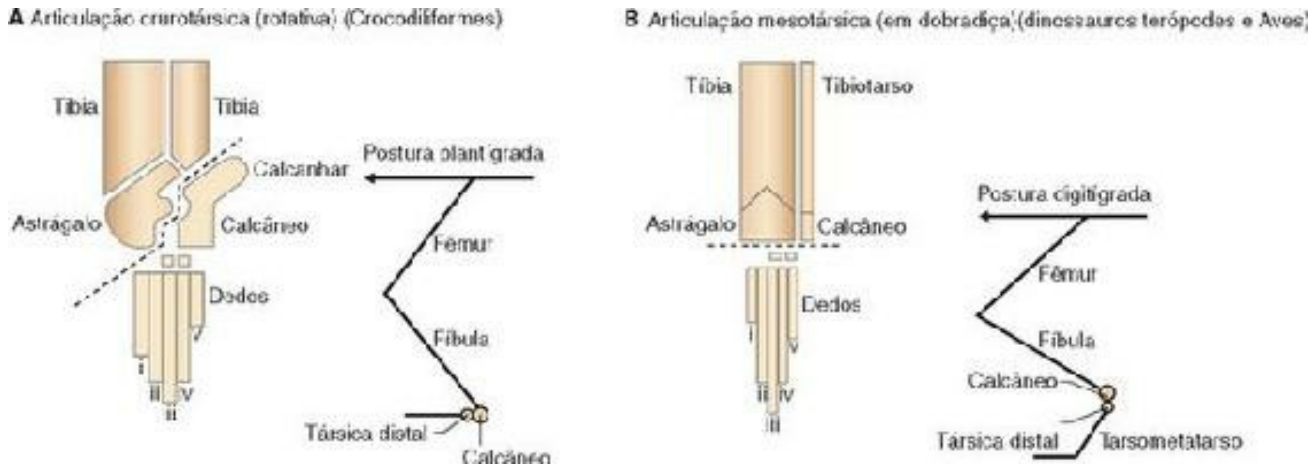


Fig. 1.11 Estrutura comparada da articulação társica (Quadro 1.4).

Fig. 1.12 Pododermatite. Como as aves ficam de pé sobre seus dedos e não possuem "calcanhar", elas podem ser propensas a úlceras de pressão, calos e infecções secundárias em seus pés e pernas. Tais lesões geralmente ocorrem no coxim interdigital ou (se a ave se "acocora") na superfície plantar da articulação intertársica (Quadro 1.4). Caminhada ou empoleiramento em substratos ásperos ou duros, obesidade, restrição de exercício e dietas pobres em vitamina A são fatores predisponentes, que devem ser evitados.

Fig. 1.13 Reunião de uma família ampliada: uma garça-branca-grande (*Ardea alba*), marrecas-australianas (*Dendrocygna eytoni*) e um crocodilo nas margens do Rio Amarelo, Kakadu, Território do Norte, Austrália. Arcossauros deram origem a crocodilianos, pterossauros e dinossauros. As aves descendem de dinossauros. Como pterossauros e dinossauros não aviários foram extintos por volta de 65 milhões de anos atrás, crocodilos são hoje os parentes vivos mais próximos das aves.

Quando, exatamente, "aves" surgiram pela primeira vez é uma pergunta que ainda permanece sem resposta. A evidência molecular (Tabela 1.2) situa o surgimento das aves ao redor de 183 milhões de anos atrás, uma data compatível com a maior parte dos achados fósseis, exceto para *Protoavis texensis*, uma ave fóssil do estado norte-americano do Texas supostamente datada de *c*. de 225 milhões de anos atrás. Independentemente do resultado dessa discussão, a determinação da data dependeria de quais características foram incluídas na definição de "ave". Análise filogenética e análise de fósseis com possíveis características pró-aviárias sugerem que as aves estão incluídas na classe dos dinossauros bípedes Theropoda, provavelmente descendentes dos Maniraptora, um grupo que também deu origem a dromeossauros. Um dromeossauro com fúrcula (clavícula) semelhanteàde aves foi encontrado no estado norte-americano de Montana, mas dinossauros terópodes ocorreram de um lado a outro da Pangeia, de maneira que tanto a origem eurasiana quanto a americana para as primeiras aves podem ser compatíveis com a evidência fóssil existente (Chatterjee 1997, Martin 2002) (Fig. 1.14).

Tabela 1.2 Estimativa de data para as primeiras divergências aviárias, com base em dados moleculares ajustados por comparação com fósseis de pinguins/cegonhas de 62 milhões de anos atrás

(segundo Harrison et al 2004)

Grupos	Milhões de anos atrás
Paleognatas/néognatas	101
Ratita/tinamídeo	84
Avestruz/outras ratitas	75
Galloanseres/Neoaves	90
Ganso-pega/pato + ganso	66
Coruja/outras neoaves	80
Passeriformes/outras neoaves	80
Oscines/suboscines	70
Falconiformes/papagaios	72
Aves costeiras/pinguim, cegonha	74
Pinguim/cegonha	**62 (fixada)**
Aves/crocodilianos	183
Arcossauros/tartarugas	199

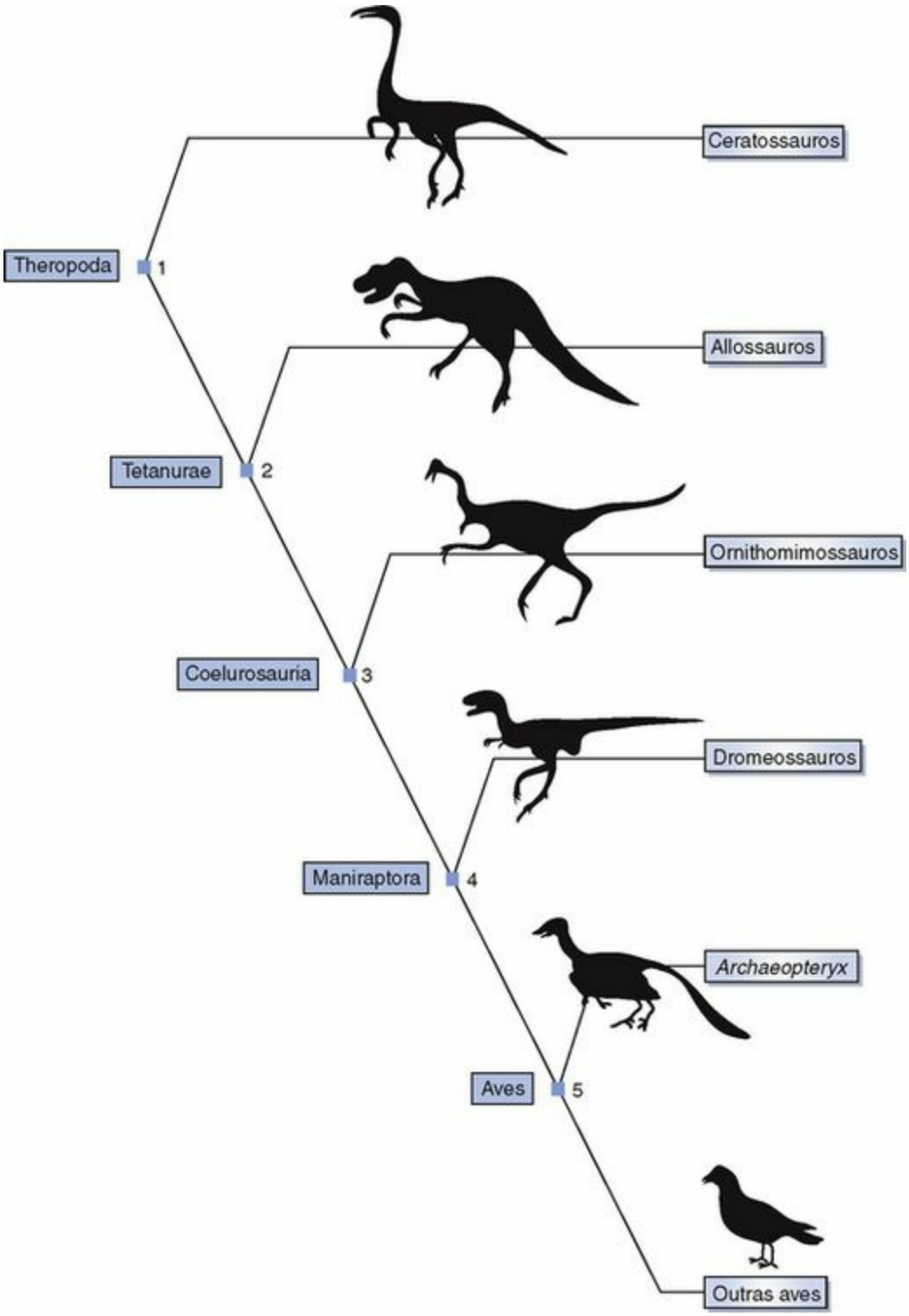


Fig. 1.14 Relacionamentos cladísticos dos principais grupos de dinossauros terópodes (segundo Gauthier 1986).

As possíveis etapas evolutivas entre répteis ectotérmicos e a ampla diversidade de espécies aviárias endotérmicas voadoras e não voadoras atuais têm gerado muita especulação. Eventos biogeográficos críticos desde o início da Era Mesozoica, quando répteis com penas fizeram sua primeira aparição no registro fóssil, incluíram:

• a fragmentação gradual de Pangeia e Gonduana em função do movimento de placas tectônicas

• a expansão de insetos alados e o surgimento de plantas com floração, *c*. de 120 milhões de anos atrás

• a catástrofe da fronteira Cretáceo-Terciário ("K-T"), que marcou o fim da Era Mesozoica, *c*. 65 milhões de anos atrás, possivelmente causada pela queda de um meteoro perto de onde atualmente se encontra o México
• *La Grande Coupure* — a separação da América do Sul e da então Austrália maior, da Antártida, resultando em correntes circumpolares, resfriamento global e aumento dos ventos, *c*. 33 milhões de anos atrás
• o estabelecimento da ponte de terra do Panamá, *c*. 2,5 milhões de anos atrás, religando as Américas do Norte e do Sul
• alterações contínuas do nível do mar
• flutuações climáticas
• o surgimento e a expansão global de espécies mamíferas, principalmente pinípedes, felídeos, canídeos e seres humanos.

Para qualquer espécie, a evolução não é linear, mas uma série contínua de uma árvore bastante ramificada. Genoma, comportamentos durante a vida ("cultura de bando") e paisagem reúnem-se para tecer um futuro que, com o tempo, se transforma no passado. Ao longo da jornada, algumas sinalizações podem ser marcadas no registro fóssil. Evidências de outras mudanças provêm da atual distribuição geográfica, anatomia, fisiologia e dos padrões comportamentais das espécies atuais. As etapas do surgimento das aves modernas, que se refletiram no registro fóssil, são descritas a seguir.

1ª Etapa – uma postura bípede, articulação giratória no punho (carpo) e membros anteriores longos (Maniraptora/Dromeossauros)

Membros da família Maniraptora, os primeiros ancestrais dinossauros das aves modernas, eram carnívoros pequenos e ágeis que, provavelmente, caçavam em bandos e estavam adaptados para correr e escalar. Isso se refletiu na postura bípede que compartilhavam com outros dinossauros terópodes, bem como em características exclusivas, que incluíam articulações giratórias nos carpos, membros anteriores alongados e ossos púbicos voltados para a região caudal. Suas caudas rígidas endurecidas podiam ser usadas como apoio quando escalavam troncos verticais, enquanto pregas de pele em seus membros anteriores podiam ajudá-los a se agarrar nos ramos ao subirem em árvores ou ao descerem planando de um para outro, ou para o solo (Fig. 1.15). Dromeossauros são conhecidos atualmente apenas por fósseis do Cretáceo, mas considera-se que sejam mais antigos. Seus esqueletos apresentavam as seguintes características básicas adicionais:

- crânio — dentes numerosos, maxila rígida, aberturas de *diapsídeos* em seu crânio
- coluna vertebral — espinhas neurais altas em suas vértebras cervicais, tórax flexível e cauda longa
- pelve — ílio, ísquio e púbis separados e um púbis amplo, com uma base
- cintura peitoral — escápula ampla, escapulocoracoide fundido, coracoide curto, esterno achatado
- membro anterior — ossos cárpicos e metacárpicos separados, com três dedos e uma fórmula falangiana igual a 2–3–4
- membro posterior — ossos da tíbia, társicos e metatársicos separados.

Fig. 1.15 Um lagarto-monitor da Família Varanidae (*Varanus varius*) escalando o tronco de uma árvore. Dinossauros pró-aviários tinham cauda longa e dedos compridos nas mãos. Essas características anatômicas teriam permitido que esses animais escalassem facilmente o tronco das

árvores, como mostra esse lagarto-monitor em uma área de piquenique do Sudeste da Austrália. Em pró-aves, uma prega no patágio, entre o punho e o ombro, pode ter servido como uma tira de elástico para manter o animal junto ao tronco quando escalava, bem como para reduzir a velocidade e suavizar seu pouso quando descia planando de uma certa altura.

Em comparação com outros dinossauros terópodes, dromeossauros eram pequenos, e a base pubiana da pelve dirigia-se caudalmente, em vez de cranialmente. Em comparação com seus parentes maiores, mais limitadosàterra, tais características podem ter sido adaptações que os ajudaram a escalar e manobrar no alto de árvores e arbustos, o que teria melhor permitido que escapassem de predadores e tirassem vantagem de uma rica fonte aérea, emergente, de alimentos: os insetos voadores. A estrutura digitígrada, com dedos achatados, tanto dos dromeossauros como das primeiras aves fósseis, sugere que eles saltavam, vadeavam, andavam ou corriam sobre duas pernas, em vez de se empoleirarem em pequenos ramos, como fazem seus descendentes aviários, de dedos mais curvados. Em comum com outros terópodes, a maior parte das aves apresenta fórmula falangiana igual a 2–3–4–5, com ausência do quinto dedo.

2ª Etapa — adiciona penas para isolamento e voo planado (Troodontídeos/Aves/Archaeopteryx)

De modo geral, ectotérmicos estão em vantagem em climas quentes, onde as fontes de alimento são escassas. Endotérmicos apresentam melhor desempenho quando o clima é mais frio e o alimento, abundante. Insetos alados antecederam o surgimento das aves. Tais insetos, juntamente com criaturas aquáticas, podem ter proporcionado uma fonte abundante de alimento para as aves nos pantanais quentes dos períodos Triássico e Jurássico (Fig. 1.3). Nas áreas pantanosas onde as primeiras aves fósseis foram encontradas, elas talvez saltassem ou deslizassem, usando o pescoço longo e a face alongada, com a boca ainda contendo dentes reptilianos, para capturar presas voadoras. Seus membros anteriores permaneciam livres para se equilibrar e desempenhar outras funções. Agilidade aérea e visão aguçada podem ambas ter sido vantajosas para espécies protoaviárias com penas, como os troodontídeos (Long & Schouten 2008) (Fig. 1.16).

Fig. 1.16 Uma anhinga (*Anhinga melanogaster*) com asas abertas. Kakadu, Território do Norte, Austrália. As primeiras aves também poderiam ter utilizado esse comportamento para camuflagem, proteção de seus ninhos ou secagem de penas, antes que os avanços na configuração das bárbulas das penas melhorassem a impermeabilização. Acredita-se que o hábitat onde as primeiras aves evoluíram tenham sido áreas quentes inundadas, como a mostrada nessa figura.

Penas não aparentam ser escamas modificadas, mas terem surgido entre os dinossauros terópodes como estruturas tubulares independentes, que se tornaram progressivamente mais complexas. Penas, pelos, unhas e escamas crescem por proliferação e diferenciação de queratinócitos, que morrem, deixando para trás massas de queratina depositada: filamentos de proteína, que se polimerizam formando estruturas sólidas. Penas são constituídas de beta-queratinas, que são exclusivas de répteis e aves. A pele e a bainha externa das penas em crescimento são constituídas de alfa-queratinas, que são encontradas em todos os vertebrados (Figs. 1.17 e 1.18).

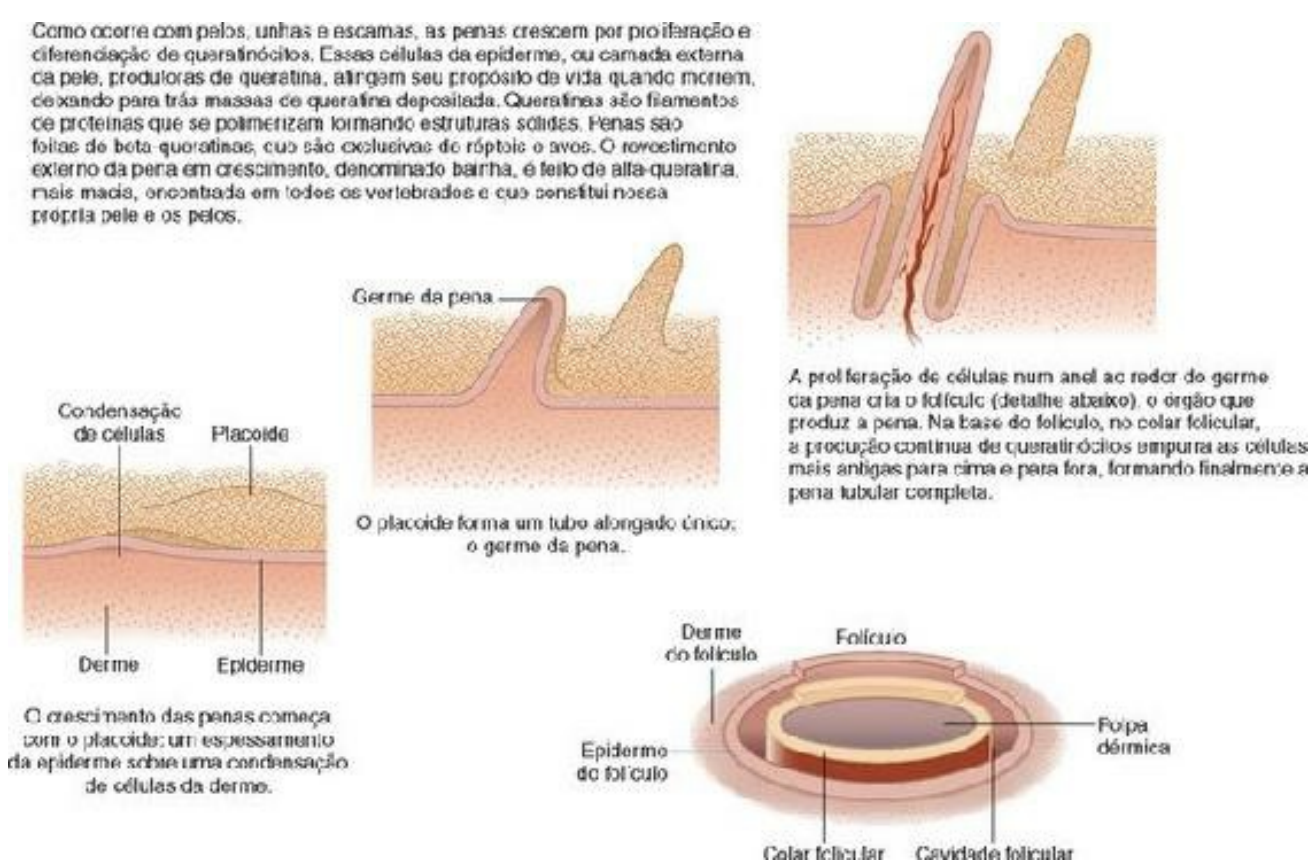


Fig. 1.17 Formação da pena (segundo Prum & Brush 2004, com a autorização de Patricia J. Wynne).

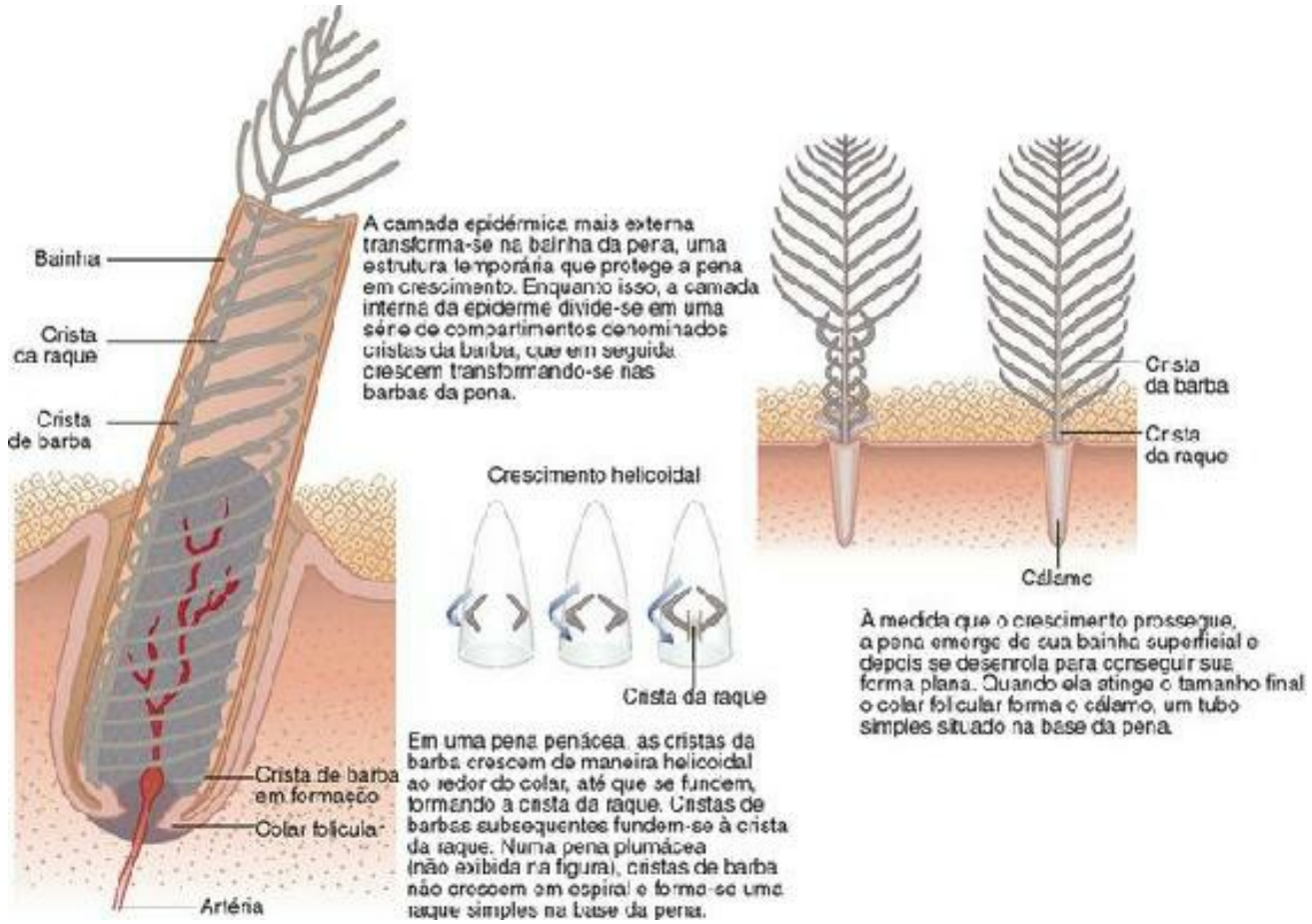


Fig. 1.18 Formação da pena (segundo Prum & Brush 2004, com a autorização de Patricia J. Wynne)

Isolamento, equilíbrio e, talvez, flutuabilidade, em vez de voo, podem ter sido os principais benefícios iniciais que as penas proporcionaram. A ampla diversidade de espécies de dinossauros terópodes com penas que recentemente surgiu do registro fóssil, na China, demonstra esse fato (Prum & Brush 2004) (Fig. 1.19).

Fig. 1.19 *Mononykus*. Nos últimos anos, tem havido diversos achados de dinossauros terópodes com penas, semelhantes às aves. *Mononykus*, um dinossauro terópode com penas, não voador, da China do final do período Cretáceo, apresentava crânio com características aviárias. Modelo da exposição "Dinossauros da China", Museu de Melbourne, 2005.

Archaeopteryx, uma ave que viveu nas ilhas que compreendiam a Europa, por volta de 150 milhões de anos atrás, é um dos primeiros fósseis aviários identificados; suas características eram de transição entre os Maniraptora e as aves, e acredita-se que seja uma espécie-relíquia. Essencialmente, ela apresentava penas de voo típicas, cada uma com uma haste central (raque) longa, afunilada, e vexilos amplos, flexíveis e assimétricos. O vexilo da borda dianteira (*leading edge*) da pena era mais espesso, porém mais estreito do que o vexilo da borda traseira (*trailing edge*), conferindo um formato típico de aerofólio. A cauda era longa e óssea, mas bilateralmente emplumada. Na estrutura da cintura peitoral, em comparação com os dromeossauros não voadores, a escápula de *Archaeopteryx* era em forma de faixa e formava um conjunto de juntas flexíveis em ângulo agudo com um coracoide maior, flexionado na direção caudal. A cavidade glenoide localizava-se lateralmente, e o tubérculo do bíceps era grande e cranial. Não havia esterno, e sim uma série de costelas abdominais (gastrália) atrás dos coracoides, e havia uma fúrcula ("osso da sorte") rudimentar (Fig. 1.20).

Fig. 1.20 *Archaeopteryx*. Mesmo quando ainda vivia, na Europa, por volta de 150 milhões de anos atrás, *Archaeopteryx* era uma espécie-relíquia. Esta ave primitiva não apresentava uma constituição resistente e não possuía esterno; possuía dentes, dedos ósseos separados nas mãos, cauda longa e múltiplos ossos metatársicos. Entretanto, ela também apresentava penas tipicamente de voo, uma escápula em forma de faixa disposta em ângulo agudo com um coracoide refletido grande e uma fúrcula rudimentar. Ela era capaz de planar, mas levantar voo a partir do solo teria sido difícil. (Gravura: Zittel 1887.)

Dromeossauros, troodontídeos e *Archaeopteryx* apresentavam articulações giratórias nos carpos e dois dedos longos e um curto nas mãos. Todos eles apresentavam dentes e ossos longos com

córtices delgados (Fig. 1.27). Em *Archaeopteryx*, o cérebro era aumentado e o processo ascendente da barra jugal era reduzido, de maneira que havia confluência parcial das aberturas de Diapsida na lateral do crânio, permitindo olhos maiores, cercados por um anel de ossículos esclerais, e visão estereoscópica parcial. Provavelmente para ajudar a amortecer o pouso, o fêmur apresentava 80% do tamanho da tíbia, e a tíbia, fíbula e os ossos társicos proximais eram parcialmente fundidos, da mesma forma que os ossos metartársicos e társicos distais. O hálux (primeiro dedo) era invertido. A estrutura da cintura peitoral não permitia um canal triósseo através do qual o músculo supracoracoideo pudesse passar para levantar a asa. Consequentemente, *Archaeopteryx* podia correr e planar livremente, mas sua capacidade de manobra teria sido insuficiente, seu voo batido, rudimentar, e levantar voo a partir do solo era difícil.

Fig. 1.27 Esquerda: osso longo de mamífero. Direita: osso longo de ave. Diferentemente dos ossos de répteis não aviários, os ossos das aves evoluíram para leveza e resistência: eles são pneumáticos, com córtices finos e medulas amplas, que são atravessadas por trabéculas estrategicamente situadas, para reforço. Esta característica causa dificuldades para cirurgiões ortopédicos de aves, pois ossos desse tipo estilhaçam facilmente e não se deixam fixar com placas e parafusos. Por outro lado, as asas das aves dobram-se confortavelmente contra o corpo. Bandagens de Braille ou em oito, e técnicas que utilizam *tie-in** para o reparo de fraturas são alguns dos procedimentos que têm sido desenvolvidos por causa dessas características exclusivas dos pacientes aviários.

Confuciusornis, uma ave fóssil do tamanho de um pombo encontrada em formações rochosas no nordeste da China, datando da fronteira Jurássico-Cretácea (*c*. 145 milhões de anos atrás), apresentava penas de contorno, sugerindo que a ave era endotérmica. Em comum com *Archaeopteryx*, *Confuciusornis* possuía púbis retrovertido e hálux invertido. Também apresentava uma pré-maxila grande, com uma dobradiça nasofrontal e um bico desdentado. Suas mãos apresentavam elementos cárpicos não fundidos, dedos longos e longas garras curvadas, sugerindo que se tratava de um bom escalador. Sua cauda era curta, com retrizes longas, permitindo maior capacidade de manobra em voo.

3ª Etapa — adiciona visão estereoscópica, desenvolvimento cerebral e uma tróclea supracoracoidea para voo batido rudimentar (Ornithothoraces/Protoavis)

Embora restos fossilizados de aves sejam escassos, possíveis pistas datando do final do Triássico e do início do Jurássico têm sido encontradas na África, Europa e América do Norte, sugerindo que as aves podem ter sido uma espécie global antes de *Archaeopteryx*. *Protoavis*, uma espécie que viveu na América do Norte, controversamente datada de *c*. 225 milhões de anos atrás, estava adiante de seu tempo se comparada a *Archaeopteryx* e outras aves fósseis do Mesozóico, tanto que alguns cientistas duvidam de sua autenticidade. Ela possuía uma fúrcula flexível unida ventralmente por um hipocleido, glenoides direcionadas dorsalmente, coracoides semelhantes a escoras e um esterno. Canais triósseos rudimentares se formavam em cada ombro, na confluência de fúrcula, coracoide e escápula, através dos quais podiam passar os músculos supracoracoideos, tipo polia, que eram usados para levantar as asas. Essas características todas sugerem que essa ave era capaz de voo batido limitado (Fig. 1.21). Não foram encontradas penas fósseis de *Protoavis*, mas protuberâncias identificadas na ulna sugerem que existiam penas em vida. Havia três ossos cárpicos e quatro ossos metacárpicos separados.

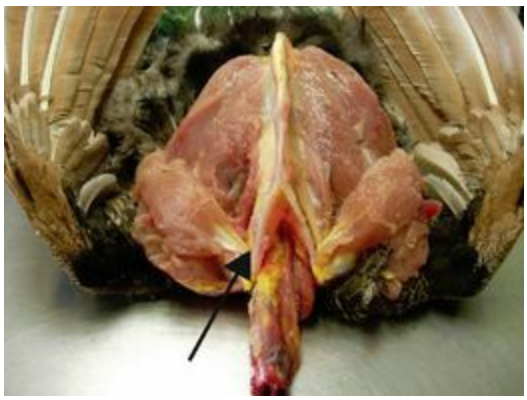


Fig. 1.21 Estrutura da cintura peitoral em aves voadoras. Como as asas estendidas apresentam uma configuração de aerofólio (Quadro 1.1), as aves podem confiar na força de sustentação para manter a altitude quando voam e não necessitam de músculos fortes para levantar suas asas no movimento de batida. Entretanto, elas precisam de músculos fortes para o movimento de batida para baixo e para gerar tração. O tendão do músculo supracoracoideo (peitoral profundo) age como uma polia, indo desde a fixação do músculo ao esterno, passando através do canal triósseo (seta) e inserindo-se na cabeça do úmero, para levantar e esticar a asa. O músculo peitoral superficial sobrejacente dá força para a batida para baixo e tração para a frente. A escápula tipo faixa e o coracoide tipo escora são firmemente ligados e fazem parte do canal triósseo. Junto com o supracoracoideo, eles ajudam a manter a configuração de aerofólio da asa. A flexível fúrcula — o terceiro osso do canal triósseo — facilita a batida para baixo e também dá suporte ao ombro.

Protoavis possuía olhos grandes, visão estereoscópica, um bico parcialmente dentado e um crânio avidapsídeo que permitia que uma articulação nasofacial em dobradiça (gínglimo) se abrisse pela ação do osso quadrado empurrando a barra jugal, como ele faz nas aves modernas. Lobos olfatórios eram reduzidos, mas o cérebro, os lobos ópticos e o cerebelo eram aumentados, e a saliência do *wulst* visual — que se acredita esteja envolvida com habilidades de preensão e coordenação entre os olhos e os pés — podia ser identificada na região dorsal do cérebro. Da mesma forma que as aves modernas, o número de vértebras cervicais era maior, os ossos eram pneumáticos e os corpos vertebrais eram em forma de sela (heterocélicos), permitindo que a cabeça se movesse em todas as direções e que o bico fosse usado como uma ferramenta universal. Em repouso, o pescoço tinha a forma de um "S", de maneira que a cabeça podia ser retraída para uma posição mais próxima do centro de gravidade (Figs. 1.22 e 1.23). A cauda era longa, permitindo controle de arremesso e rolamento no voo horizontal, mas dificultando voltear, subir ou mergulhar.

Fig. 1.22 Subluxação cervical em uma cacatua-de-crista-amarela. Para compensar a ausência de mãos, as aves apresentam pescoços longos, com várias vértebras heterocélicas (em forma de sela), que permitem que a cabeça e o bico se movimentem em todas as direções e sejam utilizados como uma ferramenta universal. Isto as deixa vulneráveis a lesões no pescoço, como ocorreu, por exemplo, neste caso, quando esta ave prendeu a cabeça no arame da gaiola e tentou retirá-la.

Fig. 1.23 A subluxação cervical da cacatua-de-crista-amarela foi reduzida por meio de manipulação, e o pescoço foi posicionado num suporte preso a uma armadura (como mostrado), durante várias semanas. Sua recuperação foi completa.

Protoavis apresentava fusão na parte caudal de ílio e ísquio, características que teriam fortalecido a pelve e ajudado a suportar o impacto do pouso a partir de certa altura. Havia fossas renais, indicando que os rins foram integradosàforma aerodinâmica da pelve. O ísquio e o púbis eram abertos ventralmente sem uma sínfise, o que permitiria a passagem de ovos grandes, de casca dura. Havia uma crista cnemial cranial na tíbia, como nas aves modernas, mas a tíbia não era fundida com a fíbula e os ossos társicos proximais, formando o que chamamos de tibiotarso. Os ossos társicos distais não eram fundidos com os ossos metatársicos. O pé era anisodáctilo, com um hálux grande, oponível, totalmente invertido, indicando que *Protoavis* possuía um pé agarrador, com capacidade tanto para andar como para escalar.

4ª Etapa — adiciona um escapulocoracoide fechado, um carpometacarpo, uma álula e um pigostilo para manobrabilidade (Pygostylia/Enantiornithines)

Este grupo de aves apareceu pela primeira vez no registro fóssil nos tempos do Cretáceo, por volta de 120 milhões de anos atrás (Fig. 1.4). O coracoide proximal formava uma projeção cilíndrica para se encaixar na concavidade da escápula, encerrando uma sólida configuração de carcaça contra a qual as asas podiam bater. A cauda foi reduzida a um pigostilo curto do qual emergiam retrizes. Os ossos cárpicos e metacárpicos fundiram-se, formando carpometacarpianos maior e menor e a álula (Fig. 1.24). A estrutura pélvica utilizou ílio e ísquio, fundidos na parte posterior, para cercar uma grande janela ilioisquiática. Essa constelação de características melhorou a manobrabilidade e a capacidade para voo batido e pousos controlados.

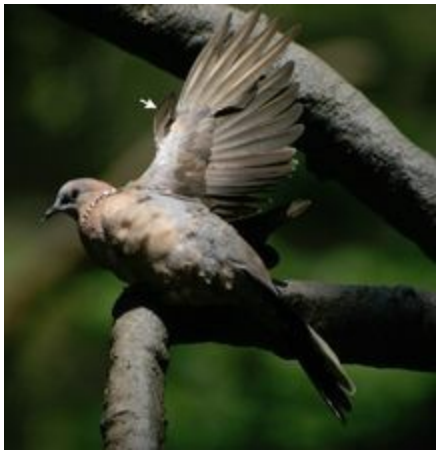


Fig. 1.24 Álula. Quanto estendida, a álula (polegar) (seta) age como um "*slot*", mantendo o fluxo laminar de ar sobre a superfície dorsal da asa conforme a ave reduz a velocidade e, consequentemente, permitindo um pouso mais suave e preciso em marcha lenta.

Na época em que Enantiornithines se tornaram amplamente difundidos, a Pangeia havia se rompido e os continentes estavam se afastando. Entretanto, essas aves não permaneceram confinadas a massas isoladas de terra, pois teriam sido capazes de usar sua habilidade para voar, vadear e/ou nadar através das águas para alcançar outras massas de terra. Alguns Gêneros incluíam: *Enantiornis leali*, a espécie-tipo da Argentina; *Avisaurus*, da América do Norte; *Iberomesornis*, da Europa; *Nanantius*, da Austrália; e *Gobipteryx*, da Mongólia. Ninhos de *Gobipteryx* têm sido encontrados, mostrando que algumas dessas aves tiveram filhotes nidífugos, que eclodiram de ovos incubados no solo.

Aves terrícolas incapazes de voar, aparentadas com Enantiornithines, como *Patagopteryx*, da Patagônia, também surgiram no registro fóssil do final do período Cretáceo. As asas eram muito atrofiadas; os ílios formavam um escudo pélvico com o sinsacro, embora posteriormente os ílios e o

ísquio se separassem sem cercar uma janela ilioisquiática. Um grande antitrocanter estava presente na margem do acetábulo, o fêmur era robusto e os ossos metatársicos e társicos distais eram fundidos, formando o tarsometatarso. Essas características assemelham-se às das ratitas de hoje.

5ª Etapa — adiciona processos uncinados ossificados às costelas, para fortalecer a "fuselagem", e maior fusão pélvica (Ornithurae/Hesperornithiformes)

Os Hesperornithiformes eram aves não voadoras, mergulhadoras, que usavam os pés para impulsão, cujo reduto era um mar interior que cortava a América do Norte ao meio, no final dos tempos do Cretáceo. Os Hesperornithiformes, e várias outras espécies de aves que possuíam dentes, foram descritos pela primeira vez em 1880 por O. C. Marsh em um texto muito bem ilustrado, que atraiu elogios de Charles Darwin (Fig. 1.25). *Hesperornis*, o Gênero mais bem conhecido, equipara-se a mobelhas* (*loons*) e mergulhões (*grebes*) modernos em muitas características esqueléticas e na posse de glândulas de sal. Era uma ave muito maior do que suas homólogas modernas, com cerca de 2 metros de comprimento, coberta de penas plumáceas capilares, macias. Da mesma forma que muitas espécies subsequentes que evoluíram em áreas geograficamente isoladas na ausência de predadores, ele não voava. Os processos uncinados das costelas eram ossificados. O sinsacro foi aumentado com a incorporação de mais de oito vértebras e os elementos pélvicos fundiram-se, deixando ílio, ísquio e púbis mais ou menos paralelos. Essas características ajudariam a "fortalecer a fuselagem" para deslocamentos através do ar ou da água. Como nas aves aquáticas de hoje, que remam com os pés, a crista cnemial da tíbia era grande (derivada da patela, neste caso), o fêmur era curto e na posição horizontal e o movimento de remo das pernas era predominantemente uma função do joelho.

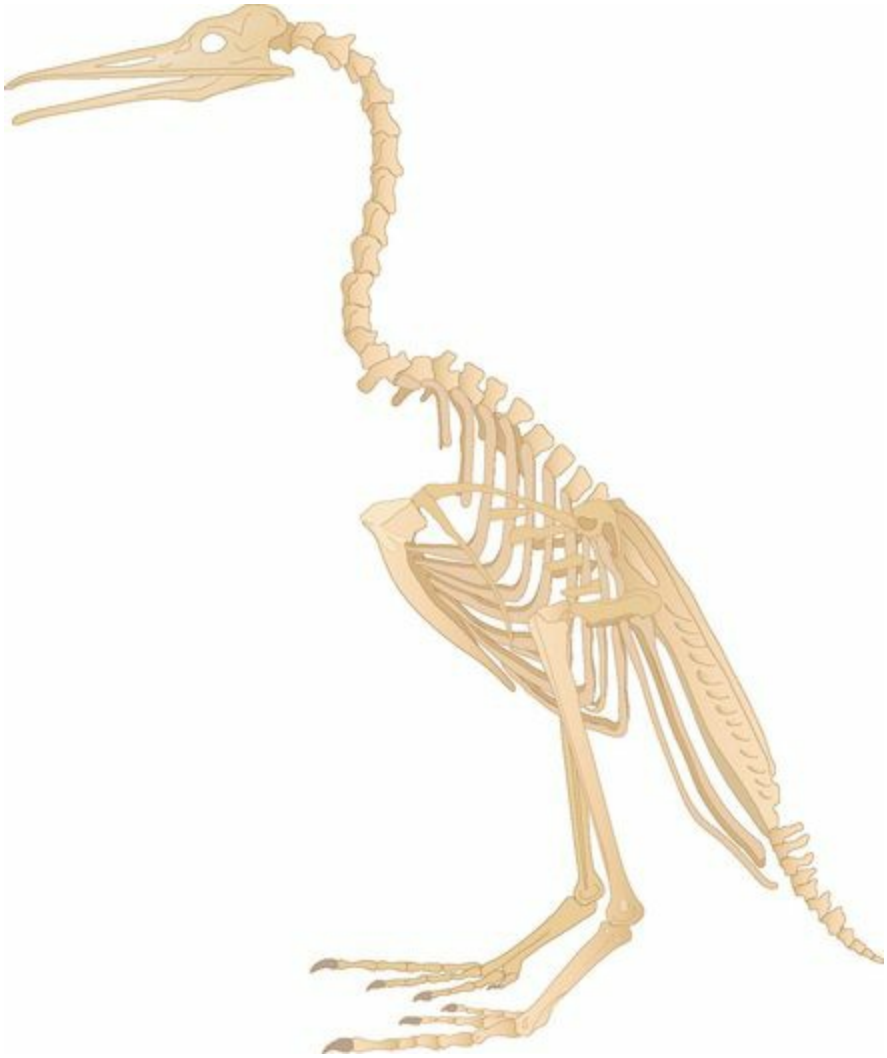


Fig. 1.25 *Hesperornis*. Os Hesperornithiformes eram aves especializadas, mergulhadoras, não voadoras, com dentes, que se deslocavam com o impulso dos pés, que viviam nas águas do Hemisfério Norte na época do Cretáceo. Como as aves mergulhadoras modernas, seus corpos adquiriram uma forma aerodinâmica e foram fortalecidos por processos uncinados ossificados nas costelas e pela fusão de vértebras para formarem o sinsacro. Elas possuíam cristas cnemiais grandes derivadas da patela, e o movimento de remo das pernas era predominantemente uma função do joelho. O grupo não sobreviveu ao evento de extinção da fronteira K-T, de 65 milhões de anos atrás. (De Marsh 1872.)

6ª Etapa — adiciona um osso da quilha (carena) mais profundo, um canal triósseo completo e tibiotarso e tarsometatarso fundidos para voo batido, controlado, e pousos mais seguros (Carinatae/Ichthyornithiformes)

Ichthyornis e *Apatornis* eram aves providas de dentes do final do período Cretáceo, na América do Norte, e que também foram descritas pela primeira vez por O. C. Marsh, em 1880. Tais aves assemelhavam-se às atuais gaivotas e andorinhas-do-mar, e possuíam cérebros expandidos e glândulas de sal. O esterno apresentava uma carena grande e havia um canal triósseo; o úmero possuía uma enorme crista deltóide e uma depressão braquial na extremidade distal. Tibiotarso e tarsometatarso eram ambos fundidos (Fig. 1.26).

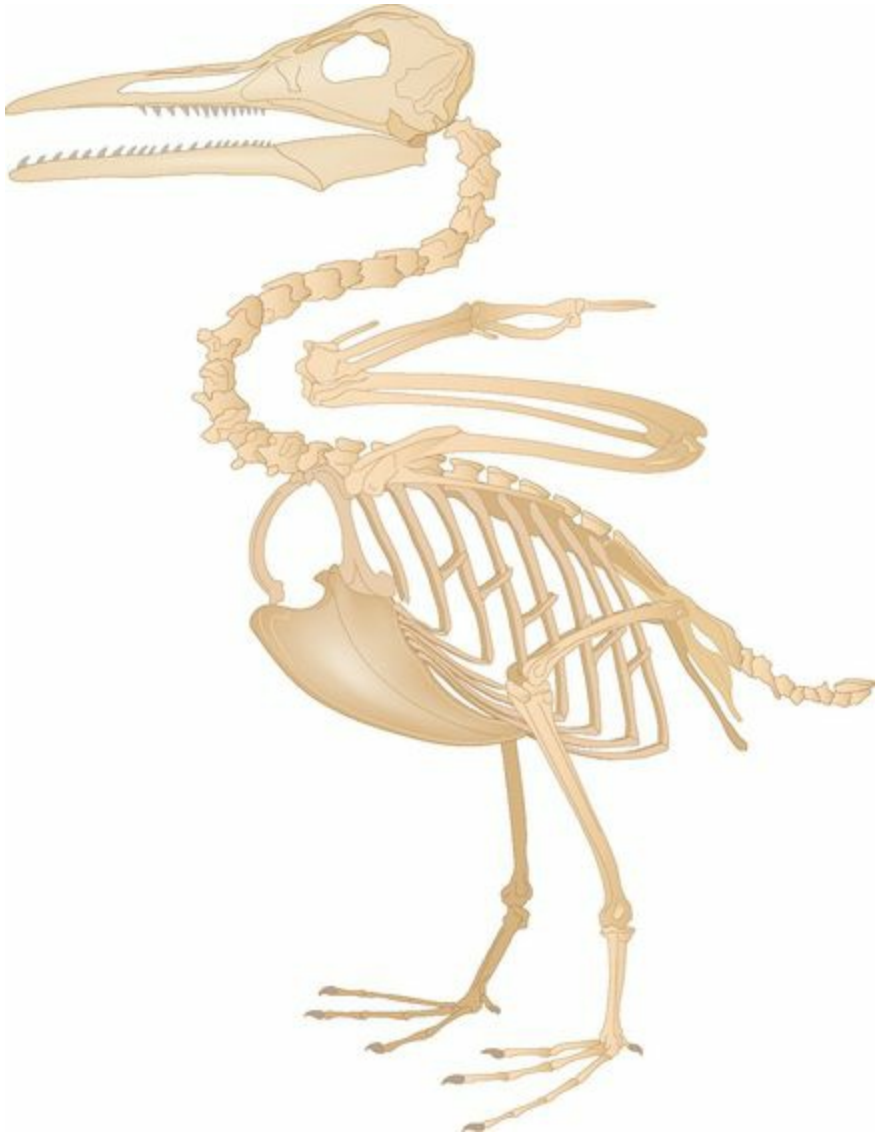


Fig. 1.26 *Ichthyornis*. Os Ichthyornithiformes eram aves costeiras tipo gaivota, com dentes, da América do Norte do final do Cretáceo. Elas possuíam muitas características em comum com as aves voadoras modernas, incluindo esterno grande, estrutura de cintura peitoral com canal triósseo,

metacarpo maior fundido e tibiotarso e tarsometatarso fundidos. O grupo não sobreviveu ao evento de extinção da fronteira K-T, de 65 milhões de anos atrás. (De Marsh 1872.)

7ª Etapa — adiciona fusão de ossos do crânio (Neornithes/Gobipipus e as aves modernas)

No fim da Era Mesozoica Enantiornithines eram encontrados em todos os continentes, Hesperornithiformes estavam nadando em mares do Hemisfério Norte e Ichthyornithiformes eram encontrados ao longo das linhas litorâneas. Embora a localização de sua população ancestral seja obscura, as aves modernas (Neornithes), nas quais os ossos isolados do crânio se fundiram, estavam começando a aparecer no registro fóssil de todo o globo. Na América do Norte, aves costeiras de transição (*transitional shorebirds*[*]) estavam surgindo em áreas costeiras, e na Eurásia havia *Gobipipus*, uma ave terrícola da Mongólia conhecida a partir do final do Cretáceo. Seus ninhos fossilizados incluíram um ovo contendo um embrião nidífugo no ponto de eclosão. No Hemisfério Sul, nadando ao largo de uma ilha próximaàAntártida Ocidental num ambiente marinho raso, lado a lado com plesiossauros, estava *Polarornis*, a mais antiga mobelha (Gaviiformes). Ao lado de evidências fósseis, evidências advindas da hibridização de DNA nuclear e mitocondrial estão hoje situando as origens das aves modernas no final do período Cretáceo, com mais de 13 das ordens modernas ainda existentes surgindo antes da catástrofe da fronteira K-T.

Aves do Terciário

A fronteira Cretáceo-Terciário (K-T), de 65 milhões de anos atrás, foi marcada por um evento de extinção global, que se acredita tenha sido desencadeado por um meteorito, cujo principal sítio de colisão teria sido o atual Golfo do México. Tal como ocorreu com outros animais, é provável que as aves que viviam nas proximidades do local do impacto tivessem tido pouca chance de sobreviveràexplosão inicial, aos incêndios e ao longo e escuro inverno que se seguiu. Aves que viviam em latitudes mais altas talvez estivessem mais bem adaptadas às condições frias e escuras, e poderiam fornecer populações de aves a partir das quais outras áreas poderiam ser repovoadas. A habilidade para voar, nadar, vadear ou caminhar teria auxiliado a dispersão. Enantiornithines, Hesperornithiformes e Ichthyornithiformes não sobreviveram ao evento de extinção — tampouco os pterossauros —, mas aves Neornithes sobreviveram e passaram a ocupar nichos ecológicos na terra, no mar e no ar, por todo o globo (Figs. 1.28 e 1.29).

Figs 1.28 e 1.29 Avesàparte, o voo com asas evoluiu independentemente em outros dois grupos de vertebrados: pterossauros e morcegos. Em pterossauros, o quinto dedo tornou-se alongado e sustentava uma prega de pele membranosa. Pterossauros não sobreviveram ao evento de extinção da fronteira K-T. Em morcegos, mamíferos voadores que surgiram no Período Terciário, formaram-se pregas de pele entre dedos alongados. Fotos tiradas no British Museum and Melbourne Museum, 2005.

Talvez houvesse diferenças em tecidos moles — como, por exemplo, no desenvolvimento do cérebro, na capacidade de navegação ou no comportamento instintivo, nos padrões de nidificação ou migração — que teriam proporcionado aos Neornithes uma margem de superioridade sobre as aves arcaicas. Ambas as evidências, DNA e fóssil, indicam que todas as aves modernas se enquadram nesse clado monofilético, mas as diferenças ósseas entre os Ichthyornithiformes e os Neornithes não parecem ser suficientemente expressivas a ponto de terem sido as responsáveis pela dominância global dos Neornithes. Posteriormente, Neornithes dividiu-se em Palaeognathae (as ratitas e os tinamídeos) e Neognathae (todas as outras aves modernas). A estrutura do palato de Palaeognathae apresenta características semelhantes às dos arcossauros primitivos, enquanto nos Neognathae há o desenvolvimento de uma articulação flexível entre o pterigoide e o palatino. Também existem diferenças na estrutura esternal: os néognatas geralmente apresentam carenas mais profundas,

permitindo voo mais vigoroso.

As relações entre as Ordens contemporâneas de neógnatas têm sido difíceis de desvendar, e ainda são muito discutidas. Os atuais continentes do Hemisfério Sul possuem hoje a maior diversidade de Famílias de aves endêmicas (América do Sul: 31; Austrália: 15; e África: 6) (Fig. 1.32). Os primeiros fósseis de aves modernas de pelo menos cinco grupos, incluindo o alcaravão* (*stone curlew*), os pinguins, as aves pernaltas de transição (*transitional wader*) e o ganso-pega** (*goose/duck magpie*), foram encontrados na Ilha Vega, na costa da Antártida, datando de aproximadamente 66 milhões de anos atrás. Evidências moleculares e paleogeológicas datam linhagens de passeriformes e papagaios endêmicos da Nova Zelândia em mais de 80 milhões de anos atrás, antes de as ilhas se separarem de Gonduana. Essas descobertas dão suporteàorigem das aves modernas no Hemisfério Sul, possivelmente há cerca de 100 milhões de anos. A Tabela 1.2 dá estimativas para as primeiras divergências aviárias, com base em dados moleculares para esses grupos, ajustados por comparação com fósseis de pinguins de North Canterbury, Nova Zelândia, datando de 62 milhões de anos atrás, e apoiadas pelos achados de fósseis mais recentes de aves da Ilha Vega, anteriormente citados.

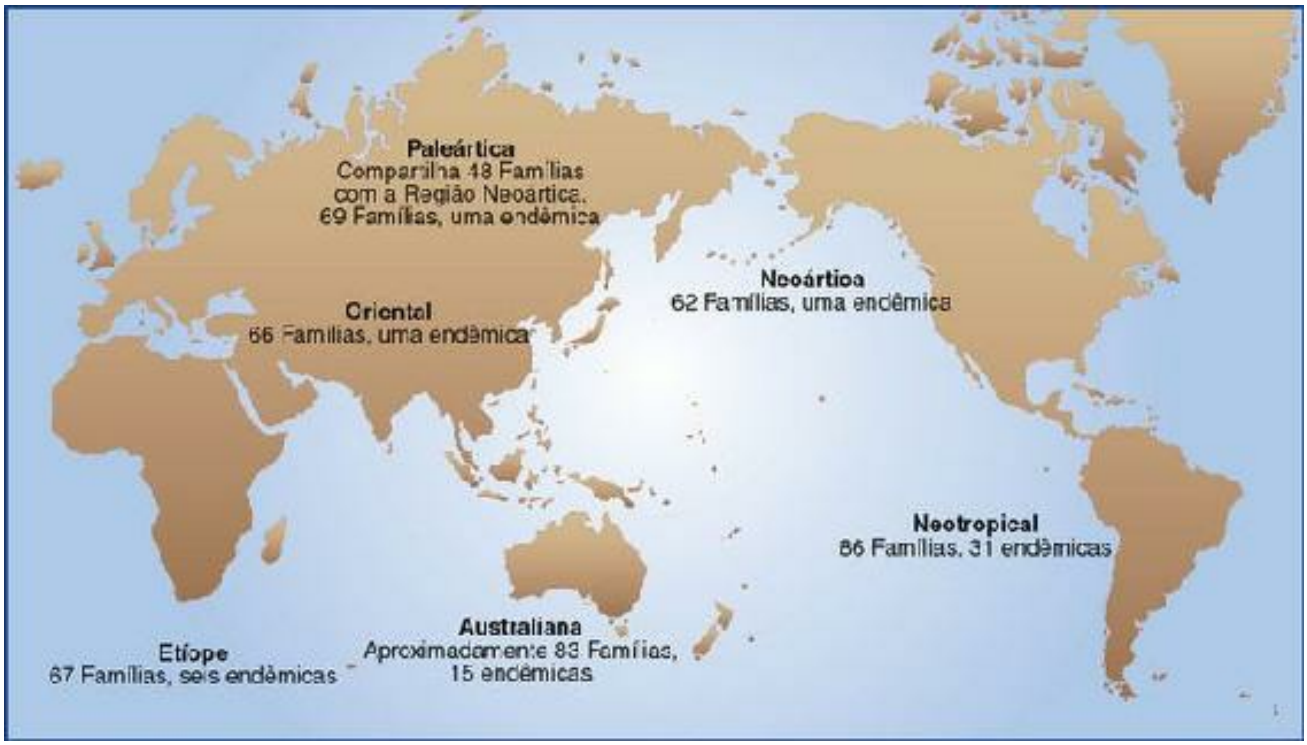


Fig. 1.32 Distribuição global das atuais Famílias de aves. América do Sul e Austrália possuem hoje a maior quantidade de Famílias de aves endêmicas; todavia, evidências fósseis sugerem que havia aves, como as das Famílias Megapodidadae e Psittacidae, em outros lugares. A distribuição atual apoia a origem das aves modernas como sendo em Gonduana/Hemisfério Sul.

As conexões de terra entre a América do Sul, a Antártida e a Austrália permaneceram da fronteira K-T até *c*. 35-33 milhões de anos atrás, embora, durante o mesmo período, existissem encadeamentos intermitentes de ilhas, muito mais tênues, entre a Antártida e a costa leste da África, via platô de Kerguelen. Embora ainda seja especulação, essas conexões podem ter proporcionado um

corredor para as aves modernas povoarem a África e a Eurásia a partir do sul, depois da catástrofe K-T de 65 milhões de anos atrás. Alternativamente, algumas Ordens, como Strigiformes (corujas), podem ter ressurgido de populações residuais das latitudes altas do Norte.

No período quente, subtropical, do Paleoceno (65–53 milhões de anos atrás), a Era que sucedeu o desaparecimento dos dinossauros não aviários, parece ter sucedido um "revezamento evolutivo",àmedida que aves e mamíferos competiam por dominância. Há registros fósseis, na França, de *Gastronis*, uma ratita primitiva. Strigiformes surgiram na América do Norte, e Pelecaniformes com projeções ósseas no bico ("dentes") foram encontrados por todo o globo. Mais espetacularmente, aves gigantes não voadoras da Família Gruiformes (grou, saracura e abetarda) cresceram em importância, transformando-se em herbívoros dominantes (*Diatryma* da América do Norte e Europa, p. ex.) e predadores (os Phorusrhacidae da América do Sul, p. ex.). Com o passar do tempo, essas aves grandes, não voadoras, ficaram vulneráveis aos predadores de topo (de cadeia) que emergiam entre os mamíferos placentários e que podiam mover-se rapidamente em terra, invadir ninhos em busca de ovos e atacar os adultos com suas unhas e seus dentes afiados (Fig. 1.30). As aves não voadoras desapareceram do registro fóssil da Eurásia e da América do Norteàmedida que os mamíferos placentários foram assumindo o controle; todavia, conseguiram manter-se em massas de terra aonde os mamíferos placentários predadores não tinham chegado, como se evidencia pela distribuição atual das ratitas. Evidências estratigráficas sugerem que os atuais paleognatas derivaram de ancestrais menores, que poderiam, com certa dificuldade, voar/nadar ou vadear pelos corpos de água que separavam as massas de terra do Hemisfério Sul (Fig. 1.31). São eles:

- os Tinamidae da América do Sul
- os quivis e os moas extintos da Nova Zelândia
- as extintas aves elefantes de Madagascar
- os emus e casuares da Austrália
- o avestruz da África e
- a ema da América do Sul

Fig. 1.30 Flórida, 2 milhões de anos atrás. Grandes aves terrestres não voadoras relacionadas a Gruiformes (grous e abetardas) e Anseriformes (anatídeos) emergiram como herbívoros dominantes e predadores, depois do desaparecimento dos dinossauros não aviários, na época da catástrofe da fronteira K-T, por volta de 65 milhões de anos atrás. Eles foram extintosàmedida que surgiram mamíferos placentários predadores com dentes afiados. A América do Sul foi o reduto dos últimos

dias das aves terrestres gigantes, pois elas estiveram basicamente isoladas desses mamíferos placentários até o desenvolvimento da ponte de terra do Panamá, 2,5 milhões de anos atrás. *Titanis*, ilustrado na figura, deslocou-se da América do Sul para a América do Norte nessa época, mas em seguida a espécie foi extinta em ambos os locais. Ilustração de Carl Buell, Florida Museum of Natural History.

Fig. 1.31 Emu-anão e emu continental. Evidências fósseis sugerem que as ratitas foram outrora encontradas em todo o globo e provavelmente descendiam de ancestrais voadores, pequenos, parecidos com os tinamídeos de hoje. Em épocas históricas, seu reduto era o Hemisfério Sul. Tem havido muitos exemplos de coincidência entre extinções insulares de ratitas e a chegada do homem, como, p. ex., a extinção das moas da Nova Zelândia, das aves-elefante de Madagascar e dos emus-anões das ilhas Bass Strait, na Austrália, mostrado na figura. Esses emus foram isolados quando o nível global dos mares subiu, há 14.000 anos, e evoluíram para formas anãs em várias ilhas. Eles eram facilmente capturados e foram extintos logo após a chegada de europeus. Esse exemplar foi levado para a França em 1804 ainda vivo, e foi empalhado quando morreu. Não restou nenhum exemplar de emu-anão na Austrália.

(Foto: Elliot Forsyth.)

As distâncias envolvidas eram muito mais curtas do que as hoje existentes. Dessas aves, somente avestruzes coevoluíram inicialmente com grandes predadores mamíferos placentários.

Sphenisciformes (pinguins), que provavelmente derivaram de um ancestral semelhante às mobelhas, são conhecidos somente no Hemisfério Sul, sendo seu reduto a Antártida. Fósseis de aves gigantes semelhantes aos pinguins foram encontrados na Austrália do Sul, datando da época do Eoceno (Vickers-Rich 1996). Embora se saiba que existiam mobelhas nas regiões antárticas no final do Cretáceo e início do Terciário, tais aves atualmente são encontradas somente no Hemisfério Norte. Talvez espécies mais primitivas de mobelhas tenham perdido na competição com os pinguins

ou pinípedes (focas) emergentes, ou prejudicadas por mudanças climáticas locais.

Há um consenso geral de que, dentre as atuais Ordens de aves Neognathae, "Galloanserae" foi um ramo inicial, derivando de um ancestral comum. Este grupo inclui:

• os Anseriformes: anhumas (*screamers*) da América do Sul; patos, gansos e outros anatídeos e
• os Galliformes: galinhas, codornas e faisões.

Os demais Neognathae — as Neoaves — pertencem a três grupos principais:

1. Os Gruiformes (grous)
2. Os Charadriomorphae, um complexo derivado de aves costeiras que, além dos atuais Charadriiformes, deu origem aos "Ciconiimorphae":
   – Phoenicopteriformes (flamingos)
   – Ciconiiformes (cegonhas)
   – Pelecaniformes (biguás, corvos-marinhos, pelicanos)
   – Gaviiformes (mobelhas)
   – Sphenisciformes (pinguins)

   e aos "Columbimorphae":
   – Turniciformes (*button quail**)
   – Pteroclidiformes (*sand grouse**)
   – Columbiformes (rolas e pombas)
   – Psittaciformes (papagaios e cacatuas).
3. "A comunidade de aves terrestres", que deu origem a:
   – Opisthocimiformes (ciganas)
   – Falconiformes
   – Cuculiformes (cucos)
   – Musphagiformes (turacos)
   – Strigiformes (corujas)
   – Caprimulgiformes (curiangos, bacuraus)
   – Apodiformes (andorinhões, taperás e beija-flores)
   – Bucerotiformes (calaus)
   – Piciformes (pica-paus)
   – Passeriformes, que hoje compreendem cerca da metade das espécies atuais de aves.

Os Piciformes estiveram entre as últimas ordens de aves modernas a emergir do registro fóssil: os primeiros registros atualmente datam da época do Oligoceno, 53-36 milhões de anos atrás.

La Grande Coupure c. 33 milhões de anos atrás

Após a crise K-T, um outro evento biogeográfico, crítico para a avifauna em evolução, foi o Grande Corte — ou La Grande Coupure, como foi cunhado pelo paleontologista suíço Hans Stehlin. A separação entre Austrália e Antártida teve início por volta de 60 milhões de anos atrás,àmedida que o movimento de placas tectônicas arrastava lentamente o continente para o norte. Perto de 40 milhões de anos atrás, a Índia colidiu com o sul da Ásia e as montanhas do Himalaia começaram a se erguer,

como continuam a fazer até hoje. A Passagem de Drake entre a América do Sul e a Antártida abriu-se há cerca de 35 milhões de anos e, finalmente, *c*. 33 milhões de anos atrás, uma longa elevação submarina, que se expandia da Austrália até a Antártida, rompeu-se, permitindo que as águas profundas da corrente circumpolar da Antártida inundassem pela primeira vez o espaço entre os dois continentes. Isso causou resfriamento global e fortaleceu ventos alísios e costeiros. O efeito aumentou conforme a calota de gelo polar se expandiu, os ventos se fortaleceram, as temperaturas caíram e as correntes globais de água fria levaram para o norte ricas fontes de alimentos marinhos (Flannery 2000). Embora as Ordens de aves de hoje tenham surgido antes de La Grande Coupure, foi depois dessa época que se deu a surpreendente expansão das famílias de aves voadoras.

As Américas do Norte e do Sul foram reunidas pela ponte de terra do Panamá, *c*. 2,5 milhões de anos atrás, e com isso houve intercâmbio de aves e outras espécies animais entre os dois continentes. Durante algum tempo, aves não voadoras grandes tomaram o rumo da América do Norte, a partir do sul, mas ao final foram extintas (Fig. 1.30). Predadores mamíferos placentários de topo, os grandes felinos, ursos e canídeos, foram, provavelmente, a causa de sua extinção. Entretanto, essas foram exceções: as aves prosperaram globalmente sob diversas circunstâncias, incluindo as da Era do Gelo, durante o período Pleistoceno.

O fim da Era do Gelo trouxe a expansão global da espécie humana, que teve um efeito devastador sobre a diversidade das aves. Por todo o mundo, a extinção local de espécies aviárias acompanhou a chegada dos homens e de seus cães domésticos, gatos, ratos, sua pecuária e suas máquinas. A escala dessas extinções tem sido enorme, principalmente no caso de populações insulares. Estima-se que mais de 2.000 espécies de aves tenham desaparecido das ilhas do Pacífico desde a chegada de polinésios e europeus. Aves não voadoras grandes têm estado particularmente vulneráveis. As moas da Nova Zelândia, a ave-elefante de Madagascar e o dodô das ilhas Maurício são apenas alguns exemplos. Aves continentais, como o pombo-passageiro, o periquito-da-Carolina e a alca-gigante, também sofreram extinções. De um apogeu de mais 12.000 espécies, antes do início dessa crise provocada pelo homem, existem atualmente por volta de 9.650 espécies vivas. O número de espécies aviárias continua a diminuir no mundo todo (Fig. 1.33).

Fig. 1.33 O periquito-da-Carolina (*Conuropsis carolinensis*), a única espécie de papagaio nativa do leste dos Estados Unidos, foi extinto no início dos anos 1900 por perda de hábitat, caça

praticada por fazendeiros que o consideravam uma espécie-praga e, possivelmente, por doenças. Atualmente, várias outras espécies de papagaios em todo o mundo também estão ameaçadas ou em perigo. Veterinários de aves têm um papel importante na reversão dessa tendência. Exemplar empalhado. Exposição de Audubon, Museum of Natural History, Nantes, France, 2005.

Adaptações comportamentais e de tecidos moles

Fósseis podem contar apenas parte da história da evolução das aves. Adaptações comportamentais e de tecidos moles, como o sistema urogenital, foram essenciais para o surgimento da estrutura e da função das aves modernas. Como essas características deixaram poucos vestígios no registro estratigráfico, pode ser difícil estimar a época de seu aparecimento. Entretanto, elas se fazem refletir na anatomia, fisiologia, diversidade, distribuição e no comportamento das espécies atuais de aves.

Adaptações reprodutivas

Os ancestrais reptilianos das aves possuíam dois ovários e tinham uma grande quantidade de ovos em cada postura (Fig. 1.34). Esses ovos eram incubados em ninhos no solo, em condições quentes e úmidas, e davam origem a filhotes nidífugos. Crocodilianos ainda nidificam dessa maneira. Para as primeiras aves, aproveitar o calor do corpo para encurtar o período de incubação (e mais tarde desenvolver placas de choco especializadas) teria sido uma vantagem para reduzir o risco de predação e aumentar a sobrevivência de sua prole, principalmente em climas frios. Ter uma quantidade menor de ovos para serem incubados junto ao corpo dos pais também teria favorecido as aves. Patos ou cisnes que nidificam em juncos ou constroem ninhos flutuantes poderiam ser um modelo para este tipo de incubação. Alternativamente, ancestrais aviários parcialmente endotérmicos, com penas, podem ter feito ninhos em tocas escavadas, como fazem hoje, por exemplo, alguns pinguins (outra Família antiga de aves) (Kavanau 1987).

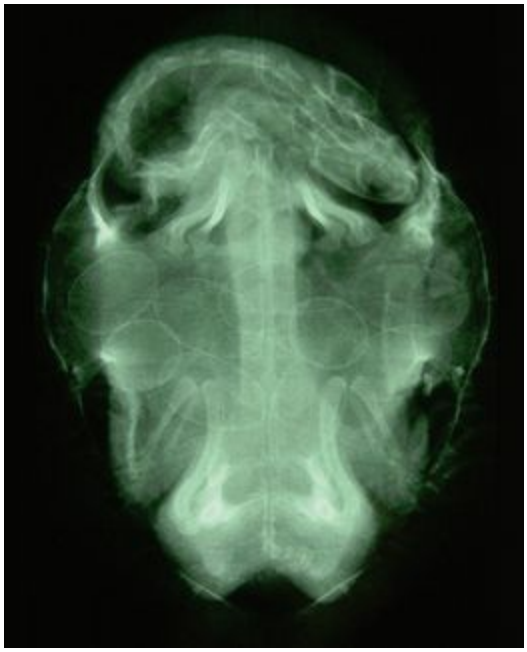


Fig. 1.34 Radiografia de uma tartaruga no ponto de postura. Répteis põem uma quantidade grande de ovos moles, todos de uma vez, e os ovos são incubados no solo. Ancestrais aviários evoluíram para botar um ovo de cada vez, pois as aves não seriam capazes de voar carregando internamente uma quantidade tão grande de ovos.

(Foto: Anne Fowler.)

A capacidade das primeiras aves para usar o calor do próprio corpo para acelerar o processo de incubação pode ter sido vantajosa, no curto prazo, por permitir que as aves utilizassem buracos em troncos de árvores, galhos ou arbustos como locais de ninho. A evolução da incubação aviária também exigiu uma mudança na estrutura do ovo, para permitir que os embriões sobrevivessem em condições de menor umidade (Fig. 1.35). Botar um ovo de cada vez, numa desova menor, em vez de botar todos os ovos de uma vez só, como os répteis, eliminou a necessidade de dois ovários, e o corpo das aves pôde ser aerodinamicamente simplificado para conter um só ovário e um único oviduto. O surgimento da deposição de cálcio no tecido ósseo medular das fêmeas em postura teria auxiliado esse processo. O voo e o "pacote" reprodutivo aviário evoluíram de mãos dadas (Figs. 1.36, 1.37 e 1.38).

Fig. 1.35 Calopsitas com um ovo. Endotermia e penas aumentaram a capacidade das aves para incubarem os ovos junto a seus corpos, em comparação com seus ancestrais dinossauros. O comportamento do dinossauro de proteção ao ninho pode ter se transformado gradativamente no comportamento de incubação dos ovos. Uma quantidade menor de ovos em cada postura poderia permitir que os ovos fossem incubados junto ao corpo e que o período de incubação e, consequentemente, o risco de predação, fossem reduzidos. Placas de choco — áreas vascularizadas que se desenvolvem no ventre das aves que estão incubando ovos — também ajudam a manter o calor e a reduzir o período de incubação.

Figs 1.36 e 1.37 Retenção de ovo em um lóri. Em comparação com seus ancestrais dinossauros, botar um ovo de cada vez e ter uma ninhada menor teria facilitado a capacidade dos pais para voarem em busca de alimento enquanto cuidavam da prole. Entretanto, ovos grandes, pesadamente calcificados, que podem ser incubados acima do solo sem dessecação, também podem ser difíceis de eliminar, como mostrado nesse lóri com retenção de ovo. Aquecimento, cálcio e fluidoterapia são tratamentos clínicos que podem ser úteis para aliviar a retenção de ovos causada por um ovo grande. Se não resolver, pode ser necessária a implosão do ovo ou a salpingotomia para tratar o problema reprodutivo.

Fig. 1.38 Radiografia, deposição óssea medular e ovo colapsado. As aves desenvolveram um mecanismo de deposição óssea medular, dependente de estrogênio ("hiperostose poliostótica"), como forma de armazenar cálcio para satisfazer as altas exigências de cálcio durante a postura. O aumento da densidade óssea em ossos longos pode ser observado tanto em fêmeas normais em reprodução como nas que apresentam patologia, como a mostrada nessa figura. Em machos, pode ser um indício de um tumor testicular de epiteliócitos sustentadores (células de Sertoli), produtor de estrogênio.

Estrutura da casca do ovo

Tanto para as aves como para os répteis, um sistema excretor baseado na produção de uratos insolúveis (em vez de ureia, solúvel) permitiu que os resíduos fossem compartimentalizados dentro do ovo, mas longe do embrião em desenvolvimento, de uma forma não tóxica. O desenvolvimento de uratos insolúveis deu às aves a capacidade de pôr ovos que podiam sobreviver fora da água. Os dinossauros terópodes não aviários e os Enantiornithines produziam cascas de ovos com uma camada mamilar interna, composta por numerosas saliências cônicas arredondadas, firmemente compactadas. Externamente a essa camada havia a zona escamosa ou esponjosa, mais espessa, composta por cristais de calcita convenientemente dispostos sobre uma matriz de proteína. Neoaves também possuem essas camadas, mas, além delas, há uma zona externa composta por uma cutícula de proteína, lisa e brilhante, e a zona esponjosa apresenta paliçadas verticais separadas por canais de poros minúsculos. Com essas inovações, os ovos das aves modernas ficaram menos propensosàdessecação, e os pais ficaram mais bem capacitados para explorar locais de nidificação acima do solo (Fig. 1.39).

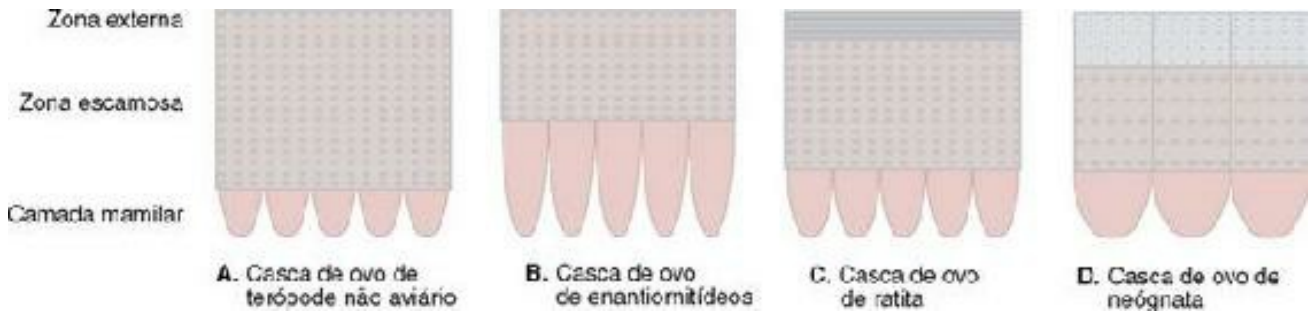


Fig. 1.39 Estrutura da casca do ovo em aves primitivas e modernas. Tanto as aves como os dinossauros terópodes produziam ovos com uma camada mamilar interna e uma camada externa esponjosa, mais espessa, de cristais de calcita convenientemente dispostos sobre uma matriz de proteína. Os ovos das aves modernas, além dessa camada, possuem uma outra camada externa, composta por uma cutícula de proteína, e paliçadas verticais separadas por canais de poros minúsculos. Esta inovação auxiliou na respiração e minimizou o risco de os ovos dessecarem ao serem mantidos em ninhos acima do solo.

Enquanto as aves primitivas tinham filhotes grandes, nidífugos, com penugem (*downy feathered*) (como evidenciado por *Gobipipus*, ratitas, Anseriformes e Galliformes), filhotes nidícolas de aves (pequenos, sem penas, indefesos) podem ser produzidos a partir de ovos menores em relação ao tamanho da ave adulta. Para algumas espécies, essa vantagem parece compensar o maior cuidado parental requerido para criar filhotes nidícolas (Columbiformes, Psittaciformes e Passeriformes, p. ex.).

Adaptações respiratórias

Crocodilianos possuem pulmões com múltiplas câmaras e com brônquios ramificados, complexos, que conduzem a um parênquima de alta densidade. Não há diafragma nem alvéolos. Aves também não possuem diafragma e têm capilares aéreos, em vez de alvéolos, havendo extenso desenvolvimento dos sacos aéreos, que proporcionam um reservatório de ar para liberação dentro dos capilares aéreos e dos ossos pneumáticos. De modo geral, essas características contribuem para deixar o corpo mais leve e a respiração eficiente, sendo ambos fundamentais para saltar, correr, nadar ou voar. Pinguins e emus possuem parabrônquios paleopulmonares, nos quais o fluxo de ar é caudocranial, unidirecional e ligado aos sacos aéreos. Além dos parabrônquios paleopulmonares, outras aves possuem ainda redes parabronquiais neopulmonares, nas quais o fluxo de ar é bidirecional. Os músculos abdominais e intercostais das aves agem como um diafragma para a totalidade da cavidade celomática, tanto na inspiração como na expiração. O tronco esquelético cônico das aves modernas parece funcionar como um fole na respiração, ao mesmo tempo em que alivia o peso e dá uma forma aerodinâmica ao corpo das aves para nadarem, planarem ou voarem.

Adaptações digestivas

O sistema digestório aviário reflete a diversidade da dieta, as limitações de peso do voo batido e a origem evolutiva. Por exemplo, embora nenhuma ave de hoje possua dentes, existem cecos grandes em Galliformes e Anseriformes (Famílias geralmente herbívoras, intimamente relacionadas), mas em Columbiformes, Psittaciformes e Passeriformes eles são menores ou estão ausentes. Na falta de dentes, um ventrículo muscular com partículas de minerais (*grit*) é utilizado com um modo alternativo de moer os alimentos.

O “pacote de voo” das aves modernas

Em aves voadoras, o centro de gravidade precisa estar abaixo das asas estendidas, em vez de acima delas. Com a rotação do coracoide para a parte dianteira do peito e da escápula para a superfície plana das costas, a cavidade glenoide da articulação escapuloumeral deslocou-se para uma posição dorsolateral. Esse posicionamento da escápula facilita a fixação da asa, sendo também observado em mamíferos escaladores, incluindo primatas. Entretanto, no modelo aviário a escápula é semelhante a uma faixa, estreita e fixa, em comparação com a escápula triangular ampla dos animais escaladores. Uma vez em voo, as aves não requerem músculos fortes para levantar as asas, pois a sustentação desempenha essa função, mas precisam de músculos fortes para a batida para baixo — uma função desempenhada pelos músculos peitorais superficiais. O tendão do músculo peitoral profundo (supracoracoide) atravessa o canal triósseo, inserindo-se no úmero, e dessa forma auxilia a sustentação ajustando a curvatura da superfície dorsal de aerofólio da asa, mediante um efeito indireto sobre as membranas do patágio e alterando o ângulo de ataque da asa.

Além da mudança do centro de gravidade, da redução e da fixação da escápula e do surgimento do sistema de polia supracoracoide/canal triósseo, os refinamentos esqueléticos úteis para o voo com o bater das asas incluem:

- articulações giratórias nos carpos, para fechamento da asa
- o aumento do coracoide
- o desenvolvimento de penas de voo com vexilos penáceos assimétricos e fechados
- o alargamento da ulna, na qual se fixam as penas secundárias da asa
- clavículas fundidas formando a fúrcula
- ossos pneumáticos
- fusão e fortalecimento dos ossos das pernas, da coluna vertebral e do sinsacro
- desenvolvimento da álula
- encurtamento da cauda para transformar-se no pigostilo
- desenvolvimento de processos uncinados nas costelas
- desenvolvimento do esterno carenado
- substituição dos dentes por bicos, que são mais leves.

Essas mudanças puderam ser observadas surgindo gradativamente por meio de dromeossauros, troodontídeos *Archaeopteryx*, *Protoavis*, Enantiornithines, Hesperornithiformes, Ichthyornithiformes e Neornithes, mas a irrupção e a expansão de aves com capacidade de voo controlado, manobrável, com o bater das asas, ocorreram quando o “pacote completo” de características musculoesqueléticas, reprodutivas, de tecidos moles e comportamentais foi refinado e tornou-se amplamente difundido. Todavia, o “pacote” era versátil e não dependeu apenas do voo com o bater das asas. Isso se evidencia pela diversidade das espécies atuais de aves, cujo tamanho varia desde os 6,3 cm do beija-flor-abelha pairador, de Cuba (3 g) até os 2,5 m de altura do avestruz (135 kg), da África.

Nossa geração de humanos é a primeira linhagem de seres vivos e pensantes que, trabalhando coletivamente, tem sido capaz de desvendar a história de mais de 200 milhões de anos de evolução das aves. Num sentido prático, entender as etapas evolutivas do modelo "dinossauro voador" ajuda a compreender a diversidade da anatomia e da fisiologia das aves, auxiliando assim na prática veterinária do cotidiano. Num sentido mais amplo, a história é humilhante. Nossa própria espécie recebeu as chaves dessa incrível história, ainda que, ao mesmo tempo, tenhamos impensadamente orquestrado as maiores extinções em massa desde a catástrofe da fronteira K-T, de 65 milhões de anos atrás. Precisamos apreciar a diversidade das formas de vida com as quais compartilhamos o planeta, ajustar os poderes de destruição em massa que possuímos e agir como guardiões responsáveis, para deter essa tendência insustentável (Fig. 1.40).

Fig. 1.40 Levando bicadas de um dinossauro voador. Passeriformes, como este diamante-de-gould (*Erythrura gouldiae*), compreendem hoje cerca de metade das espécies de aves do mundo. Como muitas outras espécies, diamantes-de-gould em estado selvagem estão ameaçados por doenças, remoção de hábitat e atividade humana em sua área de ocorrência. Atualmente, testemunhamos o maior número de extinções globais desde a catástrofe da fronteira K-T, de 65 milhões de anos atrás, e a causa é a nossa espécie. O futuro das aves está em nossas mãos.

Bibliografia

atterjee S. The rise of birds, 225 million years of evolution. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 1997;1-224.

Duve C. Vital dust, the origin and evolution of life on Earth. New York: Basic Books, 1995;1-8.

nnery T. The eternal frontier. Melbourne: Text Publishing Company, 2000.

uthier J. Saurischian monophyly and the origin of birds. In: Padian K, editor. *The origin of birds and evolution of flight*. San Francisco: California Academy of Sciences Memoir; 1986:1-55.

rrison GL, McLenachan PA, Phillips MJ, et al. Four new avian mitochondrial genomes help get to basic evolutionary questions in the Late Cretaceous. *Molecular Biology and Evolution*.

2004;21(6):974-983.

vanau JL. Lovebirds, cockatiels and budgerigars, behaviour and evolution. Los Angeles: Science Software Systems, 1987;373-640.

ıg J, Schouten P. Feathered dinosaurs: the origin of birds. Melbourne: CSIRO Publishing, 2008;151-165.

rsh OC. Notice of a new and remarkable fossil bird. *American Journal of Science*. 1872;4:344.

rtin L. An early archosaurian origin for birds. Beijing: IOC Proceedings, 2002;9.

ım R, Brush A 2004 Which came first, the feather or the bird? Scientific American, Special edition, p 72–82

kers-Rich P. The Mesozoic and Tertiary history of birds on the Australian Plate. In: Vickers-Rich P, Monoghan JM, Baird RF, Rich TH, editors. *Vertebrate palaeontology of Australasia*. Melbourne: Monash University Publications; 1996:721-808.

Leituras sugeridas

ird R. Avian fossils from the Quaternary of Australia. In: Vickers-Rich P, Monoghan JM, Baird RF, Rich TH, editors. *Vertebrate palaeontology of Australasia*. Melbourne: Monash University Publications; 1996:809-870.

eno P. Birds as dinosaurs. Beijing: IOC Proceedings, 2002;10.

nkiss K. Bird flight. London: Hutchinson Educational, 1963;13-46.

kers-Rich P, Hewitt-Rich T. Wildlife of Gondwana. Sydney: Reed, 1993.

rheit K. The seabird fossil record and the role of paleontology in understanding seabird community structure. In: Schreiber EA, Burger J, editors. *Biology of marine birds*. Boca Raton: CRC Press; 2001:17-56.

lson B. Birds, Readings from Scientific American. San Francisco: W H Freeman, 1979;1-148.

* Nota da Revisão Científica: Tipo de fixação externa para estabilização de fraturas.

* Nota da Revisão Científica: Aves aquáticas do gênero *Gavia*.

* Nota da Revisão Científica: *Graculavidae* – ancestral comum dos caradriiformes, flamingos e anatídeos.

* Nota da Revisão Científica: Aves da família Burhinidae (ordem Charadriiformes).

** Nota da Revisão Científica: *Anseranas semipalmata*.

* Nota da Revisão Científica: Francolim; aves do gênero *Turnix*.

* Nota da Revisão Científica: ganga; ave da família *Pteroclididae*.

Anatomia, fisiologia e nutrição básicas

Patricia Macwhirter

Introdução

Na clínica de animais de estimação, veterinários tradicionalmente tratam cães e gatos — espécies importantes em razão dos laços que estabelecem com seus donos humanos. A clínica de aves compartilha este mesmo enfoque na ligação homem-animal, mas clínicos de aves também tratam aves de gaiola e de viveiros, de zoológicos, selvagens, pombos de corrida e de exposição, anatídeos, rapinantes, ratitas e aves domésticas (de criação). O principal desafio para o clínico de aves é oferecer qualidade no atendimento a pacientes dessa ampla variedade de espécies, bem como compreender as necessidades e expectativas de seus donos.

Tendo em vista a diversidade de espécies encontradas, a clínica de aves é mais bem dominada quando se conhece mais detalhadamente uma família, para depois estabelecer comparações. Este capítulo apresenta uma revisão de anatomia, fisiologia e nutrição das aves utilizando psitacídeos como modelo básico; entretanto, conforme o caso, há comparações com outras espécies passíveis de serem encontradas na clínica veterinária. Quando se estuda ou trata aves é importante considerar como se deu a evolução de cada uma das espécies, e aproveitar todas as oportunidades para observá-las em seu hábitat natural. Raciocinando além da sala de exames, os veterinários poderão compreender melhor os problemas médicos e comportamentais dos pacientes, e poderão também participar da tentativa de preservação da biodiversidade das aves, para que as futuras gerações possam conhecê-las e admirá-las.

Penas

Do ponto de vista evolucionário, as aves são répteis de sangue quente, sendo as penas uma de suas características distintivas mais importantes e exclusivas. As penas contêm um tipo diferente de queratina, e parecem ter evoluído separadamente das escamas reptilianas (Prum & Brush, 2004). As penas distribuem-se sobre o corpo em tratos denominados pterilas, sendo as áreas sem penas entre elas denominadas aptérias (Fig. 2.1).

Fig. 2.1 A área desprovida de penas (aptéria) permite exposição da pele sem remoção de penas, proporcionando um local para administração subcutânea de fluidos.

Penas novas desenvolvem-se a partir do colar epidérmico na base do folículo da pena, crescendo para fora. Esse processo de desenvolvimento é sensível, e deficiências nutricionais, estresse ou cortisona exógena podem causar o aparecimento de linhas horizontais de falha na pena emergente.

O pedículo central, ou haste da pena (a quilha), é denominado cálamo, desde o folículo até o ponto onde as barbas emergem, e depois é denominado raque. Nas penas em crescimento há uma artéria nutriente que atravessa o centro da haste e é cercada no cálamo pela polpa da pena (*blood feather*). A polpa e a artéria regridemàmedida que a pena se desenvolve, mas as cápsulas queratinizadas da polpa permanecem como barras horizontais através da luz da haste (Figs. 1.17, 1.18, 2.2). **Uma pena com sangue na polpa (*blood feather*) está no estágio inicial do processo de muda de toda pena normal em crescimento. Se for cortada ou danificada, pode sangrar profusamente pela artéria nutriente**.

Fig. 2.2 Desenho de uma pena em desenvolvimento.

À medida que a pena emerge, sua bainha externa de queratina se desintegra produzindo um material semelhanteàcaspa. As barbas da pena abrem-se de maneira helicoidal, num ângulo de 45° em relaçãoàraque, e das barbas emergem as bárbulas num ângulo de 45°. Elas se ligam umas às outras por um sistema de ganchos (ou barbicelas), que as deixa impermeáveisàágua. A arrumação de penas (*preening*) é necessária para restaurar a união quando as bárbulas estão desarrumadas. O vexilo é a parte da pena que se estende para os dois lados da raque e, dependendo do tipo de pena, pode ser plumáceo (macio e fofo) ou penáceo (intimamente entrelaçado) (Fig. 2.3).

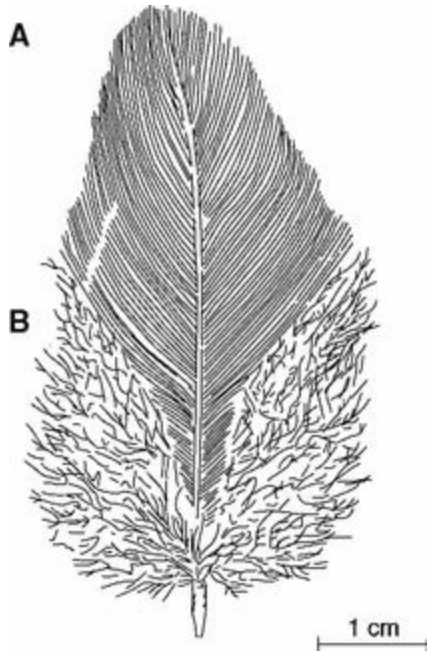


Fig. 2.3 Uma pena típica, mostrando a estrutura (**A**) penácea e (**B**) plumácea do vexilo.

Penas de contorno revestem o corpo da ave. Elas possuem hastes bem desenvolvidas e vexilos

com componentes plumáceos e penáceos. Coberteiras são penas de contorno pequenas, presentes nas asas e na cauda.

Penas de voo ou rêmiges são penáceas; são assimétricas em aves que voam, possibilitando um formato de aerofólio para facilitar a elevação. A borda anterior (*leading edge*) ("bordo de elevação") de uma pena de voo é mais grossa, ao passo que a borda posterior (*trailing edge*) ("bordo de arrasto") é larga e achatada. Rêmiges primárias são aquelas que emergem do periósteo do metacarpo; rêmiges secundárias, as que emergem da ulna; rêmiges terciárias emergem do úmero. Rêmiges primárias são numeradas distalmente a partir do carpo, enquanto as secundárias são numeradas proximalmente a partir do carpo. As penas da cauda (retrizes) são estruturalmente similares às rêmiges, porém simétricas. São numeradas lateralmente a partir do centro (Fig. 2.4).

Fig. 2.4 Asas mostrando um estilo de corte comumente empregado. Cortando-se as rêmiges na porção distal às coberteiras, minimiza-se o risco de cortar muito rente e lesar a pele. Retrizes (penas da cauda) NÃO devem ser cortadas.

As aves possuem outras penas adaptadas para propósitos especiais. Plúmulas (penugem lanosa, *down*) apresentam uma raque mais curta do que a barba mais longa e bárbulas não entrelaçadas, e proporcionam uma cobertura interna para isolamento térmico. Plúmulas especializadas de pó ou pulviplumas (*powder down)* localizam-se na região anterioràpelve e produzem um material de queratina que desempenha uma função de lubrificação a seco. Plúmulas de pó crescem continuamente, e com frequência são as primeiras a desenvolver anormalidades quando uma ave está infectada por circovírus. São proeminentes em cacatuas, calopsitas e papagaios-cinza-africanos, de maneira que pessoas propensas a alergias provocadas por penas devem evitar contato estreito com essas espécies. Se uma ave não consegue arrumar as penas (*i. e*., se o animal estiver usando colar ou sofrendo de lesão no bico), haverá excesso de crescimento das penugens de pó. Plumas (*semiplumes*) apresentam vexilos macios, mas a raque é maior do que a barba mais longa. Essas penas normalmente encontram-se junto a tratos de penas, para auxiliar no isolamento. Filoplumas são finas como fios de cabelo, com uma raque longa e barbas curtas na extremidade. Cerdas possuem uma raque rígida, extremidade com poucas barbas ou sem barba, e funcionam como bigodes. Hipopenas

(*after feathers*) são estruturas pequenas remanescentes de penas, aderidasàhaste no umbigo superior, na posição onde o cálamo emerge da pele.

Tegumento

A pele das aves é mais fina e mais delicada que a dos mamíferos, e não apresenta glândulas sudoríparas. Na maior parte dos casos, a camada subcutânea é insuficiente para ser suturada cirurgicamente (Fig. 2.5). As únicas glândulas epiteliais presentes são as uropigianas e as holócrinas do conduto auditivo externo, mas os queratinócitos produzem lipídios, fazendo essencialmente de toda a pele uma glândula holócrina produtora de óleo. Como as aves não possuem glândulas sudoríparas, elas dissipam calor aumentando a frequência respiratória e mantendo as asas afastadas do corpo. Aves com frio "afofam" as penas e acocoram-se para reter calor. A temperatura corpórea normal das aves é mais alta que a de mamíferos (geralmente 39–42°C, dependendo da espécie).

Fig. 2.5 Aves dependem da força de sustentação para levantar as asas, de maneira que sua musculatura dorsal não é bem desenvolvida. O espaço entre os ombros é um local adequado para se administrar injeções subcutâneas, como neste exemplo de vacinação de um pombo contra a doença de Newcastle.

Em alguns columbiformes e na maior parte dos psitacídeos, exceto papagaios *Amazona*, a glândula uropigiana bilobada encontra-se na região dorsal da base da cauda (Fig. 2.6). Cada lobo é drenado por um único ducto, que se esvazia numa papila isolada. Essa glândula, que não é essencial, secreta um material sebáceo lipoide, que se espalha sobre as penas durante sua arrumação para ajudar na impermeabilização. Impactação e neoplasia são duas das manifestações de doença mais comuns associadas a essa estrutura. Se estiver impactada, a glândula uropigiana pode ser espremida manualmente ou removida por meio de cirurgia. **Nas aves que estão incubando ovos forma-se uma placa de choco. A derme do peito fica espessada e vascularizada, e perde as penas. Essa estrutura não deve ser confundida com uma condição patológica**.

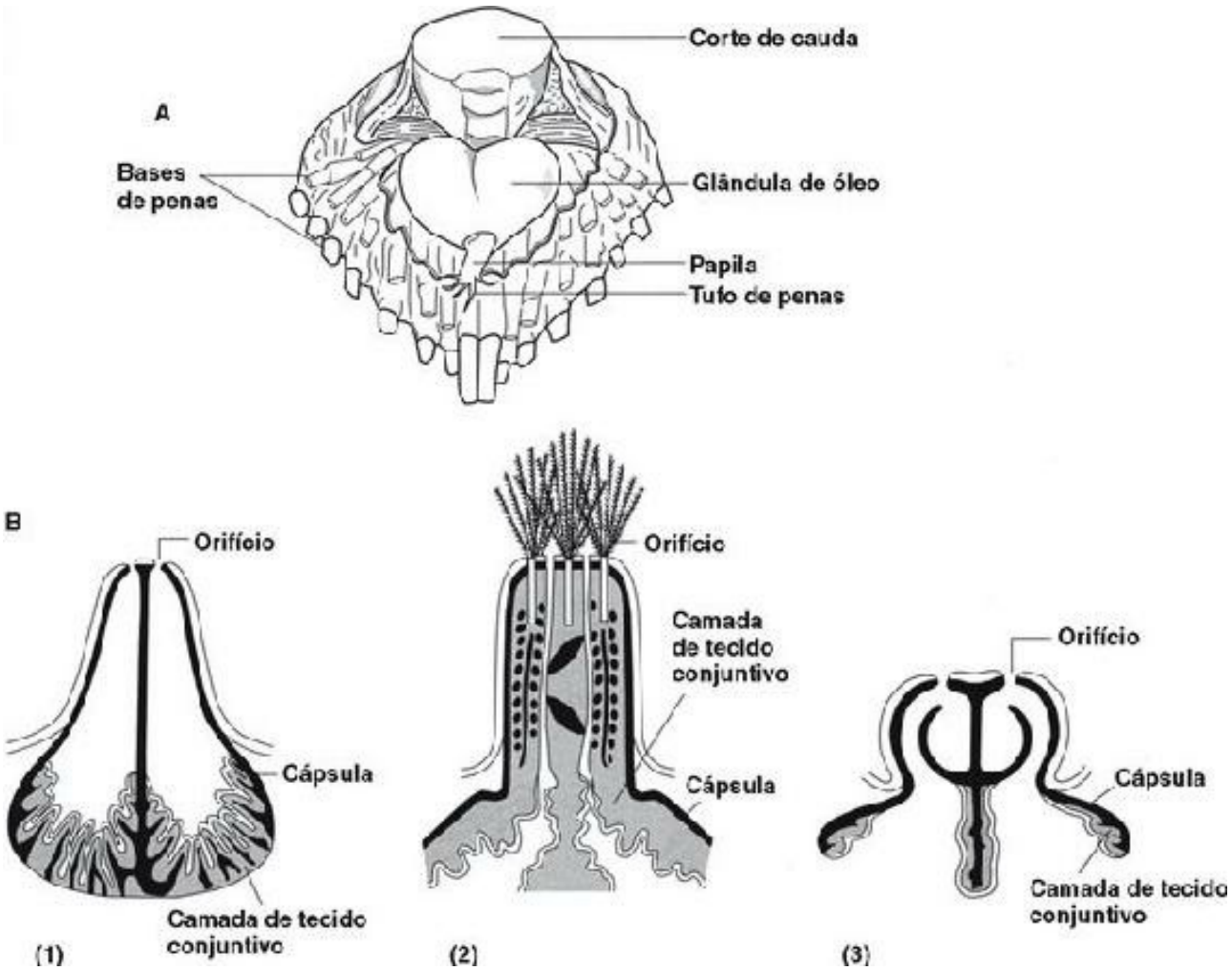


Fig. 2.6 Desenho de glândula uropigiana (glândula de óleo) representando diferentes espécies de aves. **A** Vista dorsal da glândula em uma galinha Leghorn Branca. **B** Detalhes de papila: (1) tipo delicado. (2) tipo compacto. (3) tipo passeriforme único.

Unhas, pernas e pés

Em espécies psitaciformes, os dedos II e III apontam para a região anterior, enquanto os dedos I e IV dirigem-se para a região posterior. Em passeriformes, o dedo I aponta para trás, enquanto os dedos II-IV apontam para a frente.

As pernas e os pés das aves são cobertos de escamas — áreas salientes de epiderme altamente queratinizada, separadas por uma prega de pele menos queratinizada. As unhas possuem uma placa dorsal fortemente queratinizada e uma placa ventral mais mole, que cresce mais lentamente, produzindo assim unhas curvas para empoleirar. Deficiência de vitamina A — como se observa em aves alimentadas com dietas só de sementes — ou, paradoxalmente, excesso de vitamina A pode resultar em hiperqueratose. **Ácaros da sarna escamosa (C*nemidocoptes* sp.) também podem induzir hiperqueratose, normalmente com um aspecto displásico de "favo de mel"**.

Sentidos

Visão

As aves apresentam grande acuidade visual. “Um olho preso a uma asa” é uma descrição várias vezes mencionada e adequada às espécies que voam. A maior parte dos olhos de aves apresenta um globo ocular bem grande, assimétrico, e 10–18 ossículos esclerais que se sobrepõem formando um anel ao redor da esclera. **Os músculos esfíncter da pupila e dilatador da pupila são estriados; portanto, diferentemente dos mamíferos, permitem controle voluntário, e a atropina não apresenta efeito algum sobre eles**.

Um cristalino flexível, que possui um coxim anular, permite acomodação rápida ao paciente aviário. O corpo ciliar está em contato direto com o cristalino. A retina é espessa e não possui vasos sanguíneos evidentes, mas muitos cones, possibilitando excelente visão em cores. A visão é tetracrômica e inclui sensibilidade na faixa do ultravioleta. A fóvea é bem desenvolvida; em rapinantes existem múltiplas fóveas, permitindo dois planos de visão sem movimentar a cabeça. O pécten projeta-se no corpo vítreo a partir do nervo óptico; é constituído de capilares e células pigmentadas do estroma extravascular e fornece nutrientes para a retina avascular (Fig. 2.7). Em algumas aves, pequenos movimentos regulares de torsão dos olhos fazem o pécten movimentar-se pelo vítreo. **Aves podem perceber o piscar da luz mais depressa do que seres humanos. Luz fluorescente, que parece constante aos olhos humanos, pode parecer piscando para as aves e causar estresse. Iluminação natural ou globos de luz não piscante são as fontes de luz preferíveis num ambiente de aviário**.

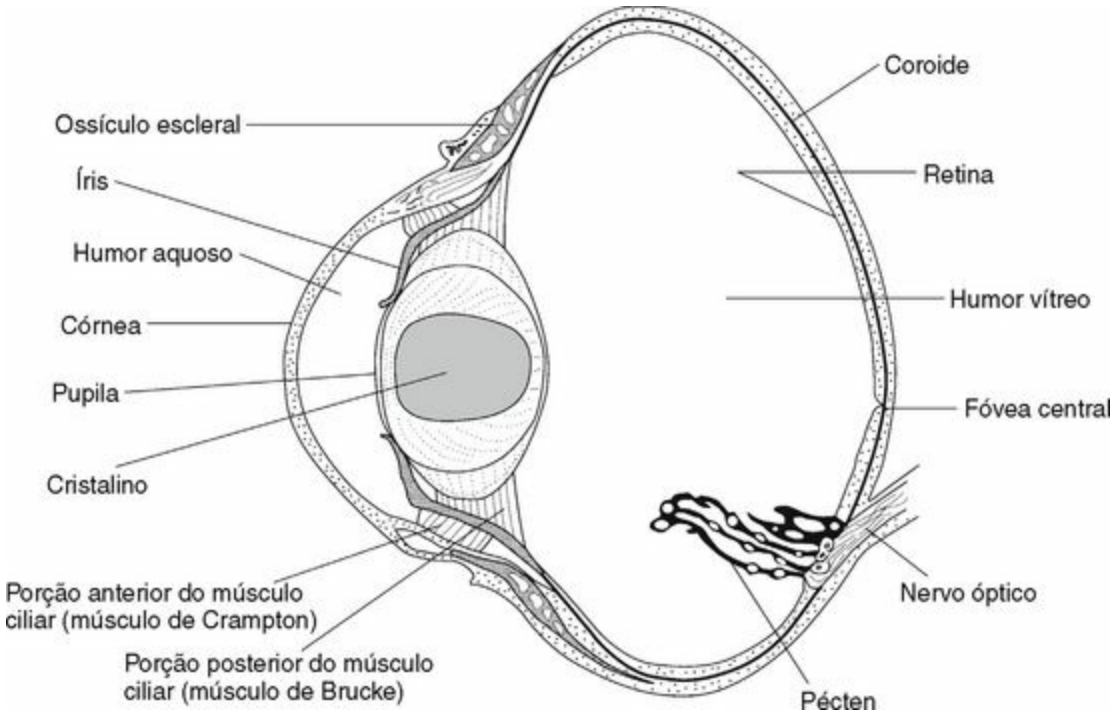


Fig. 2.7 Corte transversal do globo ocular aviário mostrando o pécten conforme ele se projeta na

câmara posterior.

As pálpebras dorsal e ventral das aves não piscam, e nelas existem plumas em vez de cílios. Não há glândulas meibomianas, e a terceira pálpebra movimenta-se numa direção de nasal para temporal. Os movimentos dos olhos são limitados, o que é compensado pela mobilidade maior da cabeça e do pescoço. O septo entre os olhos é muito fino e a luz pode nele penetrar, dificultando uma avaliação precisa dos reflexos pupilares consensuais.

Audição

Aves não possuem aurícula. Em vez disso, o meato é recoberto por penas especializadas de contorno (coberteiras de orelha). O conduto auditivo horizontal é curto e a membrana timpânica projeta-se para fora, em vez de para dentro; por isso, otite externa é uma manifestação rara em aves. A columela é o único ossículo presente (em mamíferos são três). O ducto coclear é curto em comparação com o dos mamíferos. Por causa dessas diferenças, as aves apresentam boa discriminação de volume de som (frequência), mas são menos sensíveis do que seres humanos a tons mais altos e mais baixos. A resolução temporal é cerca de 10 vezes mais rápida que em seres humanos (Fig. 2.8).

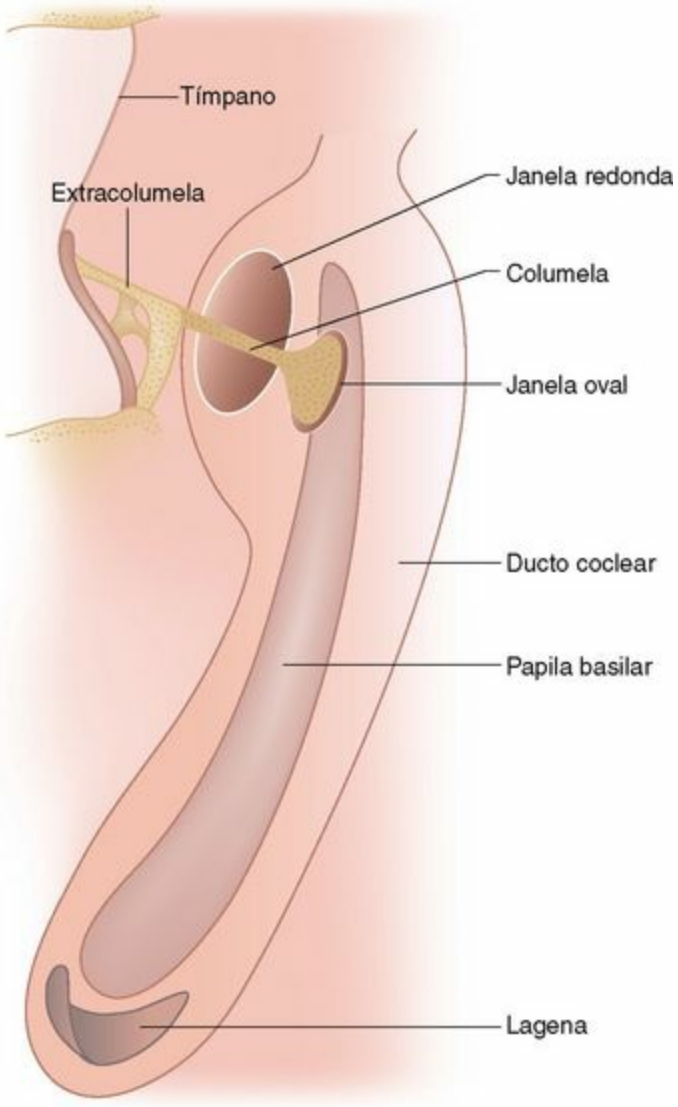


Fig. 2.8 Diagrama da orelha das aves. Aves possuem um único ossículo, a columela, e o ducto coclear é curto.

Paladar

Botões gustativos, que normalmente estão associados a aberturas de glândulas salivares, estão presentes no assoalho e na parte superior da orofaringe, mas não sobre a língua. O paladar parece diferir entre indivíduos e espécies de aves, mas, de modo geral, é menos desenvolvido do que em mamíferos. Papagaios, periquitos-australianos, beija-flores e aves nectarívoras selecionam ativamente soluções açucaradas, enquanto outras espécies, insetívoras e granívoras, podem não ser muito exigentes na seleção de alimentos pelo paladar. **As aves são relativamente tolerantes a soluções ácidas e alcalinas, mas irão mover a língua e o bico e sacudirão a cabeça em resposta a uma medicação amarga, evitando beber água ou mistura medicada não palatável**.

Olfato

As aves possuem um bulbo olfatório totalmente desenvolvido, mas não têm órgão vomeronasal. O tamanho do bulbo olfatório em relação ao cérebro reflete amplamente a acuidade olfativa. De modo geral, o olfato em psitaciformes, passeriformes e pombos é pouco desenvolvido, enquanto em albatrozes, abutres, quivis e aves aquáticas a acuidade olfativa é mais sensível. Em estorninhos, a discriminação olfativa mostra uma forte correlação com a construção de ninhos, sugerindo influência hormonal. (Mason & Clark 2000.)

O sistema digestório

Bico

O bico (ranfoteca) compreende os ossos mandibulares, maxila (superior) e mandíbula (inferior), e suas bainhas córneas, queratinizadas (Fig. 2.9). Maxila e mandíbula ligam-se ao crânio por juntas cinéticas, podendo mover-se de forma independente. O estojo que recobre a maxila chama-se rinoteca, e o que recobre a mandíbula, gnatoteca. São compostas de epiderme modificada, com células do estrato córneo que contêm fosfato de cálcio livre e cristais de hidroxiapatita, bem como queratina em abundância. O tecido do bico estende-se externamente na direção da superfície, sobre grande parte do bico, prolongando-se até as bordas e a ponta. Em casos de descarga nasal crônica ou danoàcamada germinativa do bico, abaixo das narinas, podem surgir defeitos verticais permanentes na rinoteca, das narinas até as bordas ventrais cortantes do bico superior (*tomia*).

Fig. 2.9 O bico grande de uma arara-vermelha-grande (*Ara chloroptera*).

Orofaringe

Aves não possuem palato mole. A abertura para a passagem nasal, a coana, é uma fenda entre as pregas palatinas do céu da boca, que se fecha durante a deglutição (Fig. 2.10). Papilas, que se dirigem para a direção caudal, são abundantes nessa região. A fenda infundibular, que se abre para a tuba auditiva, situa-se na região logo caudalàcoana. Papagaios possuem músculos intrínsecos na língua, enquanto outras aves têm apenas músculos extrínsecos. Glândulas salivares produzem muco, em vez de uma secreção mais serosa, e são abundantes nas paredes da orofaringe. **Na respiração, o ar das narinas atravessa a coana, a faringe, a proeminência laríngea e a traquéia. Ao fazer lavagem das cavidades nasais, certifique-se de manter a cabeça da ave mais baixa do que o corpo e o bico bem aberto para evitar que a solução de lavagem penetre na traquéia**.

Fig. 2.10 A fenda coanal é a interface oronasal localizada na face dorsal da cavidade oral.

Esôfago e inglúvio

O esôfago desce pelo lado direito do pescoço — o oposto de sua posição anatômica em mamíferos. O inglúvio (papo) é a dilatação do esôfago onde o alimento é estocado e amolecido com muco antes de sua passagem para o proventrículo. Na maior parte das espécies aviárias, muito pouca ou nenhuma digestão ocorre no inglúvio. O alimento penetra no inglúvio pela direita e sai caudalmente na linha média, onde o esôfago se estende para o proventrículo. Glândulas tireóideas aumentadas ou lesões causadas por *Trichomonas* spp. podem causar obstruções nessa região. Pressão sobre o esôfago na área cervical pode induzir angústia respiratória, vômitos ou dilatação do inglúvio. Tricomoníase também pode provocar formação de abscesso e espessamento esofágico cervical e do tecido do inglúvio. Durante a época da reprodução, os pais regurgitam o alimento armazenado no inglúvio para alimentar seus filhotes. Em columbiformes, sob a influência de prolactina, o revestimento de epitélio escamoso estratificado do inglúvio se espessa e descama, formando o "leite de papo": um nutriente rico em proteína e ácidos graxos essenciais, que os pais de ambos os sexos regurgitam para alimentar seus filhotes.

O alimento é evacuado do inglúvio graças a contrações complexas da parede do órgão. Tais contrações são aumentadas pela estimulação de acetilcolina ou vagal (parassimpática), e não são afetadas pela estimulação nervosa simpática. Dilatação do inglúvio pode ocorrer em aves mais velhas, mas isto é mais comumente observado em aves jovens alimentadas artificialmente (*hand-fed*). Resfriamento, ingestão de substrato de cama, fórmula para alimentação artificial inadequada, enchimento excessivo ou infecções microbianas têm sido identificados como problemas que levamàdilatação do inglúvio. A participação de mecanismos neuro-humorais no desenvolvimento desse quadro ainda não está clara. **Um inglúvio repleto pode ser observado sob a pele, na base do**

pescoço, em ninhegos sem penas ou adultos que perderam as penas. Clientes alarmados poderão levar essas aves ao veterinário sem perceber que essa estrutura é normal.

No caso de pacientes que apresentam inglúvio cheio antes de anestesia recomenda-se aspiração do conteúdo; mas deixar sem alimento durante muito tempo as aves menores pode diminuir a glicose sanguínea e também aumenta o risco cirúrgico. Palpar sempre o inglúvio antes de induzir anestesia.

Estômagos

A maior parte das aves possui dois estômagos bem definidos. O proventrículo (estômago glandular) é cranial; apresenta paredes finas e é revestido por células epiteliais colunares, secretoras de muco, e células oxinticopépticas, que secretam ácido clorídrico e pepsinogênio. O ventrículo (moela) é caudal, situando-se numa posição ventral, do lado esquerdo do centro da cavidade celomática, com o piloro unindo-se ao duodenoàdireita da linha média. O plexo mientérico geralmente se encontra logo abaixo da superfície serosa, em vez de estar entre camadas musculares. Na maior parte das aves, a camada muscular longitudinal externa da parede do estômago é pouco desenvolvida, ao passo que a camada muscular circular, mais interna, é bem desenvolvida. **O istmo — a junção entre proventrículo e ventrículo — é um sítio comum de inflamação, neoplasia e infecção associadasàlevedura gástrica aviária (*AGY**), *Macrorhabdus ornithogaster*, também conhecida como megabactéria**. O istmo parece conter um marca-passo para o ciclo gastrintestinal, uma vez que a destruição do plexo mientérico nessa área (pela síndrome da dilatação proventricular, p. ex.) elimina contrações proventriculares, reduzindo as contrações ventriculares e duodenais pela metade.

O desenvolvimento evolutivo do estômago de uma espécie aviária depende da dieta. Em aves granívoras, as glândulas da parede muscular espessa e biconvexa do ventrículo secretam um revestimento cuticular proteináceo duro, a coilina. Esta camada cuticular ajuda a proteger o delicado tecido subjacenteàmedida que o alimento é triturado na preparação para digestão e absorção no trato intestinal. A coilina geralmente é amarela ou verde, por causa do refluxo de pigmento biliar, sendo catalisada em revestimento protetor resistente pelo influxo de ácido clorídrico que provém do proventrículo. Em espécies aviárias com ventrículo bem desenvolvido, este órgão geralmente contém areia (pedrinhas). Em fringilídeos, podem ser encontrados ocasionalmente vermes da moela (*Acuaria* spp.) sob o revestimento de coilina.

Aves que consomem predominantemente alimentos moles ou néctar, como os lóris, possuem músculos ventriculares pouco desenvolvidos. Já as aves que consomem presas grandes em comparação com o seu tamanho (pinguins, p. ex.), podem apresentar estômagos enormes em relação ao corpo. No processo digestivo normal, corujas e várias outras espécies de aves ejetam do proventrículo (regurgitam) pelotas compostas de restos não digeridos de ossos e pelos de suas presas (Fig. 2.11).

Fig. 2.11 Pelotas regurgitadas de ossos e pelos não digeridos são "ejetadas" do ventrículo de corujas, e de algumas outras espécies, como parte normal do processo digestivo.

Intestinos, fígado e pâncreas exócrino

Duodeno, jejuno e íleo localizam-se do lado direito da cavidade celomática. Ondas peristálticas e retroperistálticas sucessivas permitem que o quimo se mova para a frente e para trás em direção ao ventrículo. O pâncreas situa-se na alça duodenal em forma de "U", juntoàlinha média do corpo, numa posição que pode ser facilmente acessada para biópsia. Em algumas espécies, o pâncreas apresenta uma "cabeça esplênica" suplementar. O jejuno começa depois da alça ascendente, volta-se sobre si mesmo e termina no divertículo vitelino — o resquício do ducto da gema —, localizado do lado opostoàartéria mesentérica cranial. O íleo termina na junção cecorretal. Histologicamente, não há diferença entre as diferentes partes do intestino delgado. Pregas e vilosidades intestinais não contêm vasos lácteos, mas possuem um sistema capilar bem desenvolvido. A mucosa intestinal produz amilase, maltase, sucrase, enteroquinase, peptidases e lipase. O pâncreas exócrino produz amilase, tripsina, quimiotripsina e lipase.

O fígado compreende dois lobos, que se unem na face cranial do órgão. Em psitacídeos e avestruzes normalmente a vesícula biliar está ausente, mas está presente em muitas outras espécies aviárias. A vesícula biliar recebe bile do ducto hepatocístico, mas somente do lobo direito. O ducto cisticoentérico (aves com vesícula biliar) ou hepatoentérico (aves sem vesícula biliar) penetra na parte distal do duodeno, não na parte proximal, como ocorre em mamíferos.

Muitas espécies — incluindo aves domésticas de criação, anatídeos e codornas — possuem um par de cecos grandes, mas em psitaciformes, passeriformes e columbiformes essas estruturas anatômicas estão ausentes ou são vestigiais. Cecos são o sítio de histomoníase ("cabeça-negra"), infecção que acomete aves galináceas como perus, codornas ou pavões. O reto geralmente é curto e retilíneo e apresenta retroperistaltismo acentuado, levando urina do *urodeum* de volta para o nível dos cecos, o que proporciona um mecanismo essencial para a reabsorção de água. O reto termina no *coprodeum* da cloaca. **Criadores de canários podem descrever uma doença que eles chamam de "mancha negra" (*blackspot*), porque filhotes com esse quadro mostram uma grande mancha negra sob a pele, na região cranial do abdome. Essa "mancha" é o fígado aumentado, que pode**

ser visto como um sinal clínico relacionado a várias doenças (atoxoplasmose, circovírus, infecções bacterianas, p. ex.).

Cloaca e fenda cloacal

A cloaca é a câmara terminal comum dos sistemas genital, urinário e gastrintestinal. Ela compreende:

• o *coprodeum* (cranial), que recebe fezes do reto
• o *urodeum* (medial), no qual penetram dorsolateralmente os ureteres, de ambos os lados; em machos, o ducto deferente entra junto aos ureteres, enquanto em fêmeas um único oviduto penetra dorsolateralmente no *urodeum*, pelo lado esquerdo
• o *proctodeum* (caudal), na superfície dorsal do qual se encontra a bursa cloacal, em aves jovens e em cujo assoalho localiza-se o falo, caso esteja presente (em psitacídeos não está) (Fig. 2.12).

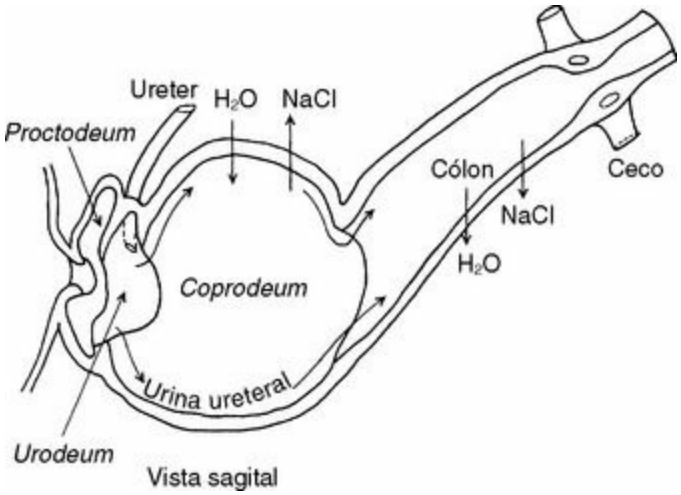


Fig. 2.12 Corte transversal da cloaca.

A urina não é concentrada nos rins. Uma suspensão coloidal de urato em urina diluída deposita-se no *urodeum*. Do *urodeum* a urina retrocede para o *coprodeum*, o reto e os cecos, onde se mescla ao quimo e onde tem lugar a reabsorção de água, sódio e cloreto. Aves em dietas com baixo teor de sódio apresentam maior altura e densidade de microvilosidades nas células epiteliais do *coprodeum*, proporcionando maior superfície de absorção.

Excrementos normais de aves apresentam três componentes distintos: urina líquida, urato semissólido, branco ou creme, e fezes. A fenda cloacal é a abertura externa da cloaca. Quando os excrementos são expelidos, o componente urina/urato da matéria excretada, que provém do *urodeum*, é evacuado primeiro; em seguida, a abertura do *coprodeum* alinha-se renteàfenda cloacal, de maneira que o componente fecal pode ser evacuado sem contaminar o *urodeum*. Uma ave subitamente estressada (*i. e.*, uma ave ao ser examinada) pode apresentar um conteúdo maior de urina em seus excrementos, porque a matéria excretada é eliminada antes de ocorrer a reabsorção de água na porção inferior do intestino. **Na maior parte das espécies aviárias a fenda cloacal é achatada horizontalmente (*i.e.*, tem a forma de "lábios", em vez de ser arredondada como um ânus de mamífero)** (Figs. 2.13A e 2.13B). **Em casos de prolapso de cloaca ou oviduto, por causa da forma**

de fresta da fenda, uma ou duas suturas transversais, ajustadas de forma a manter a redução, ao mesmo tempo em que ainda permitam que a ave elimine excrementos, são em geral preferíveis a uma sutura em bolsa de tabaco. Uma cloaca que tenha sofrido um prolapso através de uma fenda cloacal atônica pode assemelhar-se a uma proliferação de tecido. Para identificar melhor esse quadro, pode-se tentar passar cuidadosamente uma sonda.

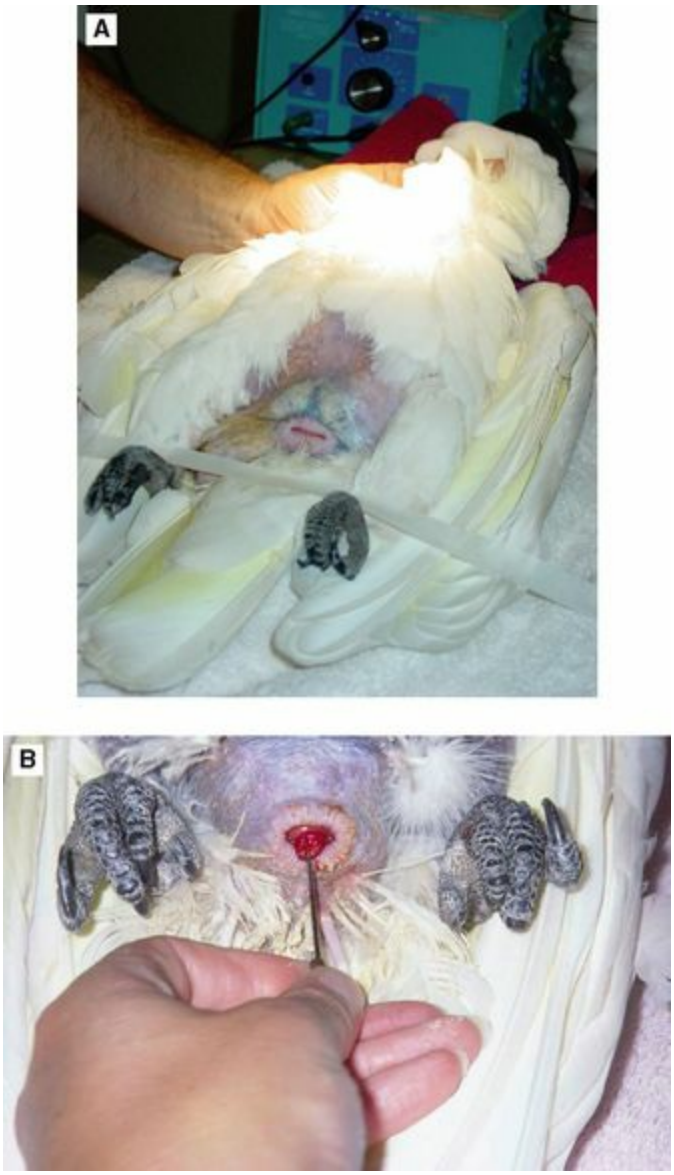


Fig. 2.13A, B Na maior parte das espécies de aves, a fenda cloacal é achatada horizontalmente, isto é, apresenta a forma de "lábios" em vez de ser arredondada como um ânus de mamífero. Por causa disso, em casos de prolapso retal ou de oviduto uma ou duas suturas transversais, ajustadas de forma a manter a redução ao mesmo tempo em que ainda permitam que a ave elimine excrementos, são em geral preferíveis a uma sutura em bolsa de tabaco. Uma cloaca que tenha sofrido um prolapso através de uma fenda cloacal atônica pode assemelhar-se a uma proliferação de tecido. Para identificar melhor esse quadro, pode-se tentar passar cuidadosamente uma sonda.

Sistema respiratório

As narinas são fixas, situam-se acima do bico e podem ser rodeadas por penas. Em periquitos-australianos a cera geralmente é lisa, azul ou rosa em machos, e castanha e enrugada em fêmeas. A variação no aspecto do bico de periquitos-australianos depende da idade, cor, saúde e do estado reprodutivo da ave (Fig. 2.14). Em psitaciformes, o par de cavidades nasais se comunica, mas em passeriformes não. Um retalho cornificado de tecido, o opérculo, localiza-se imediatamente atrás das narinas, na cavidade nasal. É preciso ter cuidado para não confundir essa estrutura anatômica normal com um corpo estranho nasal (Fig. 2.15). Existem três conchas no sistema respiratório superior das espécies aviárias: rostral, média e caudal. A concha nasal caudal não se conecta diretamente com a cavidade nasal; em vez disso, abre-se dorsalmente no seio infraorbitário.

Fig. 2.14 Hipertrofia de cera marrom em periquito-australiano. Esta é uma característica normal de algumas fêmeas adultas sob a influência de estrogênios. Não deve ser confundida como sendo patológica. O excesso de queratina pode ser delicadamente removido se for primeiro amolecido com óleo de parafina (mineral), mas este excesso raramente causa problemas, e geralmente a remoção não é necessária.

Fig. 2.15 Opérculo localizado na abertura nasal de uma cacatua-branca (*Cacatua alba*).

O seio infraorbitário é uma cavidade irregular que segue de maneira extraóssea e rostroventralmente ao olho. Este seio isolado possui duas aberturas de comunicação, ambas dorsais: uma para a cavidade nasal e outra para a concha nasal caudal. A estrutura anatômica do seio prejudica a drenagem de exsudatos, especialmente em aves com bloqueio parcial dessas vias. Em algumas aves com seios bloqueados pode ser necessário lancetar e fazer drenagem cirúrgica, junto com outros tratamentos.

Nas aves a epiglote está ausente, e a laringe não possui cordas vocais nem desempenha papel algum na vocalização. A cartilagem cricotireóidea é unida. A traqueia localiza-se do lado esquerdo da área cervical, é móvel ao longo de todo o seu comprimento e contém anéis cartilaginosos completos (360°). A siringe localiza-se na bifurcação caudal da traquéia e produz vocalização por meio de vibrações de membranas bilaterais timpaniformes durante a fase expiratória da respiração. Ainda não se elaborou uma cirurgia bem-sucedida para eliminar a vocalização de papagaios, pois nessas aves as membranas timpaniformes estão ocultas por músculos intrincados e difíceis de acessar. Em aves galináceas, é possível eliminar a vocalização por cauterização da membrana, mas a cirurgia apresenta riscos e nem sempre é bem-sucedida, não sendo, portanto, recomendada. Anatídeos machos possuem uma protrusão cartilaginosa na traqueia, no nível da siringe, denominada bula siringiana, que não deve ser confundida com uma estrutura anormal em radiografias ou quando é observada macroscopicamente num exame *post-mortem*.

Sondas endotraqueais com manguito devem ser evitadas ou usadas com cuidado. Com anéis cartilaginosos completos, pacientes aviários têm sofrido necrose da traqueia em consequência de comprometimento vascular associadoàpressão exercida pelo manguito inflado contra o revestimento traqueal. Estenoses traqueais têm ocorrido em aves intubadas com sondas endotraqueais previamente embebidas em clorexidina. Esse desinfetante deve ser evitado, devidoàpossível correlação entre patologia traqueal e o uso de desinfetantesàbase de clorexidina.

Os pulmões são pequenos e encaixados entre as costelas. Não há lobos nem alvéolos; consequentemente, durante a inspiração a expansão do tórax é mínima e ocorre por extensão das

juntas intercostais. Em vez de o ar inspirado ser conduzido diretamente para os pulmões, por pressão negativa, o volume de ar é levado para os sacos aéreos caudais, através dos brônquios primários, com uma ação do tipo fole. Do saco aéreo caudal o volume de ar é trazido de volta para os pulmões, de maneira que o fluxo de ar dentro do tecido pulmonar é predominantemente unidirecional, de caudal para cranial (Fig. 2.16).

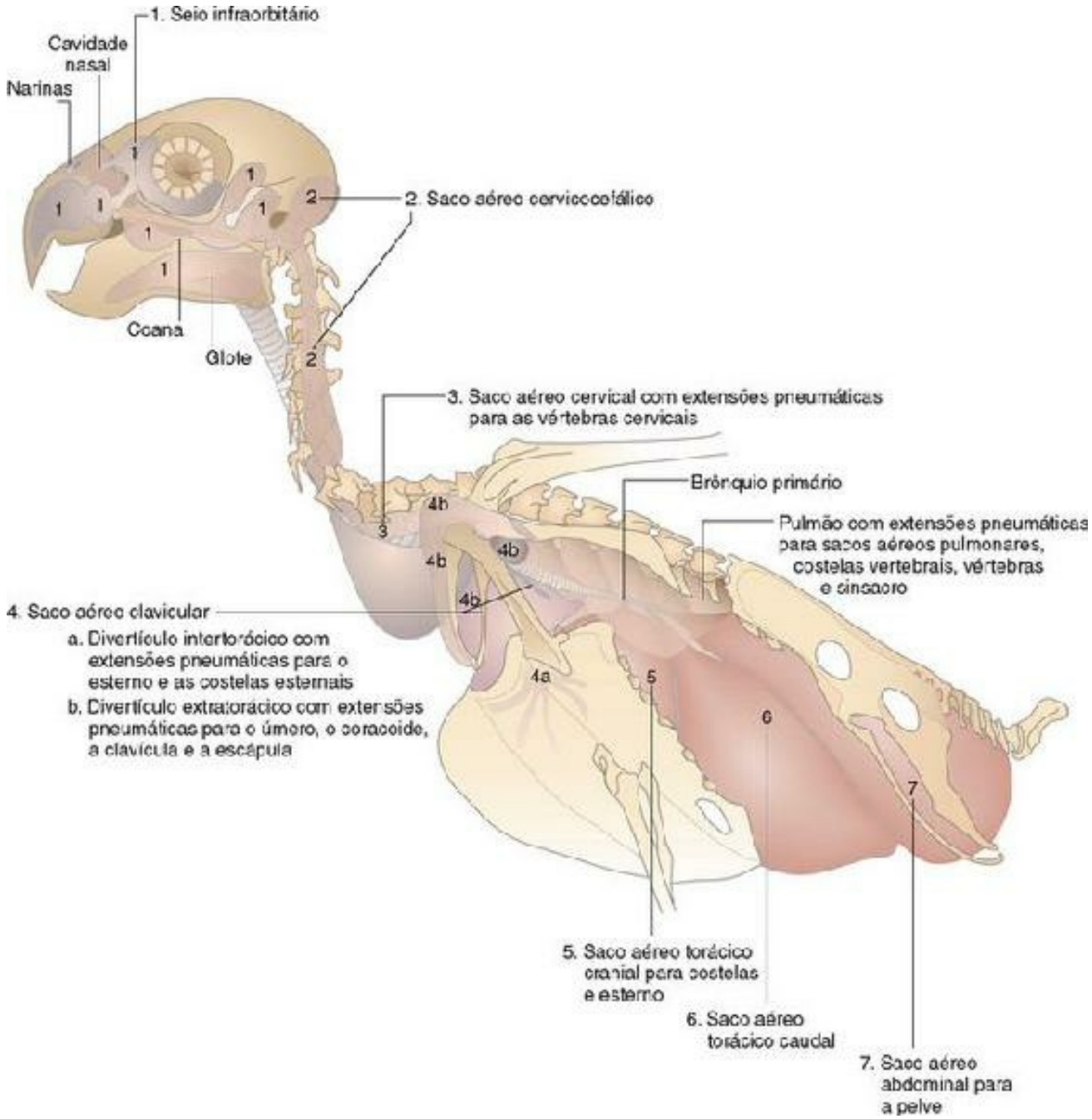


Fig. 2.16 O trato respiratório das aves. Como nos outros sistemas do corpo, os tratos respiratórios das aves são leves, eficientes e adaptados ao voo. As aves não possuem um diafragma; em vez disso, existem pares de sacos aéreos em toda a cavidade celomática, conectados aos pulmões e a divertículos que conduzem a ossos pneumáticos. Os pulmões são pequenos e encaixados nas costelas. O abdome é grande em relação ao tamanho do tórax e age como um fole, trazendo ar para os sacos aéreos abdominais na inspiração e levando o ar através dos pulmões na expiração. Ver texto.

Psitacídeos possuem sacos aéreos caudais (torácico caudal e abdominal) e sacos aéreos craniais (cervical e torácico cranial) aos pares, bem como um saco medial que não possui par, com vários divertículos (clavicular). As trocas gasosas não ocorrem nos sacos aéreos, que são espaços vazios, com paredes finas que consistem em epitélio escamoso simples sustentado por pequena quantidade de tecido conjuntivo. A administração de medicamentos em níveis terapêuticos nos sacos aéreos pode ser problemática, uma vez que eles são pouco vascularizados. Nebulização e drenagem cirúrgica são outras opções terapêuticas para o tratamento de doenças envolvendo o sistema de sacos aéreos (Fig. 2.17).

Fig. 2.17 Terapia por nebulização pode ser útil para a administração de medicamentos na siringe e no trato respiratório.

Brônquios primários formam-se na bifurcação traqueal, enquanto quatro grupos de brônquios secundários ligam-se aos sacos aéreos. Parabrônquios (brônquios terciários) estabelecem anastomoses com outros parabrônquios e ligam-se aos sacos aéreos. Em vez de alvéolos, cada parabrônquio possui "capilares aéreos" anastomosantes, que saem centrifugamente (para o exterior) e são rodeados por capilares sanguíneos, nos quais o sangue flui centripetamente (para o interior). Há dois tipos de parabrônquios: (1) de fluxo unidirecional de ar através dos capilares aéreos (paleopulmonares); (2) de fluxo bidirecional (neopulmonares). As trocas gasosas ocorrem entre os capilares aéreos e os capilares sanguíneos. O fluxo contracorrente de sangue e ar através desses capilares adjacentes proporciona às aves uma oxigenação muito eficiente, em comparação com os mamíferos.

Na ausência de um diafragma, o formato triangular da cavidade celomática (torácica e abdominal, associadas) possibilita um efeito de fole durante a respiração. Inspiração e expiração requerem contração muscular ativa. Aves com massas celomáticas expansivas (tumor, ovo, p. ex.)

podem apresentar respiração laboriosa por causa da redução do volume de ar. Durante contenção ou colocação de bandagens em aves é preciso ter cuidado para não pressionar o tórax, limitando a respiração.

Respiração

O ar precisa de dois ciclos respiratórios completos para atravessar o sistema respiratório das aves.

1. Primeiro ciclo respiratório
   - 1ª inspiração: o ar segue para a traqueia, através dos brônquios primários e intrapulmonares, e para os sacos aéreos caudais; uma quantidade pequena do volume de ar permanece nos pulmões, passando diretamente para os brônquios secundários e parabrônquios, para sofrer troca gasosa.
   - 1ª expiração: a maior parte do volume de ar segue dos sacos aéreos caudais para os pulmões, parabrônquios e depois para os capilares aéreos, onde ocorre a troca gasosa. Uma quantidade mínima de ar escapa do brônquio primário para a traqueia.
2. Segundo ciclo respiratório
   - 2ª inspiração: o ar segue dos pulmões para os sacos aéreos craniais.
   - 2ª expiração: o ar é expelido através dos brônquios primários e da traqueia.

É possível ventilar aves através de uma sonda respiratória colocada nos sacos aéreos abdominais ou no saco aéreo clavicular. Tais opções são úteis quando se anestesiam aves com doença de via respiratória superior, quando se favorece a cicatrização de lesões em via respiratória superior, ao realizar procedimentos de traqueoscopia e/ou quando se pratica cirurgia na cabeça.

Sistema reprodutor masculino

As aves possuem um par de testículos internos, que podem ser brancos, creme, amarelos ou melânicos (cacatuas, roselas, p. ex.). Sua localização é craniomedial em relação ao polo cranial dos rins e caudal em relação às glândulas adrenais. Em algumas espécies, os testículos podem aumentar até 50 vezes durante a reprodução. Horas de luz do dia e outras causas ambientais desencadeantes são importantes para dar inícioàliberação de gonadotrofina, ao desenvolvimento testicular eàprodução de testosterona. Em canários machos, por exemplo, o prolongamento das horas de luz diurna estimula a produção de testosterona e o canto.

O epidídimo encontra-se em posição dorsal em relação aos testículos, sendo um sistema de dúctulos para a coleta do esperma. O armazenamento e a maturação de esperma ocorrem nos ductos deferentes convolutos, que seguem do epidídimo para o *urodeum*. Não há glândulas sexuais acessórias.

Em algumas espécies (patos, gansos e ratitas, p. ex.) — mas não em psitacídeos — existe um falo, constituído de tecido linfático erétil (Fig. 2.18). A função do falo é unicamente reprodutiva, e não está associadaàmicção. O sêmen segue através do sulco seminal, na superfície externa do falo. Lacerações, abscessos e paralisia do falo são às vezes encontrados, especialmente em anatídeos, quando vários machos tentam cobrir a mesma fêmea, e o órgão é lesado na briga. **O falo pode ser amputado sem que haja qualquer efeito prejudicialàpassagem de urina**.

Fig. 2.18 Avestruz macho com falo protraído.

Sêmen

Aves produzem esperma de alta densidade e viscosidade (ver Fig. 1.8). A fertilização não requer capacitação. Uma vez ejaculado no oviduto, o esperma é armazenado nas fóssulas espermáticas,

situadas na junção uterovaginal, e nos sulcos glandulares e nas glândulas tubulares do infundíbulo. O sêmen pode permanecer fértil durante vários dias ou semanas, dependendo do indivíduo e da espécie de ave.

Sistema reprodutor feminino

Na maior parte das espécies aviárias, exceto rapinantes e quivis, somente o ovário esquerdo e o oviduto esquerdo se desenvolvem. O ovário imaturo é pequeno e triangular, parecendo tecido pancreático. Sua cor é principalmente creme ou branca, mas pode ser melânica, especialmente em araras, roselas e cacatuas. O ovário adulto parece um cacho de uvas, pois oócitos primários transformam-se em folículos e amadurecem (Fig. 2.19).

Fig. 2.19 Ovário maduro de uma fêmea adulta de avestruz.

Após a ovulação, o ovócito grande (gema do ovo) é engolfado pelas fímbrias do oviduto e tem início a formação de um ovo. Não há corpo lúteo, e os níveis de progesterona caem rapidamente depois da ovulação. Essa queda estimula secreção adicional de hormônio luteinizante, que promove a ovulação do próximo folículo maduro. Acredita-se que o folículo pós-ovulatório secrete hormônios não esteroides envolvidos na oviposição e no comportamento de nidificação (King & McLelland 1984). Não é necessária fertilização para a produção de ovos. **O oviduto é composto de cinco regiões sucessivas; ele aumenta tremendamente durante a postura e ocupa grande parte do abdome esquerdo. Os cinco segmentos do oviduto são os seguintes:**

• o infundíbulo — a abertura anterior afunilada onde ocorrem a fertilização e a formação da membrana da gema e da camada externa e calazífera de albume

• o magno, que é glandular e secreta albume espesso, juntamente com sódio, magnésio e cálcio

• o istmo, que produz as membranas da casca; seu tecido glandular é menos desenvolvido que o do magno

• o útero, que possui pregas longitudinais semelhantes a folhas, sendo o local de formação da casca; normalmente, um ovo leva cerca de 5 horas para passar do infundíbulo para o útero, onde permanece por 20–26 horas antes de ser expelido através da vagina e da cloaca

• a vagina, que pode ser exposta através da fenda cloacal, de maneira que o ovo é posto com um

mínimo de contaminação pelo conteúdo da cloaca (Fig. 2.20).

Fig. 2.20 Prolapso em um anatídeo, mostrando o reto com fezes,àdireita, e o ovidutoàesquerda.

Nas aves a fêmea é heterogamética (cromossomos sexuais "ZW") e, portanto, determina o sexo, ao passo que o macho é homogamético (cromossomos sexuais "ZZ"). Avicultores poderão falar de um macho ser "portador" para um determinado gene ligado ao sexo (*i. e*., um Ringneck verde "portador para lutino"). Uma fêmea reprodutora não pode ser "portadora" para um gene ligado ao sexo, pois qualquer que seja o gene presente no cromossomo "z" ele irá manifestar-se fenotipicamente na ave.

Sistema urinário

As aves possuem um par de rins encaixados nas fossas renais, que são depressões ósseas situadas nas vértebras fundidas do sinsacro. Eles apresentam três lobos, anterior, médio e posterior, nos quais não há pelve renal, mas lóbulos renais, que compreendem um cone medular e a região do córtex por ele drenada. Espécies desertícolas frequentemente possuem rins menores, com menos córtex e mais medula, do que as espécies encontradas em áreas não desérticas. Rins aviários apresentam características tanto reptilianas quanto mamíferas, com lóbulos renais contendo dois tipos principais de néfrons, assim como formas de transição:

1. Os néfrons predominantes, corticais, do tipo "reptiliano" (TR), que não possuem alça néfrica e são uricotélicos (*i. e*., produzem ácido úrico como produto final da excreção de nitrogênio).
2. O tipo menos comum, medular (TM), de alças longas, que compreende cerca de 10%–30% dos néfrons. Eles possuem uma alça descendente para a região medular do lóbulo, produzem urina e apresentam quase o dobro da taxa de filtração glomerular dos néfrons RT.

A irrigação sanguínea para os rins aviários é complexa, recebendo aproximadamente 10%–15% de débito cardíaco. O sangue arterial que provém da aorta é o único suprimento sanguíneo para o corpúsculo renal e para a medula renal. As aves possuem um aparelho justaglomerular e um sistema renina-angiotensina (SRA) responsivosàdepleção de sódio eàinstabilidade hemodinâmica. O papel do SRA na secreção de aldosterona é menos preciso do que no caso de mamíferos. **Os rins das aves recebem mais da metade de sua irrigação sanguínea do sistema porta renal, que chega como sangue venoso a partir do intestino grosso e dos membros pélvicos, através das veias ilíacas interna e externa, da veia isquiática e da veia mesentérica caudal**. A válvula porta renal, um esfíncter de músculo liso sob controle adrenérgico (que causa o fechamento da válvula) e colinérgico (que permite abertura da válvula) combinados, localiza-se entre a veia porta renal e a artéria ilíaca comum. Quando a válvula está aberta o sangue flui diretamente para a veia cava. Quando está fechada, o sangue é forçado para a veia porta renal e dali para a rede capilar peritubular dentro da região cortical do lóbulo. Nesta região ele se mistura com sangue arterial, que provém do corpúsculo renal, seguindo então, através de veias eferentes, para a veia ilíaca comum e para a veia cava caudal. Alternativamente, o sangue venoso pode ser redirecionado para fora do rim sem atravessar um plexo capilar, via veia mesentérica caudal, para o fígado ou via veia porta renal cranial, para os seios venosos cerebrais, para a veia jugular e depois de volta para o coração (Maina 1996) (Fig. 2.21).

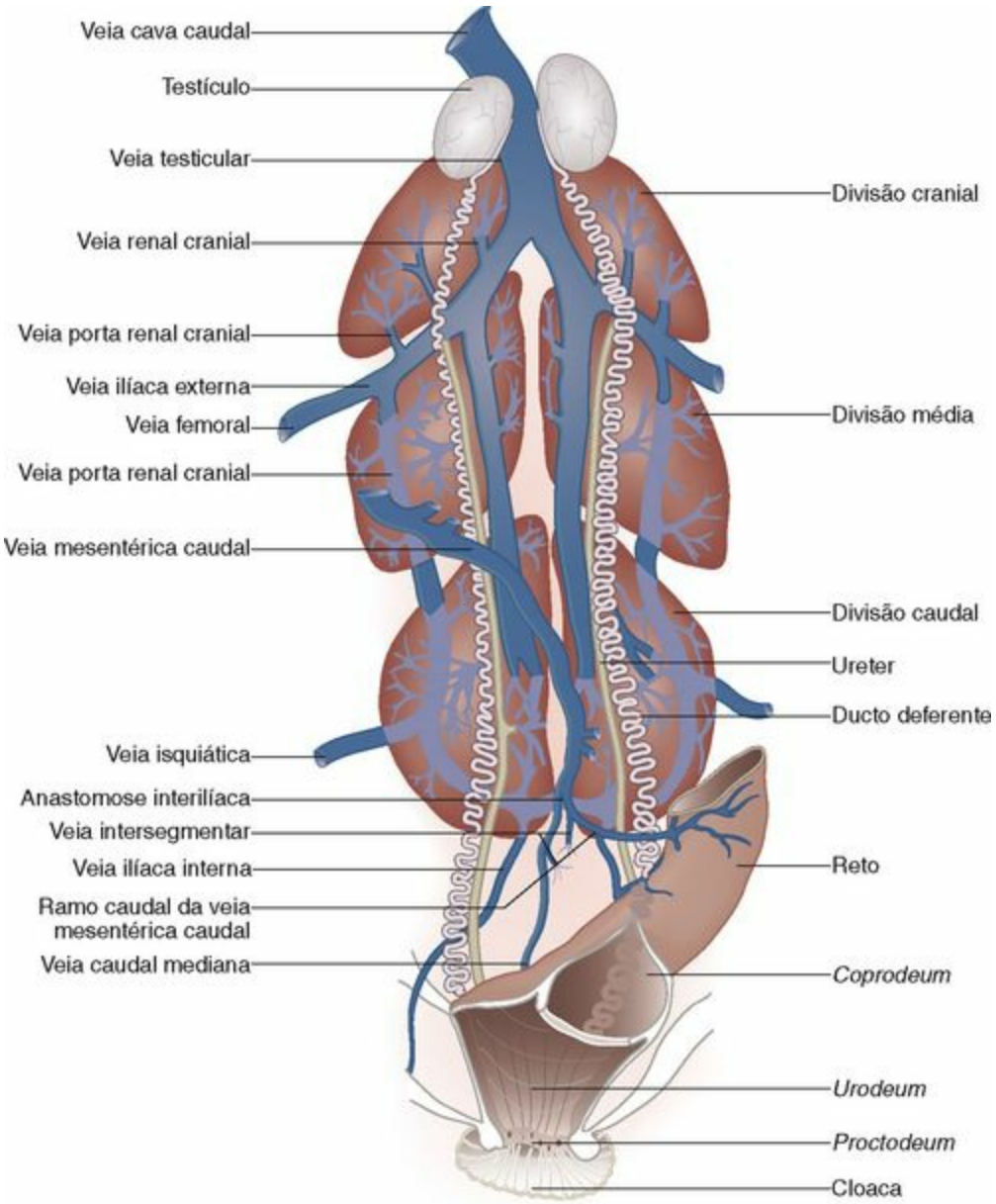


Fig. 2.21 O trato urogenital de uma ave (macho). Aves possuem testículos dentro da cavidade abdominal e rins encaixados na pelve. Não há bexiga; ureteres transportam uma mistura semifluida de uratos insolúveis e urina dos rins para o *urodeum*, de onde eles retrocedem para o *coprodeum*/reto e onde ocorre a reabsorção de água. Excrementos normais de ave incluem três componentes distintos: urina líquida transparente, uratos cor de creme e fezes sólidas ou semissólidas.

Infecções nos pés, nas pernas ou na parte inferior dos intestinos podem passar para os rins e induzir doença renal. Neoplasia e infecção renal podem causar estase venosa dos membros pélvicos ou paralisia das pernas, pela pressão sobre os nervos ciáticos, que passam pelos rins.

O ácido úrico é produzido pelo fígado, transportado pelo sangue e excretado por filtração glomerular e secreção tubular. Nos túbulos coletores ele forma uma solução coloidal com mucopolissacarídeos e glicoproteína, que permite transporte através dos rins sem precipitação. A urina é drenada por ureteres que se esvaziam no *urodeum;* em seguida, por retroperistaltismo, ela segue para o reto, onde ocorre reabsorção de água e de sal. Aves não possuem bexiga.

A osmorregulação envolve não apenas os rins, mas a interação entre os rins e o trato intestinal, as glândulas de sal (quando estão presentes), o epitélio superficial e tratos respiratórios como rotas de perda de água por evaporação. Sem água, aves desertícolas, como periquitos-australianos, geralmente deixam de concentrar urina além de uma densidade específica de aproximadamente 1,007 e, em vez disso, eliminam excrementos secos com urato sólido, tendo reabsorvido o componente líquido no intestino grosso. Embora não seja um manejo recomendado, periquitos-australianos sadios sobreviveram por mais de 6 semanas com dieta de sementes, sem água; no entanto, paradoxalmente, tenho visto periquitos-australianos com diabetes insípido não controlado que poderiam beber regularmente um volume de água maior do que seu próprio peso num período de 24 horas.

Sistema endócrino

A hipófise (glândula pituitária)

Como nos mamíferos, a hipófise está intimamente ligada ao hipotálamo, na base do cérebro, situando-se junto ao quiasma óptico. Às vezes são encontrados tumores de hipófise, especialmente em periquitos-australianos, e as aves acometidas podem apresentar cegueira e sinais neurológicos, causados pela pressão sobre estruturas anatômicas próximas, bem como sinais atribuíveisàprodução excessiva de hormônios específicos da hipófise.

A neuro-hipófise forma a *pars nervosa* (equivalenteàhipófise posterior), o pedículo infundibular e a eminência mediana. A eminência mediana contém terminações neurossecretoras para liberação de hormônios da hipófise e neuropeptídeos inibidores, arginina-vasotocina (AVT) e mesotocina (MT), todos eles sintetizados em corpos celulares hipotalâmicos. AVT é análogo ao hormônio antidiurético dos mamíferos, e MT é análogoàocitocina. AVT e ocitocina induzem contrações uterinas em aves, mas não tão eficazmente quanto MT. A hipófise aviária não apresenta *pars intermedia* separada.

A *pars distalis* produz toda a série de hormônios hipofisários encontrada em mamíferos, sob o controle de neuropeptídeos de liberação e inibição, transportados por vasos porta hipofisários a partir da eminência mediana. Há uma complexa interação entre vários eixos endócrinos. Hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e hormônio estimulante de melanócitos (MSH) são secretados por células corticomelanotróficas da adeno-hipófise. Hormônio do crescimento, gonadotrofinas (hormônios luteinizante e folículo-estimulante), hormônio estimulante da glândula tireóidea e prolactina também são produzidos pela hipófise aviária. **Em aves adultas (machos e fêmeas), a prolactina estimula a proliferação de células da parede da mucosa do inglúvio, que se desprendem, resultando na produção do "leite de papo"**. Essa estimulação do revestimento do inglúvio pela prolactina ocorre em pais de ambos os sexos pouco antes da eclosão dos ovos. A prolactina também contribui para o choco e o comportamento de incubação dos pais.

A glândula tireóidea

Um par de glândulas tireóideas, histologicamente comparáveis às de outros vertebrados, localiza-se dentro da entrada torácica e não é palpável. **O aumento das glândulas tireóideas, em consequência de bócio ou neoplasia, pode causar respiração ruidosa e dilatação do inglúvio em periquitos-australianos, devidoàpressão mecânica sobre a traqueia e/ou o esôfago**.

Hormônios da glândula tireóidea desempenham um papel essencial no controle do consumo de oxigênio e da produção de calor metabólico. Receptores da glândula tireóidea aviária são sensíveis a T3, mas T4 é rapidamente convertido em T3 e mostra potência similar. De modo geral, exposição ao frio aumenta a produção de hormônios da glândula tireóidea, via eixo hipotalâmico-hipófise-glândula tireóidea, ao passo que um consumo menor de alimentos diminui essa produção. Há uma interação complexa entre hormônios da reprodução, hormônio do crescimento e hormônio da

glândula tireóidea na regulação da incubação, da muda e dos ciclos reprodutivos. Em filhotes precociais, como os de aves domésticas, os níveis de T3 e T4 sobem drasticamente próximo da época da eclosão, o que não se observa em filhotes altriciais. Hormônios da glândula tireóidea são indispensáveisàfunção reprodutiva, mas concentrações elevadas podem apresentar efeitos contra as gônadas. Diminuições de estrogênio são importantes para o início da muda, enquanto um aumento na proporção de hormônio da glândula tireóidea/estrogênio é importante para a formação de novas penas.

As glândulas adrenais

As glândulas adrenais não se dividem nitidamente em córtex e medula; mais ainda, os tecidos cortical e cromafim são entremeados. Corticosterona é o hormônio cortical mais importante em aves. Potássio e angiotensina II estimulam a síntese de aldosterona a partir de corticosterona. Aproximadamente a metade da noradrenalina (norepinefrina) circulante e toda a adrenalina circulante (epinefrina) derivam de células cromafins das glândulas adrenais. **Aves que possuem glândulas nasais de sal (aves marinhas, p. ex.) são capazes de tolerar água de beber hiperosmótica, uma vez que os efeitos cardiovasculares do sal e da depleção de água estimulam peptídeos natriuréticos atriais, ativando assim a secreção de sal. Corticosterona não está diretamente envolvida no processo de secreção de sal. Aves que não possuem glândula de sal não conseguem suportar água de beber hiperosmótica; portanto, a regulação mineral ocorre via aldosterona, como em mamíferos**.

O pâncreas

O pâncreas geralmente se encontra dentro da alça duodenal, bem dentro da região ventral do abdome. Pode ser facilmente acessado, para biópsia, via endoscopia ou laparotomia exploratória. O pâncreas exócrino compreende células tubuloacinares compostas que secretam amilase, lipase, enzimas proteolíticas e bicarbonato de sódio. Ductos drenam o pâncreas para a porção distal do duodeno ascendente.

A regulação do metabolismo de carboidratos é significativamente diferente entre aves e mamíferos. As aves normalmente apresentam níveis de glicose sanguínea 150%–300% superiores aos de mamíferos. Se o tecido pancreático for removido de um mamífero, o animal morrerá de hiperglicemia em consequência da depleção de insulina. As aves também morrem quando o tecido pancreático é removido, mas tais pacientes desenvolvem um estado hipoglicêmico que se deve, mais provavelmente,àfalta de glucagon e de seu efeito elevador de glicose. É possível que, além do pâncreas, exista uma fonte de insulina ou de um hormônio semelhanteàinsulina, mas ela ainda não está identificada. Da mesma forma que nos mamíferos, as células das ilhotas do pâncreas são importantes na glicorregulação e compreendem quatro tipos principais, que sintetizam hormônios endócrinos: células A, glucagon; células B, insulina; células D, somatostatina; células PP, polipeptídeo pancreático. Glucagon ocorre em níveis 10 vezes mais elevados do que em mamíferos e serve para manter níveis elevados de glicose. Ácidos graxos livres e colecistocinina desencadeiam a

liberação de glucagon, enquanto glicose apresenta um efeito inibitório. Somatostatina também está presente em níveis mais elevados do que os encontrados em mamíferos. Os níveis de insulina são apenas um sexto dos encontrados em mamíferos, mas a insulina aviária é de duas a quatro vezes mais potente do que uma quantidade equivalente de insulina mamífera. Glicose não é o principal ativador da liberação de insulina; em vez disso, células B são mais sensíveis a colecistocinase, glucagon e a uma mistura de aminoácidos absorvidos. Diabetes melito ou "metabolismo de carboidratos desarranjado que resulta em hiperglicemia" é encontrado em pacientes aviários, mas a patogenia desse quadro ainda não está bem definida. Em nossa clínica, algumas aves voltaram para níveis normais de glicose após tratamento com amoxicilina, conversão para uma dieta peletizada ou com a passagem do tempo. Outros podem ser controlados com medicamentos hipoglicêmicos por via oral (glipizida, p. ex.) ou injeções de insulina.

Sistema nervoso e marca-passo circadiano

O cérebro das aves possui um mínimo de convoluções (lissencefálico), e o córtex cerebral é fino. Lobos olfatórios são pequenos e existem poucos nervos olfatórios. O corpo caloso está ausente, enquanto o corpo estriado é grande, ou seja, é o oposto do encontrado nas espécies mamíferas. Áreas importantes do cérebro aviário incluem uma ligeira elevação dorsal, o *wulst*, que recebe ambos os estímulos, visual e somatossensório, e acredita-se que esteja envolvido nas habilidades de preensão (agarrar com os pés, p. ex.). A crista ventricular dorsal contém o "centro vocal superior", ligado a um complexo de vias neurológicas, incluindo conexões com a orelha e a siringe para controlar o aprendizado e a manutenção do canto. Acredita-se que o complexo paleoestriado, na região ventromedial, integre informações visuais e de outros sistemas sensoriais, para coordenar a posição do corpo com a localização de objetos no espaço. O cerebelo atua no controle de neurônio motor, principalmente de movimentos aprendidos. Como nos dinossauros, a medula espinhal não possui uma cauda equina, mas apresenta dois corpos de glicogênio, um lombossacral e um cervical, menor, que em aves compreendem células gliais que contêm um alto teor de glicogênio. A função desses corpúsculos de glicogênio é incerta.

O sistema nervoso autônomo possui componentes simpáticos, que se baseiam em catecolaminas e preparam o corpo para "voar ou lutar"; e componentes parassimpáticos, que se baseiam em acetilcolina. Ambos estão ligados a vias neurais funcionais do cérebro, especialmente o sistema visceral do proencéfalo, o sistema límbico e os órgãos neuroendócrinos circunventriculares, estrategicamente situados. Esse arranjo possibilita mecanismos homeostáticos para o controle das funções cardiovascular, respiratória, gastrintestinal e reprodutiva, bem como a capacidade de provocar ou suprimir esses mecanismos homeostáticos em resposta a estímulos ambientais.

A glândula pineal localiza-se na superfície dorsal do cérebro, no triângulo entre os hemisférios do telencéfalo e o cerebelo. Pinealócitos aviários, que produzem o hormônio melatonina, além de serem fotossensíveis, são controlados por um oscilador circadiano endógeno. Atuando junto com sítios de ligação que são variáveis (cujo efeito varia entre espécies), a melatonina diminui a temperatura corporal e a taxa metabólica, facilitando o sono noturno. Receptores de melatonina ocorrem por todo o cérebro, e também em órgãos periféricos, e altas concentrações são encontradas em partes do sistema límbico associadas ao despertar eàvocalização,àretina e ao trato gastrintestinal. A retina e o trato gastrintestinal também produzem melatonina e, juntamente com a glândula pineal, são componentes essenciais do sistema de marca-passo circadiano. O mais importante sincronizador ("estímulos zeitgeber") de ritmos circadianos em aves é a alteração periódica da intensidade da luz; mas disponibilidade de alimentos, temperatura e interação social também podem afetar o sistema de marca-passo. Em pardais mantidos em escuridão permanente, a remoção da glândula pineal aboliu o ritmo circadiano locomotor e de temperatura corporal. Ciclos circanuais de desenvolvimento das gônadas, de muda e de migração comportam-se de maneira semelhante aos ciclos circadianos, mas os olhos e a glândula pineal não são essenciais para os efeitos sazonais de fotoestimulação. Eles

parecem ser controlados por fotorreceptores encefálicos profundos, ligados a órgãos circunventriculares neuroendócrinos, mais provavelmente o complexo nuclear infundibular e o órgão septal lateral (Kuenzel 2000).

Sistema circulatório

O coração aviário típico apresenta quatro câmaras; é maior e bate mais depressa que o de um mamífero do mesmo tamanho. A pressão arterial é alta, apesar da menor resistência periférica. Caudalmente o coração é cercado pelo fígado; dorsalmente, pelos pulmões. Ao contrário da configuração dos mamíferos, há um anel atrioventricular de miócitos condutores cardíacos (fibras de Purkinje), que forma a figura de um oito ao redor do coração e da aorta. **O anel atrioventricular de miócitos condutores cardíacos faz o eixo elétrico médio da onda QRS situar-se perto de menos 90 graus (*i. e.*, cranialmente ao longo do eixo longitudinal do corpo, em vez de caudalmente, como em geral ocorre em mamíferos)**. A aorta deriva do quarto arco aórtico direito e não do esquerdo; e a carótida interna é a principal artéria da região cervical, em vez da carótida comum. Aves não possuem um círculo arterial cerebral (círculo de Willis), mas existe extensa anastomose intercarótida para proporcionar circulação colateral, bem como anastomose cranial entre as veias jugulares. Os sistemas porta hepático e renal estão presentes, com capacidade para redirecionar o sangue portal renal para o fígado, o cérebro ou diretamente para o coração. Nas regiões társicas e axilares existem redes arteriovenosas de vasos que atuam como mecanismos de troca de calor, potencialmente reduzindo a perda de calor para o meio ambiente. **A veia jugular direita é muito maior do que a esquerda, sendo um local útil para a coleta de sangue em muitas espécies de aves. Ela se encontra sob uma aptéria do pescoço e pode ser acessada com um mínimo de arrancamento de penas, molhando-se ou repartindo-se as penas. Outros locais úteis para a coleta de sangue incluem a veia braquial, na face ventral do cotovelo, e a veia metatársica medial (Fig. 2.22)**.

Fig. 2.22 Cateterização de veia jugular em uma cacatua-de-crista-amarela.

Sangue

As aves possuem hemácias grandes, ovais, nucleadas, que duram cerca de 30 dias (diferente dos 120

dias da maior parte dos mamíferos). Também há trombócitos nucleados, em vez de plaquetas, e heterófilos em vez de neutrófilos. A eritropoiese ocorre inicialmente no saco da gema (saco vitelino) e depois na medula óssea, depois que a ave nasce. Na coagulação sanguínea, a via extrínseca é mais importante do que a intrínseca. A glicose sanguínea normalmente é mais que o dobro da de mamíferos, ao passo que a proteína plasmática é mais baixa.

Sistemas imune e linfático

A bursa cloacal (de Fabricius) é um divertículo na superfície dorsal do *proctodeum*, exclusivo de aves jovens, que coleta ativamente material antigênico do ambiente. Após exposição a antígenos na bursa, células-tronco do sangue, possivelmente derivadas do epitélio celomático ou da aorta embrionários, diferenciam-se em linfócitos B imunologicamente competentes, que colonizam tecido linfóide secundário, incluindo o baço; a tonsila cecal e os folículos linfáticos agregados (placas de Peyer), nos intestinos; o divertículo vitelino (divertículo de Merkel); a glândula pineal; e as glândulas profundas da terceira pálpebra (glândulas de Harder). A bursa regride em aves adultas. Algumas viroses, especialmente circoviroses, atacam seletivamente a bursa e podem prejudicar a imunocompetência de aves jovens.

Células B aviárias produzem imunoglobulinas IgA, IgM e IgG. IgE não foi identificada em aves, mas IgG aviária apresenta características intermediárias entre IgG e IgE de mamíferos, sendo, às vezes, denominada IgY. As aves apresentam reações a testes cutâneos intradérmicos, mas tais reações não são tão pronunciadas como em mamíferos, e a resposta ao controle positivo de histamina não é consistente (Macwhirter & Mueller 1998.)

Em aves jovens o timo se encontra ao lado da veia jugular e, como a bursa, é colonizado por células progenitoras do sangue, mas essas células diferenciam-se em células T imunologicamente competentes que regulam a imunidade celular. Células T passam a colonizar tecido linfóide secundário.

O baço não atua como um reservatório de sangue. Em psitacídeos e pombos ele é pequeno, esférico e localiza-se dorsalmente ao fígado. O baço pode apresentar aumento acentuado em respostaàestimulação antigênica, especialmente quando a ave está infectada por *Chlamydophila psittaci*. Em canários e fringilídeos, o baço apresenta a forma de vírgula.

Vasos linfáticos acompanham vasos sanguíneos e esvaziam-se em veias maiores; são menos numerosos em aves do que em mamíferos. As espécies aviárias apresentam dois ductos torácicos. Há uma quantidade variável de tecido linfóide em praticamente todos os tecidos e órgãos aviários, mas linfonodos ocorrem apenas em algumas espécies (não psitaciformes).

Sistema musculoesquelético

O sistema esquelético das aves evoluiu intrincadamente como um aparelho eficiente, resistente, leve e aerodinâmico. Ele apresenta adaptações especificas que, juntamente com penas, músculos e sistemas circulatório e respiratório especializados, permitem o voo.

Existem dois tipos principais de ossos:

1. Ossos pneumáticos: ligados a sacos aéreos e cheios de ar, encontrados no crânio, nas vértebras, na pelve, no esterno, nas costelas, no úmero e, às vezes, no fêmur.
2. Ossos medulares: ossos longos, com cavidades medulares grandes e córtices finos. Espículas interligadas crescem a partir da superfície endosteal do córtex e se estendem pela cavidade medular. Esta distribuição melhora a resistência, ao mesmo tempo em que adiciona um mínimo de peso e proporciona um local para armazenamento de cálcio. **Com sua natureza leve e resistente, os ossos aviários apresentam teor mais elevado de cálcio e maior resistênciaàtração do que seus correspondentes mamíferos. Quando fraturados, os ossos das aves são frágeis e se quebram facilmente**. A cavidade medular é grande, sendo difícil conseguir estabilidade rotacional em caso de fratura. Fêmeas reprodutivamente ativas depositam cálcio medular em resposta a estrogênios. Essas densidades ósseas (hiperostose poliostótica) não devem ser consideradas patológicas em radiografias de fêmeas em postura, mas em outras aves (no caso de tumores de epiteliócitos sustentadores*, em machos, p. ex.), podem refletir um aumento patológico da atividade estrogênica (ver Figs. 1.27, 1.38).

Muitos ossos aviários são fundidos, para reduzir o peso, aumentar a resistência e melhorar a aerodinâmica. A coluna vertebral divide-se nas partes cervical, torácica, sinsacra (fusão das vértebras lombares, sacrais e caudais), caudal livre e caudal fundida (pigostilo). O número de vértebras varia com a espécie (Fig. 2.23).

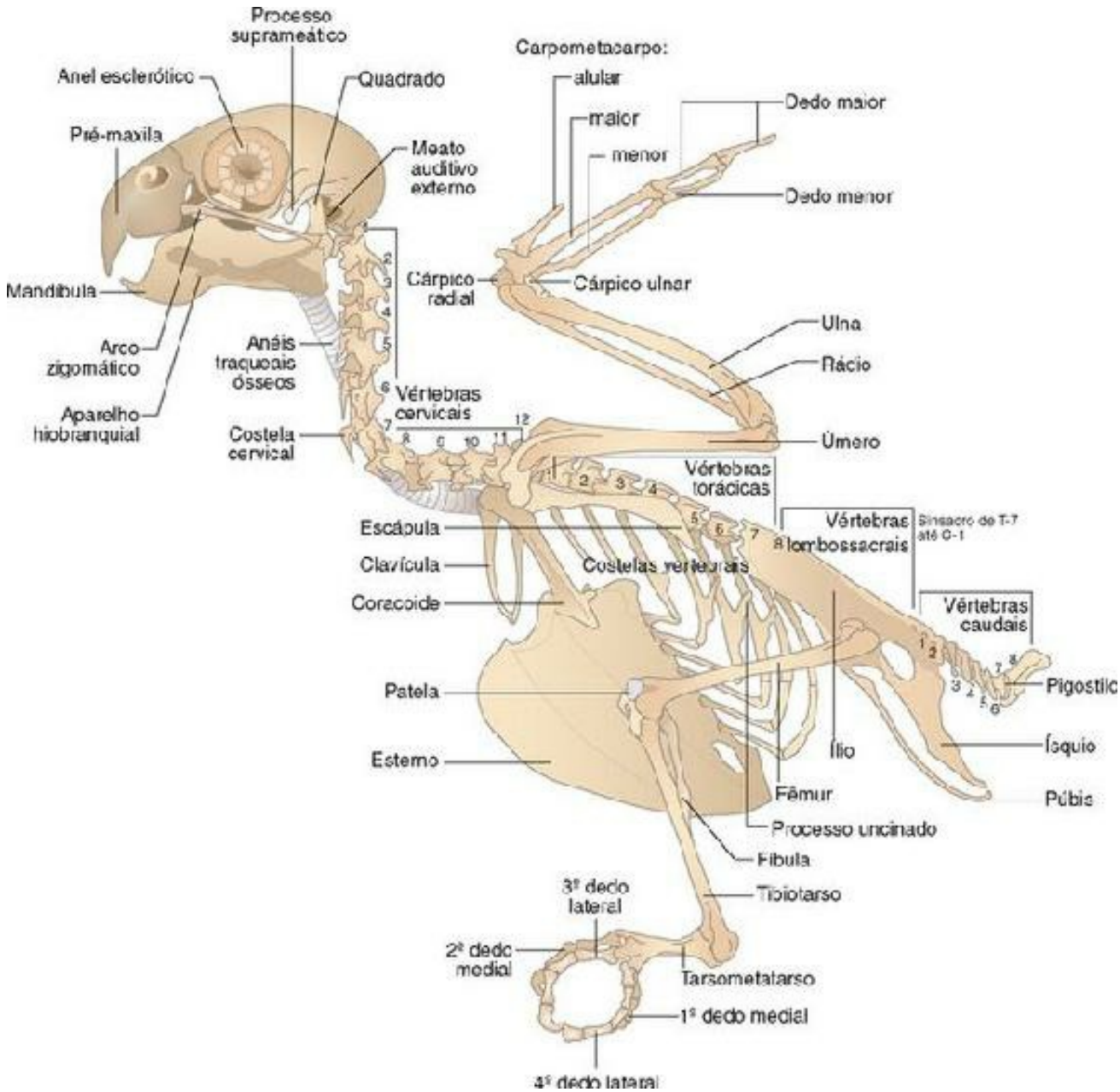


Fig. 2.23 Esqueleto de um papagaio típico. Quase todos os aspectos do esqueleto de uma ave apresentam adaptações para o voo; ossos, p. ex., frequentemente são fundidos e geralmente em número reduzido; para resistência e leveza, alguns são pneumáticos. Vértebras caudais estão reduzidas a um pigostilo a partir do qual as retrizes (penas da cauda) emergem; mas existem 12 vértebras cervicais móveis que permitem que as aves estiquem o pescoço para se agarrar e retraiam a cabeça até uma posição mais próxima do seu centro de gravidade, quando estão em repouso. A postura é digitígrada.

O pescoço extremamente móvel das aves permite que usem a cabeça como uma "ferramenta universal". Há um único côndilo occipital, móvel, e uma quantidade maior de vértebras cervicais do que em mamíferos. As vértebras cervicais apresentam centro heterocélico (em forma de sela) e espinhas neurais fracamente desenvolvidas.

Vértebras cervicais caudais e torácicas apresentam costelas fixas. As costelas cervicais são curtas e fundidas nas vértebras, enquanto as costelas torácicas articulam-se dorsalmente com vértebras e ventralmente (na maior parte dos casos) com uma grande carena central ou esterno (o

osso da quilha). Processos uncinados ligam as bordas caudais de algumas das costelas às bordas craniais das costelas subsequentes, conferindo resistênciaàcaixa torácica e melhorando sua função como fuselagem, mas dificultando o acesso cirúrgicoàcavidade. A irrigação sanguínea acompanha a borda cranial das costelas.

Geralmente há uma única articulação móvel na parte inferior do dorso (entre a sexta e a sétima vértebras torácicas em periquitos-australianos), sendo este o ponto onde fraturas e danos aos tecidos moles ocorrem mais comumente, especialmente em aves com doença osteometabólica. Lesão nesse sítio móvel da parte inferior do dorso deve ser considerada no caso de aves que apresentam paresia bilateral das pernas. A sétima e a oitava vértebras torácicas fundem-se nas lombares, assim como nos ossos ilíacos, que se sobrepõem.

As aves apresentam dois tipos principais de músculo esquelético:

• Fibras brancas, ou de contração, com aspecto fibrilar semelhante ao do músculo de mamíferos. Estas fibras são focalmente inervadas por uma ou algumas fibras nervosas.

• Fibras vermelhas, ou tônicas, com um aspecto granular e indefinido, que apresentam múltiplas fibras inervadas de contração lenta. Essas fibras possuem grande quantidade de mitocôndrias e capilarização mais abundante, e sua cor vermelha resulta da grande quantidade de mioglobina.

Grupos musculares isolados geralmente contêm uma combinação desses dois tipos de músculo (incluindo vários subtipos), e suas proporções podem mudar sazonalmente ou com o exercício. Atividade contrátil normal é essencial para o crescimento e o desenvolvimento após a eclosão, embora atrofia muscular em aves adultas seja reversível. Por exemplo: se uma ave recém-emplumada tiver as penas das asas cortadas antes de aprender a voar, ela poderá nunca mais ser capaz de fazê-lo, mesmo quando as penas voltarem a crescer, nas mudas subsequentes. Se o corte das penas for adiado até depois de a ave ter aprendido a voar, não deve haver problemas com a falta de controle muscular.

O membro torácico

A cintura torácica compreende escápulas em forma de faixa; ossos coracóides resistentes, que atuam como escoras para as asas; e clavículas que se fundem medialmente no hipocleido formando a flexível fúrcula (osso da sorte). Na maior parte das espécies, como uma adaptação ao voo, o forame triósseo é formado pela articulação desses três ossos. O tendão do supracoracoideo (músculo peitoral profundo) atravessa esse forame para se fixar na cabeça do úmero (ver Fig. 1.21). A cavidade glenóide é virada para a direção dorsal. A contração do supracoracoideo ergue a asa e — trabalhando junto com o complexo do músculo propatagial e o músculo extensor radial do metacarpo — permite que a asa adquira a configuração de um aerofólio, com um ângulo apropriado ao voo. O fluxo laminar de ar que se estabelece através da asa resulta em maior pressão de ar sob a asa em relaçãoàpressão sobre a asa. Este gradiente de pressão de ar gera sustentação, um elemento essencial ao voo (ver Quadro 1.1). Fraturas de clavícula ou coracoide podem prejudicar o voo, ainda que no exame inicial da asa a queda observável seja mínima.

Estruturas de tecido mole complexas, interrelacionadas, também são essenciais ao voo. O

propatágio (“membrana da asa”) é a prega de pele entre o ombro e a articulação do carpo, e contém tendões do complexo do músculo propatagial, que se insere no tendão do extensor radial do carpo e estende o metacarpo ao mesmo tempo em que flexiona o cotovelo. O metapatágio é a prega de pele na borda posterior da asa, entre o cotovelo e a parede do corpo. É preciso ter cuidado ao aplicar bandagens nas asas para evitar dano ao propatágio, o que pode prejudicar o voo, mesmo com cicatrização musculoesquelética adequada.

O grande músculo peitoral superficial que recobre o supracoracoideo gera a batida de asa e o impulso para a frente. Junto com o bíceps braquial (flexionando o cotovelo) e o flexor ulnar do carpo (flexionando a articulação do carpo), a contração faz a asa baixar e, dependendo da espécie, as penas primárias distais de voo agirem como propulsores, “nadando” através do ar. Os bem desenvolvidos músculos peitorais superficiais proporcionam uma massa muscular conveniente para ser utilizada como local para injeção, mesmo em aves pequenas. Entretanto, a injeção de soluções irritantes pode prejudicar o voo rápido, e deve ser evitada em pombos de corrida e outras aves de competição.

O úmero é curto, robusto e pneumático, e contém um prolongamento do saco aéreo clavicular em sua extremidade proximal. A ulna é maior do que o rádio e situa-se na borda anterior da asa. As rêmiges secundárias (penas de voo) emergem do periósteo da borda caudal da ulna. A parte distal da ulna é um local útil para administração intraóssea de fluidos. Fraturas de rádio ou de ulna podem responderàcoaptação externa se o osso oposto não estiver lesado e for capaz de funcionar como uma tala para manter o comprimento. Entretanto, em fraturas da região antebraquial há risco de sinostose, principalmente se a imobilização for prolongada.

A articulação do carpo gira na direção craniocaudal a fim de permitir que as asas se dobrem contra o corpo quando estão em repouso. Quando as asas estão estendidas, a articulação está rígida no plano dorsoventral. O carpometacarpo é formado pela fusão de dois ossos cárpicos proximais, dos ossos distais do carpo e de três ossos metacárpicos. Existem três dedos: a álula, ou “asa bastarda”; o dedo maior, com duas falanges grandes; e o dedo menor. As álulas são estendidasàmedida que a velocidade do voo se reduz, agindo como “fendas” (*slots*) para diminuir a turbulência do ar sobre a superfície dorsal da asa, e são usadas para pousos controlados (ver Fig. 1.24).

O membro pélvico

A postura das aves é bípede e digitígrada: caminham sobre as pernas traseiras e ficam de pé sobre os dedos. A necessidade de resistência e equilíbrio ao correr, empoleirar, pousar e, em algumas espécies, nadar influenciou o posicionamento e a estrutura dos ossos que compõem o membro pélvico. A maior parte das espécies aviárias pode encolher suas pernas e pés para darem forma aerodinâmica a seus corpos durante o voo. Ílio, ísquio e púbis constituem a pelve. Estes três ossos fundem-se parcialmente uns aos outros e ao sinsacro, compondo um mecanismo de fortalecimento. Os ossos púbicos não se fundem ventralmente, permitindo assim a passagem dos ovos.

A posição do fêmur é perto de horizontal, e seu movimento é quase que exclusivamente cranial e caudal; a rotação lateral é limitada. O tibiotarso, útil para administração intraóssea de fluidos, é

formado pela fusão da tíbia com ossos proximais do tarso, enquanto o tarsometatarso é formado pela fusão dos ossos distais do tarso com os três ossos metatársicos principais. A articulação tibiotársica (jarrete) forma-se entre o tibiotarso e o tarsometatarso. Os tendões das pernas podem ser ossificados em aves (ver Fig. 1.11).

Os dedos das aves irradiam-se a partir da extremidade distal do osso tarsometatarso único. O coxim interdigital, que protege e amortece a superfície plantar das articulações tarsometatarso-falangianas, suporta a maior parte do peso do corpo quando a ave está em pé ou empoleirada. O coxim interdigital e a superfície plantar são locais comuns de lesões de pododermatite (*bumblefoot*). **Nas espécies psitaciformes, normalmente se encontram duas, três, quatro e cinco falanges nos dedos I, II, III e IV, respectivamente** (Figs. 2.24A, B, C).

Fig. 2.24A O coxim interdigital é um sítio comum de pododermatite (*bumblefoot*). Úlceras de pressão causadas por poleiros ou substrato inadequado, hipovitaminose A e infecção podem ser fatores contribuintes.

Fig. 2.24B Tratamento de pododermatite com esferas de metil metacrilato impregnadas com antibióticos de liberação lenta.

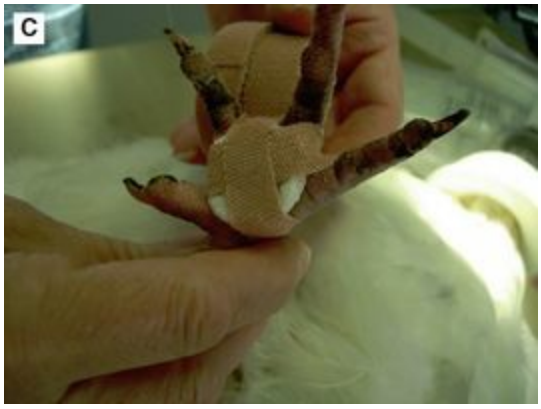


Fig. 2.24C Bandagem do pé com um curativo em rosca, no estilo “protetor de calo”, para aliviar a pressão sobre a lesão.

Nutrição

Com mais de 9.000 espécies em todo o mundo, não surpreende que as aves tenham uma variedade de necessidades nutricionais específicas. Deficiências ou desequilíbrios nutricionais, que resultam em doenças primárias ou secundárias, são frequentemente diagnosticados. Quando tratam de aves, os veterinários precisam levar em consideração as necessidades individuais das espécies, assim como as variações individuais devidas a idade, reprodução, exercício e doenças. Embora alguns desequilíbrios nutricionais possam causar anormalidades clínicas específicas, eles frequentemente são apenas um dos aspectos de um problema multifatorial. Má nutrição pode suprimir a capacidade de uma ave de resistir a doenças, prolongar sua recuperação de uma enfermidade ou diminuir seu desempenho reprodutivo.

Uma quantidade cada vez maior de informações tem sido apresentada nos últimos anos no que se refere às necessidades nutricionais das espécies, e alimentos formulados têm melhorado substancialmenteàmedida que áreas-problema têm sido identificadas e tratadas. Entretanto, ainda faltam dados mais abrangentes, e os anúncios dos fabricantes podem não refletir essa escassez de informações. É fundamental compreender que há considerável variação entre as espécies no que se refere às necessidades nutricionais. Extrapolar exigências nutricionais (especialmente de minerais) de aves domésticas de criação para outras espécies pode causar problemas de saúde. Fringilídeos, por exemplo, podem consumir até 30% de seu peso em alimentos, ao passo que aves domésticas de criação consomem apenas 6%. Na falta de informações nutricionais essenciais para se resolver um desequilíbrio nutricional suspeitado, em vez de basear-se em princípios básicos, é mais prático mudar empiricamente a ave para uma dieta formulada ou um regime de suplementação considerado bem-sucedido para aquela espécie em particular. Se os problemas de saúde persistirem, será possível fazer ajustes com base na espécie de ave, no histórico dos problemas e nas anormalidades clínicas apresentadas.

Nutrientes específicos

Água

Espécies aviárias que evoluíram em regiões áridas, como periquitos-australianos e mandarins, podem sobreviver por vários meses sem beber água, aparentemente dependendo da água derivada de fontes metabólicas. Espécies que utilizam de forma significativa fontes metabólicas de água são uma exceção: a maior parte das aves de companhia consome diariamente água e fica aflita ou provavelmente morre em 48 horas se esta for suprimida. Água limpa deve estar disponível o tempo todo. A sede será maior se houver filhotes no ninho ou se a ave estiver exposta a ambientes quentes. A adição de qualquer misturaàágua de beber que a deixe não palatável pode reduzir seu consumo, resultando em desidratação e morte, especialmente no caso de aves doentes. Medicação na água de beber pode ser um modo impreciso e potencialmente perigoso de administrar medicamentos. É preferível evitar este método ou ao menos monitorar cuidadosamente o paciente ao administrar medicações ou suplementação vitamínica via água de beber. Contaminação bacteriana da água ou de alimentos que contêm alto teor de umidade ("alimentos moles") também é um riscoàsaúde. Vasilhas de água devem ser limpas e desinfetadas regularmente.

Proteínas e aminoácidos

A Tabela 2.1 apresenta uma lista de recomendações nutricionais para aves de companhia granívoras, apenas como orientação. De modo geral, a recomendação mínima de proteína para manutenção de aves granívoras é aproximadamente 12%, dependendo da biodisponibilidade e do teor de aminoácidos essenciais. Ocorre variação substancial entre as espécies, e aves insetívoras são as que apresentam exigências mais elevadas de proteína. Embora exista certa tolerância quantoàvariação no nível de proteína, tanto o excesso quanto a deficiência de proteínas e aminoácidos podem ser problemáticos.

Tabela 2.1 Recomendações nutricionais para dietas de aves de companhia granívoras (Brue 1994, Debra MacDonald, comunicação pessoal 2006)

Nutriente	Recomendação para manutenção	Fonte adequada
Proteína (%)	12[a]	Subprodutos de peixe e carne, ovos, leite e sementes oleaginosas
Gordura (%)	4[a]	Óleos vegetal e animal, sementes oleaginosas, ovos, gordura animal
Energia (kcal/kg)	3.000	As mesmas citadas anteriormente
Vitaminas		
Vitamina A (UI/kg)	2.000–4.000[a] (menos de 1.000 UI/kg para alguns lóris)	Verduras, cenoura, óleo de fígado de peixe, fígado, ovos, leite em pó
Vitamina D		

(UI/kg)	400[a]	Óleo de fígado de peixe, ovos, leite em pó
Vitamina E (UI/kg)	200[a]	Óleos vegetais, girassol, cártamo, germe de trigo
Vitamina K (UI/kg)	1 (papagaios-do-figo) – 300 µg/ave/diariamente	Vegetais verdes, ovos
Tiamina (ppm)	5	Produtos de leveduras, girassol, germe de trigo, cenoura
Riboflavina (ppm)	10	Produtos de leveduras, leite em pó, ovos
Niacina (ppm)	75	Produtos de leveduras, girassol, subprodutos de carne e peixe
Piridoxina (ppm)	10	Produtos de leveduras, girassol, ovos, germe de trigo
Ácido pantotênico (ppm)	15	Produtos de leveduras, girassol, ovos, germe de trigo
Biotina (ppm)	0.2	Ovos, cártamo, leite em pó
Ácido fólico (ppm)	2	Produtos de leveduras, germe de trigo
Vitamina B12 (ppm)	10	Produtos de leveduras, ovos, subprodutos de peixe e carne
Colina (ppm)	1.000[a]	Produtos de leveduras, subprodutos de peixe e carne
Minerais		
Cálcio (%)	0.5[a]	Farinha de ossos, carbonato de cálcio (siba, casca de ovo)
Fósforo (total) (%)	0.4[a]	Farinha de ossos, produtos de peixe e carne, produtos de leveduras
Sódio (%)	0.15	Sal, leite em pó, farinha de peixe
Cloreto (%)	0.15	Sal, leite em pó, farinha de peixe
Potássio (%)	0.4	Frutas secas, produtos de leveduras, germe de trigo
Magnésio (ppm)	600	Produtos de leveduras, germe de trigo, girassol
Ferro (ppm)	80	Farinha de ossos, produtos de peixe e carne, produtos de leveduras
Zinco (ppm)	50	Farinha de ossos, produtos de peixe e carne, germe de trigo
Cobre (ppm)	8	Produtos de leveduras, nozes, sementes oleaginosas
Iodo (ppm)	0.3	Soro de leite desidratado, produtos de leveduras, ovos
Selênio (ppm)	0.1	Farinha de peixe, produtos de leveduras, sementes oleaginosas
Aminoácidos		
Lisina (%)	0.6	Produtos de leveduras, germe de trigo, farinhas de peixe e de carne. A proteína da farinha deve incluir 1.5% de lisina
Metionina (%)	0.25	Produtos de leveduras, germe de trigo, farinhas de carne e de peixe
Triptofano (%)	0.12	Produtos de leveduras, germe de trigo, farinhas de carne e de peixe
Arginina (%)	0.6	Produtos de leveduras, germe de trigo, farinhas de carne e de peixe
Treonina (%)	0.4	Produtos de leveduras, germe de trigo, farinhas de carne e de peixe

Dietas comuns contêm quantidades suficientes de outros aminoácidos. Estas recomendações são apenas estimativas gerais, apropriadas para passeriformes granívoros e psitacídeos. Ocorrem variações nas necessidades entre espécies, e na dependência do ciclo de vida, estágio de desenvolvimento e estado geral de saúde.

a *Esses nutrientes devem ser aumentados no caso de aves em crescimento e reprodução.*

Sinais clínicos, como desvio lateral dos metacarpos ("asas de aeroplano" ou "asas de anjo") em aves aquáticas em crescimento ou deformidades nas pernas em outras espécies podem estar associados a excesso de proteína, se as aves estiverem sendo alimentadas com rações muito ricas em proteína e o ganho de peso estiver ocorrendo muito rapidamente (p. ex., quando ração inicial peletizada de perus contendo 30% de proteína é fornecida a patos ou gansos). Doenças associadas a níveis elevados de proteína na ração são especialmente problemáticas quando a dieta também apresenta baixo teor de cálcio e alto teor de energia. Doença renal, mudança de comportamento — como bicadas, arrancamento de penas, nervosismo —, rejeição de alimentos e regurgitação têm sido observadas com a ingestão de proteína em excesso na dieta. Os produtos finais da excreção de nitrogênio nas aves incluem urato, amônia, uréia e creatinina. Uratos são de longe os produtos finais da excreção de nitrogênio de maior prevalência em aves. A função renal causa impacto na capacidade da ave para decompor resíduos nitrogenados e tolerar excesso de proteína, da mesma forma que a composição da proteína. A dieta de calopsitas, por exemplo, pode conter 70% de proteína derivada de vegetais sem que haja efeitos prejudiciais, ao passo que fontes de proteína animal podem ser problemáticas (Roudybush 1986).

A composição de aminoácidos essenciais do suplemento proteico é importante, por causa das funções desempenhadas por esses aminoácidos e de seu efeito na ingestão de alimentos. Se os níveis de aminoácidos essenciais estiverem ótimos, na época da reprodução, as aves podem aumentar sua proteína total aumentando seu consumo global de alimentos, sem, necessariamente, precisarem de níveis mais elevados de proteína na dieta. Nas aves que não estão em reprodução, quando as necessidades de energia são menores, pode ocorrer obesidade se as aves comerem demais, tentando compensar deficiências de aminoácidos (Underwood e cols 1991).

Deficiências de proteína e aminoácidos podem estar associadas a ganho de peso insuficiente, mau empenamento, penas com linhas de estresse, alterações na cor da plumagem e mau desempenho reprodutivo.

Aves insetívoras são propensas a deficiências, pois apresentam necessidades protéicas maiores do que a média das espécies, principalmente durante a época de reprodução. Se forem observados sinais de uma possível deficiência, as fontes e a ingestão de proteína deverão ser cuidadosamente examinadas e comparadas com o que se sabe a respeito das preferências e necessidades para aquela espécie aviária em particular.

Gorduras e ácidos graxos essenciais

Gorduras são uma fonte de energia indispensável. Ácidos graxos essenciais (linoleico e araquidônico) são necessários para a formação de membranas e organelas da célula, como precursores de hormônios e como a base de psitacofulvinas (psitacinas), pigmentos encontrados nas penas de psitacídeos. A recomendação mínima de gordura para dietas de aves de estimação granívoras é aproximadamente 4% (Tabela 2.1). Em mamíferos a lipogênese ocorre principalmente em tecido adiposo, enquanto nas aves ela ocorre predominantemente no fígado. Esta é a

fisiopatologia do fígado que resulta no desenvolvimento do patê de fígado de galinha e de ganso. Pode haver doença associadaàlipidose hepática em aves de estimação alimentadas com dietas ricas em energia, principalmente se houver limitação de exercício.

Aves podem tolerar uma ampla variedade de gorduras, dependendo dos outros componentes da dieta. Calopsitas jovens, por exemplo, cresceram normalmente recebendo dieta com níveis de gordura variando de 1% a 60%, porém metade das aves alimentadas com 60% morreu (Roudybush 1986). Gorduras em excesso têm sido associadasàobesidade, lipidose hepática, diarreia, penas com textura oleosa, interferência na absorção de outros nutrientes (como o cálcio) e aterosclerose (com dietas ricas em gorduras saturadas e colesterol).

Deficiência de gordura tem sido associadaàperda de peso, crescimento insuficiente e menor resistência a doenças, principalmente quando não se fornecem outras fontes adequadas de energia. Deficiência de ácido linolênico tem sido associadaàmenor eficiência metabólica, menor crescimento, hepatomegalia, reprodução reduzida e menor proporção de ovos eclodidos.

Ácidos graxos essenciais podem ser destruídos se as gorduras (óleo de fígado de peixe, p. ex.) ficarem rançosas. Peroxidação lipídica também irá destruir a vitamina E, um potente antioxidante. Gorduras na dieta que desenvolvam um odor fétido podem reduzir a disponibilidade de aminoácidos e bloquear as atividades de vitaminas hidro e lipossolúveis, levando a anormalidades neurológicas.

Carboidratos

Carboidratos proporcionam uma fonte de energia rapidamente convertida em gorduras no fígado e vice-versa. Glucagon é o principal regente do metabolismo de carboidratos em aves, em vez de insulina. Dietas ricas em açúcares simples têm sido associadas a clostridioses em aves insetívoras e lóris. Fermentação gasosa nos intestinos, que em radiografias pode ser detectada como áreas anormais radiotransparentes, pode ser consequência de infecções clostridiais. Em geral, não se observa gás no interior do intestino em imagens radiográficas de psitacídeos normais, embora possa ser observado em outras espécies de aves (domésticas, p. ex.).

Carboidratos são a única fonte de energia utilizável pelo sistema nervoso; portanto, anormalidades neurológicas podem indicar deficiências numa dieta, que fora isso seria adequada quanto ao teor de quilojoules. Rapinantes e aves pequenas são propensos ao colapso por hipoglicemia quando são privados de alimentos. Deficiências de vitaminas B podem exacerbar o problema, pois estas vitaminas estão envolvidas no metabolismo de carboidratos. Dietas exclusivamente de carne são pobres em carboidratos, vitamina A, vitaminas B (especialmente tiamina) e cálcio. **Aves que apresentam sinais neurológicos e estão sendo alimentadas com dietas só de carne devem receber suplementação de glicose, vitaminas B, vitamina A e cálcio para tratar essas múltiplas deficiências**.

Vitaminas e minerais

Princípios gerais relacionados às necessidades vitamínicas das aves são comparáveis aos mamíferos, exceto que a forma ativa de vitamina D necessária às aves é D_3 (colecalciferol) em vez

D_2 (ergocalciferol). Vitamina C só é essencial para algumas espécies frugívoras (*bulbuls*,* p. ex.), mas pode ser útil no caso de aves debilitadas, nas quais a capacidade de sintetizar a vitamina está diminuída e as exigências são maiores.

Antibióticos podem induzir deficiências vitamínicas por interferirem na microbiota intestinal normal. Infecções intestinais (giardíase, p. ex.) podem bloquear a absorção intestinal de vitaminas (vitamina E, vitamina A, p. ex). Hipervitaminose tem se tornado um problema cada vez maior, uma vez que os clientes podem suplementar excessivamente rações formuladas ou preparados multivitamínicos, causando com isso insuficiência renal por hipervitaminose D. Hipervitaminose A também pode resultar em doenças, principalmente em aves nectarívoras.

Vitaminas lipossolúveis

Vitamina A

A vitamina A é indispensávelàbiossíntese de mucopolissacarídeos,àformação de mucosas e superfícies epiteliais normais, ao crescimento,àvisão, ao desenvolvimento vascular,àprodução de hormônios da adrenal eàresposta imune. Precursores de vitamina A (carotenoides) são essenciais para a formação dos pigmentos vermelho e amarelo das penas de passeriformes. Em psitacídeos, esses pigmentos derivam de psitacofulvinas, que não requerem carotenoides na dieta.

Deficiência de vitamina A pode causar metaplasia de células escamosas das mucosas e ceratose por desarranjo de superfícies epiteliais. O protocolo recomendado para o tratamento inicial de hipovitaminose A é administração parenteral, uma vez que a absorção intestinal pode ser insuficiente. Vitamina A em excesso pode causar perda de peso, dermatite, hepatopatia, inflamação das narinas e da boca, hemorragia e diminuição da resistência óssea. Infelizmente, sinais de hipervitaminose A podem ser muito parecidos com os de deficiência dessa vitamina. Diagnosticar corretamente o problema é fundamental para a determinação do equilíbrio dietético apropriado. Um estudo em calopsitas mostrou que estas aves necessitam de aproximadamente 2.000–4.000 UI/kg, mas uma quantidade pequena, como 10.000 UI/kg, já pode ser tóxica. Para determinar a natureza do problema e planejar uma correção apropriada da doença é necessário analisar cuidadosamente a dieta, considerando as exigências de cada uma das espécies. Em lóris, a doença tem sido associada a misturas formuladas de néctar que contêm níveis excessivos de vitamina A. Em aves frugívoras e nectarívoras, a doença do armazenamento de ferro também tem sido associadaàingestão excessiva de vitamina A. Quando as necessidades de vitamina A de uma espécie não estão bem definidas, para evitar o risco de intoxicação pode ser mais seguro suplementar a dieta da ave com alimentos naturais que contenham carotenoides de pró-vitamina A. Calopsitas necessitam de 2,4 mg/kg de caroteno para satisfazer suas exigências de vitamina A, e esses níveis podem ser obtidos com o fornecimento de espirulina a 0,15%.

Sinais clínicos de deficiência de vitamina A estão listados no Quadro 2.1.

Quadro 2.1 Sinais clínicos de deficiência de vitamina A

• Pústulas brancas ao longo da cavidade oral, do esôfago, do inglúvio e das vias nasais.
• Nódulos caseosos bloqueando glândulas salivares ou acumulando-se sob as pálpebras.
• Material caseoso branco, que pode bloquear os seios infraorbitários (principalmente em aves galináceas).
• Tampão caseoso, que pode bloquear a siringe.
• Poliúria/polidipsia e gota (associados a dano aos ureteres).
• Menor produção de ovos e de esperma (associadosàmetaplasia de células escamosas ao longo do trato reprodutivo).
• Perda da pegada (*footprint*) e hiperqueratose da superfície plantar dos pés, que predispõemàpododermatite.
• A coloração das penas amarela e vermelha pode ficar apagada se depender de precursores carotenoides (embora não necessariamente de carotenoides de pró-vitamina A).
• A resposta imune pode ser afetada, levando a um aumento da susceptibilidade a doenças – especialmente aspergilose.
• Xeroftalmia, em consequência de dano às glândulas lacrimais.

Vitamina D

Precursores de vitamina D ingeridos (ergocalciferol, p. ex.) são convertidos na forma ativa (vitamina D_3-1,25 de-hidrocolecalciferol) pela ação de luz ultravioleta em porções de pele não cobertas por penas ou óleo das glândulas uropigianas. Vitamina D_3 age junto com o hormônio da paratireoide (PTH) para estimular a absorção de cálcio do trato gastrintestinal, aumentar sua reabsorção nos túbulos renais e incrementar sua mobilização a partir de osso medular.

Sinais clínicos de deficiência de vitamina D_3 (que pode ser desencadeada pela não ingestão ou pela ausência de conversão de precursores causada pela falta de luz UVB) e de excesso de vitamina D_3 estão listados no Quadro 2.2.

Quadro 2.2 Sinais clínicos associadosàdeficiência ou ao excesso de vitamina D

Deficiência (que é exacerbada pela deficiência simultânea de cálcio) causa:
• Diminuição da absorção de cálcio, hipocalcemia, PTH aumentado
• Ossos moles desmineralizados, ossos arqueados, fraturas patológicas
• Ovos de casca fina e ovos de casca mole.

O tratamento inicialmente deve ser por suplementação parenteral.

Necessidades de cálcio devem ser tratadas simultaneamente.

Excesso de vitamina D3 (4–10 vezes as exigências) causa:
• Aumento da absorção de cálcio, aumento da reabsorção óssea
• Hipercalcemia, PTH diminuído
• Mineralização de tecidos moles
• Nefrocalcinose, poliúria.

Filhotes de arara e de cacatua-negra podem ser particularmente suscetíveisàhipervitaminose D3. É importante não suplementar excessivamente com vitamina D.

Vitamina E

Vitamina E é um antioxidante e atua junto com selênio e aminoácidos que contêm enxofre para prevenir dano às membranas celulares provocado pela peroxidase. Uma demanda maior por vitamina E pode ocorrer em síndromes de má-absorção — em infecções intestinais por protozoários, por exemplo (Harrison & Harrison 1986). Gorduras rançosas na dieta também podem aumentar a demanda por vitamina E, porque provocam necessidades mais elevadas de antioxidantes. Isto foi observado em lóris alimentados com fórmulas líquidas, induzindo paralisia espástica das pernas (Wilson 1994) e em papagaios *Neophema* alimentados com dietas contendo ração rançosa de cão e apresentando sinais neurológicos (Campbell 1987). Níveis excessivos de vitamina A na dieta também podem provocar sinais clínicos de deficiência de vitamina E. Falta de vitamina E em poedeiras pode resultar numa diminuição na proporção de eclosão de seus filhotes, pois a vitamina E é necessária para boas condições de formação e contração do músculo de bicagem (da casca). Filhotes acometidos podem aparecer mortos na casca ao término da incubação ou morrer logo depois.

Sinais clínicos de deficiência de vitamina E variam dependendo da espécie, da idade e de problemas simultâneos nutricionais/de saúde (Quadro 2.3). O tratamento recomendado para essa deficiência é suplementação parenteral e correção da dieta, ou eliminação da causa desencadeante. É pouco provável que hipervitaminose E seja um problema em espécies de aves de companhia, pois os níveis tóxicos são 100 vezes mais elevados do que as necessidades normais dessa vitamina.

Quadro 2.3 Sinais clínicos associadosàdeficiência de vitamina E

- Função muscular deficiente (pode induzir níveis elevados de creatina cinase):
  – distrofia muscular/paralisia espástica das pernas (em lóris, p.ex.)
- sementes não digeridas nos excrementos, por causa da função deficiente do músculo da moela
- degeneração do músculo de bicagem da casca em neonatos, provocando menor proporção de ovos eclodidos
- pernas (abertas) esparramadas
- rabdomiólise de esforço
- contração muscular, paralisia localizada de asa (simultaneamente com giardíase, em calopsitas, p. ex.)
- Anormalidades neurológicas:
  – encefalomalacia
  – incoordenação, movimentos corporais anormais e torcicolo
- Anormalidades reprodutivas:
  – degeneração testicular em machos
  – infertilidade em fêmeas adultas

– mortalidade embrionária precoce e menor proporção de ovos eclodidos
• Esteatite (em aves alimentadas com peixes com teor elevado de gordura)
• Diátese exsudativa (em aves domésticas de criação)

Vitamina K

Vitamina K é indispensávelàsíntese de protrombina e fatores da coagulação. Bactérias intestinais são uma fonte natural de vitamina K_2, mas o tamanho diminuto do intestino grosso de muitas espécies de aves pode não suportar uma população bacteriana grande. Vitamina K_1 derivada de plantas, obtida de tecido foliar de plantas verdes, é uma fonte alternativa. A ocorrência natural de deficiências de vitamina K_1 é rara em aves, mas foi reportada em certos papagaios-do-figo, possivelmente porque dependem de K_2 bacteriano, baseado num mecanismo de absorção diferente de K_1 ou de K_3 sintética. Deficiências em aves domésticas foram associadasàinterferência na microbiota intestinal normal provocada por tratamento com sulfonamida (Calnek e cols 1991). É preciso ter cuidado ao usar derivados de varfarina no controle de roedores nas imediações de aviários, pois esses compostos, que bloqueiam a ação da vitamina K, também são tóxicos para aves.

Vitaminas hidrossolúveis

Ao contrário das vitaminas lipossolúveis, vitaminas hidrossolúveis podem ser excretadas na urina; portanto, é muito menos provável que ocorra intoxicação e, com exceção de niacina, deficiências suspeitadas podem ser tratadas por meio de suplementação, com pouco risco de efeitos colaterais adversos. Muitas vezes não é possível identificar exatamente qual é a vitamina hidrossolúvel responsável pela deficiência vitamínica; nesse caso, indica-se suplementação com múltiplas vitaminas B.

Tiamina (B_1)

Tiamina é indispensávelàtransmissão nervosa, e deficiências estão associadasàperda de apetite, opistótono, convulsões e morte. Tiamina é encontrada em vários alimentos de origem vegetal, mas apenas em níveis baixos. Dietas só de carne podem conter níveis marginais de tiamina. Compostos com atividade antitiamina incluem: medicamentos que agem como inibidores competitivos, como amprólio; algumas bactérias e preservativos de alimentos; agonistas de tiamina, como ácido tânico; e tiaminases de fragmentação contidas em peixes crus (Brue 1994). **Tiaminases de peixe podem esgotar um estoque inteiro de tiamina dentro de 90 minutos a contar da morte, de maneira que até mesmo "peixe fresco" pode contribuir para uma deficiência de vitamina B_1**. Aves alimentadas com níveis marginais de tiamina podem apresentar sinais agudos de deficiência se a dieta também contiver componentes antitiamina.

Clinicamente é mais comum observar deficiência de tiamina em animais jovens que consomem dietas só de carne (filhotes de pega australianos* criados artificialmente, filhotes de rapinantes, p. ex.) ou em aves piscívoras alimentadas com peixes crus contendo níveis elevados de tiaminase. Níveis marginais de tiamina, junto com um possível agonista de tiamina presente em alimentos

naturais, têm sido associados a mortes em aves que se alimentam de mel.

O tratamento da deficiência de tiamina é urgente e a resposta, frequentemente, é drástica. Casos suspeitados devem ser tratados com tiamina via injeção intramuscular, e a dieta deve ser suplementada com vitamina B_1. Recomenda-se suplementação de tiamina em todos os casos de aves que apresentem sinais neurológicos inespecíficos. Intoxicação por overdose não foi reportada, e qualquer demora, enquanto se tenta diagnosticar definitivamente a causa dos sinais neurológicos, pode resultar na morte do paciente.

Riboflavina (B_2)

Em calopsitas, deficiência de riboflavina (B_2) foi associadaàfalha em incorporar pigmentos nas penas (Roudybush 1986). Deficiência de riboflavina foi associada a crescimento insuficiente, fraqueza e diarreia, ressecamento da pele e paralisia com dedos recurvados, em aves domésticas de criação e outras espécies (Lowensteine 1986). Fêmeas adultas podem apresentar infiltração gordurosa do fígado e menor proporção de eclosão de seus ovos. Em casos crônicos de deficiência de vitamina B_2 poderá ocorrer dano permanente a nervos, mas outros sinais clínicos são responsivosàsuplementação de riboflavina.

Niacina, piridoxina

Deficiências de niacina e piridoxina foram reportadas em aves domésticas e outras espécies aviárias, mas não em psitaciformes. Se forem observados falta de crescimento, nervosismo e sinais neurológicos num paciente psitacídeo deve-se considerar deficiência de niacina e piridoxina como possíveis fatores contribuintes para o processo de doença.

Ácido pantotênico, biotina

Deficiências de ácido pantotênico e biotina — que são necessários para a formação de enzimas essenciais ao metabolismo de dióxido de carbono — causam sinais clínicos semelhantes. Eles incluem dermatite ao redor da face e dos pés, perose (deslizamento do tendão do gastrocnêmio do jarrete), crescimento insuficiente, mau empenamento e ataxia. Clara de ovo contém avidina, um antagonista de biotina; portanto, claras de ovos devem ser cozidas antes de serem fornecidas como alimento, para inativar avidina, ou deve-se providenciar biotina suplementar. Gema de ovo e leite em pó são fontes adequadas de ácido pantotênico e biotina (ver Tabela 2.1).

Ácido fólico, vitamina B_{12} e colina

Ácido fólico é essencial para a transferência de carbono na biossíntese de aminoácidos e nucleotídeos. Deficiência de ácido fólico tem sido associada a mau empenamento, mortalidade embrionária, crescimento insuficiente, anemia e perose. Folatos estão amplamente distribuídos em grãos e outros alimentos comuns.

Vitamina B_{12}, ou cianocobalamina, está envolvida na transferência de unidades isoladas de carbono, sendo um componente essencial para uma série de vias metabólicas, incluindo a síntese de

ácidos nucleicos, proteínas, gorduras e carboidratos. Sua utilização está inter-relacionada com folato e colina; consequentemente, os sinais de deficiência de vitamina B_{12} assemelham-se aos da deficiência de ácido fólico. Entretanto, ao contrário de folato, a vitamina B_{12} é produzida por biossíntese bacteriana, devendo ser obtida por meio do consumo de uma fonte bacteriana, tecidos animais ou algumas plantas que acumulam esse composto. Fontes de cianocobalamina incluem fígado, músculo, ervilhas, feijões e espirulina.

Colina é indispensávelàprodução de acetilcolina, fosfolipídios e cartilagem, e previne lipidose hepática promovendo o transporte e a utilização de ácidos graxos. Embora seja essencial, é regularmente encontrada em uma série de gêneros alimentícios e raramente se observam deficiências. Em jovens, deficiência de colina pode estar associada a crescimento insuficiente e perose; em adultos,àinfiltração gordurosa do fígado. Suplementação em excesso tem sido associada a mortalidades, devendo ser evitada.

Minerais

Cálcio, fósforo e magnésio

Cálcio é indispensávelàformação dos ossos e da casca do ovo,àcoagulação sanguínea e às funções nervosa e muscular. Sua absorção a partir do trato intestinal e sua deposição nos ossos são reguladas por vitamina D_3 e hormônios da paratireoide. Calciotonina controla hipercalcemia diminuindo a reabsorção óssea de cálcio. Dietas ricas em gorduras, fitato (em grãos), oxalatos (em espinafre, assim como em outros vegetais de folhas verdes) e fosfatos reduzem a absorção de cálcio pela formação de sabões ou complexos insolúveis.

Hiperparatireoidismo secundário nutricional (HSN), causado por deficiência de cálcio e/ou desequilíbrio cálcio/fósforo, é comumente encontrado em aves. Níveis elevados de fosfato interferem na absorção de cálcio do trato intestinal. A proporção cálcio:fósforo deve estar ao redor de 2:1, e sementes, frutas, vegetais, carne e pintos ou camundongos de um dia são extremamente deficientes e não balanceados em cálcio (milho, p. ex., apresenta uma proporção de 1:37; girassol, 1:7; carne de músculo; 1:20.). Aves jovens alimentadas com dietas pobres em cálcio estão propensas a desenvolver HSN, especialmente se houver deficiência de vitamina D_3.

A ocorrência de deficiência de fósforo em espécies aviárias é pouco provável, porque ele se distribui amplamente em dietas de vegetais e de carne. Se a deficiência for diagnosticada recomenda-se investigar a dieta do paciente, porque muito do fósforo contido em vegetais pode estar ligado como fitato e não disponível através de absorção intestinal. Deficiência de cálcio pode resultar em mineralização óssea insuficiente, fraturas patológicas, ossos arqueados, “asas de aeroplano” (rotação dos metacarpos distais), ovos de casca mole, deformidades nas pernas em ratitas, retenção de ovo e sinais neurológicos.

Osteoporose é um problema comum em galinhas poedeiras cujo exercício é restrito, sendo ocasionalmente observada em psitacídeos em postura. Aves acometidas podem sofrer paralisia, pela compressão espinhal das vértebras torácicas caudais. Aves em postura alimentadas com dietas

pobres em cálcio também podem apresentar tetania muscular ou convulsões, responsivasàsuplementação de cálcio injetável.

Aves com suspeição de deficiência de cálcio devem receber imediatamente suporte parenteral de cálcio, devendo ser verificada a adequação geral da dieta e dos regimes de luz e modificada com base na avaliação do manejo. Hipocalcemia em papagaios-cinza-africanos é uma síndrome clínica associadaàincapacidade para mobilizar cálcio dos ossos em resposta a estresse ou a demandas fisiológicas imediatas. Aves acometidas frequentemente apresentam atividade convulsiva ou mostram sinais de ataxia. Suplementação de cálcio e luz UVB adequada durante toda a vida são criticamente necessárias para essas aves.

Magnésio age como um ativador para muitas enzimas envolvidas na transferência de fosfato. Níveis elevados de cálcio ou fósforo aumentam as necessidades de magnésio. Deficiência de magnésio pode causar crescimento insuficiente, letargia, convulsões e morte, enquanto excesso pode causar diarreia, irritabilidade, menor produção de ovos e ovos de casca fina. Hipomagnesemia causará simultaneamente diminuição dos níveis séricos de cálcio. Níveis baixos de magnésio no soro podem estar relacionadosàsíndrome hipocalcêmica de papagaios-cinza-africanos.

Ferro

Ferro é essencial para a produção de hemoglobina, indispensávelàrespiração celular. Embora a excreção de ferro seja insignificante, as reservas corporais são eficientemente recicladas, e a absorção intestinal é controlada para evitar acúmulo excessivo. Deficiências de ferro podem causar anemia hipocrômica microcítica e pigmentação insuficiente das penas.

Distúrbios do armazenamento de ferro (DAFs) são diagnosticados em pacientes aviários alimentados com dietas que apresentam níveis elevados de ferro, mas também têm sido observados em outros casos, nos quais os níveis de ferro na dieta são baixos. Aves clinicamente acometidas apresentam insuficiência hepática, e uma biópsia de fígado mostra hemocromatose e hemossiderose. Níveis séricos de ferro ou a capacidade total de fixação de ferro não está muito bem associadaàocorrência de DAFs. Tucanos e mainás podem apresentar predisposição genética para o problema, e são frequentemente acometidos pela doença. DAFs têm sido associados a dietas ricas em vitamina A.

As opções de tratamento recomendadas para doença do armazenamento de ferro, que podem reduzir o nível sérico de ferro, são: agentes ligantes de ferro, como taninos; administração de vitamina C; restrição de vitamina A; administração de carotenoides de pró-vitamina A; e tratamento regular por flebotomia, se necessário. A resposta pode ser ruim, e DAFs frequentemente estão associadosàmorte súbita.

Cobre

Cobre é indispensávelàsíntese de hemoglobina eàformação de diversas enzimas, inclusive as envolvidas na formação de elastina e na síntese de melanina. Deficiência de cobre tem sido associadaàruptura aórtica, fragilidade óssea, pigmentação insuficiente das penas, menor produção de

ovos e anormalidades na casca do ovo.

Zinco

Zinco é essencial para a formação de insulina e de muitas enzimas. Sua deficiência pode causar hiperqueratose e deformidades ósseas, que clinicamente são raras. Intoxicação por zinco é uma manifestação clínica comum em hospitais veterinários, uma vez que aves de aviários ficam expostas a esse metal ao "mastigarem" o revestimento galvanizado, impregnado de zinco, do arame de gaiola. Sinais clínicos podem incluir vômitos, diarreia, anormalidades neurológicas e morte.

Selênio

Selênio faz parte de uma enzima que age como antioxidante. Apresenta um efeito poupador de vitamina E, mas não pode ser utilizado como seu substituto. Selênio está ligadoàfunção pancreática exócrina eàprodução de hormônios da glândula tireóidea. Deficiência de selênio pode causar crescimento insuficiente, mau empenamento, prejuízoàdigestão de gorduras e atrofia pancreática; o excesso pode reduzir o sucesso da eclosão e contribuir para desenvolvimento embrionário teratogênico.

Manganês

Manganês é indispensávelàprodução de sulfato de condroitina,àformação normal da casca do ovo e dos ossos, ao crescimento eàreprodução. Deficiência de manganês na dieta pode causar perose, deformidades nos membros, retardo no crescimento e ataxia em aves domésticas e aquáticas. Excesso de cálcio na dieta pode interferir na absorção de manganês.

Iodo

Iodo é essencial para a formação de tiroxina e compostos relacionados na glândula tireóidea. Deficiência de iodo pode resultar em bócio (especialmente em periquitos-australianos) e/ou hipotireoidismo (reportado em pombos). Intoxicação pelo iodo pode induzir bócio, antagonizar cloreto, deprimir taxas de crescimento e causar sinais de SNC e morte.

Em periquitos-australianos, sinais clínicos de bócio estão associados ao resultado da ocupação de espaço causado pelo aumento da glândula tireóidea, que se encontra bem na entrada torácica (respiração ruidosa, dilatação do inglúvio e vômitos; morte súbita por obstrução respiratória ou aspiração de vômitos, p. ex.). Periquitos-australianos com bócio são considerados casos de emergência, e essas aves não devem ser estressadas durante o exame ou o tratamento. O tratamento inicial de um paciente com suspeição de bócio deve incluir suplementação com iodo diluído. Para o tratamento de longo prazo, pode-se administrar iodo na água de beber ou colocar o paciente numa dieta suplementada com iodo.

Sódio e cloreto

Deficiência de sal pode causar perda de peso, produção insuficiente de ovos e canibalismo, podendo

estar associada a síndromes de automutilação. Quantidades excessivas de sal podem ser agudamente tóxicas, e as aves acometidas apresentam sede intensa, fraqueza muscular e convulsões.

Aves marinhas possuem uma glândula de sal, controlada por uma bomba de ATPase. Contaminação por óleo pode suprimir a bomba e causar sinais clínicos de intoxicação por sal.

Nutrição prática

Nutrição aviária é uma área de pesquisa dinâmica; embora a discussão a respeito de dietas ótimas para aves continue em andamento, a conexão entre algumas práticas alimentares e doença já está bem estabelecida hoje em dia.

Problemas de saúde advindos de deficiências e desequilíbrios associados a dietas exclusivamente de sementes são comuns, e tais dietas devem ser evitadas. Sementes oleosas, especialmente as de girassol e cártamo, contêm níveis excessivos de gordura e podem ser deficientes em vitamina A, bem como em carotenoides de pró-vitamina A; vitaminas D_3, E, B_{12} e K; riboflavina, ácido pantotênico, niacina, biotina, colina, iodo, ferro, cobre, manganês, selênio, sódio, cálcio, zinco e alguns aminoácidos (lisina e metionina, p. ex.) (Fig. 2.25).

Fig. 2.25 Lipoma, unhas compridas, retorcidas, descamação excessiva e perda da pegada plantar em uma cacatua-galah mantida durante muitos anos em gaiola pequena com dieta de semente de girassol. Essa dieta contém gordura em excesso, sendo deficiente em vitamina A e numa série de outras vitaminas, em minerais e em aminoácidos essenciais.

Dietas apropriadas variam entre as espécies, mas ao fornecer sementes como alimento deve-se oferecer suplementação para enfrentar esses desequilíbrios. Vegetais folhosos verdes e legumes amarelos, como espinafre, acelga e cenoura, são fontes adequadas da maior parte das vitaminas e minerais insuficientes, e uma variedade de frutas e vegetais é útil para adicionar um estímulo psicológicoàdieta. Sementes germinadas e leguminosas germinadas e cozidas também aumentam a digestibilidade e a disponibilidade de nutrientes. Evitar abacate, uma vez que algumas variedades foram reportadas como tóxicas. Chocolate, cafeína e álcool também podem ser tóxicos, devendo ser evitados (Bauck & LaBonde 1997).

Uma fonte de cálcio, como ossos de siba ou blocos de cálcio, deve estar disponível, especialmente para aves em crescimento ou reprodução. Partículas minerais (*grit*) não são essenciais

para psitaciformes de cativeiro, mas estudos em aves domésticas e pombos sugerem que podem aumentar a digestibilidade da ração em até 10%. Ocasionalmente as aves podem ingerir essas partículas em excesso, ficando impactadas. Esse problema de impactação parece ser observado com mais frequência na América do Norte do que na Austrália. A razão dessa variação regional é incerta, mas alguns veterinários defendem a não colocação de *grit* por causa desse risco (Clipsham 1996, Macwhirter 1994). Aparentemente, a supressão dessas partículas não acarreta consequências adversas para psitacídeos de cativeiro.

Fórmulas comerciais, elaboradas para diferentes espécies de aves, estão disponíveis há vários anos, e as melhores baseiam-se em pesquisa científica, em longos experimentos de alimentação e na experiência de campo. São convenientes para os donos das aves, e muitas irão prosperar com elas. Péletes com baixo teor de ferro revelaram-se particularmente úteis para espécies como mainás e tucanos, que são propensasàdoença de armazenamento de ferro. Ração comercial de néctar, fornecida seca ou úmida, é conveniente para lóris e outras aves nectarívoras. Entretanto, essas dietas comerciais não estão isentas de possíveis problemas, e têm sido observadas mortes em aves alimentadas exclusivamente com rações inadequadas para a espécie, especialmente aquelas ricas em vitamina A ou em situações nas quais a ave considera a ração formulada não palatável, não comendo ou ingerindo uma quantidade inadequada dessa ração. Disponibilidade também pode ser um problema, e uma única formulação não servirá para todas as aves em diferentes estágios de vida, muda e reprodução. Uma dieta baseada na combinação de algumas sementes, vegetais folhosos escuros, legumes amarelos, frutas e ração formulada permite flexibilidade, sendo em geral recomendada.

Quando se fornece alimento vivo é necessário considerar a dieta e o estágio de vida da espécie utilizada como item alimentar. Se grilos e outros insetos que vão ser utilizados como fonte de alimento para aves forem alimentados somente com matéria vegetal ou farelo, por exemplo, seu teor de proteína e cálcio poderá ser baixo. Além disso, grilos minúsculos (jovens) apresentam menor quantidade de proteína, em comparação com grilos adultos (55% *versus* 64%), porém maior quantidade de cálcio (1,29% *versus* 0,14%), e grande parte da proteína dos adultos pode ser quitina indisponível. Criar insetos com dietas ricas em proteína, carregando seus intestinos com suplementos de cálcio, pode ajudar a melhorar seu valor nutritivo como fonte alimentar para aves. Pintos, camundongos ou ratos de um dia geralmente são deficientes em cálcio, em comparação com jovens adequadamente alimentados. Quando se utilizam animais muito jovens como itens alimentares é necessário providenciar fontes alternativas de cálcio.

Dicas sobre como fazer aves consumirem uma dieta balanceada

As aves frequentemente desenvolvem sólidas preferências por dietas não balanceadas, e podem escolher itens inadequados mesmo quando lhes são oferecidos nutrientes apropriados (podem escolher exclusivamente sementes de girassol, p. ex., em vez de outras ofertas mais nutritivas). O ideal é que as aves tenham a seu dispor uma ampla variedade de gêneros alimentícios a partir do momento em que se tornam independentes. Aves podem ser estimuladas a aceitar um alimento novo

da seguinte maneira:

• oferecendo primeiro o alimento novo pela manhã, quando o apetite é maior
• misturando o alimento novo com a dieta normal da ave
• permitindo que a ave veja outras aves e pessoas comendo o alimento novo
• alimentando a ave na mão, se ela estiver ligada a uma pessoa
• brincando de procurar alimentos escondidos
• oferecendo somente o alimento novo.

Quando se tenta modificar a dieta de uma ave é preciso ter cuidado, e o peso deve ser monitorado regularmente. Se a ave adoecer, será preciso voltaràdieta que a ave está disposta a comer e tentar fazer a mudança posteriormente. Cetose foi observada em cacatuas que se mantiveram em jejum, consumindo muito rapidamente gordura corpórea, porque não aceitaram a mudança de dieta.

Distúrbios nutricionais

Desequilíbrios nutricionais podem causar distúrbios digestivos e respiratórios, alterações cutâneas, distúrbios esqueléticos e musculares, sinais neurológicos, distúrbios reprodutivos e mau estado geral de saúde ou morte súbita. Esses distúrbios e suas possíveis causas são listados a seguir.

Distúrbios digestivos

Distúrbios digestivos inicialmente são tratados com a administração de medicação parenteral apropriada, enfrentando-se depois o desequilíbrio nutricional e/ou a doença subjacente. Eles incluem:

1. Placas brancas na cavidade oral, ou saliências ao redor das coanas ou de ductos salivares — associadosàmetaplasia escamosa causada por deficiência de vitamina A.
2. Paralisia parcial dos músculos mastigatórios ou outros músculos do corpo — deficiência de Vitamina E, associadaàmá absorção em consequência de giardíase, em calopsitas.
3. Impactação do inglúvio:
   - dietas ricas em fibras
   - ingestão de material estranho
   - consumo excessivo de partículas minerais (*grit*)
   - em filhotes alimentados na mão, pode estar associada a alimento frio, ambiente frio, alimentação infrequente, alimento de consistência inadequada (normalmente grosso demais) ou alimento processado em micro-ondas que tenha sido inadequadamente misturado.
4. Regurgitação:
   - dietas ricas em proteína, em calopsitas
   - dietas deficientes em iodo (em periquitos-australianos, nos quais uma glândula tireóidea hipertrofiada esteja obstruindo a saída para o inglúvio).
5. Cálculos de inglúvio (concreções) — em aves alimentadas com dietas marginais, suplementação com altos níveis de proteína ou aves que ingerem excrementos e formam cálculos de uratos.
6. Diarreia:
   - em aves alimentadas com dietas ricas em gordura e pobre em fibras, como alimentos processados para seres humanos.
   - contaminação bacteriana do alimento, quando as vasilhas de comida são posicionadas de maneira que possa ocorrer contaminação fecal.
7. Poliúria/polidipsia:
   - hipo ou hipervitaminose A
   - hipocalcemia
   - excesso de proteína na dieta
   - hipervitaminose D_3
   - ingestão excessiva de sal

- dietas de sementes secas
- dietas formuladas ou uma porcentagem elevada de fibra na dieta

8. Eliminação de alimento não digerido nas fezes — pode estar associadaàdeficiência de vitamina E/selênio, falta de partículas minerais (*grit*), excesso de óleo na dieta ou desidratação.

Poliúria pode ocorrer isoladamente em aves alimentadas com rações semiúmidas, frutas ou vegetais. Vitaminas B, frutas silvestres (tipo amora) e alguns gêneros alimentícios podem alterar a cor da urina sem causar simultaneamente problemas de saúde.

Distúrbios respiratórios

Distúrbios respiratórios associados a desequilíbrios nutricionais incluem:

1. Respiração ruidosa/chiado (obstrução parcial de vias respiratórias)
   - deficiência de iodo, em que glândulas tireóideas aumentadas apresentam-se como massas expansivas (bócio).
   - deficiência de vitamina A, induzindo metaplasia de célula escamosa da mucosa traqueal; nesses casos, a obstrução ocorre mais comumente no nível da siringe.
2. Obstrução de vias aéreas — aspiração de fórmula alimentar ou alimentação incorreta por sonda. Sementes de trigo ou painço também podem ser aspiradas, e normalmente alojam-se na traqueia ou na siringe.

Alterações cutâneas

Alterações cutâneas associadas a desequilíbrios nutricionais incluem:

1. Calos plantares, perda de papilas e/ou pododermatite — biotina e hipo ou hipervitaminose A.
2. Edema de tecidos subcutâneos — deficiências de vitamina E e selênio.
3. Dermatite esfoliativa na face e nas pernas — deficiências de biotina, ácido pantotênico, riboflavina ou zinco.

Distúrbios musculares e esqueléticos

Distúrbios musculares e esqueléticos associados a desequilíbrios nutricionais incluem:

1. Desmineralização óssea, curvatura de ossos longos simultaneamente com fraturas patológicas — hipovitaminose D ou deficiências de cálcio, fósforo ou manganês.
2. “Asa de anjo/aeroplano” (rotação da porção distal dos metacarpos). Torção da porção distal da asa em aves aquáticas de crescimento rápido, com pesadas penas primárias de voo emergindo, provocada por alto teor de proteína e/ou baixo teor de cálcio.
3. Deslocamento do tendão do jarrete (perose) — deficiências de manganês, biotina, ácido pantotênico ou ácido fólico.
4. Aumento do jarrete (sem deslizamento de tendão) — deficiência de zinco ou niacina.
5. Paralisia espástica das pernas — deficiências de vitamina E, cálcio, cloreto ou riboflavina.

Sinais neurológicos

Sinais neurológicos associados a desequilíbrios nutricionais incluem:

1. Colapso repentino, desmaios ou convulsões:
   • hipoglicemia em rapinantes desnutridos e outras espécies
   • hipocalcemia, especialmente em papagaios-cinza-africanos ou aves em postura.
2. Opistótono e convulsões — característico de deficiência de tiamina.
3. Agressividade e nervosismo — dietas ricas em proteína.

A mudança para dietas formuladas pode estar associadaàdiminuição de bicadas e da intensidade e volume da vocalização, e ao aumento da atividade e do bom humor.

Distúrbios reprodutivos

Muitos distúrbios nutricionais podem resultar em mau desempenho reprodutivo. Deficiências de cálcio, vitamina E e selênio podem estar associadasàretenção de ovos. Deficiência de vitamina E também tem sido ligada a mortes perinatais por mau desenvolvimento do músculo de bicagem da casca.

Mau estado geral de saúde e morte súbita

Morte súbita em pacientes aviários pode ser causada por:

1. Infiltração gordurosa do fígado
   • dietas ricas em energia, em aves que não se exercitam
   • dietas ricas em gordura
   • deficiências de vitaminas B
2. Ascite — uma doença de armazenamento de ferro, que em aves suscetíveis pode estar associada a níveis elevados de ferro na dieta.
3. Gota:
   • níveis elevados de proteína ou cálcio na dieta, hipervitaminose D_3
   • desidratação e deficiência de vitamina A causando metaplasia de células escamosas dos ureteres.
4. Aterosclerose — níveis elevados de gordura e colesterol.
5. Ruptura aórtica — deficiência de cobre.

Distúrbios nutricionais específicos

Obesidade/lipomas

As aves ganham peso quando o teor de energia da dieta excede as demandas energéticas das funções metabólicas normais e a quantidade de exercício. Isso pode ocorrer quando o teor de energia dos alimentos está alto demais ou quando as aves comem em demasia, para satisfazer deficiências de outros nutrientes essenciais (deficiência de proteína numa dieta de sementes, p. ex.) ou simplesmente por razões comportamentais. Exercício restrito exacerba o problema. Muitos lipomas (mas nem todos) resultam de obesidade e podem ser tratados simplesmente com alterações na dieta e no estilo de vida, sem necessidade de cirurgia.

Estratégias para tratar obesidade variam de acordo com cada paciente e seu dono, mas os princípios gerais são os seguintes:

1. A dieta deverá ser balanceada, e a quantidade de quilojoules ingerida deverá ser diminuída por meio da utilização de alimentos com menor teor de quilojoules (*i. e.*, semente de painço branco e frutas frescas e vegetais) ou restringindo a alimentação com horários de refeição, em vez de fornecê-la *ad libitum*. O uso de fórmulas apropriadas pode fazer uma diferença drástica em alguns casos.
2. O exercício deve ser aumentado — mudar a ave para uma gaiola ou viveiro maior e estimular o voo ou apenas a caminhada, se a ave não for capaz de voar.

Baixo peso corporal/crescimento insuficiente

Crescimento insuficiente pode ser causado por ingestão inadequada ou imprópria de alimentos, alimentação infrequente, progressão muito precoce para uma dieta de adulto, perda do apetite, má digestão ou má assimilação. O problema subjacente deverá ser corrigido, e a ave deverá ser colocada numa dieta balanceada, rica em energia. Enzimas digestivas, sementes germinadas e fibra de hemicelulose (Metamucil®) podem ser úteis para o aumento da digestibilidade.

Polifagia

Aves jovens subitamente apresentadas a itens alimentares novos podem comer fibra ou partículas minerais (*grit*) em excesso, causando impactação de proventrículo ou ventrículo. Deficiências de vitamina E e selênio, hepatopatias, disfunção renal e deficiência pancreática exócrina também têm sido causas sugeridas de polifagia. Falsa polifagia, na qual uma ave descasca sementes e parece estar comendo, mas o inglúvio permanece vazio, pode ocorrer com aves que estão fracas ou estão recebendo itens alimentares inapropriados. Eliminação de fezes e ganho de peso, em vez da aparente ingestão, devem ser usados para se determinar o consumo de alimentos. A causa subjacente da falsa polifagia deverá ser corrigida, e a ave deverá ser colocada numa dieta balanceada adequada. No caso de impactações, podem ser necessários laxantes ou cirurgia. Tratamento com multivitaminas ou enzimas pancreáticas deve ser considerado, se necessário.

Resposta imune

Níveis reduzidos de vitamina A podem resultar numa resposta imune subótima, e têm sido associadosàocorrência de aspergilose em psitacídeos. Tem sido demonstrado que níveis adequados de vitaminas B (especialmente ácido pantotênico e riboflavina) e vitamina E melhoram a resposta orgânica a patógenos.

Anormalidades da plumagem associadas a desequilíbrios nutricionais

Marcas de estresse (linhas de estresse) — defeitos lineares horizontais que atravessam o vexilo — estão associadasàliberação de cortisona na ocasião da formação da pena, podendo ser causadas pela interrupção do esquema de alimentação e deficiências nutricionais, especialmente de proteína ou metionina.

Em passeriformes, coloração apagada das penas pode ser causada por deficiências de carotenos e xantofilas, que provêm de matéria vegetal. Esses pigmentos são encontrados em glóbulos de gordura das penas e dão origem às cores amarela, vermelha e laranja.

Penas de coloração escura podem ficar mais claras em aves alimentadas com dietas deficientes em tirosina ou cobre, uma vez que tais nutrientes são necessáriosàformação de melanina.

Mudança nas cores das penas azuis/verdes/cinza

Azul é uma cor estrutural e depende da dispersão da luz na camada esponjosa dos ramos das penas, e não da ocorrência de pigmentos. Deficiências de aminoácidos que alterem a estrutura da queratina podem alterar a coloração da pena azul, mas a natureza exata dessa deficiência não foi esclarecida. Coloração verde geralmente se deve a uma combinação entre o azul estrutural e o amarelo. Mudança do verde para o amarelo é comum em aves, e pode ser causada pela perda da cor estrutural azul. Essa alteração está mais frequentemente associadaàdoença hepática, mas também pode estar ligada a deficiências nutricionais. Uma mudança de cor, de azul ou cinza para preto, pode ser observada em doenças hepáticas ou má nutrição, e acredita-se que se deva a uma alteração na estrutura da queratina da camada esponjosa, impedindo a dispersão normal de luz; consequentemente, grânulos de melanina (se estiverem presentes) absorvem a luz de todos os comprimentos de onda, dando o efeito visual de preto.

Arrancamento de penas pode ser iniciado por pele seca, escamosa e pruriginosa, o que pode estar associado a deficiências de aminoácidos que contêm enxofre, arginina, niacina, ácido pantotênico, biotina, ácido fólico e sal; e/ou deficiência ou excesso de vitamina A. Desequilíbrios de ácidos graxos ou gordura em excesso na dieta também têm sido incriminados como causas de automutilação, juntamente com muitas outras causas clínicas e psicológicas.

Bibliografia

uck L, Labonde J. Toxic diseases. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:604-613.

ue RN. Nutrition. In: Ritchie B, Harrison G, Harrison L, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:70-85.

lnek WB, Barnes HJ, Beard CW, et al. Diseases of poultry, 9th edn. Ames, IA: Iowa State University Press, 1991.

mpbell TW. Hypovitaminosis E: its effects on birds. In: *Proceedings of the 1st International Conference on Zoo and Avian Medicine*. Hawaii: Issued by the Association of Avian Veterinarians; 1987:75-78.

psham R. Psittacine pediatrics, gastrointestinal tract. In: Rosskopf WR, Woerpel R, editors. *Diseases of cage and aviary birds*. 3rd edn. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1996:334-338.

rrison GL, Harrison LR. Nutritional diseases. In: Harrison GL, Harrison LR, editors. *Clinical avian*

medicine and surgery. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1986:397-407.

ıg AS, McLelland J. Birds – their structure and function, 2nd edn. London: Baillière Tindall, 1984.

enzel WJ. The autonomic nervous system of avian species. Sturkie's Avian physiology, 5th edn, New York: Academic Press; 2000:101-122.

wensteine LJ. Nutritional disorders of birds. In: Fowler M, editor. *Zoo and wild animal medicine*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1986:202-212.

cwhirter PJ. Malnutrition. In: Ritchie B, Harrison G, Harrison L, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:842-861.

cwhirter P J, Mueller R 1998 Comparison of immediate skin test reactions in clinically normal and self-mutilating Psittaciformes. Proceedings of the Association of Avian Veterinarians – Australian Committee Conference, Canberra, October 1998, p 1–8

ina JN. Perspectives on the structure and function in birds. In: Rosskopf W, Woerpel R, editors. *Diseases of cage and aviary birds*. 3rd edn. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1996:163-217.

son JR, Clark L. The chemical senses in birds. In *Sturkie's Avian physiology*, 5th edn, New York: Academic Press; 2000:39-53.

ım R, Brush A 2004 Which came first, the feather or the bird? Scientific American, Special edition, p 72–82

udybush T. 1986 Growth, signs of deficiency and weaning in cockatiels fed deficient diets. Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, p 333–340

derwood M S, Polin D, O'Handley P, Wiggers P 1991 Short term energy and protein utilization in budgerigars (Melopsittacus undulatus) fed isocaloric diets of varying protein concentration. Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, p 227–236

lson P 1994 Nutritional myopathy in free-living lorikeets. Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, p 229–234

Leituras sugeridas

lnek WB, Barnes HJ, Beard CW, et al. Diseases of poultry, 9th edn. Ames, IA: Iowa State University Press, 1991.

ans HE. Anatomy of the budgerigar and other birds. In: Rosskopf WR, Woerpel R, editors. *Diseases of cage and aviary birds*. 3rd edn. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1996:79-162.

ıg AS, McLelland J. Birds – their structure and function, 2nd edn. London: Baillière Tindall, 1984.

autwald M, Tellhelm B, Hummel G, et al. Atlas of radiographic anatomy and diagnosis of cage birds. Berlin: Paul Parey Scientific Publishers, 1992.

Lelland J. A color atlas of avian anatomy. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1991.

ɔsz S, Ensley P, Haynes C. Avian surgical anatomy, thoracic and pelvic limbs. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1992.

ɔels GA, Isenbugal E, Wolvekamp P. Atlas of diagnostic radiology of exotic pets. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1992.

ıubot RM, Clubb K, Clubb S, et al. Analysis of psittacine diets fed at ABRC. In: Schubot RM, et al, editors. *Psittacine aviculture, perspectives, techniques and research*. Loxahatchee, FL: ABRC; 1992:52-59.

ıith SA, Smith BJ. Atlas of avian radiographic anatomy. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1992.

ıittow GC. Sturkie's Avian physiology, 5th edn. New York: Academic Press, 2000.

* Nota da Revisão Científica: Avian Gastric Yeast.

* Nota da Revisão Cientítica: Células de Sertoli.

* Nota da Revisão Científica: Passeriforme da família Pycnonotidae.

* Nota da Revisão Científica: *Australian magpie – Gymnorhina tibicen* (passeriforme da família Cracticidae).

O exame físico

Alan K. Jones

Introdução

Como ponto em comum encontrado em todos os animais que passam pela clínica veterinária, o manuseio apropriado da ave irá inspirar confiança no cliente de que o veterinário é capaz de lidar com aves. O contrário – o manuseio inapropriado – pode significar riscoàave, ao proprietário, ao veterinário,àequipe da clínica e até mesmo ao ambiente, sendo uma garantia de que o cliente não retornará.

Um exame clínico completo e sistemático é essencial para se chegar ao diagnóstico correto, mas deve ser precedido por várias etapas a serem descritas mais adiante, antes do manuseio da ave. Esta abordagem será realizada conforme a urgência do caso – a ave está criticamente doente ou ferida; ela está cronicamente doente ou aparenta estar clinicamente normal, mas com uma infecção subclínica; ou este é um exame de rotina em uma ave saudável?

A adoção de medidas apropriadas nesse momento irá fornecer pistas importantes para o diagnóstico, indicará a necessidade de exames adicionais e um possível esquema de tratamento. Além disso, uma abordagem confiante, eficiente e habilidosa também convencerá o cliente em relaçãoàsua experiência!

Há um receio natural entre os veterinários sobre o manuseio de aves, originado pela falta de experiência e de instrução nas faculdades de veterinária, além de histórias duvidosas sobre canários de estimação morrendo durante o manuseio. É claro, ainda há bicos e garras! Este capítulo abordará esses receios e permitirá uma abordagem confiante para o exame de aves. Muito do que está incluído neste capítulo foi previamente escrito por Martin Lawton, na primeira edição deste livro e, onde necessário, o texto foi atualizado e revisado.

Equipamentos para a clínica de aves

Para lidar corretamente com a clínica de aves, há vários itens básicos necessários que podem não ser rotineiramente utilizados na clínica de pequenos animais (Lawton 2000). Alguns podem estar disponíveis, caso o clínico também trate de outras espécies de animais exóticos, havendo também equipamentos em comum utilizados normalmente para cães e gatos (como equipamentos para radiografias e exames laboratoriais ou acesso a um laboratório externo que possa fornecer resultados e laudos rápidos e precisos). Apesar de ser vantajoso para a clínica de aves ter itens como endoscópios, dispositivos de contenção para radiografia, radioterapia, microscópios cirúrgicos, instrumentos cirúrgicos oftálmicos e nebulizadores, entre outros, eles não serão citados, pois não são considerados "básicos".

Os seguintes itens são necessários para a prática da medicina aviária em um padrão básico aceitável:

1. *Toalhas*. Deve haver um estoque disponível de toalhas de vários tamanhos e espessuras para o exame e o manuseio de várias aves, principalmente psitacídeos. Uma toalha nova e limpa deve ser utilizada para cada ave, de modo a prevenir a disseminação de doenças. Caso uma ave seja hospitalizada, é aceitável manter uma toalha (garantindo que esteja sempre limpa) para uma ave individual (Fig. 3.1).
2. ***Luvas ou luvas-de-raspa-de-couro*. Estes itens serão necessários para aves de rapina, mas *não* devem ser utilizados em psitacídeos, pois são pouco flexíveis e atrapalham a sensibilidade de modo a não permitir um manuseio confortável desse tipo de ave, podendo fazer com que uma ave de estimação mansa passe a ter medo da manipulação**.
3. *Balanças digitais*. Equipamento essencial para registro de pesos precisos de todas as aves, não apenas para permitir a dosagem correta de medicamentos, mas também para monitorar o ganho ou a perda de peso. Todos os pacientes hospitalizados devem ser pesados pelo menos uma vez ao dia para verificar se estão se alimentando e para indicar qualquer necessidade de suplementação alimentar ou fluidoterapia (Fig. 3.2). As balanças devem ter vários alcances e sensibilidades. As balanças em plataforma padrão utilizadas para cães e gatos não são suficientemente precisas para animais menores. As balanças devem ter uma precisão de 1 g para uma faixa de peso de até 100 g e de 2 a 5 g para uma faixa de peso de até 500 g. Para faixas de peso acima de 500 g, uma precisão de 5 a 10 g é aceitável. É necessário ter meios para apoiar a ave enquanto ela estiver sobre a balança. Aves mansas, acostumadas com o manuseio, podem ser colocadas diretamente nas plataformas das balanças. Para as outras, será necessária uma pequena gaiola, saco ou poleiro. De modo ideal, as balanças devem ser capazes de ser zeradas ao receberem o meio de contenção e manter essa "memória" quando o mesmo for removido. Alternativamente, o peso do recipiente deve ser anotado sobre o mesmo para facilitar o cálculo do peso da ave. O peso corporal nunca deve ser estimado, pois a imprecisão pode levar a uma dose mais alta ou mais baixa, geralmente com consequências drásticas.

4. *Seringas de insulina ou outras de doses baixas*. Elas permitem que pequenas, porém precisas, doses de medicamentos sejam administradas, com base nos cálculos realizados com o peso correto das aves. A agulha utilizada para administrar o medicamento também deve ser a menor disponível, visando reduzir o trauma envolvido no processo de injeção (Fig. 3.3).

5. ***Swabs e tubos de sangue pediátricos*. É inapropriado colocar pequenas amostras de sangue em tubos padrões para mamíferos, pois a quantidade de anticoagulante presente é calculada para um volume predeterminado. Os tubos projetados para comportarem 0,5 mL ou menos estão facilmente disponíveis e devem ser incluídos na prática. Para a coleta de outras amostras, é aconselhável o uso de *swabs* nasofaríngeos ou pediátricos, pois a cabeça desses *swabs* é menor do que a do *swab* bacteriológico padrão e permite uma amostragem mais precisa**.

6. *Gaiolas*. Elas são essenciais para o confinamento de aves admitidas para internação e tratamento. Apesar de vários pacientes chegaremàclínica em sua própria gaiola, alguns virão em uma caixa de transporte ou gaiola inadequada para internação por períodos mais prolongados. Portanto, alguma gaiola permanente deve estar disponível, devendo ser de fácil limpeza e desinfecção e localizada longe de cães e gatos. Apesar de não ser uma exigência básica, é vantajoso ter uma gaiola que possa ser utilizada para nebulização em qualquer ave com doença respiratória.

7. *Redes (puçás)*. Qualquer clínica veterinária que pretenda tratar aves deve ter uma seleção de redes de tamanhos variados, adequados para as espécies mais prováveis de aparecerem na prática da clínica. Em algumas ocasiões, as aves podem fugir da gaiola, e não há nada mais constrangedor e demorado do que perseguir uma ave no consultório, com o proprietário perdendo as esperanças na mesma proporção da demora da captura da ave. A rede apropriada e a experiência em usá-la ajudarão a recapturar o paciente fugitivo e reduzir substancialmente o risco de lesões durante o processo. Há redes próprias para aves disponíveis, com bordas acolchoadas para evitar danos, e sacos de pano. As redes de pesca de malha aberta *não* são apropriadas, pois as aves pequenas podem passar pela malha ou prender os dedos e as pernas.

8. ***Calor*. Uma fonte apropriada de calor é benéfica para a ave doente. As aves têm um metabolismo mais elevado do que o dos mamíferos de mesmo peso corporal, e este metabolismo elevado significa que há maior risco de resfriamento, especialmente em uma ave doente. O esforço para manter a temperatura corporal utiliza a energia necessária para a recuperação. Fontes de aquecimento adequadas variam de gaiolas hospitalares com termostatos e aquecimento embutido a uma lâmpada infravermelha voltada para a gaiola. Ao se utilizar fontes externas de calor sem o uso de um termostato, é importante evitar o aquecimento excessivo que pode ser estressante ou mesmo prejudicial para o paciente**.

9. *Sondas para administrações no papo*. Estas podem ser adquiridas ou preparadas na clínica. Para a maioria das espécies de aves, é preferível utilizar uma sonda de metal com uma extremidade arredondada, para reduzir o trauma na cavidade oral e no esôfago, e evitar o risco da ave morder e engolir o tubo plástico. Isso iria exigir a recuperação de parte do tubo do esôfago ou papo – ou, ainda pior, através de intervenção cirúrgica. Com a prática, a técnica de sondagem do papo é fácil e fundamental para administração de medicamentos ou alimento líquido e para se obter amostras do papo (“lavagem de papo”).

10. *Agulhas espinhais*. À primeira vista, a sugestão de que as agulhas espinhais possam ser consideradas exigências "básicas" pode parecer estranha, entretanto, elas são essenciais para a administração de terapia fluida intraóssea. A clínica veterinária deve considerar-se pronta para atender aves somente se também estiver preparada para lidar com pacientes desidratados ou moribundos. Apesar de ser possível utilizar agulhas hipodérmicas padrão, frequentemente elas ficarão obstruídas com material ósseo associado com a colocação e, portanto, serão necessárias perfurações repetidas, ou então o estabelecimento de uma via intraóssea patente ficará inviável (Lawton 2000).
11. *Microscópio*. O acesso a um microscópio é importante para permitir a investigação e o diagnóstico de muitas condições aviárias. Não é aceitável apenas utilizar um laboratório externo, pois a análise de infecções causadas por protozoários (incluindo tricomônades), por exemplo, necessita de preparações úmidas e frescas. Uma amostra fecal pode ser examinada por meio de um esfregaço direto (para pesquisa de parasitas) e de uma coloração de Gram. Esta é uma técnica simples e rápida, facilmente realizada pelo veterinário ou enfermeiro/técnico, e fornecerá rapidamente informações valiosas.
12. *Uma biblioteca e acesso a informações adicionais*. Todas as clínicas devem ter uma biblioteca básica. Alguns livros técnicos considerados de "pequenos animais" podem conter capítulos úteis ou informações sobre condições em aves, mas atualmente há vários livros dedicadosàmedicina eàcirurgia de aves. Não é essencial que todas as clínicas tenham todos os livros ou publicações sobre aves, mas é importante saber como se obter mais informações. As clínicas veterinárias devem ser capazes de realizar uma pesquisa básica na literatura (isto pode incluir acessoàinternet ou uma assinatura através de uma biblioteca veterinária). **Também é de extrema importância que a equipe saiba para onde deve encaminhar casos que estejam além de sua capacidade ou não respondam ao tratamento. Poucos veterinários perdem clientes ao encaminhar com antecedência ou no momento certo – ao contrário dos que não encaminham ou deixam para quando for tarde demais**.
13. *Isoflurano (ou sevoflurano)*. Este é um requisito básico para anestesia segura em aves (veja mais adiante).
14. *Equipe treinada*. Apesar de já se saber que quase todas as clínicas veterinárias incluem técnicos/enfermeiros treinados, esta equipe pode não ter experiência no manuseio, cuidado e tratamento de aves. Qualquer clínica que pretenda internar e tratar aves deve certificar-se de que a equipe esteja treinada nos conceitos básicos de manuseio, administração de medicamentos (incluindo fluidoterapia) e exigências nutricionais das espécies mais comuns.

Fig. 3.1 Papagaio-anacã contido com uma toalha. O corpo está sob controle e a cabeça exposta, mas contida de modo seguro.

Fig. 3.2 Balanças digitais para pesagem precisa de aves.

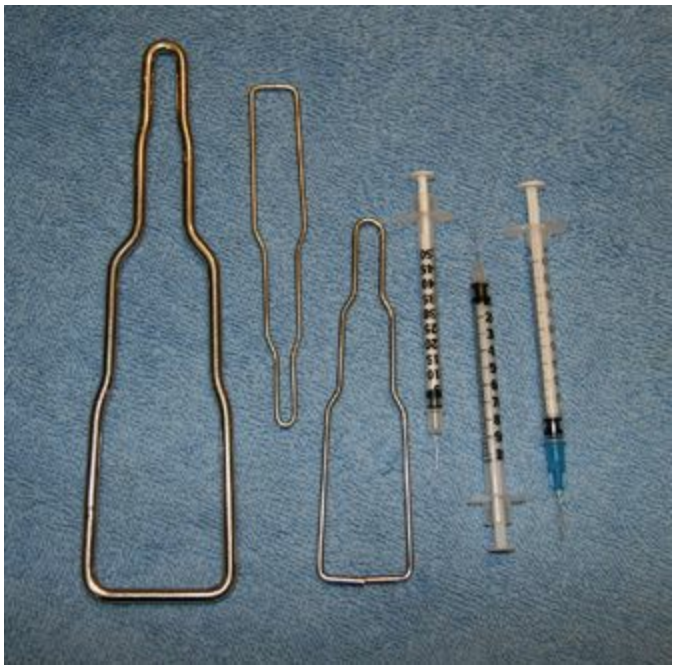


Fig. 3.3 Espéculos orais de aço inoxidável e seringas com agulhas próprias para aves.

Preparação

Mais instrução e experiência no campo de medicina aviária são essenciais. Isto pode ser obtido através de associação a clubes e sociedades de aves locais e participação em palestras para familiarizar-se com criadores de aves e espécies criadas. A Association of Avian Veterinarians (www.aav.org) é uma fonte inestimável de conhecimento e informações sobre medicina aviária, e inclui uma rede internacional de especialistas acessíveis nesse campo.

Os veterinários de aves lidam com um grande número de espécies e subespécies diferentes, sendo que a maioria delas é criada em cativeiro e ocorre em um número infinito de variedades. Alguns dos tipos mais comuns são descritos neste livro, mas a capacidade de reconhecer, no mínimo, o gênero da ave a ser examinada é fundamental. Novamente, a confiança do cliente na capacidade do veterinário desaparecerá rapidamente se perguntas básicas como "o que é isso?" ou "o que ela come?" forem feitas no início da consulta.

A recepcionista deve receber treinamento sobre como fazer as perguntas corretas ao agendar uma consulta. Uma anotação sobre a espécie e uma breve descrição do(s) problema(s) devem ser realizadas para que o veterinário esteja ciente e possa, se necessário, se informar com antecedência sobre a espécie e a condição. Frequentemente, os proprietários não conhecem a espécie das suas aves de estimação – a denominação "verde do Amazonas" ou até mesmo um "verde africano" é bastante comum! A recepcionista deve ser capaz de avaliar a urgência do caso – uma ave doente deve sempre ser considerada uma condição grave e urgente, ao contrário de um periquito-australiano necessitando de um corte de unhas ou um arrancador de penas crônico. O cliente deve ser orientado sobre o modo de transportar a(s) ave(s) e sobre como trazer amostras de alimento e de excretas, se necessário (**Lawton 2000**).

Momento da consulta (Lawton 2000)

Não examine as aves durante um expediente cheio normal de uma clínica de pequenos animais. A maioria das aves considerará os gatos e cães como potenciais predadores, aumentando, assim, o estresse da consulta. Uma sala de espera totalmente separada é o ideal. As consultas devem ser mais longas e agendadas em horários mais calmos, nos quais não haja presença de cães e gatos. A consulta de aves normalmente exige mais tempo do que a média dos casos de pequenos animais. É provável que tentativas de se lidar com qualquer caso apressadamente não serão boas para o veterinário ou para a ave. Devido ao tempo adicional necessário, considere uma política realística para a cobrança de tais consultas. Apesar de a maioria dos proprietários de aves estarem dispostos a pagar por um exame completo e terapia abrangente, há uma tendência entre os criadores de pequenas aves a acreditarem que estão fazendo um favor ao veterinário ao levar a ave para a consulta e de se ressentir com qualquer tipo de cobrança! Por isso, recomenda-se fortemente que o veterinário cite os valores reais logo no início da consulta (especialmente, para possíveis exames diagnósticos), para

evitar qualquer mal-entendido.

Sala de exame

A sala utilizada para a consulta de aves deve ter portas e janelas com travas e cortinas. Exaustores devem estar cobertos, e qualquer ventilador de teto deve estar desligado. Oriente a equipe para não entrar na sala enquanto os pacientes estiverem sendo examinados, a menos que haja necessidade. As luzes devem ser controladas por um interruptor regulador de iluminação (*dimmer*) ou ser ligadas e desligadas de dentro da sala. Todos os equipamentos para contenção, manuseio, coleta de amostras e tratamento devem estar preparados e acessíveis antes de se conter a ave (Lawton 2000).

A experiência no manuseio de espécies diferentes é obtida ao se trabalhar com veterinários habituados a cuidar de aves ou outros tratadores profissionais de aves, como falcoeiros, criadores de pombos e tratadores de zoológicos. A capacidade de manusear as aves varia conforme o proprietário, desde os falcoeiros, que são todos competentes, até os proprietários de papagaios de estimação, que são incapazes de controlá-los. Tenha cuidado com o proprietário que chegaàclínica com a sua ave pousada sobre o braço ou ombro!

Os proprietários com frequência não querem estar diretamente envolvidos no tratamento ou na administração da medicação das suas aves de estimação (Lawton 2000). Espécies de psitacídeos têm memória excelente e, sem dúvida, guardam por longo período de tempo um rancor contra qualquer pessoa que acreditem ter invadido a sua privacidade, ou que os tenha manipulado de forma bruta e lhes causado dor. Se o proprietário estiver presente no momento em que a ave for contida e tratada, ela pode considerar o proprietário tão culpado quanto o veterinário. Por esse motivo, os proprietários devem ter a chance de sair da sala antes do manuseio, após terem recebido as devidas explicações sobre os motivos, caso contrário eles podem achar que o veterinário está tentando ocultar algum tipo de incompetência ou crueldade!

Transporte

Dependendo da espécie, a ave deve ser trazidaàclínica na sua gaiola habitual. Se isso não for possível, então incentive o proprietário a trazer fotografias para permitir a avaliação visual do seu ambiente normal (Lawton 2000). A maioria dos proprietários e criadores terá fotografias dos seus animais de estimação, e eles ficarão felizes em mostrá-las. As câmeras digitais e de celulares modernos tornarão essa tarefa fácil, e filmagens curtas de padrões comportamentais também podem ser realizadas.

A gaiola não deve ser limpa antes da consulta, para que sejam fornecidas pistas diagnósticas (veja a seguir). Ela deve ser envolvida por um pano, para escurecer o ambiente, reduzir o estresse e evitar correntes de ar. Uma caixa de transporte, em vez da gaiola da ave, pode ser adequada para o procedimento. Para todas as espécies, ela deve seràprova de fuga e não causar danos durante o transporte (Figs. 3.4 e 3.5). Caixas de papelão raramente são apropriadas, pois aves maiores podem rasgá-las com o bico em minutos e fugirem; e tentar capturar uma ave pequena e ativa em uma caixa

de papelão provavelmente fará com que ela escape. As caixas de transporte para pequenos mamíferos com acesso pela parte de cima ou pela frente são resistentes, mas também é geralmente difícil retirar o paciente sem que ele escape.

Fig. 3.4 Caixa de transporte com galinha Bantam. Transporte temporário seguro.

Fig. 3.5 Caixa de transporte com papagaio-cinza. Transporte seguro, com poleiro.

Há muitas vantagens em examinar a ave no seu próprio ambiente, especialmente quando uma coleção está envolvida. É muito mais fácil obter pistas sobre criação, manejo, esquema de alimentação, riscos ambientais e outros aspectos em uma consulta local do que ao examinar uma única ave estressada em uma caixa de transporte de animais de estimação na clínica.

Antes do manuseio

***O veterinário não deve ter pressa em manusear a ave*. Há uma grande tendência entre os proprietários de papagaios em colocar a caixa de transporte em cima da mesa, imediatamente remover a ave e entregá-la ao veterinário, ou pior, permitir que ela suba nos seus ombros. As aves têm um instinto de sobrevivência que faz com que elas pareçam saudáveis e normais, podendo mostrar sinais enganosos. Permitir que a ave relaxe e se ambiente pode revelar sinais úteis ao diagnóstico**.

Histórico clínico

Enquanto permite que a ave se ambiente, o veterinário deve fazer perguntas ao proprietário para se informar sobre os seguintes tópicos:

1. Estamos lidando com um grupo de aves ou apenas uma ave? Espécies que vivem em grupo, como aves aquáticas, pombos e rolas, periquitos de aviários ou papagaios reprodutores podem ter valor monetário intrínseco (pombos de competição, algumas araras e cacatuas) ou valor devidoàraridade (periquitos com mutações, raças raras de galinhas). A maioria destas aves pode ser considerada domesticada, geneticamente modificada em relação aos seus ancestrais selvagens (canários, periquitos, galinhas e pombos ornamentais). A medicina aviária nessas espécies é geralmente voltada para o coletivo, com tratamentos preventivos (vacinações em pombos e galinhas; anti-helmínticos em várias espécies), e a eutanásia de uma ave para necropsia é bastante comum.

As aves de estimação individuais também podem apresentar alto valor monetário, além de uma grande ligação sentimental. São membros da família (e frequentemente substitutos de filhos), com nomes e personalidades individuais. Ao mesmo tempo, já que a maior parte dessas aves é de espécies de psitacídeos, elas não estão tão distantes geneticamente dos seus ancestrais selvagens e, portanto, podem estar sujeitas a problemas comportamentais e mentais resultantes do estilo de vida confinado combinado com o desconhecimento de suas necessidades e padrões de comportamento pelos proprietários. Outras aves de estimação incluem canários e mainás.

Os veterinários também serão chamados para examinar e tratar aves nativas selvagens, geralmente acidentadas ou recém-emplumadas "abandonadas" (Fig. 3.6). Um conhecimento amplo das espécies encontradas na área é útil, em conjunto com técnicas de manuseio, necessidades alimentares e contatos com o centro de reabilitação local de vida selvagem.

2. Espécies e quantidade de aves envolvidas. Conforme mencionado anteriormente, estamos lidando com um número muito grande de espécies e há doenças que podem afetar um tipo, mas não afetam o outro – por exemplo, um vírus espécie-específico como o da enterite viral em patos. Se várias aves estiverem afetadas, podemos estar lidando com uma doença contagiosa ou uma toxina ambiental, enquanto uma ave de estimação isolada pode mais provavelmente estar sofrendo de uma condição relacionada ao manejo,àdieta ouàidade.

3. As aves ficam alojadas em ambiente interno ou externo? Aves de aviários ou recintos externos estarão expostas a parasitas intestinais e doenças infecciosas transmitidas por aves selvagens e propensas a ataques de predadores, assim como fatores ambientais, como fumaça de fogueiras e de churrasqueiras. As aves em ambiente interno podem estar expostas a vapores da cozinha, fumaça de cigarro ou uma atmosfera excessivamente seca, além da probabilidade de haver plantas tóxicas e a influência de outros membros da casa, como crianças e mamíferos de estimação.
4. Há quanto tempo o proprietário está com a ave? Ela foi importada ou criada em cativeiro? Se tiver sido adquirida recentemente, pode estar sofrendo de exacerbação causada por estresse de infecções subclínicas, por exemplo, clamidiose (psitacose), ou ser portadora de outras doenças infecciosas, como salmonelose ou poliomavirose. Aves recentemente importadas podem estar infectadas com *Salmonella*, *Chlamydophila* ou vírus como o da doença de Pacheco em papagaios. Aves que já estão com o proprietário há muito tempo são *mais* propensas a doenças relacionadas ao manejo, ao ambiente ouàdieta, contudo o veterinário deve verificar a possibilidade de contato recente com outras aves (como visitas às lojas de animais de estimação ou hospedagem durante os feriados). Deve-se estar sempre consciente de que muitas condições infecciosas, tais como clamidiose, doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD*) ou síndrome da dilatação do proventrículo (PDS**), têm períodos de incubação longos e podem permanecer latentes por vários meses.
5. Qual a idade da ave? Todos os animais, inclusive as aves, apresentarão síndromes que afetarão apenas os filhotes, jovens, adolescentes, adultos ou idosos. Aves jovens de várias espécies podem ser identificadas pela cor dos olhos (íris cinza em papagaios-cinza-africanos e grandes araras jovens, que se tornam amarelas na fase adulta) (Figs. 3.7, 3.8, 3.9, 3.10); plumagem (águias-de-cabeça-branca, Figs. 3.11 e 3.12, vários turdídeos); cor da cera (periquitos-australianos) (Fig. 3.15); formato, cor e proporções do bico (araras, Figs. 3.9 e 3.10, papagaios do gênero *Eclectus*). Muitas aves recebem um anel fechado na perna (anilha) poucos dias após nascerem, o qual traz o ano do nascimento como sufixo (Fig. 3.28). Após atingir a maturidade sexual, a maioria das aves muda pouco na vida adulta (apesar de muitas apresentarem diferentes plumagens dentro e fora da época de acasalamento), até que os sinais da velhice se tornem evidentes. Estes sinais podem incluir catarata senil, artrite (percebida pela dificuldade de movimentação e, portanto, redução da limpeza das penas), pontos de pigmento na íris (Fig. 3.10) e espessamento das escamas das pernas e pés. Mais detalhes relacionados aos psitacídeos são fornecidos no Capítulo 7.
6. Qual o sexo da ave? Obviamente, as condições relacionadasàprodução de ovos só podem ocorrer em fêmeas, enquanto nos machos será observada a agressão relacionada ao sexo, a masturbação e o prolapso do pênis (Fig. 3.13), nas espécies que apresentam este órgão (marrecos e gansos). As aves são amplamente divididas em sexualmente *dimórficas*, quando machos e fêmeas são visivelmente diferentes, e *monomórficas*, quando os sexos têm aparência idêntica. (Pelo menos ao olho humano: a capacidade das aves de perceber cores na extremidade ultravioleta do espectro provavelmente significa que há diferenças sutis na aparência da plumagem ou da pele que não podemos enxergar.) As espécies monomórficas (incluindo a maioria dos papagaios de estimação) necessitarão de técnicas científicas para determinação do sexo: por endoscopia (“sexagem cirúrgica”) ou pela análise de DNA do sangue ou de uma amostra da pena.

Fig. 3.6 Filhote de pega recém-emplumado pedindo comida. Ele exibe a fenda da coana com papilas nas bordas.

Fig. 3.7 Papagaio-cinza adulto apresentando íris amarela e uma postura defensiva, com as penas do pescoço eriçadas.

Fig. 3.8 Papagaio-cinza jovem apresentando íris cinza. Tanto esta ave quanto a da Fig. 3.7 apresentam pele facial branca.

Fig. 3.9 Arara-de-barriga-amarela jovem apresentando íris cinza, cabeça arredondada, bico maxilar pequeno, pele facial branca e linhas de penas faciais.

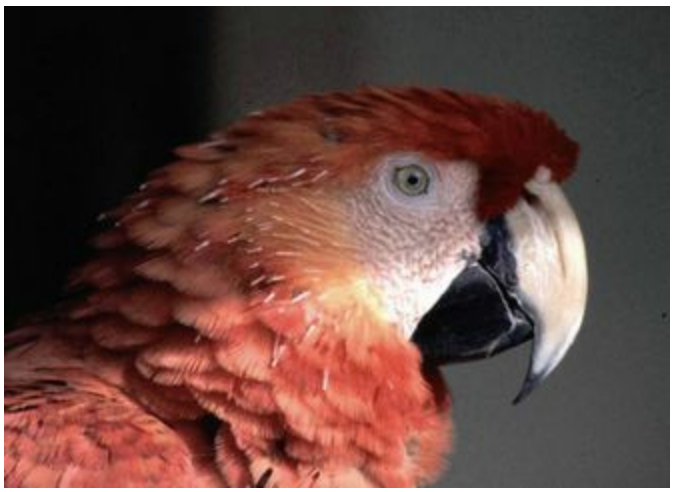


Fig. 3.10 Araracanga muito idosa apresentando íris amarela com pontos pigmentados, penas da cabeça com bainhas, bico maxilar proporcionalmente grande, com sulco resultante de descarga nasal crônica.

Fig. 3.11 Águia-de-cabeça-branca adulta com todas as penas da cabeça brancas, íris amarela e bico amarelo.

Fig. 3.12 Águia-de-cabeça-branca jovem, penas da cabeça marrons, íris e bico mais escuros. Também se mostra a epiglote na base da língua e as penas eriçadas em ameaça.

Fig. 3.15 Cera azul em periquito-australiano macho. Também se mostra a posição da mão para contenção e uma estria de sangue no bico, geralmente indicativa de doença hepática.

Fig. 3.28 Perna de periquito-australiano com anel de alumínio (anilha) mostrando o ano de nascimento. Há também hiperqueratose na perna resultante de infecção por *Cnemidocoptes*. Isso fará com que haja constrição e interrupção do suprimento sanguíneo sob a anilha.

Fig. 3.13 Prolapso de falo em marreco macho.

As espécies dimórficas podem ser identificadas pelas diferenças na plumagem, óbvias na maioria dos marrecos (Fig. 3.14), galináceos e papagaios do gênero *Eclectus* e mais sutis em periquitos-de-colar (*ring necked parakeets*) e calopsitas; a cor da cera (periquitos-australianos) (Fig. 3.15) ou o tamanho (cisnes); ou peso corporal (muitas aves de rapina); a cor dos olhos (cacatuas brancas) (Fig. 3.16). Algumas dessas diferenças são óbvias no começo da vida das aves (a cor da plumagem dos papagaios do gênero *Eclectus* predominantemente vermelha nas fêmeas e verde nos machos é evidente assim que o filhote empluma), enquanto a maioria apenas é identificada na maturidade sexual.

Fig. 3.14 Dimorfismo sexual evidente nos marrecos mandarim, com o macho vistosamente colorido.

Fig. 3.16 Cacatua-de-crista-amarela adulta fêmea apresentando íris de cor vermelha. A abertura externa do conduto auditivo está visível através das penas na lateral da face.

Uma indicação do sexo da ave também pode ser fornecida pelas características comportamentais, como capacidade de cantar, se exibir, defender o território, construção de ninho e decoração, apesar de ser necessário um conhecimento da espécie para reconhecer esses sinais mais sutis.

7. Qual é a alimentação da ave? É importante determinar não só o tipo de alimento que o proprietário *realmente* forneceàave, mas também o quanto desse item que ela *realmente consome* (veja a seguir). Peça ao proprietário para trazer algumas amostras do alimento e de qualquer suplemento fornecido. Houve alguma mudança recente na dieta ou na origem de fornecimento? Os suplementos são apropriados para aves ou são indicados para cães, gatos ou humanos? O alimento está sendo armazenado corretamente, está sujeito a possíveis contaminações por insetos, superaquecimento ou está sendo utilizado após a data de vencimento? Muitas doenças observadas nas aves são resultantes de itens alimentares inadequados, não balanceados, deficientes ou claramente perigosos, por isso é uma boa oportunidade aproveitar a consulta para discutir com o proprietário o seu esquema de alimentação. O veterinário ou enfermeiro deve chamar a atenção para os perigos de alimentos inapropriados, como os de baixo valor nutritivo e o abacate, álcool e chocolate, especialmente em papagaios de estimação (Lawton 2000).

Exame da caixa de transporte

Caso uma "acomodação de moradia" normal da ave tenha sido criada, é uma oportunidade para se avaliar se é ou não adequada e verificar o tamanho e o tipo de poleiros, bebedouros e comedouros (Lawton 2000). Isso permite uma análise do nível de higiene, do conhecimento do proprietário, da alimentação e da disponibilidade de água. O alimento presente ajuda a confirmar a descrição do proprietário quantoàalimentação oferecida. Muitos proprietários acreditam que a ave está se alimentando exatamente com o que lhe é fornecido, mas a maioria é seletiva e procurará pelo que mais lhe agrada, sendo o resto descartado no fundo da gaiola. Conforme discutido anteriormente e em outra parte deste livro, o desequilíbrio ou a deficiência na dieta é a causa de muitas doenças nas aves, especialmente papagaios (Lawton 2000). **Os periquitos-australianos com megabacteriose ou tricomoníase podem passar horas sobre o comedouro, aparentemente comendo sementes, mas na realidade apresentam dificuldade em apreender e retirar a casca da semente, portanto acabam comendo muito pouco, perdendo peso e deixando cair sementes inteiras no comedouro ou no chão**.

Brinquedos inadequados podem causar traumas, obstrução gastrintestinal ou até mesmo intoxicação. Se a gaiola tiver sido feita sob medida, tenha em mente a doença da "gaiola nova", que está associadaàtoxicidade ao zinco e é mais provável de acontecer na presença de arame galvanizado. A maioria dos países tem uma legislação própria sobre tamanhos de gaiola, geralmente relacionadaàenvergadura da asa (Lawton 2000).

Pode-se aproveitar esse momento para avaliar os conhecimentos e habilidades do proprietário em relaçãoàavicultura e, quando necessário, fornecer conselhos e orientações adicionais. A preparação de folhetos sobre vários aspectos dos cuidados de aves é bastante útil.

Exame dos excrementos das aves

Aspectos muito importantes da saúde da ave podem ser avaliados por uma inspeção completa dos seus excrementos (Lawton 2000). As aves defecam com frequência, principalmente quando estão estressadas ou agitadas, por isso produzirão certamente uma amostra durante a discussão do histórico e do manejo. Os proprietários devem ser orientados a colocar uma folha de papel branco ou filme plástico no piso da gaiola de transporte para a coleta de uma amostra não contaminada com outros substratos usados na gaiola, como serragem.

Da mesma forma que os répteis, as aves produzem um excremento formado por resíduos combinados do intestino (fezes) com resíduos dos rins (uratos e urina) (Figs. 3.17, 3.18. 3.19). **A proporção relativa, a cor, a consistência e as quantidades desses componentes variam consideravelmente entre as espécies, alimentos consumidos, hora do dia ou estado do ciclo reprodutivo e várias doenças. Um conhecimento seguro da aparência *normal* e dos motivos da variação normal é importante antes das sugestões sobre a causa das anormalidades. Frequentemente há um saco mucoso envolvendo todo o excremento, especialmente evidente em filhotes, permitindo que os pais removam todo o excremento do ninho (Fig. 3.17**).

Fig. 3.17 Excremento de filhote de ave ainda não emplumada (pega) apresentando urato branco, componente fecal marrom e saco mucoso.

Fig. 3.18 Excremento normal de papagaio apresentando urato branco, componente fecal escuro e um pouco de urina líquida.

Fig. 3.19 Excremento de ave de rapina apresentando alta proporção de urato e líquido; neste caso o urato apresenta coloração verde.

As *fezes* devem apresentar formato e uniformidade, sem sangue evidente ou alimentos não digeridos (Lawton 2000). Cor, volume e consistência irão variar conforme as espécies e a composição e o volume da dieta. Elas estarão secas e de cor quase negra em espécies provenientes

de áreas áridas que se alimentam de pequenas sementes, como periquitos-australianos, e totalmente verde escuras em papagaios que se alimentam de sementes, marrons em dietas ricas em proteínas (aves de rapina), muito pálidas e líquidas em espécies frugívoras e nectarívoras. Os pigmentos dos alimentos irão colorir tanto as fezes quanto os uratos – por exemplo, amora-preta, mirtilo, sementes de pimenta e beterraba. (Fig. 3.20). A presença de sangue é sempre importante (Lawton 2000), e pode indicar doença gastrintestinal (enterite, neoplasia etc.), doença renal, tumores ovarianos ou testiculares, coagulopatias, papilomas cloacais, cálculo, cloacite ou outras alterações cloacais, anormalidades do oviduto (pré ou pós-postura), doença hepática, toxicidade por metais pesados ou desnutrição. Nas espécies do gênero *Amazona*, deve-se considerar a síndrome hemorrágica aguda. Sangue escuro e digerido (melena) (Fig. 3.21) sugere hemorragia do trato digestivo superior, enquanto sangue vermelho fresco representa sangramento do intestino distal ou cloaca.

Fig. 3.20 Excrementos contendo sementes de pimenta e corados de vermelho com o conteúdo da pimenta.

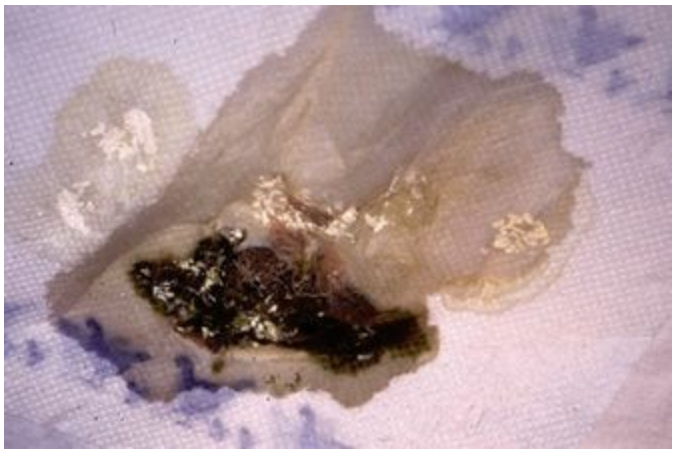


Fig. 3.21 Excrementos apresentando melena – sangue parcialmente digerido no componente fecal.

Se as fezes tiverem coloração semelhanteàargila, pode ser sinal de má digestão ou má absorção. Entretanto, medicação com caulim ou administração oral de suspensão de sulfato de bário pode causar essa aparência.

Grandes parasitas intestinais, como vermes redondos ou segmentos de cestódeos, poderão ser

expelidos e serão visualizados (Fig. 3.22).

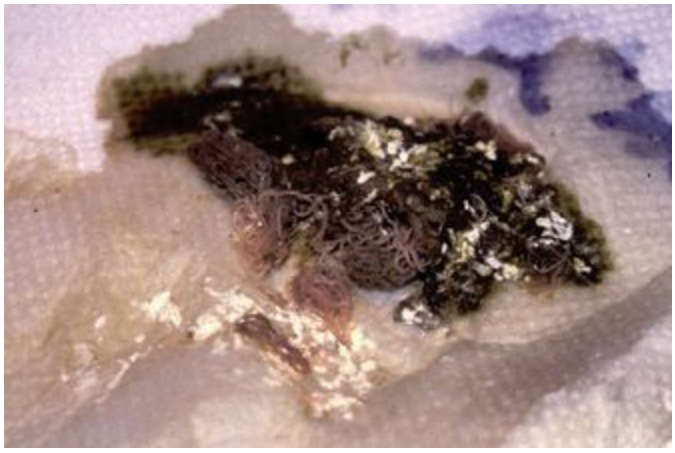


Fig. 3.22 Excrementos de uma cacatua-galah contendo várias larvas de nematódeos.

O volume fecal é um indicador útil do estado de saúde:

1. O volume fecal reduzido normalmente indica diminuição da ingestão de alimentos, diminuição do tempo de trânsito gastrintestinal ou privação de alimentos. Isto deve ser distinguido de fezes pequenas e secas que estão geralmente associadasàprivação de água ou doença hepática.
2. **As fezes volumosas podem ser normais e ocorrer em situações onde houver alto conteúdo fluido ou vegetal na alimentação. Entretanto, qualquer causa de má absorção (p. ex., doença gastrintestinal, pancreatite, parasitismo, peritonite, diabetes, doença renal ou neoplasia, ou doença hepática) também pode aumentar o volume. A presença de alimentos não digeridos (devem ser diferenciados de regurgitação) é *sempre* anormal e é uma indicação para investigações adicionais e confirmação de má absorção, má digestão, hipermotilidade (resultante de inflamação, infecção ou parasitismo), pancreatite, proventriculite ou ventriculite, ou doença/síndrome da dilatação do proventrículo (PDS/PDD*) (Lawton 2000).**

A quantidade é maior na primeira eliminação do dia, após o acúmulo noturno, e também em aves adultas em postura, pois a cloaca estará expandida e irá acumular mais excremento. A fêmea reterá excrementos enquanto estiver sentada no ninho e eliminará uma quantidade aumentada quando sair do ninho. O componente fecal pode ser frouxo ou mesmo ausente em momentos de estresse, como viagens, ou após manipulação e medicação.

É um procedimento simples examinar uma amostra de fezes frescas, sob um microscópico da clínica:

- Uma preparação úmida pode ser examinada para pesquisa de protozoários móveis.
- Uma técnica de flutuação pode ser utilizada para a identificação dos ovos de parasitas ou coccídeos.
- Uma amostra corada com Gram pode ser preparada para detectar a presença de bactérias, fungos, leveduras e células inflamatórias (Lawton 2000). As amostras fecais são raramente úteis para cultura, mas a coloração de Gram proporcionará uma análise do número de bactérias presentes e se elas são predominantemente Gram-positivas ou Gram-negativas (Harrison & Ritchie 1994, p. 151).

As amostras fecais também podem ser testadas quantoàevidência de clamídia em todas as aves doentes (Lawton 2000).

Os *uratos* são normalmente de cor branca ou creme, mas também podem absorver pigmentos azuis ou roxos de itens alimentares. Há um maior volume de urato em aves que ingerem uma dieta rica em proteínas, como as aves de rapina (Fig. 3.19). Qualquer coloração verde ou amarela indica a presença de pigmentos da bile, como a biliverdina, e estará associadaàhemólise, hepatite ou doença renal. Tais doenças podem ser provocadas por má nutrição, lesões tóxicas, neoplasia ou infecções virais, bacterianas ou clamidiais. **A presença de urato verde é sempre indicativa de exames diagnósticos adicionais**. Uma *ausência* total de uratos também pode indicar doença renal ou hepática (Lawton 2000).

A *urina líquida* está presente em todos os excrementos das aves, mas pode estar em quantidades infinitesimais em aves provenientes de áreas áridas que se alimentam de sementes. Por outro lado, haverá um grande volume em aves que se alimentam de néctar e em aves aquáticas. O volume aumentado, em relação ao normal para a espécie, pode ser produzido em várias situações, e normalmente está relacionado ao aumento da ingestão de água – poliúria e polidipsia (PUPD). A poliúria pode ser *fisiológica* ou *patológica* (Quadro 3.1).

Quadro 3.1 Causas de poliúria/polidipsia (PUPD)

Causas fisiológicas de PUPD

- Estresse – manipulação e exame
- Viagem
- Temperatura ambiente elevada

Causas patológicas de PUPD

- Primária – insuficiência renal
  - Infecção
  - Neoplasia
  - Toxinas
- Secundária – diabetes melito ou insípido
  - Doença hipofisária
  - Doença adrenal
  - Iatrogênica
    - Corticosteroides
    - Progestógenos
    - Aminoglicosídeos
    - Desequilíbrio de cálcio
    - Hipovitaminose A
    - Hipervitaminose D
    - Excesso de sal na alimentação

A fração de urina é facilmente examinada em uma superfície impermeável, assim que possível logo após a eliminação, utilizando-se tiras reagentes padrão. O exame microscópico pode ser realizado em seguida, para avaliar a presença de cristais ou células anormais.

Pelotas são regurgitadas por aves de rapina e são compostas de porções não digeridas de pelos, penas ou ossos das presas. Elas também podem ser analisadas para detecção de conteúdos anormais, excesso de sangue ou muco, ou parasitas (Fig. 3.23).

Fig. 3.23 Pelota regurgitada por uma coruja-do-mato (*tawny owl*), contendo pelos, penas, pequenos fragmentos ósseos e exoesqueletos de besouros.

Enquanto levanta o histórico, conversa com o proprietário e examina a gaiola, o veterinário deve observar a ave. À medida que começa a relaxar no consultório, após o transporte, a ave pode demonstrar sinais que estavam mascarados durante o estado de estresse anterior. Estes sinais podem incluir levantar uma perna ou pender a asa, fechar os olhos, respirar com o bico aberto, espirrar, tossir ou apresentar ânsia de vômito, disquezia; coçar-se ou limpar as penas excessivamente etc., sendo que todos esses sinais podem ser indicadores de problemas subjacentes.

Novamente, o conhecimento do que é *normal* para a ave é essencial, antes de se investigar algo *anormal*. Muitas aves respiram de modo ofegante ou afastam a asa do corpo quando estão com calor; aves jovens ou aves hierarquicamente inferiores de um grupo podem ter as penas da cabeça ou do pescoço arrancadas por pais ou companheiros dominantes (Fig. 3.24). As aves que são agressivas ou medrosas irão contrair e dilatar as pupilas (músculo estriado sob controle voluntário), fazer com que as penas da cauda fiquem em forma de leque ou eriçar as penas da cabeça/pescoço e asas, com o objetivo de parecerem maiores do que realmente são (Figs. 3.7, 3.12, 3.25).

Fig. 3.24 Filhotes de calopsita com as penas da cabeça e do pescoço arrancadas por pais frustrados que desejam iniciar outro ciclo de acasalamento.

Fig. 3.25 Papagaio-de-cabeça-amarela sentindo-se ameaçado, apresentando as penas do pescoço eriçadas, pupilas contraídas e cauda em leque.

(Foto: Jan Hooimeier.)

A importância de se obter um histórico completo não pode ser demasiadamente enfatizada. **As informações obtidas e a observação da ave e do seu ambiente, conforme discutido anteriormente, podem resultar em 50% ou mais dos detalhes diagnósticos. Neste momento, os veterinários podem ter informações suficientes para um diagnóstico presuntivo e, certamente, uma orientação sobre a direção do exame, testes diagnósticos necessários e um possível esquema de tratamento**.

O exame físico

Após coletar todas essas informações e ter mentalmente planejado um diagnóstico possível e um protocolo de tratamento, o veterinário precisa finalmente examinar o paciente. Assim como em qualquer exame veterinário, este deve ser sistemático, para que nada passe despercebido ou seja negligenciado. Todas as portas e janelas devem ser fechadas, a equipe deve ser avisada para não entrar na sala e os exaustores devem ser desligados antes de remover o paciente de sua gaiola. Iluminação diminuída ou suavizada pode facilitar a apreensão de uma ave diurna, pequena e nervosa. Todos os equipamentos necessários e possíveis medicações devem estar preparados e acessíveis, junto com todos os materiais de manipulação. Luvas de proteção resistentes são essenciais ao lidar com aves de rapina maiores, para proteger o manipulador contra as suas garras, mas não são adequadas para passeriformes ou psitacídeos. Essas luvas não oferecem sensibilidade ao toque, não permitindo ao manipulador ter noção da pressão aplicada, impossibilitando a palpação do paciente e também torna as aves subsequentemente amedrontadas com a manipulação.

O exame deve ser o mais breve possível e, ao mesmo tempo, completo. Este fato é extremamente importante em aves dispneicas, quando o tempo de manipulação deve ser mínimo, permitindoàave descansar e se recuperar, se necessário, antes de passar para a próxima etapa. O histórico e a observação prévia do paciente prepararão o veterinário para os achados importantes do exame, amostragem diagnóstica e terapia inicial. Apesar da possibilidade de uma pequena ave morrer durante a manipulação, isso só deve realmente ocorrer em aves extremamente doentes ou dispneicas. A causa mais comum de morte de uma ave durante a manipulação por um veterinário inexperiente é o método de contenção, que resulta na incapacidade da ave em mover a sua carena, impedindo, portanto, a respiração adequada.

Nesta etapa, ***não consulte livros na frente do cliente*** **– isso não inspirará confiança! A pesquisa pode ser feita antes da consulta, ou a ave pode ser internada para "investigações adicionais", possibilitando assim a consulta necessária a livros ou a colegas mais experientes**.

Não há segredo para o exame bem-sucedido, reconhecimento e diagnóstico de doenças ou lesões em aves (Lawton 2000). Uma vez que a ave estiver contida, o exame clínico deve ser realizado exatamente do mesmo modo que em um cão ou gato. Deve-se empregar uma abordagem metódica, iniciando-se pela cabeça e descendo pelo corpo. Uma vez que o clínico se torne experiente no exame de uma ave, o exame não demora mais do que três ou quatro minutos. Todas as partes do corpo devem, onde pertinente, ser simétricas; um lado deve sempre ser comparado com o outro.

A cabeça

Os olhos, seios e narinas são anatomicamente relacionados, portanto, uma infecção em uma destas regiões pode provocar ou indicar infecção em todas as três. Os olhos devem estar limpos, redondos, posicionados centralmente, úmidos e brilhantes, sem epífora, secreções ou incrustações ao redor das

pálpebras. Deve haver evidências de produção normal de lágrimas. Um filme lacrimal anormal pode indicar xeroftalmia associadaàhipovitaminose A. Não deve haver evidências de tumefações periorbitais ou perioculares (Fig. 3.26). O aumento de volume medial ao olho pode estar associadoàsinusite primária; aumentos de volume acima ou abaixo do olho geralmente estão associadosàhipovitaminose A, e o material espesso estérilàmetaplasia de células escamosas dos tecidos epiteliais glandulares lacrimais. Qualquer aumento de volume deve ser investigado através de *swabs*, biópsia por agulha ou lavagens para citologia, bacteriologia ou histopatologia. Um exame de rotina com o oftalmoscópio pode revelar anormalidades do cristalino ou da córnea; entretanto, a avaliação de lesões fúndicas necessita de mais experiência.

Fig. 3.26 Canário apresentando aumento de volume suborbital provocado por sinusite. Observe a técnica de contenção.

As narinas devem estar limpas e desobstruídas, com um opérculo brilhante posicionado centralmente. O formato varia conforme a espécie examinada e, em algumas, a visualização do opérculo pode não ser possível. Secreções, oclusão ou rinólitos podem estar presentes (clamidofilose é sempre um diagnóstico diferencial). Os rinólitos devem ser removidos para favorecer o exame das narinas e a coleta de amostras, caso seja necessário. Qualquer secreção anormal das narinas justifica a coleta de amostras para citologia e cultura e antibiograma, se necessário. A cera, se presente, não deve apresentar sinais de trauma ou descamação excessiva, como ocorre em casos de infestação com *Cnemidocoptes* spp. em periquitos-australianos (Figs. 3.27, 3.28).

Fig. 3.27 Periquito-australiano apresentando hiperqueratose grave e formação de túnel após infestação crônica pelo ácaro *Cnemidocoptes pilae*. O bico apresenta crescimento excessivo e a cera está descolorida (compare com a Fig. 3.15).

O bico apresenta vários formatos e cores, dependendo do tipo de ave e da sua dieta. Na maioria das espécies ele será liso e brilhante, mas em cacatuas deve haver evidência de pó branco de plúmulas (Fig. 3.16), já que um bico excessivamente brilhante pode ser uma indicação de falta de plúmulas de pó e uma sugestão precoce de doença do bico e das penas dos psitacídeos (Lawton 2000). As partes mandibulares e maxilares do bico devem se encaixar uniformemente. Em seguida, o bico deve ser examinado quanto a sinais de crescimento excessivo ou desgaste anormal. As rachaduras na queratina podem ser indicativas de deficiências nutricionais. O posicionamento anormal (má oclusão) do bico é frequentemente associadoàalimentação incorreta nas primeiras fases de crescimento, e pode necessitar de intervenção cirúrgica ou desbastes durante toda a vida da ave. A aspergilose e a candidíase do bico não são raras, sendo frequentemente secundáriasàdeficiência de vitamina A (Fig. 3.29).

Fig. 3.29 Arara-de-barriga-amarela apresentando infecção interlaminar, descamações e crescimento excessivo do bico, frequentemente causados por deficiência nutricional crônica.

O bico deve ser aberto e a cavidade oral examinada. A cavidade oral é mais bem inspecionada com o auxílio de um otoscópio, um espéculo oral de aço inoxidável (Fig. 3.3) ou, em pequenas aves,

um espéculo feito com clipe de papel. Todas as áreas da cavidade oral, especialmente a língua, tecidos sublinguais, coana, membrana oral e glote, devem ser inspecionadas. Em casos de hipovitaminose A pode haver abscessos na língua ou entre as mandíbulas, sendo bastante comum em psitacídeos. A coana deve estar desobstruída, sem sinais de inflamação ou secreção (Fig. 3.6). Se houver secreções, amostras devem ser coletadas para exames microbiológicos ou citológicos. Em pombos e aves de rapina, qualquer material caseoso deve ser examinado com uma preparação úmida sob microscópio para descartar tricomoníase.

As orelhas das aves não apresentam aurícula, mas incluem uma abertura auricular e um conduto auditivo situado ventrocaudalmente ao canto lateral do olho (Fig. 3.16). As aberturas auriculares devem ser examinadas quanto a sinais de inflamação ou secreção. Geralmente os problemas clínicos são pólipos, neoplasias ou infecções (Lawton 2000).

Neste momento, as penas no restante da cabeça também devem ser examinadas e avaliadas. A presença de anormalidades nas penas da cabeça em uma ave que apresente penas anormais no restante do corpo indica que não se trata de um problema comportamental e sugere a necessidade de investigações adicionais. Em muitas espécies, a presença de grandes quantidades de penas ainda não desenvolvidas (*pinfeathers*) e com bainhas pode indicar uma ave muito doente que não consegue se limpar ou problemas como a artrite, que dificulta a limpeza (Fig. 3.10).

Aves sem penas faciais, como araras e papagaios-cinza, podem apresentar facilmente contusões na face se manipuladas de modo bruto ou por longos períodos, e o proprietário deve ser alertado quanto a essa possibilidade (Figs. 3.7, 3.8 e 3.9).

O pescoço

O pescoço deve ser examinado sistematicamente e sempre palpado (especialmente do lado direito) para a detecção de qualquer sinal de aumento de volume anormal, incluindo distensão do papo (em aves que apresentam papo). O esôfago deve ser palpado e a espessura da mucosa avaliada. Para auxiliar no exame, a pele pode ser molhada com solução alcoólica cirúrgica e, se necessário, transiluminada; alternativamente, uma endoscopia pode ser realizada. Se, durante a palpação, houver regurgitação, o material deve ser examinado microscopicamente, em uma preparação úmida, para pesquisar a presença de protozoários. *Trichomonas* é particularmente comum em periquitos-australianos. Se não houver protozoários, uma lâmina corada com Gram pode ser preparada para pesquisa de megabacteriose.

Os membros

As asas devem ser estendidas para avaliação da mobilidade e devem apresentar igual comprimento. No repouso, não devem apresentar-se caídas. Caso estejam caídas, é necessário realizar exames radiográficos para avaliação da articulação do ombro e dos ossos escapular, coracoide e clavicular. As penas devem ser examinadas quanto a sinais de danos ou perda. As áreas do carpo devem estar livres de trauma ou aumentos de volume. Qualquer aumento de volume esbranquiçado ou amarelado nas articulações da asa deve ser considerado suspeito de gota, e uma amostra de sangue deve ser

coletada para avaliação dos níveis de ácido úrico, cálcio e fósforo. Outras condições que causam aumentos de volume nas asas incluem xantomatose (tumefação adiposa amarela) (Fig. 3.31) e edema da extremidade da asa em aves de rapina.

Fig. 3.31 Xantoma sob a asa de uma calopsita.

Em seguida, a musculatura da carena deve ser avaliada, pois é uma indicação da condição corporal. Diferentes espécies apresentam normalmente graus variados de cobertura peitoral sobre o esterno (carena). O clínico deve estar familiarizado com os graus esperados de massa peitoral para a espécie examinada. Ratitas (emas, emus e avestruzes) têm musculatura peitoral pouco desenvolvida; pombos de competição têm musculatura bem desenvolvida. As galinhas caipiras apresentam muito menos músculo peitoral do que as galinhas criadas para abate. A perda de condição muscular fornecerá alguma indicação da gravidade e da cronicidade do processo. Todos os pacientes devem ser rotineiramente pesados e seu peso registrado a cada consulta, o que fornecerá dados referenciais para aqueles indivíduos. Em aves obesas a carena não será facilmente palpada e a pele pode adquirir um tom amarelado, associadoàdeposição de gordura subcutânea ou, em casos extremos, xantomatose (Figs. 3.31 e 3.32). Em aves, uma carena extremamente proeminente pode ser indicação de condições inadequadas ou doença subjacente. Devidoàpresença das penas, é possível que uma ave perca bastante peso, sem que esta condição seja evidente para o proprietário. Todas as aves devem ser examinadas com um scanner para detectar a possível presença de um microchip.

Fig. 3.32 Xantoma na perna de um periquito-australiano.

Os membros pélvicos devem então ser examinados, e uma atenção especial deve ser dadaàarticulação dos dedos, para que lesões suspeitas de gota articular sejam identificadas (Fig. 3.33).

Fig. 3.33 Gota articular em um papagaio-cinza. Há um aumento de volume evidente sobre a articulação. Realizou-se uma incisão na pele para expor os depósitos de urato.

Não deve haver sinais de automutilação ou dor na extensão ou flexão destes membros. Qualquer anormalidade ou aumento de volume necessita de avaliação radiográfica e exames adicionais. O aspecto plantar do pé deve ser examinado quanto a sinais de pododermatite, calos ou desgaste excessivo. As aves de rapina, aves aquáticas e calopsitas parecem ter predisposiçãoàpododermatite associada ao ambiente ou a poleiros inapropriados. Qualquer anilha presente deve ser anotada e examinada para certificar-se de que estejam se movendo livremente na perna e de que não haja acúmulo de queratina sob a anilha, o que poderia eventualmente levaràconstrição do fluxo sanguíneo (Fig. 3.28).

O corpo

Em seguida, o abdome deve ser palpado para detecção de sinais de anormalidades ou aumentos de

volume (especialmente em fêmeas). Se houver um aumento de volume do abdome, deve-se determinar se é fluido ou uma massa sólida. Caso haja fluido, indica-se a aspiração e o exame do fluido. Qualquer outra anormalidade deve ser investigada por radiografia ou endoscopia.

O exame da cloaca quase sempre revela sinais não evidentes no exame de fezes. A presença crônica de excrementos na plumagem da abertura da cloaca pode ser causada por cloacite, urólitos cloacais, papilomas cloacais, diarreia, polidipsia etc. Após a eversão cuidadosa, a mucosa cloacal pode ser examinada quanto a sinais de papilomas (Fig. 3.34). O exame digital através da cloaca também pode ser útil, especialmente em aves maiores, para palpação dos rins. A endoscopia pode ser útil nas investigações complementares, ou amostras podem ser coletadas com um *swab* cloacal. Os proprietários devem ser alertados que, após esta coleta, a ave pode eliminar excrementos com vestígios de sangue por até 24 horas.

Fig. 3.34 Papiloma cloacal em uma arara-vermelha-grande. Visível também a anilha de aço inoxidável na perna.

Antes de virar a ave, as regiões abdominal e peitoral devem ser auscultadas com um estetoscópio. A auscultação é relativamente pouco recompensadora em aves. Poucos sons podem ser auscultados na área abdominal, a menos que haja aerossaculite. O coração também pode ser avaliado, embora a frequência cardíaca elevada geralmente dificulte a identificação de sopros, exceto em casos graves. O coração é avaliado de forma mais eficiente por um eletrocardiograma (ECG), sendo necessária uma velocidade do papel de 100 mm/segundo, ou por monitor cardíaco, caso o histórico clínico ou exame clínico indique um possível problema cardiovascular.

Ao virar a ave os pulmões devem ser avaliados mais uma vez colocando-se o diafragma do estetoscópio entre as asas; esta é normalmente a melhor área para ausculta dos pulmões. O campo pulmonar das aves é pequeno e fixo, se comparado ao campo pulmonar dos mamíferos. É sempre possível auscultar um ruído inspiratório fraco e curto em aves normais. Se outros ruídos forem percebidos, provavelmente estão associados a doenças das narinas ou seios, fluxo de ar restrito na traqueia (p. ex., aspergiloma na siringe) ou doença grave dos sacos aéreos (sempre suspeite de clamidofilose ou aspergilose). A doença do trato respiratório superior deve ser diferenciada clinicamente da doença dos sacos aéreos. Em caso de suspeita de doença dos sacos aéreos, a

radiografia e a endoscopia são indicadas. Se a aerossaculite estiver presente e a endoscopia for realizada, faça um *swab* de saco aéreo ou uma biópsia para bacteriologia, histopatologia, citologia ou ELISA. Qualquer ave que apresente sinais respiratórios deve ser sempre avaliada quantoàclamidofilose.

O dorso e a base da cauda devem então ser examinados. A glândula uropigiana (*preen gland*) está presente e bem desenvolvida na maioria das espécies, mas está ausente em outras (p. ex., papagaios do gênero *Amazona*). Ela está situada na parede corporal dorsal, imediatamente anterioràinserção das penas centrais da cauda. A glândula é responsável pela produção do óleo usado durante a arrumação das penas, para auxiliar a manutenção das penas e a impermeabilização. Quando presente, a glândula deve ser simétrica e regular, e deve ser capaz de liberar um pequeno volume de secreção oleosa. As aves podem apresentar disfunção, abscessos ou neoplasia da glândula (Fig. 3.35).

Fig. 3.35 Periquito-australiano apresentando aumento da glândula uropigiana na base dorsal da cauda. Possivelmente infectada, pode estar obstruída ou com cisto ou tumor. Também mostra-se máscara facial para administração de anestésico e uma toalha para manutenção do calor.

Plumagem e pele

Do início ao fim do exame físico, as condições das penas e da pele devem ser avaliadas quanto a qualquer sinal de anormalidade ou perda de penas. A condição da plumagem e da pele pode fornecer pistas sobre a saúde geral da ave (Fig. 3.30) ou se há evidência de doenças subjacentes, como a PBFD (Fig. 3.36), hepatopatia ou deficiências nutricionais (aminoácidos essenciais ou vitamina A). As penas variam conforme a área do corpo. Sobre a cabeça, tronco e membros elas são conhecidas como penas de contorno, enquanto as encontradas sobre as asas e a cauda são as penas de voo. Um conhecimento básico sobre uma pena normal é necessário para que se possa analisar qualquer pena

anormal (Jones 1998). Todas as penas emergem da pele como cálamo ou quilha. A haste (ou raque) é a estrutura principal da pena; ramificações finas (barbas) surgem da haste a 45° em ambos os lados, e dessas barbas surgem ramificações ainda menores (bárbulas) em um ângulo de 45°. As bárbulas das penas de voo estão unidas por pequenos ganchos, resultando em uma pena firme e lisa. Se as bárbulas não estiverem unidas, a pena se assemelhará a uma pena "fofa" (pluma). O pó é produzido pela desintegração das pontas de pulviplumas (*powder down feathers)*. Esse pó ajuda na impermeabilização e lubrificação das outras penas. Durante o exame, verifique a presença de novas penas em crescimento (Fig. 3.10). Se estiverem presentes, é improvável que haja um distúrbio hormonal provocando a perda de penas. Novas penas em crescimento mostram que o ciclo de crescimento normal da pena está ativo, após mudas ou perdas.

Fig. 3.30 Papagaio do gênero *Amazona* apresentando empenamento de pobre qualidade e persistência das bainhas das penas, resultado de desequilíbrio nutricional grave e por um longo período (comparar com bainhas retidas em arara idosa devidoàincapacidade de realizar a limpeza das penas, Fig. 3.10).

Fig. 3.36 Papagaio-cinza apresentando penas anormais rosas e atrofiadas, associadasàinfecção pelo vírus da doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD).

A perda de penas é um dos motivos mais comuns para se levar aves de estimação (especialmente psitacídeos) ao veterinário. No momento do exame, deve-se determinar se a perda de

penas é em todo o corpo ou localizada em determinadas áreas. As áreas que apresentam sinais de perda de penas devem ser examinadas cuidadosamente quanto a sinais de lesões ou deformidades nas penas remanescentes. Sinais de trauma às penas ouàpele estão quase sempre associadosàneurose ouàautomutilação. Entretanto, a deformação das penas pode estar associada a problemas nutricionais ou infecções virais. Se houver lesões na pele, deve-se avaliar se são autoinduzidas ou devidas a causas parasitárias ou infecciosas (veja mais adiante). No arrancamento de penas por razões comportamentais, a cabeça provavelmente apresentará empenamento normal, enquanto o restante do corpo apresentará vários graus de perda ou lesões de penas.

Se houver uma perda de penas generalizada com deformação de penas em psitacídeos (especialmente cacatuas) envolvendo também a cabeça, deve-se suspeitar de papovavírus associadoàdoença do bico e das penas dos psitacídeos (PFBD) (Fig. 3.36). O diagnóstico é realizado através de teste de PCR em uma amostra de sangue, exame de uma amostra de biópsia ou microscopia eletrônica de uma pena arrancada (uma quantidade de tecido epitelial ainda deve estar presa ao folículo da pena para permitir a pesquisa de corpúsculos de inclusão virais intranucleares em macrófagos).

Os proprietários geralmente consideram os parasitas como a causa de qualquer perda de penas. Em aves de estimação isoladas, sem contato recente com outras aves, esta é uma possibilidade improvável. No entanto, os parasitas são comuns em aves domésticas, pombos, aves de rapina e canários. Se houver suspeita de parasitas, é uma boa ideia utilizar alguma forma de ampliação (p. ex., lentes de aumento) para examinar a pele e as penas da ave. O diagnóstico pode ser confirmado apenas pelo encontro do parasita (ou do tipo de alteração associada a um determinado parasita) (Fig. 3.37). O parasita *Cnemidocoptes pilae* produz uma hiperqueratose clássica da pele e descamação excessiva, normalmente ao redor do bico e dos olhos ou na perna e nos pés (Figs. 3.27 e 3.28) e provoca uma perda substancial de penas. Enquanto o *C. pilae* é a espécie mais comumente encontrada deste ácaro, os passeriformes podem ser infestados por *Cnemidocoptes mutans* ou *Cnemidocoptes jamaicensis*, e o *C. laevis* é o ácaro responsável pela queda das penas em papagaios (especialmente araras). Outros parasitas que podem ser encontrados incluem os ácaros das penas (*Syringophilus bipectinatus* e *Dermoglyphys elongatus*), que destroem as penas no início do seu desenvolvimento e podem causar também cistos dérmicos. Os ácaros normalmente são de fácil visualização, pois são grandes e depositam seus ovos ao longo do eixo da pena (Fig. 3.38).

Fig. 3.37 Hiperqueratose na face de uma galinha produzida em respostaàinfestação por piolhos. Precisa ser diferenciada de dermatomicose.

Fig. 3.38 Ovos de piolho em penas de um abutre.

O ácaro vermelho (*Dermanyssus gallinae*) normalmente não é encontrado nas aves durante o exame físico, pois ele só se alimentaànoite. Durante o dia, o ácaro vive em frestas dentro da gaiola ou até mesmo sob os excrementos. O diagnóstico durante o dia exige um exame cuidadoso da gaiola. O exame noturno da ave poderia confirmar a presença do ácaro, mas normalmente isso não é muito apreciado pelo veterinário! Mesmo que o ácaro não esteja visível, normalmente há sinais de prurido e inquietação na ave.

Os piolhos são comumente encontrados em aves de rapina, aves domésticas, pombos e aves aquáticas. Os carrapatos podem ser encontrados em aves que residem em aviários e podem causar morte súbita, especialmente em periquitos.

Sempre que forem observadas anormalidades da pele, amostras para biópsia podem ser úteis. Elas devem ser de espessura total e incluir um ou dois folículos de pena. Apesar de a coloração HE de rotina e do exame ao microscópio serem úteis, a microscopia eletrônica é necessária para diagnosticar causas virais. A infecção de pele bacteriana ou foliculite é menos comum; entretanto, ela pode ser diagnosticada pela avaliação de amostras de biópsia ou pela coloração de Gram da polpa de pena.

Os dermatófitos (principalmente o *Microsporum gallinae*) podem ser encontrados nas aves

domésticas (Galliformes) (Fig. 3.37), patos (Anseriformes) e pombos (Columbiformes), mas são muito raros. As lesões são limitadas às áreas mais carnudas ou de pele mais fina da cabeça, e são visualizadas como crostas, cascas ou alopecia. A *Candida albicans* pode causar lesões similares. O exame microscópico de raspados de pele fornece um diagnóstico definitivo.

Cuidados gerais (*grooming*)

É neste estágio do exame de uma ave de estimação que cuidados gerais, como o corte de unhas, das penas das asas e desbaste do bico, caso apropriados ou solicitados pelo cliente, devem ser realizados. **Esses procedimentos aparentemente simples são, na realidade, cheios de armadilhas, e quando realizados de maneira habilidosa, bem-sucedida e que não estresse a ave pode consolidar a reputação de um veterinário de aves, enquanto técnicas falhas podem garantir que o cliente nunca mais retorne! O corte das penas erradas das asas, permitindo assim que a ave voe; aves que retornam ao proprietário com garras ou bicos sangrando; ou bicadas em proprietário, veterinário e equipe são rotineiros, mas indesejáveis em clínicas experientes**. Mais detalhes sobre as técnicas são fornecidos em artigos AAV* sobre corte de penas das asas (Jones 1996). Para bicos e garras, cortadores apropriados devem ser utilizados e um acabamento melhor pode ser dado com uma ferramenta Dremel. Com o auxílio de um técnico em veterinária de aves experiente, este procedimento pode ser realizado em poucos minutos com o paciente contido manualmente (Fig. 3.39). Entretanto, se a ave estiver agitada ou nervosa, ou se o trabalho exigido for mais demorado devidoàdeformidade ou negligência, é perfeitamente aceitável anestesiar a ave por um curto período (veja a seção a seguir) para realizar o procedimento com mais eficiência.

Fig. 3.39 Corte de unhas de uma calopsita.

A correção de deformidades significativas de bicos é abordada em outra parte deste volume.

Técnicas de coleta de amostra

Amostras para diagnóstico podem ser coletadas com *swabs* em olhos, narinas, coana, garganta ou cloaca. Amostras de sangue podem ser coletadas facilmente pela veia ulnar (Fig. 3.40); pela veia jugular (Fig. 3.41), especialmente acessível em pequenas aves **e mais proeminente do lado direito do que do lado esquerdo;** ou pela veia metatársica medial em aves aquáticas (Fig. 3.42).

Fig. 3.40 Coleta de sangue da veia ulnar.

Fig. 3.41 Demonstração da veia jugular direita proeminente no pescoço de um periquito-australiano.

Fig. 3.42 Coleta de sangue da veia metatársica medial.

Anestesia básica

Os agentes anestésicos modernos tornaram a anestesia de aves um procedimento seguro e rotineiro. Isto permitiu que procedimentos cirúrgicos mais longos e arriscados fossem desenvolvidos, sendo também uma ferramenta válida para tornar os procedimentos como coleta de amostras para diagnóstico, radiografias e cuidados gerais (*grooming*) mais simples, rápidos e sem danos para todos os envolvidos.

A progressão do halotano para o isoflurano e, recentemente, sevoflurano aumentou bastante a margem de segurança, e qualquer clínica que ainda utilize o halotano não deve se considerar equipada para lidar com aves. O halotano, apesar de estar disponível na maioria das clínicas veterinárias, tem uma margem de segurança mais baixa (3,0) do que o isoflurano (5,7), e é contraindicado em aves com hepatopatias (um achado comum), além de induzir a uma maior depressão respiratória e menor potencial analgésico do que o isoflurano (Lawton 2000). As vantagens principais do isoflurano são:

• O baixo coeficiente de partição sangue/gás (1.4°C a 37°C) significa que há uma baixa solubilidade de isoflurano no sangue e nos tecidos, o que leva a uma indução e recuperação rápidas devidoàmenor retenção após a distribuição nos tecidos.

• O metabolismo baixo (0,3%) acelera a eliminação do isoflurano do organismo apenas pela expiração e sem a produção de metabólitos potencialmente tóxicos que possam provocar efeito remanescente (Lawton 2000).

A anatomia e a fisiologia únicas das aves devem ser compreendidas (Cap. 2), pois afetam a anestesia e os procedimentos de emergência para ressuscitação, quando necessários. O propósito da anestesia deve ser o fornecimento de uma indução tranquila e segura, com contenção adequada, relaxamento muscular e analgesia e, em seguida, uma recuperação rápida, total e sem intercorrências (Lawton 1996a, 1996b).

Indução e manutenção (Lawton 2000)

Recomenda-se o uso de um vaporizador exclusivo para todos os anestésicos voláteis visando permitir uma concentração exata a ser fornecida dentro de certos limites, independente da temperatura ou da pressão de ar. Não é possível utilizar o mesmo vaporizador para o halotano e o isoflurano, devido às diferenças nestes fluidos voláteis, a menos que o vaporizador seja limpo e recalibrado antes de cada mudança de anestésico.

O isoflurano permite uma indução com uso de máscara facial relativamente fácil (Fig. 3.35) (exceto para aves mergulhadoras, cuja capacidade de prender a respiração faz da indução um processo cansativo), reduzindo muitas das complicações de contenção e injeção e o estresse envolvido nestes procedimentos. As máscaras podem ser adquiridas ou confeccionadas utilizando itens descartáveis, como estojos de seringas (para aves pequenas) ou garrafas pet

(para araras ou aves de bico longo). A vantagem em se usar máscaras descartáveis é eliminar o risco de disseminação de infecções entre as aves; além disso, frequentemente são mais apropriadas para as aves do que as disponíveis no mercado. Se a máscara não for descartável, é importante que seja bem limpa antes da reutilização. O uso de máscara facial pode oferecer desvantagens, especialmente se o exame ou a cirurgia envolver a região da cabeça.

Após a indução é possível manter a anestesia apenas com a máscara, embora a intubação endotraqueal deva ser considerada em procedimentos que não sejam de curta duração. A intubação de aves é fácil, devido ao posicionamento anterior da glote, atrás da base da língua (Fig. 3.12). Com a boca mantida aberta e a língua cuidadosamente puxada para a frente, um tubo de tamanho adequado pode ser introduzido através da glote. Tubos endotraqueais de vários tamanhos podem ser confeccionados na clínica utilizando cateteres ou cânulas intravenosas ou urinárias cortadas, apesar de que tubos de pequeno diâmetro podem ser obstruídos pelas secreções respiratórias. Depois de intubada, a ave deve ser mantida em um sistema com tubo em "T" de Ayre ou Bethune.

Um tubo endotraqueal provavelmente restringirá o acesso durante uma cirurgia na região do bico, cabeça ou face. Quando houver uma obstrução, como as observadas nos casos de corpos estranhos na siringe ou de granulomas aspergílicos, a intubação poderá não ser adequada para ventilação e manutenção da anestesia. Em ambas as situações, o sistema de sacos aéreos (Cap. 2) pode ser utilizado para manter a oxigenação e a anestesia. O local para colocação do tubo em saco aéreo varia conforme a escolha do cirurgião, mas normalmente é similar ao local escolhido para exame endoscópico. Tradicionalmente, utiliza-se o lado esquerdo, logo atrás das costelas, apesar de Sinn (1994) ter sugerido a inserção de tubos endotraqueais curtos ou tubos de borracha no saco aéreo torácico caudal ou clavicular. A colocação do tubo em saco aéreo é normalmente realizada após a indução por máscara ou injeção de um agente anestésico apropriado, sendo que em casos graves de obstrução das vias aéreas é possível colocar o tubo em uma ave consciente contida fisicamente. A colocação do tubo em uma ave consciente é rápida e parece causar pouco desconforto ou sofrimento; a ave pode ser contida com a cabeça em uma máscara com fornecimento de oxigênio a 100% (Lawton 1996b). O tubo de maior diâmetro possível (French 14) deve ser colocado e acoplado ao circuito anestésico (Cap. 6 e Lawton 2000).

A ventilação com pressão positiva intermitente (IPPV*) através de um tubo colocado em saco aéreo ou tubo endotraqueal apresenta muitas vantagens. As aves com um tubo em saco aéreo normalmente irão parar de respirar espontaneamente devidoàexpulsão de todo o dióxido de carbono do sistema respiratório (Korbel *et al*. 1993). A ventilação com pressão positiva intermitente para qualquer ave anestesiada permite o controle da frequência e da profundidade de respiração, além do controle da oxigenação e da prevenção de hipercapnia. Embora se sugira uma taxa de fluxo de gás três vezes maior do que o volume minuto normal, ou seja, aproximadamente 3 mL/g de peso corporal (portanto, um papagaio do gênero *Amazona* de 400 g necessita de 1,2 L/min) (Lawton 2000), na prática adota-se geralmente uma taxa de fluxo padrão de 2 a 3 L/min, independente do tamanho. As aves sob ventilação não voltarão a respirar espontaneamente até que a perfusão através do saco aéreo termine e os níveis de dióxido de carbono aumentem. O tubo pode ser removido após a

cirurgia ou mantido em caso de dispneia (p. ex., após cirurgias do pescoço ou em caso de obstruções por aspergilose na siringe).

Agentes anestésicos injetáveis alternativos

Apesar da facilidade e da segurança da anestesia com isoflurano, há ocasiões em que o agente injetável é necessário. Tais ocasiões incluem indução de aves de mergulho, ausência de equipamento para anestesia volátil (caso a cirurgia seja a campo) e excitabilidade ou agressão na contenção para indução por máscara. Em todos os casos em que há necessidade de um agente injetável a ave deve ser pesada de modo preciso. Sem um peso preciso não será possível calcular uma dose exata, e isso poderia levar a uma superdosagem ou, até mesmo, uma fatalidade. Os agentes anestésicos injetáveis adequados estão listados na Tabela 3.1.

Tabela 3.1 Agentes anestésicos injetáveis

Agente	Dose e vía	Observações sobre o uso
Alfaxalona/alfadolona	5 a 10 mg/kg I.V.; 36 mg/kg I.M. ou I.P.	Apresenta uma ampla margem de segurança, mas com duração curta. Após a administração por via I.V. há sempre uma apneia transitória.
Quetamina	18 a 50 mg/kg S.C., I.M. ou I.V	Historicamente, a quetamina era a medicação de escolha; atualmente não é muito utilizada na prática aviária, apesar de ser útil para reduzir o estresse na manipulação de grandes espécies, como cisnes ou outras aves aquáticas. É um bom sedativo, mas um anestésico ineficiente, com pouco relaxamento muscular e pouca analgesia, apesar de provocar pouca depressão cardiovascular ou respiratória. Frequentemente há agitação das asas durante a recuperação, mesmo quando combinada com tranquilizantes.
Quetamina/diazepam ou midazolam	10 a 30 mg/kg I.V de quetamina e 1 a 1.5 mg/kg I.M. de diazepam ou 0,2 mg/kg S.C. ou I.M de midazolam	Esta combinação permite indução e recuperação tranquilas, se comparada com a quetamina isoladamente.
Quetamina/medetomidina	1.5 a 2 mg/kg de quetamina + 60 a 85 µg/kg I.M. de medetomidina (revertida por 250 a 380 µg/kg I.M de atipamezol)	Apresenta propriedades sedativas e analgésicas, com bom relaxamento muscular, mas sem arritmias ou depressão respiratória. Esta combinação é particularmente eficiente em aves aquáticas.
Quetamina/xilazina	4.4 mg/kg de quetamina + 2.2 mg/kg I.V. de xilazina (revertida por 0,1 mg/kg de ioimbina). (250 a 380 µg/kg I.M. de atipamezol podem ser usados para reverter os efeitos da xilazina)	A ação sinérgica da combinação produz uma indução tranquila e melhor relaxamento muscular, sem problemas na recuperação, devido ao efeito residual da quetamina. Se a anestesia não for revertida, a recuperação é demorada e há depressão no pós-operatório.
Propofol	1.33 a 14 mg/kg I.V.	Apresenta uma margem de segurança muito alta e é facilmente metabolizado. Provoca uma indução rápida e tranquila e um bom relaxamento muscular, com uma curta duração de 2 a 7 minutos.
Tiletamina/zolazepam	5 a 10 mg/kg I.M.	A tiletamina é mais potente que a quetamina. Provoca boa imobilização.

Xilazina	1 a 20 mg/kg I.M. ou I.V. (revertida com 0,1 a 0,2 mg/kg I.V. de cloridrato de ioimbina ou 250 a 380 µg/kg I.M. de atipamezol.)	Isolada, não é confiável, pois causa bradicardia e bloqueio A/V, além de provocar extrema depressão do sistema respiratório.

Monitoração da anestesia

Apesar da segurança do isoflurano, não há desculpas para uma monitoração descuidada durante a anestesia (Lawton 1993). A profundidade da anestesia só pode ser controlada de modo correto se a ave for cuidadosa e continuamente monitorada. A monitoração das aves deve ser abordado da mesma maneira que em outras espécies, apesar de ser considerada mais desafiadora (Flammer 1989).

Em qualquer ave anestesiada, devem ser monitorados:

1. Os *reflexos* que podem ser monitorados são o palpebral, corneano, cera, pinçamento do dedo e movimento das asas, mas na experiência atual do autor um simples puxão de uma pena do corpo fornece uma melhor orientação. À medida que a ave se torna mais profundamente anestesiada os reflexos normais se tornam mais lentos e com menor intensidade, ou eventualmente desaparecem.
2. *Volume circulatório*. Pressupõe-se que as aves tolerem melhor a perda de sangue do que os mamíferos (Heard 1997), apesar de a hemorragia ainda ser um problema. A quantidade de sangue perdida durante a cirurgia deve ser monitorada – se necessário, por medição de *swabs* – e a fluidoterapia ou mesmo a transfusão de sangue deve ser levada em consideração. Em uma emergência, o sangue de pombo pode ser usado na maioria das espécies, embora haja sempre riscos envolvidos neste procedimento – como infecções virais.
3. *Frequência cardíaca*. Recomenda-se o uso de um monitor cardíaco, apesar de ser possível utilizar um estetoscópio esofágico (Lawton 1993). O posicionamento padrão dos eletrodos é sobre a região distal lateral dos tarsometatarsos e sobre as articulações cárpicas de cada asa, utilizando-se agulhas de prata ou pinças atraumáticas. A frequência cardíaca é bastante eficaz como auxílio para avaliação da dor. Não é raro que uma calopsita, ao sentir dor, aumente a sua frequência cardíaca de 300 bpm para 700 bpm (Lawton 1996a). A frequência cardíaca nunca deve ser menor do que 120 bpm (Doolen & Jackson 1991).
4. *Respiração*. A monitoração eletrônica da respiração é considerada o melhor indicador de profundidade e estabilidade da anestesia, na ausência de respostaàdor. Entretanto, a maioria dos monitores respiratórios responde a alterações térmicas entre gases inspirados e expirados, e isso pode provocar dificuldade na medição em pequenas aves – especialmente quando as taxas de fluxo dos gases de transporte frios estiverem altas. O padrão da respiração também é um aspecto importante, pois deve ser estável e monitorado continuamente durante a anestesia (Lawton 1993). Uma alteração súbita no padrão, especialmente na profundidade respiratória (de superficialàprofunda), pode indicar diminuição do plano anestésico da ave ou dor. Dependendo do tamanho da ave, a frequência respiratória não deve ficar abaixo de 25 a 50 respirações por minuto (Doolen & Jackson 1991); abaixo deste valor há risco de hipercapnia. Os oxímetros de pulso com sondas cloacais são úteis para avaliar a oxigenação do sangue e a frequência respiratória.

5. *Temperatura*. O aquecimento deve ser fornecido antes da indução, durante a anestesia e no período de recuperação. As aves doentes ou anestesiadas podem não ser capazes de manter a sua temperatura corporal adequadamente, e as aves doentes que tentam manter a sua temperatura central alta podem se tornar hipoglicêmicas devidoàhipotermia. A hipotermia pode provocar vasoconstrição periférica, bradicardia, hipotensão e, quando grave, fibrilação ventricular (Heard 1997). A temperatura corporal central das aves encontra-se geralmente entre 40° e 44°C (Carter-Storm 1988), sendo que em aves menores a temperatura é de 41°C (Cooper 1989). As aves anestesiadas devem ser colocadas sobre uma toalha (Fig. 3.35) ou uma "*vet-bed*"; o uso de almofadas aquecidas ou lâmpadas também pode ajudar a diminuir a perda de calor, mas deve-se tomar cuidado para evitar superaquecimento ou queimaduras. O plástico bolha ou a manta térmica (*space blanket*) também pode ser usada para envolver a ave e evitar a perda de calor desnecessária. Os gases anestésicos frios também terão um efeito de resfriamento na ave, mas pouco se pode fazer para prevenir isso, a não ser encurtar o máximo possível a duração da anestesia.

Resumo

A leitura atenta do que foi abordado neste capítulo deve fornecer ao veterinário a confiança para manipular, examinar e adotar um plano diagnóstico razoável em pacientes aviários. Pesquisa e leitura adicionais, em conjunto com os detalhes descritos nos capítulos posteriores deste livro, além da perseverança, proporcionarão rapidamente a experiência neste campo interessante e recompensador de cirurgia e medicina aviária.

Bibliografia

rter-Storm A. Special considerations for general anesthesia of birds. *Clinical Insight*. 1988;2(3):61-62.

oper JE. Anaesthesia of exotic species. In: Hilbery ADR, Waterman AE, Brouwer GJ, editors. *Manual of anaesthesia for small animal practice*. 3rd edn. BSAVA; 1989:182-191.

olen MD, Jackson L. Anesthesia in caged birds. *Iowa State University Veterinarian*. 1991;53(2):76.

mmer K. Update on avian anesthesia. In: Kirk RW, Bonagura JD, editors. *Current veterinary therapy. X*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1989:776-779.

rrison GJ, Ritchie BW. Making distinctions in the physical examination. In: Harrison GL, Harrison LR, editors. *Clinical avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1994:151.

ard DJ. Anesthesia and analgesia. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1977:807-828.

ıes A K 1996 Wing clipping in pet birds: a study and comparison of techniques. In: Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians 1996, p 337–342

ıes A K 1998 The normal moulting process in birds. In: Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians 1998, p 65–70

rbel R, Milovanovic A, Erhardt W, et al. Aerosaccular perfusion with isoflurane – an anaesthetic procedure for head surgery in birds. In: *Proceedings of the European Conference of the Association of Avian Veterinarians*. AAV; 1993:9-42.

vton MPC. Monitoring the anaesthetized bird. In: *Proceedings of the European Conference of the Association of Avian Veterinarians*. AAV; 1993:1-8.

vton MPC. Anesthesia. In: Beynon PH, Forbes NA, Lawton MPC, editors. *Manual of psittacine birds*. Cheltenham: BSAVA; 1996:49-59.

vton MPC. Anesthesia. In: Beynon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown N, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: BSAVA; 1996:79-88.

vton MPC. The physical examination. In: Tully TN, Lawton MPC, Dorrestein GM, editors. *Avian medicine*. Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2000:26-42.

n LC. Anesthesiology. In: Ritchie B, Harrison G, Harrison L, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers Publishing; 1994:1066-1080.

* Nota da Revisão Científica: PBFD – *psittacine beak and feather disease*.

** Nota da Revisão Científica: PDS – *proventricular dilatation disease*.

* Nota da Revisão Científica: PDS/PDD – *proventricular dilatation syndrome/disease*.

* Nota da Revisão Científica: AAV – Association of Avian Veterinarians.

* Nota da Revisão Científica: IPPV – *intermittent positive pressure ventilation*.

Testes clínicos

Don J. Harris

Introdução

A patologia clínica possui a chave para solucionar muitos dos mistérios que envolvem uma ave doente. Embora muitas doenças das aves apresentem sinais clínicos idênticos, geralmente os dados laboratoriais podem diferenciar as etiologias das doenças e/ou tecidos acometidos (p. ex., doença infecciosa *versus* metabólica, bacteriana *versus* fúngica, renal *versus* hepática). Por se tratar de um manual, o foco do capítulo sobre testes clínicos tem o objetivo de guiar o profissional na organização prática dos protocolos diagnósticos. Diante de uma situação clínica, uma seleção ampla e apropriada de testes laboratoriais fornece a melhor probabilidade da rápida determinação da natureza do problema do paciente. Será dada pouca atenção aos materiais, métodos, bioquímica e fisiologia por trás dos testes propriamente ditos, exceto quando servirem para esclarecer a utilidade do mesmo.

Aspecto geral

Com o objetivo de organização, os testes laboratoriais podem ser divididos em diversos grupos básicos:

1. Indicadores da atividade do sistema imune – o hemograma completo e eletroforese
2. Bioquímica sérica – indica a condição ou função de vários sistemas orgânicos
3. Sorologia – testes para anticorpos para várias doenças
4. Testes para detecção de antígenos – testes para antígenos específicos de agentes infecciosos
5. Microbiologia – métodos de propagação e identificação dos agentes infecciosos
6. Miscelânea – testes utilizados de forma aleatória como urinálise, metais pesados, citologia etc.

É aconselhável para aqueles que tentam formular um protocolo diagnóstico sempre iniciar o perfil laboratorial com indicadores gerais das funções do sistema imune ou dos sistemas orgânicos, e então partir para testes específicos para verificar ou excluir etiologias suspeitas.

Hemograma completo

O hemograma completo é indiscutivelmente o componente mais importante de um painel diagnóstico para as aves, especialmente em pacientes mais jovens. Talvez nenhum outro teste isolado forneça informações tão importantes com relação ao estado geral de um paciente aviário como o hemograma completo. Com objetivos analíticos, o hemograma completo pode ser dividido em classificações descritivas sobre: o volume e o aspecto dos eritrócitos; números, porcentagens e características dos leucócitos; concentração de sólidos no plasma; número relativo de trombócitos; e a presença ou ausência de hemoparasitas. Enquanto muitos outros testes fornecem informações não demonstradas pelo hemograma completo, nenhum outro teste isolado fornece uma tão ampla gama de informações. Existem diferenças entre o sangue das aves e dos mamíferos, mas uma vez que estas sejam reconhecidas torna-se evidente a similaridade das funções dos vários componentes.

As principais diferenças entre o sangue de mamíferos e o das aves são:

- as hemácias maduras normais das aves são nucleadas
- a anemia regenerativa é demonstrada por policromasia entre as hemácias em um esfregaço corado
- os tipos de leucócitos são comparáveis às células dos mamíferos, exceto pelo fato de as aves possuírem heterófilos em vez de neutrófilos
- no sangue das aves as plaquetas são substituídas por trombócitos.

Diferentemente de cães e gatos, as contagens celulares totais das aves podem variar amplamente entre membros de uma dada espécie. Para determinação dos valores normais das contagens celulares totais para um indivíduo, devem ser coletados dados de referência durante períodos de aparente bom estado de saúde. Valores de referência para várias espécies foram publicados, mas essas tabelas só devem ser usadas como diretrizes preliminares. Os intervalos publicados serão normalmente amplos, consequentemente variações sutis dos pacientes podem não ser aparentes.

Além das diferenças mencionadas anteriormente, as funções dos vários componentes celulares no sangue das aves são comparáveis, *grosso modo*, à quelas dos mamíferos. **Deve-se lembrar que um aumento no número total de leucócitos, na presença de uma população elevada de heterófilos, é uma indicação de inflamação**. A inflamação pode ou não estar associadaàinfecção. Infecções, inflamação não infecciosa, necrose, neoplasia são exemplos de doenças que podem causar uma leucocitose. Uma heterofilia moderada geralmente indica a presença de uma doença infecciosa ou necrose celular, e uma contagem extremamente alta de heterófilos normalmente acompanha a clamidiose, aspergilose ou tuberculose nas aves. Aumentos na contagem de heterófilos normalmente são caracterizados por graus variáveis de alterações tóxicas nos leucócitos. Heterofilias discretas a moderadas, sem alterações tóxicas nos leucócitos, podem refletir leucogramas de estresse. Algumas vezes, o grau de toxicidade dos leucócitos é mais importante do que a sua contagem propriamente dita.

Uma infecção bacteriana grave ou uma infecção viral grave pode resultar em uma leucopenia

com heteropenia ou, ocasionalmente, uma linfopenia. O episódio leucopênico pode ser devidoàprodução diminuída ou ao consumo aumentado da linhagem celular. O aumento no consumo evidencia-se pela presença de células imaturas e tóxicas, achados não presentes na diminuição da produção.

Em algumas espécies de aves, a contagem relativa de linfócitos pode ser maior do que em outras. Uma linfocitose absoluta sugere uma infecção viral ou certos estágios de clamidiose. Algumas leucemias podem produzir uma elevação de uma linhagem específica de linfócitos.

Uma linfopenia pode ocorrer em infecções virais graves, como o circovírus aviário em papagaios-cinza-africanos jovens.

A monocitose indica a presença de doença granulomatosa crônica ou necrose extensa, na qual uma intensa atividade fagocitária está ocorrendo. Exemplos de condições clássicas que contribuem para a monocitose incluem doenças inflamatórias crônicas, como aspergilose, tuberculose e clamidiose aviária.

As funções dos eosinófilos não foram definidas claramente. Embora se especule, o parasitismo intestinal nas aves não parece produzir uma eosinofilia consistente. Não há nenhuma prova científica até o momento que afirme que condições alérgicas resultem em eosinofilia periférica.

Basófilos são achados incomuns em hemogramas de aves normais. Condições que aumentem os basófilos circulantes incluem infecções respiratórias, resolução de lesão tecidual, parasitismo e algumas clamidioses aviárias.

Eletroforese

O fracionamento das proteínas plasmáticas através da eletroforese de proteínas é análogoàseparação eàidentificação dos leucócitos na contagem celular diferencial. Assim como as diferentes famílias de leucócitos são quantificadas separadamente, são também mensuradas as porcentagens relativas das proteínas plasmáticas. **Deve-se entender que a técnica de execução de uma eletroforese não produz valores absolutos de cada fração de proteína; particularmente, ela revela a porcentagem de cada fração como parte da proteína total pré-mensurada**. Os valores absolutos devem ser calculados após a proteína total ser determinada através de outro método. Assim, a eletroforese fornece informação relativa a uma variedade de estados fisiológicos e imunológicos do paciente. A principal categorização das proteínas plasmáticas das aves inclui os componentes pré-albumina, albumina e globulina. As globulinas são divididas e, algumas vezes, subdivididas em frações alfa, beta e gama.

Um aspecto das determinações proteicas que sempre deve ser observado é a relação albumina:globulina (A:G). Mais importante do que a proteína total plasmática do paciente são as quantidades relativas de pré-albumina, albumina e globulina. A relação é calculada usando-se a fórmula (pré-albumina + albumina)/globulinas, e a relação normal A:G varia de 1,6 a 4,5. A importância desta relação está ilustrada no exemplo a seguir:

Snowflake e *Peaches* apresentam, cada um, valores de proteínas plasmáticas totais iguais a 4,0. Num primeiro momento, de acordo com os dados publicados, os valores de proteínas de cada paciente parecem ser normais. O valor de albumina de *Snowflake* é 3,0 e o de globulina é 1,0, resultando em uma relação A:G normal, igual a 3,0. *Peaches*, entretanto, apresenta valores de albumina de 1,0 e de globulina de 3,0. A relação A:G de *Peaches* é de 0,33, evidentemente anormal. A albumina de *Peaches* é muito baixa e suas globulinas muito altas – um indício de uma condição potencialmente grave. *Peaches* está perdendo ou não está produzindo albumina, enquanto ao mesmo tempo alguma porção de globulinas está sendo produzida a uma taxa acelerada.

Frações pré-albumina e albumina

O significado da fração pré-albumina da proteína sérica nas aves é desconhecido. Esta pode atuar como um transportador de proteína, similaràalbumina. Não parece existir um componente comparável no sangue de mamíferos. Nas amostras de aves, a fração pré-albumina compreende cerca de 40% da proteína total sérica. Em algumas espécies, parece que valores baixos de pré-albumina podem apresentar o mesmo significado de valores baixos de albumina em outras espécies.

A fração albumina compreende, tipicamente, 45-70% das proteínas séricas das aves em espécies que possuem altos valores de pré-albumina, e tende ser mais baixa em espécies com valores baixos de pré-albumina. **A albumina atua primariamente como uma reguladora da pressão osmótica e como uma transportadora de proteínas nas aves, assim como ocorre nos mamíferos**.

Fração globulina

A fração globulina possui os componentes alfa (α), beta (β) e gama (γ). A eletroforese de alta resolução dividirá as globulinas em componentes proteicos classificados nos subgrupos α, β e γ, discutidos a seguir. Cada uma das três frações primárias de globulina contém proteínas ativas em diferentes condições fisiológicas e patofisiológicas.

Alfaglobulinas

As alfaglobulinas consistem em duas frações principais, α1 e α2. Dentro desse grupo das globulinas encontram-se as proteínas inflamatórias de fase aguda como a α-lipoproteína, α1-antitripsina, α2-macroglobina e haptoglobina. Algumas vezes, a α2-macroglobina migra para a escala β. Uma condição associada aos elevados níveis de alfaglobulinas nas aves é o parasitismo. Outras correlações consistentes ainda não foram identificadas. Elevações das alfaglobulinas são relativamente incomuns.

Betaglobulinas

As betaglobulinas constituem outras proteínas inflamatórias de fase aguda, incluindo a β2-macroglobulina, fibronectina, transferrina e β-lipoproteína. Em algumas espécies, especialmente em papagaios-cinza-africanos, o componente β da eletroforese consiste em dois componentes primários, β1 e β2. Níveis elevados de betaglobulina podem ser indicativos de doença renal ou hepática crônica, ou doenças inflamatórias crônicas, como aspergilose ou clamidiose aviária. A razão mais comum para a elevação de betaglobulinas nas aves, que é atribuível ao componente transferrina, é a produção de ovos. Um nível de betaglobulina significantemente elevado, juntamente com um aumento de 1,5 a 2 vezes do nível de cálcio sanguíneo, em aves de sexo desconhecido, é altamente sugestivo de que a ave seja uma fêmea em ovulação.

Gamaglobulinas

Nos mamíferos, as gamaglobulinas aparecem como duas frações principais, γ1 e γ2. Nas aves, somente uma fração foi demonstrada. Os componentes principais das gamaglobulinas são anticorpos, complemento e produtos da degradação do complemento. A elevação das gamaglobulinas é um achado comum em aves que sofrem de infecção aguda por *Chlamydophila psittaci*.

Bioquímicas séricas (Fig. 4.1)

Alanina aminotransferase (ALT, SGPT)

A alanina aminotransferase é uma enzima encontrada nas células de muitos tecidos das aves. Em outros animais, demonstrou-se que elevações estavam associadasàlesão hepatocelular, mas nenhuma associação desse tipo foi demonstrada de maneira consistente em aves. Assim, pouco significado clínico pode ser aplicado aos valores de ALT em pacientes aviários.

Fig. 4.1 Avanços técnicos conduziram ao desenvolvimento de equipamentos de análises bioquímicas plasmáticas que podem processar amostras com volumes de sangue muito reduzidos, os quais podem ser coletados mesmo do menor paciente aviário.

(Cortesia de Abaxis North America, Union City, CA, USA.)

Albumina

A função da albumina foi discutida anteriormente. Deve-se notar aqui que a determinação precisa da albumina é mais bem calculada através da eletroforese. Atualmente os ensaios de bioquímica seca utilizados não fornecem medidas precisas de albumina aviária.

Fosfatase alcalina (FA)

A fosfatase alcalina é encontrada no osso, rins, intestino e fígado. A fração hepática constitui somente uma proporção muito pequena do total informado no teste de rotina. Devido ao fato de as alterações na fração hepática apresentarem pouca e inconsistente influência no valor total, não se pode fazer correlação entre doença hepática e os níveis de fosfatase alcalina. As elevações inconsistentes de origens variáveis fazem com que a FA tenha pouco valor diagnóstico nas aves. Fraturas ósseas provavelmente causam elevações de FA mais do que outras fontes.

Amilase

Nas aves, o pâncreas, o fígado e o intestino delgado produzem amilase. As elevações da amilase têm sido associadas principalmenteàpancreatite aguda e, em menor extensão,àenterite. Devido ao fato de

existir mais de uma fonte de amilase, uma elevação não é por si só diagnóstica. Alguns pesquisadores questionam a utilidade da amilase como meio diagnóstico nas aves devidoàsua falta de especificidade.

Aspartato aminotransferase (AST, SGOT)

A enzima intracelular mais útil no diagnóstico de lesão hepatocelular nas aves é a aspartato aminotransferase. Embora esteja presente no fígado, músculo esquelético, rim, coração e cérebro, as elevações estão frequentemente associadasàdoença hepática ouàlesão muscular. Quando se detecta uma elevação na AST, o nível de creatina cinase (CK) deve ser avaliado. Uma elevação de AST sem a elevação concomitante na CK é altamente sugestiva de lesão hepatocelular. Deve ser enfatizado que isso não confirma a doença hepática, assim como um valor normal de AST categoricamente não exclui doença hepática. **Assim como em todos os diagnósticos, a AST fornece evidências que direcionam o diagnóstico, mas não determina o diagnóstico por si só**. Além disso, a AST de maneira nenhuma indica a capacidade funcional do fígado. O teste de ácidos biliares, discutidos brevemente, é mais apropriadamente utilizado para avaliar a função hepática.

Bicarbonato

A mensuração dos níveis de bicarbonato fornece uma indicação de como se encontra o equilíbrio ácido-base do paciente. O aumento do bicarbonato implica alcalose, enquanto a diminuição implica acidose.

Ácidos biliares

Os ácidos biliares são produzidos pelo fígado para auxiliar a digestão das gorduras. Após a excreção para o trato intestinal, os ácidos biliares são reabsorvidos e retornam ao fígado através da circulação portal. O fígado retira do sangue os ácidos biliares para reaproveitamento. A quantidade não retirada é desta forma inversamente proporcionalàfunção hepática. A elevação dos ácidos biliares na circulação geral está associadaàdiminuição da capacidade do fígado em remover os ácidos biliares da circulação portal e, desta forma,àdiminuição da função hepática.

Aparecem confusões quando se observa que o fígado é o órgão da síntese dos ácidos biliares. Pareceria lógico que a insuficiência hepática resultaria na diminuição da produção dos ácidos biliares e, portanto, na diminuição dos níveis circulantes. Entretanto, **a extração hepática dos ácidos biliares a partir da circulação portal aparentemente é mais dependente, do que a síntese de ácidos biliares, de uma função hepática eficiente**. É razoável presumir (e é o que parece acontecer) que em algum ponto a produção de ácidos biliares diminui e os valores caem. Assim como ocorre com a aspartato aminotransferase, o nível normal de ácidos biliares não exclui absolutamente a doença hepática.

É importante distinguir entre a informação fornecida pela AST e os ácidos biliares. A aspartato aminotransferase é uma enzima de extravasamento, e assim um indicador da integridade hepatocelular, enquanto os ácidos biliares são indicadores da função hepática. Um não é

necessariamente dependente do outro. Por exemplo, um paciente pode exibir uma AST normal, mas ácidos biliares elevados, implicando função hepática prejudicada, mesmo que a células estejam intactas (p. ex., lipidose hepática, fibrose crônica). Da mesma maneira, muitas doenças, como salmonelose ou clamidiose aviária aguda, podem causar lesão hepatocelular sem prejuízo total da função hepática. Elevações acentuadas na AST podem ser observadas sem elevações concomitantes dos ácidos biliares. Novamente, valores normais de cada um deles ou de ambos não excluem a possibilidade de doença hepática. Um fígado no último estágio de fibrose não possui hepatócitos funcionais suficientes para produzir AST e ácidos biliares mensuráveis.

Bilirrubina

Uma vez que a biliverdina é o principal pigmento biliar das aves, a bilirrubina não é comumente observada nas amostras de soro das aves. Em alguns casos de doença hepática grave, níveis significantes de bilirrubina estão presentes; portanto, pode-se suspeitar de doença hepática em pacientes que demonstrem altos níveis de bilirrubina.

Ureia sanguínea

A utilidade da ureia é limitada devido aos baixos níveis mensuráveis de ureia no sangue das aves. Além disso, os rins das aves parecem aptos a excretar a maior parte da ureia, contanto que a hidratação do paciente esteja adequada. Assim, a ureia sanguínea pode ser um melhor indicador de hidratação do que da função renal, e uma ureia elevada poderia indicar desidratação.

Cálcio

Os níveis de cálcio são profundamente influenciados por diversas condições normais, assim como patológicas, e deve-se ter muito cuidado na interpretação de achados anormais. Quase todas as alterações patológicas são secundárias a condições não associadas aos níveis da dieta. Devidoàeficiência da glândula paratireoide, as deficiências de cálcio na dieta raramente causarão níveis subnormais no sangue. Os níveis de cálcio sanguíneo também estão diretamente relacionados aos níveis de albumina. A hipoalbuminemia resultará na diminuição artificial dos níveis de cálcio mensurados. Outras causas de diminuição dos níveis sanguíneos de cálcio incluem a síndrome hipocalcêmica em papagaios-cinza-africanos, administração de glicocorticóides, hipomagnesemia e exposição insuficiente ao espectro completo da luz.

Algumas vezes, a desidratação eleva a albumina e, assim, o cálcio sanguíneo. Elevações em duas vezes ou mais ocorrem tipicamente durante a ovulação. Níveis elevados de cálcio têm sido associadosàtoxicidade por vitamina D_3, tumores ósseos osteolíticos, adenocarcinoma renal e desidratação.

Cloreto

Alterações nos níveis de cloreto raramente são observadas em amostras das aves.

Colesterol

Os níveis de colesterol nas aves podem acompanhar várias condições fisiológicas e patológicas, mas há inconsistência e uma falta de especificidade associada aos achados anormais. Em geral, as elevações estão associadasàdoença hepática, hipotireoidismo, dietas ricas em gordura e inanição, especialmente em aves obesas. Níveis subnormais podem ser observados na endotoxemia, aflatoxicose, espiroquetose e dieta pobre em gordura. Infelizmente, não há indicadores claros para determinar se um nível anormal de colesterol está ou não associado a uma condição específica. Por exemplo, se uma ave obesa apresentou colesterol alto, pode não estar claro se a elevação foi resultado de hipotireoidismo, dieta excessivamente gordurosa, lipidose hepática ou mobilização dos estoques corporais durante anorexia. Outros testes e observações normalmente fornecem evidências dessas condições, com ou sem ajuda dos níveis de colesterol. Novamente, valores normais não excluem as condições anteriormente mencionadas.

Creatina cinase (CK, CPK)

As fontes principais de CK incluem a musculatura esquelética, musculatura cardíaca e tecido nervoso, e o seu aumento está associadoàruptura significativa desses tecidos. A principal utilidade dessa enzima está na distinção entre causas hepáticas e não hepáticas de uma elevação na AST. Qualquer elevação na AST deve ser comparada ao nível de CK do paciente. Se a CK estiver normal, é relativamente seguro concluir que o fígado é a fonte da AST elevada. Se a CK estiver elevada, a musculatura deve ser considerada como uma possível fonte da AST elevada. Outras possibilidades para as elevações das duas enzimas poderiam ser, com toda certeza, uma doença hepática e muscular concorrente ou hepática e neurológica.

Creatinina

Geralmente, os níveis de creatinina nas amostras séricas das aves caem abaixo dos valores mensuráveis, e raramente são úteis na patologia clínica das aves. Além disso, alguns fatores técnicos contribuem para a alta incidência de alterações artificiais. As elevações têm sido associadasàdoença renal, mas não se considera a creatinina um indicador confiável da função renal.

Gama-glutamiltransferase (GGT)

A atividade da gama-glutamiltransferase nas aves é baixa. Várias observações têm sido feitas por diferentes pesquisadores, revelando-se achados inconsistentes. A CGT não parece ser útil como auxílio diagnóstico nas aves.

Glicose

Elevações nos níveis de glicose sanguínea são a principal alteração patológica observada nas espécies de aves. A hipoglicemia é extremamente rara nas aves e, quando presente, quase nunca está associadaàinanição. A causa primária da hipoglicemia em aves de estimação é a septicemia.

A hiperglicemia frequentemente ocorre devido ao estresse ou após alimentação e, ocasionalmente, diabetes melito. Devidoàfrequência com que a hiperglicemia é causada pelo estresse, deve-se considerar cuidadosamente um diagnóstico de diabetes melito e somente se for sustentado por outras evidências clínicas. Um paciente hiperglicêmico aparentemente normal que não apresente polidipsia, poliúria e perda de peso não deve ser automaticamente considerado diabético. Para confirmação do diagnóstico são necessárias as repetições de testes, outros testes diagnósticos investigativos e observação.

Glutamato desidrogenase (GLDH)

Nas aves, as fontes de GLDH incluem o rim, fígado e cérebro. Embora não utilizado amplamente, o nível de GLDH pode fornecer informação significante na investigação de doença hepática. As elevações são observadas quando ocorre destruição celular significativa.

Lactato desidrogenase (LDH)

A LDH está presente na musculatura cardíaca e esquelética, fígado, rim, osso e eritrócitos. Os aumentos podem ser observados na ruptura de qualquer um desses tecidos ou na hemólise, e são, portanto, extremamente inespecíficos. Uma vantagem em se dosar níveis de LDH pode ser no acompanhamento da evolução da doença hepática, na qual os níveis de LDH aparentemente mudam mais rápido do que os níveis de SGOT; a diminuição dos valores de LDH pode implicar em uma melhora mesmo quando os níveis de SGOT permanecem elevados.

Lipase

Os níveis de lipase sérica podem estar elevados nos casos de pancreatite aguda. **Atualmente, a única confirmação *ante-mortem* confiável de pancreatite é através de biópsia pancreática**.

Fósforo

Menos comum do que em outras espécies, a elevação do fósforo sérico é ocasionalmente observada em aves com insuficiência renal. Um nível elevado de fósforo resultante de uma doença renal sugere cronicidade e representa um prognóstico reservado. Elevações do fósforo também são observadas no hipoparatireoidismo e no hiperparatireoidismo secundário nutricional. A hemólise também pode aumentar artificialmente os valores de fósforo nas amostras séricas. Má absorção e deficiências de vitamina D podem causar níveis baixos de fósforo no sangue.

Potássio

Assim como o sódio, alterações patológicas nos níveis de potássio indicam uma condição clínica grave e normalmente com risco de vida. A hipercalemia desenvolve-se na doença renal avançada, doença da adrenal e durante episódios de acidose. A hipocalemia pode ser resultante da perda de potássio através de diarreia e durante estados de alcalose.

Sódio

Alterações nos valores de sódio normalmente refletem condições graves. Níveis elevados ocorrem na intoxicação por sal, privação hídrica e desidratação. Níveis diminuídos ocorrem devidoàperda de sódio na doença renal ou diarreia.

Proteína total (PT)

O nível sérico de proteína total deve ser avaliado na luz de seus componentes, albumina e globulina. O valor total é influenciado por vários fatores, mas conforme discutido anteriormente, um valor normal não exclui anormalidades dos componentes proteicos individuais. Geralmente, a desidratação e a estimulação imune podem causar uma hiperproteinemia. A hipoproteinemia pode ser causada por superidratação, perda de proteína associadaàdoença renal, inanição, doença hepática ou doença intestinal. Conforme comentado anteriormente, a proteína nunca deve ser considerada normal até que a razão A:G seja reconhecida como normal.

Ácido úrico

O nível sanguíneo de ácido úrico é o indicador primário da função renal nas aves. Um nível elevado de ácido úrico é um indicador confiável de que a função renal esteja prejudicada. Em muitos testes, elevações substanciais são necessárias antes que exista uma razão para preocupação; entretanto, mesmo uma elevação discreta do ácido úrico justifica uma suspeita de doença renal. Reciprocamente, devem-se fazer determinações sequenciais após a hidratação adequada do paciente antes de se concluir o diagnóstico de doença renal. Deve-se notar que os níveis de ácido úrico podem aumentar artificialmente caso o sangue seja coletado através do corte de uma unha, devidoàcontaminação fecal da unha, que contém ácido úrico.

Sorologia

Clamidiose aviária

Diversos testes sorológicos para anticorpos contra a clamidiose aviária foram desenvolvidos. Atualmente, várias técnicas são usadas, incluindo a fixação de complemento, aglutinação em látex e anticorpo imunofluorescente. Embora cada uma utilize um método diferente para detectar anticorpos, a presença de anticorpos deve ser interpretada com o mesmo cuidado em cada um delas. Especificamente, a presença de anticorpos não necessariamente se relacionaàcondição da infecção; um título de anticorpos positivo pode indicar exposição presente ou passada em um determinado paciente. Amostras séricas pareadas podem fornecer mais informação, sendo um aumento ou diminuição dos títulos mais significante do que uma amostra que não se altera.

Aspergillus

A detecção de anticorpos contra *Aspergillus* spp. fornece evidência inconsistente para um diagnóstico. Um título positivo pode implicar infecção, mas falsos positivos e negativos são comuns.

Detecção de antígenos

Clamidiose aviária

Existem duas tecnologias principais (excluindo a cultura) usadas atualmente para a detecção de antígenos clamidiais. Vários fabricantes colocaram no mercado um teste ELISA para ser utilizado na clínica, o qual demonstra, com consistência razoável, antígenos clamidiais em amostras como *swabs* de mucosa, fezes ou preparações teciduais. Entretanto, a ausência de antígeno de maneira alguma exclui a presença de *Chlamydophila* spp. no hospedeiro. Uma vez que os antígenos clamidiais podem ser excretados somente por breves períodos, um teste negativo significa somente que o antígeno não estava presente quando a amostra foi testada. Os falsos positivos existem, mas conjuntamente com outros dados o teste de ELISA pode ser útil.

A segunda tecnologia que atualmente está sendo utilizada envolve uma sonda de DNA que teoricamente detecta uma porção do genoma de *Chlamydophila* spp. Devido ao fato de esta tecnologia se concentrar exclusivamente no DNA do agente, ela reduz drasticamente a incidência de falsos positivos e reduz sensivelmente a incidência de falsos negativos. A sonda de DNA pode indicar a presença do organismo, mas não determina a existência da condição de doença. **Conforme mencionado anteriormente, os testes diagnósticos específicos confirmam o diagnóstico, mas não geram um diagnóstico por si só**.

Aspergillus

Atualmente está disponível um teste de imunofluorescência indireta (IFI) para antígenos de *Aspergillus* spp. Teoricamente, este teste oferece a vantagem de detecção de antígeno circulante em vez de anticorpos. A presença do antígeno além dos anticorpos forneceria uma forte evidência de uma infecção ativa, enquanto a presença do antígeno na ausência de anticorpos poderia representar tanto níveis de antígenos antecedentes quanto um paciente imunossuprimido com uma infecção ativa. A experiência clínica ajudará a determinar quais desses cenários são verdadeiros.

Poliomavírus

A suspeita da presença de poliomavírus em um paciente é mais bem detectada através de uma sonda de DNA. A tecnologia por trás desse teste é provavelmente uma das mais confiáveis, no que diz respeitoàespecificidade. Basicamente, os padrões de DNA viral são exclusivos, assim como impressões digitais. A tecnologia da sonda amplifica e marca somente o DNA viral para qual o teste se designa, e a persistência da marca em uma amostra suspeita confirma a presença do DNA viral.

O teste é realizado tanto em *swabs* cloacais quanto em sangue total, cada um apresentando implicações clínicas diferentes. Uma ave cujo teste seja positivo através de *swabs* cloacais está infectada, eliminando partículas virais virulentas, sob risco de morte, e representa uma ameaça às aves susceptíveis. Um paciente que demonstre DNA de poliomavírus circulante pode estar tanto em

uma fase muito recente de infecção com vírus ativo circulante quanto em uma fase de pós-infecção, onde somente restam partículas virais inativadas. Esses pacientes que apresentam pós-infecção normalmente se recuperam completamente e param de atuar como uma fonte de infecção para outras aves.

Doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD – *psittacine beak and feather disease*)

A tecnologia por trás do teste de PBFD é idênticaàdo teste para poliomavírus, a principal diferença é que os *swabs* cloacais não são úteis no diagnóstico de PBFD. A sonda para PBFD pode ser utilizada tanto para sangue total quanto para biópsias de folículo, e uma biópsia de folículo positiva, em termos de prognóstico, é mais grave do que um teste sanguíneo positivo. **Na ausência de sinais clínicos, um paciente cujo teste é positivo a partir de amostra sanguínea deve ser tratado somente como suspeito e testado novamente 30 dias mais tarde**. Muitos desses pacientes tornam-se negativos e não representam uma ameaça a eles próprios ou a outras aves. Biópsias de folículo da pena cujo teste seja positivo indicam pacientes infectados, que apresentam prognóstico muito desfavorável e são altamente infectantes para outras aves.

Microbiologia

Cultura bacteriana e antibiograma

A cultura de bactérias oriundas de um local específico e sua subsequente identificação e antibiograma são um processo fácil; mais difícil é a determinação do significado dos achados. Na realidade, a cultura bacteriana e o antibiograma vêm sendo muito mal empregados como um indicador de saúde das aves. No princípio da medicina aviária, acreditou-se que todos os organismos Gram-positivos eram benéficos e todos os Gram-negativos eram prejudiciais, mas a experiência tem demonstrado que a separação de organismos benéficos daqueles prejudiciais está longe da clareza. Poucas espécies de bactérias Gram-negativas, como *Salmonella* spp., são reconhecidas como patógenos obrigatórios, mas a maioria possui graus variáveis de patogenicidade. Também há instâncias onde bactérias Gram-positivas, como *Staphylococcus aureus*, podem ser acentuadamente patogênicas.

A melhor forma de interpretar os achados bacterianos é examinar o paciente com atenção, mesmo antes de tentar identificar um possível patógeno. A primeira questão a ser considerada é se existem ou não quaisquer sinais clínicos de infecção. **Uma cultura bacteriana de uma orofaringe perfeitamente normal pode ser irrelevante, independentemente da bactéria que possa ser isolada**. Entretanto, se estão presentes sinais clínicos evidentes, a cultura pode identificar os agentes causadores. **Raramente um paciente deve ser tratado com antibióticos simplesmente pela presença de uma bactéria suspeita**. Uma bactéria supostamente indesejável pode ser realmente prejudicial ou pode estar presente secundariamente a uma outra condição (p. ex., desnutrição, contaminação de uma fonte de água). **Uma cultura deve ser considerada significativa somente quando uma doença específica puder ser ligada diretamente a um patógeno potencial**.

Cultura fúngica

Os principais fungos de interesse para os veterinários de aves são *Candida albicans* e *Aspergillus fumigatus*. Outras espécies podem ser significativas, mas geralmente são contaminantes, e as técnicas de cultura padrão devem considerar o aspecto desses organismos. Quando isolados, sua importância deve ser interpretada considerando-se os sinais clínicos, dados hematológicos etc. A sua mera presença não confirma a doença.

Clamidiose aviária

A única confirmação absoluta estabelecida da presença de *Chlamydophila psittaci* em uma amostra de ave é o seu crescimento e identificação na cultura. Todos os outros testes possuem riscos de resultados falsos positivos ou negativos. Entretanto, a cultura para *Chlamydophila psittaci* pode produzir resultados falsos negativos.

Mycoplasma

Na investigação das causas infecciosas das doenças respiratórias das aves sempre se deve considerar *Mycoplasma* como um possível agente causador. **Embora não seja difícil a propagação, para a cultura de *Mycoplasma* são necessários requerimentos específicos**. A maioria dos laboratórios irá ignorar a possibilidade da sua presença.

Virologia

Geralmente a verdadeira causa de uma doença aviária é um vírus, e ela parece sempre como se fosse uma doença viral emergente. O isolamento viral sempre terá um papel na investigação da doença das aves.

Miscelânea

Urinálise

Devido ao fato de a urina e as fezes das aves se misturarem na cloaca, é difícil a obtenção de amostras puras de urina. O aspecto mais útil da urinálise em aves é a análise do sedimento urinário. Geralmente, a única evidência clínico-patológica de doença renal é a presença de cilindros granulosos ou hialinos. A poliúria que não pode ser determinada através de outros meios deve ser investigada através de um exame cuidadoso do sedimento urinário para encontrar esses cilindros. **A evidência de cetonas na urina das aves é uma leitura verdadeira, e será evidente em casos de diabetes melito**.

Análise de metais pesados

O chumbo e o zinco são causas comuns de intoxicação por metais pesados em aves. Análises estão disponíveis para cada um deles, assim como para o cobre. Infelizmente, outros metais também causam intoxicação e doença; portanto, a ausência de chumbo, zinco e cobre em uma amostra suspeita não exclui completamente a intoxicação de um paciente por metal pesado.

Citologia

Preparações citológicas de amostras de aves, tanto oriundas de exames *ante-mortem* como *post-mortem*, podem ser extremamente úteis. Através do exame cuidadoso do conteúdo celular e microbiológico de uma dada amostra geralmente é possível uma tentativa de diagnóstico.

Exames coproparasitológicos

Os parasitos gastrintestinais, embora raros em aves de estimação, ocasionalmente são a principal causa de doença e morte das aves. Casos suspeitos devem ser examinados através do uso de esfregaços diretos em solução salina, técnicas de flutuação e exames específicos.

Giardia spp. são parasitas para os quais há uma variedade de técnicas diagnósticas disponíveis. **Esfregaços diretos realizados em solução salina ocasionalmente podem evidenciá-los, embora os organismos possam ser mais claramente visualizados quando corados com solução iodada de Lugol aquecida**. A coloração tricrômica, oportunamente, aumentará a evidenciação dos organismos. Atualmente um teste de ELISA está disponível, sendo uma grande promessa na identificação dos casos de *Giardia* spp. que são difíceis de diagnosticar.

Coloração de Gram

Antigamente, a coloração de Gram era o teste mais comumente utilizado na medicina aviária. Atualmente, muita controvérsia envolve seu significado na avaliação da saúde das aves.

A coloração de Gram sempre será um teste útil; o problema consiste não no teste, mas sim na sua interpretação. Muitas aves são erroneamente diagnosticadas com infecções por bactérias Gram-negativas devidoàpresença de artefatos decorrentes de uma técnica de coloração deficiente. Os achados de um teste corretamente realizado normalmente são mal interpretados como anormais, quando de fato poderiam ser aceitos. Uma má interpretação comum é a suposição de uma infecção por leveduras após a identificação de leveduras na coloração de Gram. Leveduras fermentadoras oriundas de produtos do pão geralmente são a fonte desses achados. **O entendimento da bacteriologia aviária é um pré-requisito para uma interpretação precisa da coloração de Gram nas aves**. Assim, a coloração de Gram pode ser utilizada como um indicador bruto sobre a principal microbiota em uma dada amostra de fezes. Normalmente, achados anormais devem ser confirmados através de cultura bacteriana ou fúngica.

Resumo

Os testes laboratoriais são componentes essenciais na medicina aviária. Quando se examina pacientes aviários, tanto rotineiramente como diante de uma doença, é necessária a utilização de uma seleção apropriada de testes, de maneira a obter um perfil completo razoável do paciente. Saber interpretar os resultados dos testes diagnósticos é tão importante quanto saber quais testes utilizar. Através do emprego de testes adequados em relaçãoàapresentação, histórico e sinais clínicos do paciente e com a interpretação correta dos resultados desses testes os pacientes aviários podem ser diagnosticados e tratados com o máximo de acurácia e efetividade.

Técnicas de diagnóstico por imagem

Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns, Michael Pees

Introdução

Técnicas por imagem são particularmente importantes para o diagnóstico de doenças em aves. Elas fornecem muitas informações de tamanho, forma, estrutura e função dos órgãos internos e dão suporteàinterpretação de resultados clínicos e laboratoriais. Quando se utiliza radiologia, ultrassom ou endoscopia existem algumas diferenças, em comparação com os mamíferos, que se devem às características anatômicas exclusivas das aves. Entretanto, os princípios básicos para realização e interpretação dos exames são semelhantes. O exame radiológico é a técnica de diagnóstico por imagem mais frequentemente utilizada em espécies aviárias. Ultrassonografia é particularmente interessante em processos expansivos e quando há suspeição de alteração cardíaca. Enquanto a ultrassonografia bidimensional (2D) (modo B) é bem documentada, não é possível utilizar o modo M para ecocardiografia aviária, por causa da posição da área de acoplamento. Em comparação com mamíferos, o acesso endoscópico é fácil, uma vez que se pode utilizar o sistema de sacos aéreos, não sendo, normalmente, necessária a insuflação de ar.

Radiografia

Imagens radiográficas de alta qualidade são uma exigência fundamental para a utilização de radiografia como procedimento diagnóstico em clínica e cirurgia de aves. O pequeno tamanho dos pacientes aviários e suas estruturas anatômicas delicadas exigem um alto grau de definição para se reconhecer e interpretar corretamente as imagens. Produzir e interpretar radiografias de aves requer um clínico experiente e fatores técnicos específicos (como o tipo de equipamento, a combinação écran-filme e o processo de revelação).

Movimentos constituem um problema em pacientes aviários, provocando definição radiográfica insuficiente. A anestesia diminui a movimentação do paciente, mas não reduz a frequência respiratória elevada; portanto, deve-se usar um tempo de exposição curto (0,015–0,05s). Para isso, utiliza-se um aparelho de radiografia potente, de pelo menos 200–300 mA (um gerador de duas ou de múltiplas fases). Para radiografias com alto contraste e o máximo possível de tons de cinza, recomenda-se baixa quilovoltagem. Não se recomenda aumentar a saída de kV para reduzir o tempo de exposição, pois isto levaàdiminuição do contraste. Abaixar a dosagem diminuindo a distância foco-filme também é de valor limitado (deve-se usar 60–70 cm, no mínimo, com uma combinação écran-filme de alta definição), uma vez que isto leva a uma perda significativa de definição, por causa do tamanho maior do ponto focal em aparelhos de baixa *performance*. Com o atual desenvolvimento técnico, aparelhos de radiografia digital serão mais importantes também na clínica de aves. Com esses equipamentos é possível empregar tempos de exposição curtos. Entretanto, o reconhecimento de detalhes ainda é menor, em comparação com a radiografia convencional.

Para exames radiológicos em aves, as combinações écran-filme de alta definição têm se mostrado mais eficientes. Quando se utilizam filmes sem écran ou filmes odontológicos são necessárias dosagens bem maiores, o que significa maior exposição do operadoràradiação, bem como um tempo maior de exposição. Portanto, esses filmes são inadequados para radiografar o corpo da ave, apesar da vantagem do registro com maior definição.

Filmes modernos de mamografia podem associar resolução de alta definição a tempos de exposição aceitáveis. Todavia, recomenda-se fortemente o uso de écrans com maior capacidade de intensificação, para reduzir o tempo de exposição ao mínimo. Entretanto, uma capacidade maior de intensificação do écran está associadaàdiminuição da nitidez da imagem. O desenvolvimento de écrans de terras raras tem-se mostrado um avanço importante, se comparados aos écrans normais, de tungstato de cálcio. Écrans de terras raras apresentam capacidade de intensificação semelhante, porém definição significativamente melhor (alta sensibilidade), sendo rotineiramente associados a filmes que propiciam alta resolução e o melhor contraste possível. A melhor combinação para o uso em radiologia aviária parece ser um écran de terras raras na parte de trás do chassi, proporcionado alta definição, com um filme emulsificado de um lado — como aqueles utilizados para registrar imagens de monitor em tomografia computadorizada. Écrans de terras raras mais intensificadores

(sensibilidade de 200) podem ser recomendados quando se trabalha com equipamentos de *performance* muito baixa, uma vez que a consequente redução na qualidade da imagem não perturbará tanto quanto os artefatos de movimento que podem advir de tempos de exposição longos. Écrans de tungstato de cálcio, que são ainda mais intensificadores, são inadequados por causa da perda de definição da imagem.

Contenção

Vários métodos podem ser empregados na contenção de aves para radiografia. É sempre melhor conter o paciente de uma forma que não exponha a equipe médico-veterináriaàradiação, o que é possível com a ajuda de uma placa de acrílico (Plexiglas®). Se a espessura da placa não for superior a 0,8 cm, não prejudicará a definição da radiografia (Fig. 5.1). Outro método para contenção de aves menores é a fita adesiva, empregando-se fita crepe nas partes do corpo com penas, para evitar danoàpele e às penas quando a fita é removida. Entretanto, este método pode levaràdestruição de penas, o que é gravíssimo, principalmente em aves selvagens, e normalmente é necessário empregar anestesia para diminuir o estresse durante a fixação.

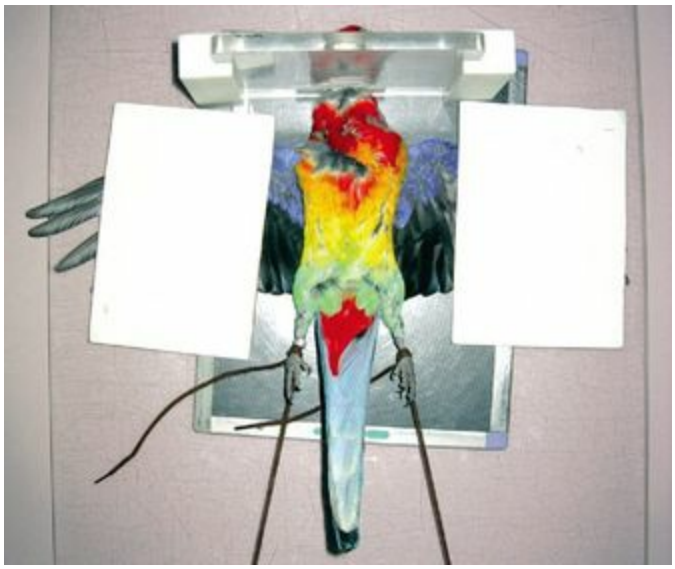


Fig. 5.1 Imobilização de uma rosela da espécie *Platycercus eximius* para exame radiológico utilizando uma placa de fixação. Com este método, a posição ideal da ave permite o exame de todo o corpo, com a melhor proteção possível contra radiação para o veterinário.

Nem sempre é possível evitar a contenção manual, e nessas situações é importante proteger adequadamente as mãos da pessoa que está segurando a ave. Pode não ser possível usar luvas de chumbo nos procedimentos de contenção manual, especialmente quando se trabalha com pacientes muito pequenos; nesses casos, o diafragma deve ser ajustado de maneira que as mãos estejam fora do feixe primário. As luvas de chumbo podem ser colocadas sobre as mãos do operador, para ajudar a protegê-las.

A questão de a sedação ser ou não indicada para a radiografia de aves deve ser decidida caso a caso. Na prática de rotina, frequentemente não é necessário sedar o paciente aviário para radiografia.

Se um equipamento para anestesia inalatória estiver disponível, a droga de escolha será isoflurano. Não havendo aparelho de anestesia inalatória, os procedimentos radiográficos poderão ser terminados mais rapidamente se não houver perda de tempo com anestesia parenteral (pesagem da ave, supervisão pós-anestésica, possibilidade de hipersensibilidade etc.).

Anestesia inalatória deve ser evitada quando se administra um meio de contraste por via oral para uma radiografia do trato gastrintestinal, porque este procedimento pode levar a uma redução no peristaltismo do trato digestório (xilazina e a maior parte dos barbitúricos podem ter o mesmo efeito). Por outro lado, borrões causados por movimentos podem ser evitados com sedação. No caso de aves não acostumadas ao contato humano, e principalmente em rapinantes, pode ser necessária sedação para evitar reações de defesa poderosas. Nos casos em que as aves são contidas com fita adesiva, e na maior parte das avaliações de cabeça/crânio, a sedação é vantajosa.

Projeções-padrão

Para todos os exames radiológicos, recomendam-se pelo menos duas projeções, tiradas em ângulos de 90° uma em relaçãoàoutra.

As projeções-padrão sugeridas são as seguintes:

- **corpo (com o pescoço e a região proximal dos membros) – laterolateral, ventrodorsal**
- **cabeça/pescoço – laterolateral, ventrodorsal, dorsoventral, rostrocaudal**
- **asa – mediolateral, caudocranial**
- **perna – mediolateral, dorsoventral**.

Para a projeção ventrodorsal (Fig. 5.2) do corpo, coloca-se a ave sobre a mesa em decúbito dorsal; as asas são afastadas do corpo e as pernas são estendidas na direção caudal, para evitar sobreposição. Se o paciente estiver correta e simetricamente posicionado, o esterno e a coluna vertebral devem estar completamente alinhados.

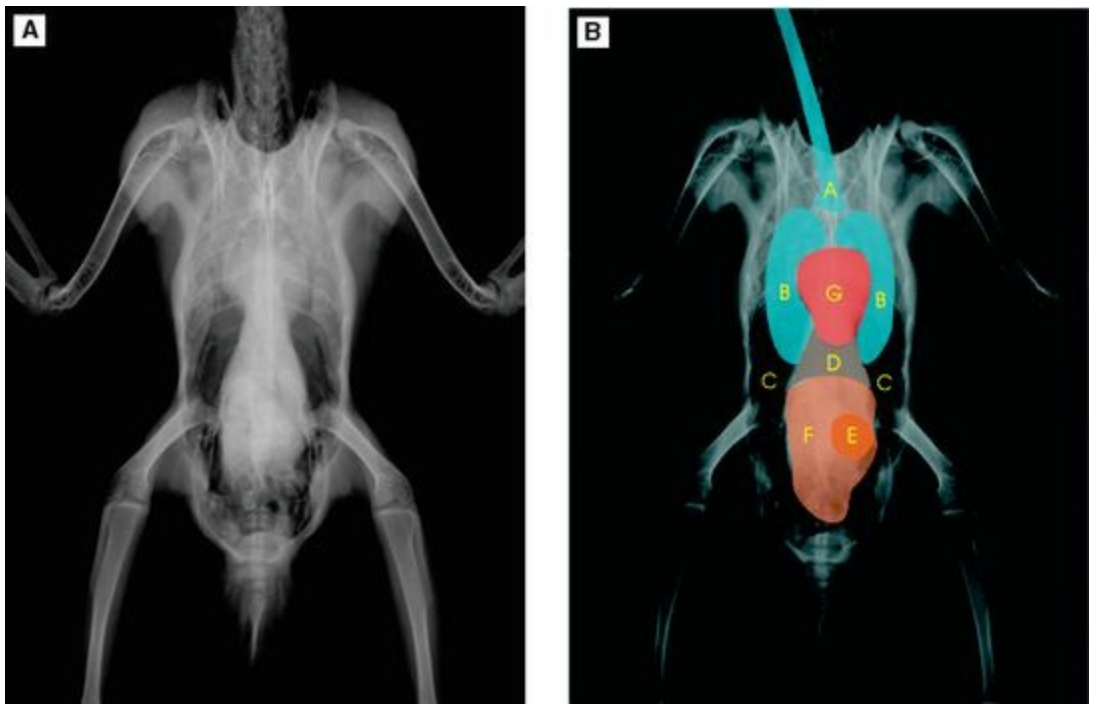


Fig. 5.2A, B Arara-de-barriga-amarela (*Ara ararauna*), projeção ventrodorsal: A = traqueia/siringe. B = pulmões. C = sacos aéreos (torácicos e abdominais). D = fígado. E = moela. F = intestinos.

Para a projeção laterolateral (Fig. 5.3) do corpo, a ave geralmente é contida em decúbito lateral direito, com as pernas estendidas na direção caudal e as asas puxadas dorsalmente sobre o corpo. Se a posição simétrica correta for conseguida, as duas articulações coxofemorais deverão estar sobrepostas na radiografia.

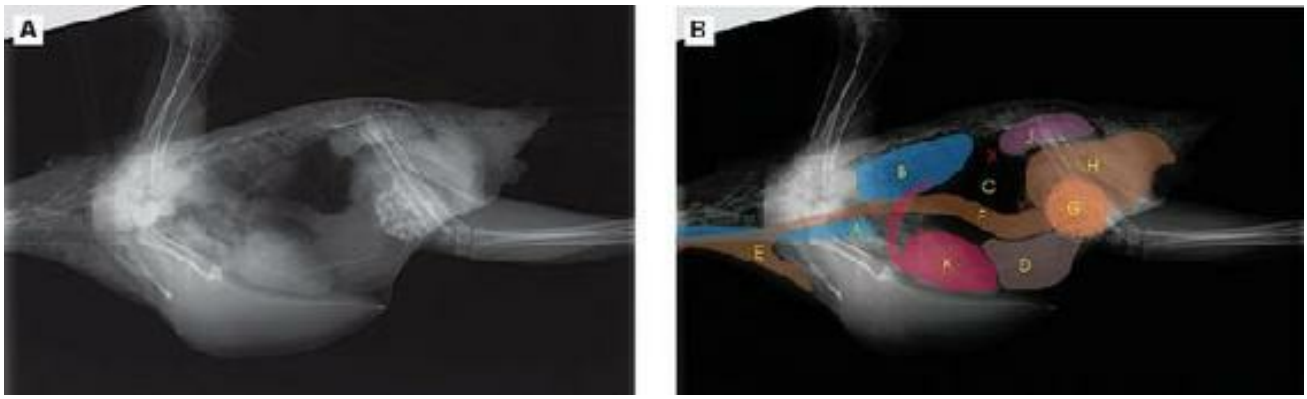


Fig. 5.3A, B Cacatua-sulfúrea (*Cacatua sulphurea citrinocristata*), projeção laterolateral: A = traqueia/siringe. B = pulmões. C = sacos aéreos (torácicos e abdominais). D = fígado. E = inglúvio. F = proventrículo. G = moela. H = intestinos. J = rins. K = coração. X = posição das gônadas. Y = posição do baço.

Para radiografar a cabeça geralmente é necessário usar sedação. Conter o paciente com uma placa de Plexiglas® apresenta uma desvantagem: as sombras dos prendedores da cabeça radiopacos ocultam a primeira vértebra cervical e a parte occipital do crânio. Para as projeções dorsoventral e ventrodorsal da cabeça, coloca-se a ave sobre a mesa em decúbito ventral ou dorsal, com o pescoço esticado e a cabeça colocada em linha reta e numa posição simétrica. Na posição simétrica correta, os dois ramos da mandíbula estarão paralelosàsuperfície da mesa. Para a projeção laterolateral da cabeça, coloca-se a ave sobre a mesa em decúbito lateral direito ou esquerdo, com o pescoço esticado. Se o paciente estiver correta e simetricamente posicionado, os ramos da mandíbula deverão estar sobrepostos.

Radiografias de aves nos decúbitos dorsal e lateral mostram as asas no mesmo plano (mediolateral). Para a projeção caudocranial da asa, vira-se a ave para baixo, em ângulo reto com a mesa. A asa deve ser estendida lateralmente, o mais longe possível, de maneira que sua borda cranial permaneça paralelaàborda da mesa (Fig. 5.4).

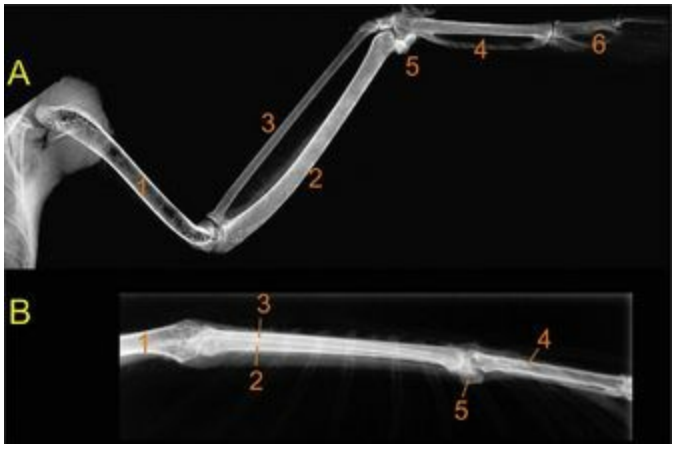


Fig. 5.4 Papagaio-cinza-africano (*Psittacus e. erithacus*), projeções da asa. (A: projeção mediolateral, B: projeção caudocranial); 1 = úmero, 2 = ulna, 3 = rádio, 4 = carpometacarpo, 5 = osso cárpico ulnar, 6 = falange.

O posicionamento das pernas para radiografia é simples: utiliza-se fita adesiva para prendê-las. A sombra produzida pela fita pode ser ignorada.

Exames radiológicos contrastados

Exame gastrintestinal com contraste

Além de radiografias simples, investigações gastrintestinais contrastadas com sulfato de bário e, em casos especiais, contraste duplo do trato digestório com sulfato de bário e ar são procedimentos diagnósticos importantes.

Como meio de contraste, administra-se uma suspensão de sulfato de bário a 25%–45%, na dose de 20 mL/kg, diretamente no inglúvio ou no esôfago. A concentração da suspensão utilizada depende da indicação: para a demonstração de lesões na parede do trato gastrintestinal, uma concentração maior é mais eficaz, ao passo que um agente de contraste fluido, com tempo de trânsito mais rápido, é suficiente para delinear os intestinos contra os órgãos vizinhos (Fig. 5.5).

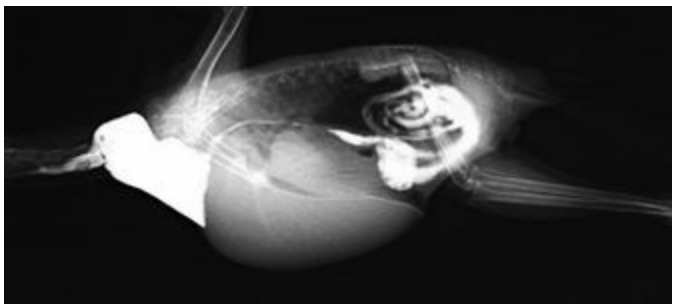


Fig. 5.5 Rosela da espécie *Platycercus eximius*. Projeção laterolateral. Exame radiológico contrastado com sulfato de bário (20 mL/kg 2h após administração).

As indicações para exames contrastados são:

- **exame do tamanho, da forma, do conteúdo e da posição dos intestinos**

• **determinação da função intestinal (tempo de trânsito, p. ex.)**
• **avaliação do tamanho dos órgãos vizinhos**
• **exame da espessura e da condição de estruturas ocas**.

Antes do início de um exame radiológico contrastado, deve-se tirar sempre uma radiografia simples. Essa radiografia é de especial importância para a demonstração de partículas radiopacas de metais pesados, uma vez que tais partículas podem ser mascaradas pelo meio de contraste. As aves devem ser mantidas em jejum por cerca de 2 horas antes da administração do contraste, se não estiverem gravemente doentes. Aves desidratadas devem receber reposição adequada de fluidos antes da administração do meio de contraste; caso contrário pode ocorrer espessamento do contraste, por causa da desidratação, levando a uma demora na passagem ou mesmoàobstrução dos intestinos. Existe considerável variação individual e entre espécies no tempo de esvaziamento do trato gastrintestinal em exames com contraste de bário. O tempo de trânsito depende da dieta, do tamanho e do comprimento do trato alimentar das espécies. Também é influenciado por vários outros fatores, como idade, estado nutricional e estresse. Em aves intensamente estressadas pode ocorrer regurgitação do meio de contraste, predispondo o pacienteàpneumonia por aspiração. Trânsito rápido ou acelerado é observado em aves que vivem em dieta de alimentos moles, aves canoras pequenas e em aves caquéticas e estressadas. Trânsito lento ou prolongado do meio de contraste ocorre em aves grandes que se alimentam de sementes, em aves jovens, aves obesas e quando o estômago está congestionado por alimentos, bem como em aves sedadas ou anestesiadas. Jejum prolongado antes da administração do contraste leva a uma redução no tempo de trânsito para o ventrículo e a um aumento no tempo de trânsito através do restante do trato gastrintestinal, prolongando a eliminação do meio de contraste.

Em clínica de aves, raramente se utiliza um exame radiológico de duplo contraste para o trato gastrintestinal, mas ele pode ser útil no diagnóstico de lesões não perfurantes da parede, assim como de outras alterações na espessura e na condição da parede gastrintestinal. Os agentes de contraste podem ser administrados por via oral ou em forma de enema; 10 mL/kg de meio de contraste positivo (suspensão de sulfato de bário a 25%) administrados *per os* ou através da cloaca. Utiliza-se ar como meio de contraste negativo, sendo este introduzido imediatamente após a administração do contraste positivo. O volume de ar utilizado é o dobro do volume do meio de contraste positivo, isto é, 20 mL/kg de peso (por via oral ou cloacal). Para melhor dispersão, gira-se delicadamente a ave ao redor de seu eixo longitudinal, várias vezes, imediatamente após a administração do meio de contraste. Para radiografias de duplo contraste em aves grandes, diminui-se um grau na quilovoltagem. Se for utilizada uma quantidade excessiva de meio de contraste podem ocorrer complicações, inclusive ruptura do trato gastrintestinal.

Urografia

A aplicação de urografia é limitada em aves; existem diferenças importantes entre os tratos urogenitais de aves e mamíferos: aves não possuem bexiga, uretra e pelve renal, e não há diferença evidente entre medula renal e córtex renal. Portanto, existem pouquíssimas indicações para urografia em aves, e a demonstração dos rins por este método não é tão nítida quanto em mamíferos. Por causa do sistema porta renal das aves, o meio de contraste é eliminado bem rapidamente.

Compostos iodados são os melhores meios de contraste para urografia, devendo ser aquecidosàtemperatura corporal e administrados lentamente na veia basílica. A dose utilizada é de 2 mL/kg de uma solução com 300–400 mg de iodo/mL.

O paciente deve ser mantido em jejum por cerca de 2 horas antes da administração do meio de contraste. É necessário empregar sedação ou anestesia, e pode haver problemas em pacientes aviários com insuficiência renal, uma vez que alguns agentes anestésicos (p. ex., cloridrato de cetamina) impõem um estresse adicional aos rins. A qualidade do contraste obtido depende da capacidade renal para concentrar a preparação aplicada e da concentração de iodo do meio de contraste.

Radiografia do sistema esquelético

Os ossos das aves caracterizam-se por um córtex fino e um padrão trabecular muito delicado. Os ossos longos da maior parte das aves contêm ar — assim como, em menor grau, outras partes do esqueleto (p. ex., crânio, pelve, vértebras, coracoide). Em aves jovens, o esqueleto é pouco evidenciado por radiografia, porque a persistência de partes cartilaginosas é típica nas aves em crescimento (a porção distal do esterno, as escápulas e as diáfises, p. ex.). Em espécies menores a ossificação do sistema esquelético ocorre mais cedo. Os ossos das aves não apresentam centros de ossificação nas epífises, como os ossos de mamíferos.

Hipercalcificação homogênea (“osso medular”, Fig. 5.6, associada a um achado patológico) é uma característica fisiológica observada em fêmeas antes da produção de ovos. Trata-se de um sítio fisiológico de armazenamento de cálcio, ao passo que hiperostose irregular resulta de hipercalcificação excessiva, frequentemente causada por um nível anormalmente alto de estrogênio e associada a achados patológicos, como ovos laminados, cistos ou tumores gonadais.

Fig. 5.6 Calopsita (*Nymphicus hollandicus*), projeção ventrodorsal. Ovo antigo (e), com casca enrugada calcificada, na região abdominal caudal; deslocamento do ventrículo (g) para o lado cranial esquerdo; sombra de tecido mole na região abdominal média. A sombra de tecido mole deve-seàpresença de três ovos laminados no oviduto. Observar: "osso medular" (radiopacidade aumentada) da ulna, do fêmur e do tibiotarso, de ambos os lados (setas vermelhas).

Reações periósticas e osteólise indicam um processo inflamatório. Periostite pode ocorrer na cicatrização de fraturas ou associada a outros processos inflamatórios — rinite e sinusite com excesso de secreção, por exemplo, podem ser vistas como radiopacidade maior do seio infraorbitário. Ossos circunjacentes podem apresentar alterações osteolíticas. Pododermatite séptica é visível em radiografias como graus variados de lesões artríticas e osteolíticas nos dedos, nas articulações e nos tarsometatarsos.

O diagnóstico de fraturas ou alterações patológicas nos ossos da cintura escapular é mais difícil do que em ossos longos, por causa da massa muscular encontrada nessa área do corpo das aves. Na projeção lateral é impossível distinguir o coracoide da escápula, mas um posicionamento assimétrico pode ajudar a interpretação radiológica. Fraturas da coluna vertebral geralmente envolvem as duas últimas vértebras torácicas e o sinsacro.

A cicatrização de fraturas em aves deve ser avaliada pela extensão do calo formado no endósteo (Bush *et al*. 1976). A formação de um calo grande não é necessariamente um sinal de estabilidade progressiva, mas pode ser um indício de movimento no local da fratura. Radiopacidade maior, em consequência da deposição de cálcio no local da fratura seguida pela formação de osso novo — na ausência de sinais de inflamação — indica cicatrização primária.

Deformidades múltiplas no esqueleto geralmente são consequência de desequilíbrio de cálcio, fósforo e vitamina D_3 durante a fase de ninhego. O aspecto típico na ave é a presença de uma coluna vertebral convexa (cifose) e ossos longos malformados, com fraturas patológicas. Aves mais velhas podem sucumbiràosteomalacia ou hiperparatireoidismo secundário; este último pode ser reconhecido pelo aumento da radiopacidade em várias partes do esqueleto, principalmente na cintura escapular e

no crânio.

Radiografia do trato respiratório

Os anéis cartilaginosos da traqueia são facilmente demonstrados em radiografias, e os pulmões apresentam uma estrutura em "favo de mel" típica. Radiograficamente, os sacos aéreos apresentam quase a mesma radiopacidade que o ar circundante. Para poder interpretar alterações do trato respiratório numa radiografia é necessária ausência absoluta de borrões de movimento.

Uma densidade aumentada homogênea de campo pulmonar e sacos aéreos pode ser causada por depósitos de gordura ou pneumonia, e um diagnóstico definitivo requer comparação com radiografias de uma ave normal da mesma espécie. Infecções micóticas manifestam-se como áreas de maior densidade pulmonar que se distribuem de forma irregular.

Granulomas micóticos ou micobacterianos podem ser vistos como áreas irregulares focais densas.

Hiperdistensão dos sacos aéreos axilares às vezes é observada em aves, em consequência de uma estenose do trato respiratório inferior, ao passo que hiperdistensão dos sacos aéreos abdominais é típica de uma estenose do trato respiratório superior. Membranas de sacos aéreos normais não podem ser demonstradas em radiografias, mas, em estágios mais tardios de doença inflamatória crônica, incluindo aerossaculite, elas podem estar bem evidentes. As paredes dos sacos aéreos podem estar espessadas por infecções bacterianas, clamidiais ou fúngicas.

Radiografia do fígado

O fígado é visível numa projeção ventrodorsal do corpo, junto com o coração, como uma sombra em forma de ampulheta. O aumento hepático é facilmente demonstrado em radiografias (Fig. 5.7). Hepatomegalia é um achado comum em aves. Para diferenciar um tumor de um aumento do fígado causado por uma etiologia diferente é necessário realizar ultrassonografia. Infecções que levam a um aumento do fígado incluem psitacose, tuberculose e doença de Pacheco, assim como outras infecções bacterianas ou virais. O proventrículo geralmente está deslocado dorsalmente em pacientes que apresentam hepatomegalia.

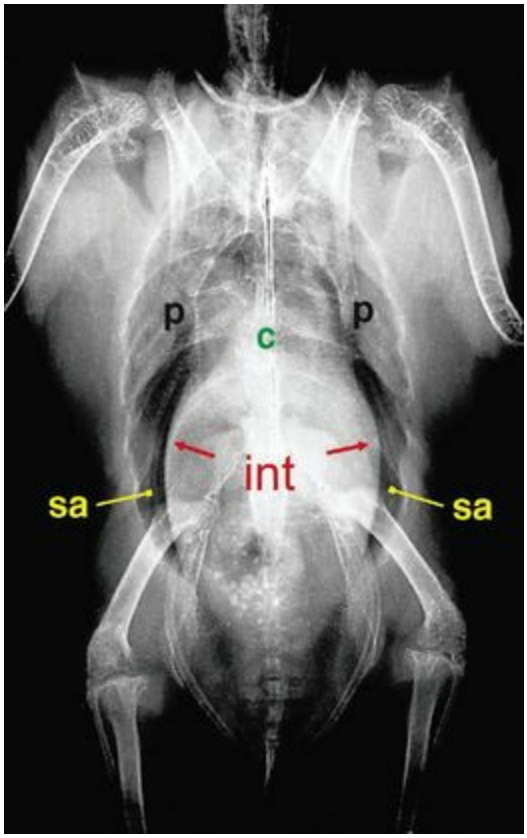


Fig. 5.7 Papagaio-diadema (*Amazona autumnalis*), projeção ventrodorsal. Esta fêmea apresentava 830 g de peso (adiposidade). A sombra intestinal/hepática (int) está aumentada; pulmões (p) e sacos aéreos (sa) apresentam maior radiopacidade (c = coração). Há suspeição de um aumento maciço do fígado, que deve ser confirmado com um exame radiológico contrastado.

Doenças como hemocromatose geralmente são avaliadas pelo exame clínico, por causa da extensa ascite maciça. Radiograficamente, todo o abdome (à exceção dos pulmões cheios de ar) está uniformemente radiopaco, não sendo possível diferenciar os diferentes órgãos.

Radiografia do baço

O baço às vezes pode ser visto na indentação entre o proventrículo e o ventrículo, numa projeção lateral. Um aumento do baço pode ser sugestivo de psitacose, principalmente se o fígado também estiver aumentado. Aumento esplênico também pode ser um indício de doença micobacteriana ou viral (doença de Pacheco, p. ex.). Neoplasia de baço é ocasionalmente observada em periquitos-australianos, mas raramente em psitacídeos maiores.

Radiografia do trato gastrintestinal

O trato gastrintestinal das aves pode ser mais bem identificado na projeção lateral — principalmente em aves granívoras, nas quais se identifica facilmente o ventrículo cheio de areia (pedras radiopacas). Sua localização fisiológica é entre os dois acetábulos, juntoàlinha média, do lado esquerdo do corpo. O proventrículo pode ser encontrado em posição dorsocranial ao ventrículo. Em aves que preferem alimentos moles nem sempre é possível distinguir o proventrículo do ventrículo. O uso de um meio de contraste permite diferenciar o intestino de outros órgãos internos, tumores e

produtos do trato genital.

Corpos estranhos metálicos no trato digestório são facilmente identificados e devem ser diferenciados da areia normal. Normalmente, eles são encontrados no ventrículo. Na maior parte dos casos, corpos estranhos são mais radiopacos que areia e a identificação é simples. Areia em excesso no ventrículo pode chegar aos intestinos, e isto pode ser consequência de deficiência nutricional ou má absorção causada por infecções entéricas.

Excesso de gás nos intestinos pode ser um indício de íleo parasítico, mas também pode ser causado por gastroenterite bacteriana ou obstrução de etiologia diferente.

Deslocamento do ventrículo (Fig. 5.6) sempre indica aumento, tumefação ou neoplasia de um órgão vizinho. Deslocamento dorsocranial ou caudal sugere aumento hepático; deslocamento ventrocranial ou caudal sugere aumento renal ou gonadal. Deslocamento ventrocranial também pode ser causado pela presença de um ovo laminado no oviduto, cistos ovarianos ou alças intestinais aumentadas.

Dilatação do trato digestório é facilmente identificada em radiografias contrastadas e pode ser causada por infecções neurogênicas, venenos neurotóxicos, estase alimentar, infestação por vermes ou obstrução dos segmentos distais. Dilatação maciça do proventrículo pode ser sintoma de doença da dilatação proventricular (DDP). Outras características de DDP incluem retardo no tempo de trânsito, adelgaçamento da parede proventricular, atrofia e deformação do ventrículo. Candidíase deve ser considerada um diagnóstico diferencial menos grave (mas também pode ser uma infecção secundária), pois a imagem radiográfica produzida por esta doença é semelhanteàde DDP.

Radiografia do coração e do sistema vascular

Em radiografias o coração é parcialmente recoberto pelo fígado, e esses dois órgãos formam a imagem de uma ampulheta na projeção ventrodorsal. O ápice cardíaco dirige-se ventrocaudalmente e situa-se entre a quinta e a sexta costela. A aorta e outros grandes vasos projetam-se obliquamente, mas podem ser vistos como estruturas radiopacas arredondadas, na projeção ventrodorsal. Na projeção lateral, o tronco braquiocefálico, a artéria pulmonar e a veia cava caudal são visíveis.

Um aumento e/ou uma densidade maior na sombra do coração podem ser causados por diversas doenças cardíacas, e o uso de radiografia para o diagnóstico de processos patológicos no coração é limitado. Para o diagnóstico de distúrbios cardíacos e circulatórios, ultrassonografia e eletrocardiografia geralmente são métodos diagnósticos mais precisos.

Radiografia do trato urogenital

Os rins são visíveis somente na projeção lateral. Eles se encontram caudodorsalmente ao longo da coluna vertebral.

Frequentemente se observa aumento da sombra dos rins associado a um aumento de outros órgãos como sinal de infecção generalizada, por exemplo, psitacose, ou junto com neoplasia renal (principalmente em periquitos-australianos). Cistos renais podem causar mudanças na forma dos rins;

entretanto, cistos podem ser mais bem diagnosticados por ultrassonografia. Um meio de contraste com compostos iodados orgânicos é indicado quando há suspeição de distúrbios funcionais dos órgãos urinários ou simplesmente para realçar defeitos esperados.

As gônadas são especialmente fáceis de visualizar em seu estado ativo. Numa projeção lateral, elas são observadas cranialmente ao polo anterior dos rins. Hipercalcificação óssea homogênea (osso medular) é comum em fêmeas antes do início da postura. Ovos podem ser nitidamente diferenciados, pela radiopacidade da casca calcificada (Fig. 5.6). Os rins são facilmente visualizados quando estão impactados por depósitos de cristais radiopacos. Esta imagem é um indício de insuficiência renal, e pode ser consequência de desidratação temporária ou infecção crônica.

Ovos laminados desprovidos de casca não podem ser nitidamente demonstrados em radiografias. Da mesma forma que outras alterações patológicas nesses órgãos (salpingite, cistos ovarianos ou tumores, p. ex.), eles apresentam-se como uma massa indistinta de tecido mole no abdome, frequentemente acompanhada pela presença de osso medular (Fig. 5.6). Um exame ultrassonográfico suplementar pode ajudar a distinguir entre salpingite, ovos laminados, tumores e cistos.

Ultrassonografia

Ultrassonografia é uma ferramenta diagnóstica não invasiva útil em aves, principalmente no diagnóstico de alterações em tecido mole. Doenças do fígado, coração e do trato urogenital em particular são indicações importantes para o uso de ultrassonografia na clínica de aves.

Equipamentos modernos de ultrassonografia utilizados para mamíferos pequenos também são adequados para o uso em aves. Transdutores microconvexos ou de rede defasada (*phased array*) (Fig. 5.8) são preferíveis, por causa da limitação das superfícies de acoplamento em aves menores. Aves com massa corporal de até 1.000 g requerem frequências de pelo menos 7,5 MHz. Transdutores maiores são de uso limitado, porque a área de contato com a ave normalmente é pequena. Entretanto, em aves com distensão abdominal esses transdutores podem produzir resultados aceitáveis. Se houver poucas possibilidades de acoplamento, utiliza-se um recuo (*stand-off*) de gel semissólido. O mesmo pode ser válido para o exame de aves pequenas, para se obter uma imagem nítida dos tecidos superiores.

Fig. 5.8 Exame sonográfico de um papagaio-cinza-africano (*Psittacus* e. *erithacus*); abordagem ventromediana. A ave deve ser contida na posição mais vertical possível.

Preparo do paciente

Dependendo do tamanho, a ave deverá ser mantida em jejum por aproximadamente 3 horas antes do

exame ultrassonográfico. No caso de aves de rapina, este período deverá ser prolongado para 1–2 dias. Normalmente não é necessário um anestésico; as aves são contidas por um assistente (Fig. 5.8) ou colocadas em decúbito dorsal ou lateral em uma placa de Plexiglas® (ver a parte de radiologia). Aves com problemas circulatórios graves devem ser examinadas numa posição vertical.

Na maior parte das aves de estimação a área de contato é comparativamente menor e situa-se entre o processo xifoide do esterno e o osso púbico da pelve (na abordagem ventromediana, Fig. 5.8), com extensão lateral para a área caudal do lado esquerdo ou direito da última costela (na abordagem paraesternal). Preferivelmente, as penas dessa área são só repartidas. Dependendo da espécie de ave pode ser necessário algum arrancamento. Aplica-se então um gel acústico hidrossolúvel, para garantir contato adequado entre o escâner e a pele.

Ultrassonografia do fígado

Em muitos casos as indicações para sonografia são semelhantes tanto em aves como em mamíferos. Sintomas clínicos ou resultados laboratoriais que indiquem função hepática anormal podem ser acompanhados e esclarecidos ainda mais pelo exame sonográfico do fígado.

Aumento do fígado é frequentemente visível em radiografias, mas o exame radiológico não possibilita um esclarecimento suplementar. Ultrassom proporciona mais informações, principalmente no que diz respeitoàestrutura interna do órgão. Não é possível realizar uma avaliação radiológica dos órgãos internos (com exceção dos pulmões, cheios de ar) se o paciente tiver ascite; entretanto, este líquido proporciona um meio de contraste ideal para sonografia e facilita o exame do fígado.

A ecotextura fisiológica do fígado é homogênea (Figs. 5.9, 5.11), delicadamente granulada, com média intensidade de reflexo. A estrutura interna é interrompida por vasos sanguíneos que seguem transversal e longitudinalmente. Esses vasos são vistos como canais anecoicos.

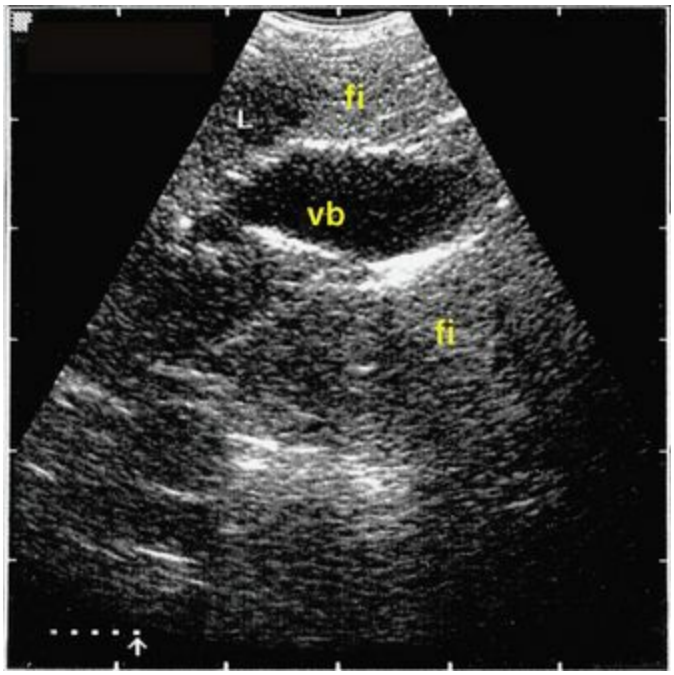


Fig. 5.9 Açor (*Accipiter gentilis*); abordagem ventromediana, mostrando parênquima hepático normal (fi) e vesícula biliar (vb).

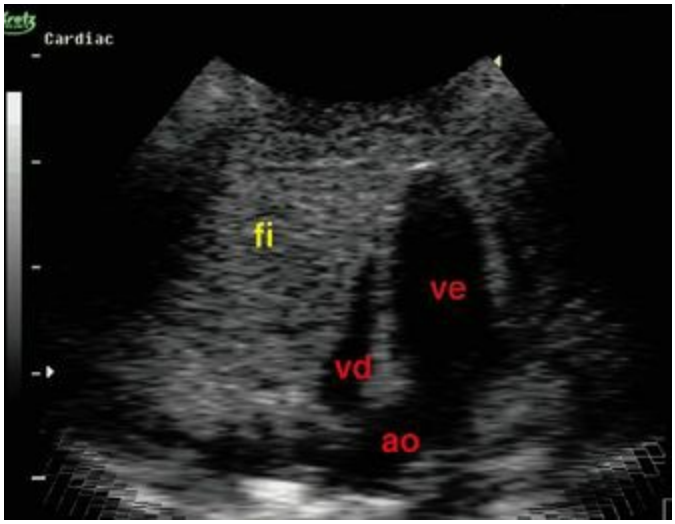


Fig. 5.11 Papagaio-cinza-africano (*Psittacus* e. *erithacus*), abordagem ventromediana, mostrando o coração (ve = ventrículo esquerdo, vd = ventrículo direito, ao = aorta) e o fígado (fi).

Sonografia é utilizada principalmente quando há suspeição de doença hepática, para demonstrar processos inflamatórios e tumores, no diagnóstico de ascite ou cistos e para estimar o grau de alteração no que diz respeito ao prognóstico. A imagem sonográfica de uma degeneração gordurosa do fígado mostra maior intensidade de reflexo e hepatomegalia. Neoplasias hepáticas podem ser vistas como tecido hepático evidentemente não homogêneo; as alterações parenquimatosas podem ser focais ou difusas. Necrose difusa normalmente é vista como um padrão manchado não homogêneo. Abscessos isolados, granulomas ou necroses são nitidamente separados do tecido hepático normal. Dependendo do conteúdo, essas áreas podem ser hipoecoicas (líquido) com partes corpusculares ou hiperecoicas (tecido), às vezes separadas em pequenas cavernas. Hematomas às vezes são encontrados em partes hipoecoicas do fígado e tendem a se organizar após vários dias. Este processo está associado a um aumento na intensidade do reflexo.

Ultrassonografia da vesícula biliar

Para o exame da vesícula biliar, os pacientes devem estar em jejum por 2–3 dias. Em aves, a vesícula biliar repleta é facilmente reconhecida sonograficamente como uma estrutura de arredondada a oval no interior do parênquima hepático (Fig. 5.9). (Na maior parte dos Psittaciformes e Columbiformes a vesícula biliar está ausente.) Normalmente, a vesícula biliar aparece como um órgão liso, nitidamente definido, com paredes finas, de reflexo intenso e conteúdo ecolucente. Ela provoca realce acústico, assim como outras estruturas repletas de líquido. Alguns vasos maiores, como a veia porta direita e a artéria hepática direita, podem ser vistos juntoàvesícula biliar. Alterações na vesícula biliar parecem ser raras em aves; entretanto, com o auxílio de ultrassonografia é possível diagnosticar neoplasias da parede ou dos ductos biliares, bem como conteúdo anormal de concreções.

Ultrassonografia do baço

Alterações no parênquima esplênico não podem ser diagnosticadas pelo exame radiológico. Embora

também seja bem difícil identificar o baço normal por sonografia, todos os casos de doença esplênica presumível, em que o diagnóstico radiológico seja insuficiente, podem constituir uma indicação para um exame sonográfico. No caso de esplenomegalia, por exemplo, o exame pode ser indicado para demonstrar processos inflamatórios e tumores, ou reação pós-traumática.

Para o exame utiliza-se a abordagem paraesternal. Como foi dito anteriormente, pode ser difícil identificar o baço normal. O tamanho e a forma do baço variam muito entre as diferentes espécies. O baço é ligeiramente mais ecogênico em comparação com a ecogenicidade relativa do fígado. O parênquima apresenta granularidade densa e delicada, e a textura é uniforme em todo o órgão.

No caso de alterações patológicas, o baço frequentemente está bastante aumentado. Nesses casos, o órgão também é facilmente visualizado a partir da abordagem ventrodorsal. Aumento homogêneo frequentemente se deve a causas infecciosas ou traumáticas. Sangramento pós-traumático pode ser visto como áreas hipoecoicas. Tumores esplênicos geralmente apresentam ecogenicidade mista, que pode ser observada como uma ecotextura não homogênea focal acentuada ou difusa.

Ultrassonografia do trato gastrintestinal

Existem apenas algumas indicações para exame sonográfico do trato digestório. Radiografias simples e exame radiológico contrastado ou com duplo contraste geralmente fornecem informações suficientes sobre alterações patológicas ou distúrbios funcionais do trato gastrintestinal.

De modo geral, o ventrículo de aves granívoras é facilmente identificado a partir da abordagem ventromediana ou paraesternal. O conteúdo de areia é facilmente visível como partículas hiperecoicas, geralmente cercadas por uma área de menor ecogenicidade (dependendo do tipo de alimento ingerido). A parede do ventrículo é vista como uma margem ecogênica arredondada. O proventrículo e as alças intestinais, assim como a cloaca, também podem ser identificados na imagem sonográfica (parede ecogênica, conteúdo hipoecoico, formato típico em aves que se alimentam de grãos; Fig. 5.10). A motilidade das alças intestinais é nitidamente visível na tela, e a alça duodenal é particularmente fácil de identificar por sua posição e formato. Para o exame do pâncreas é necessária uma almofada de recuo (*stand-off*). A cloaca é vista na abordagem ventromediana realizando-se a varredura com o escâner na direção caudal. Pode ser difícil examinar a parede do trato gastrintestinal por sonografia, mas o exame pode ser facilitado quando o trato está quase vazio e é preenchido com líquido, para fins de contraste. Com transdutores de 10 a 12 MHz de frequência é possível demonstrar as camadas da parede, e sua espessura pode ser avaliada. Partículas de alimentos, principalmente ossos, em espécies carnívoras, e conteúdo de gás impossibilitam a penetração do feixe sonoro, impedindo uma avaliação adequada do trato gastrintestinal.

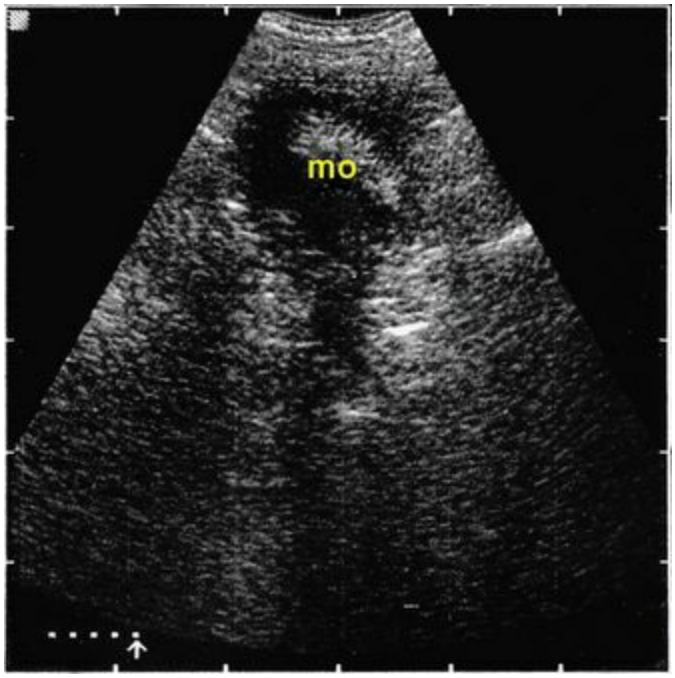


Fig. 5.10 Cacatua-de-crista-amarela (*Cacatua galerita*), abordagem ventromediana, mostrando a moela (mo).

Ultrassonografia do coração

A ecocardiografia tem muito a oferecer na avaliação cardíaca de aves. É uma excelente ferramenta diagnóstica para se obter informações sobre a função cardíaca e sobre alterações patológicas, como, p. ex., derrame pericárdico, hipertrofia e dilatação dos ventrículos, e insuficiência valvular. Sinais clínicos indicativos de doença cardíaca devem ser acompanhados por exame sonográfico. Outra indicação é a evidência radiográfica de doença cardíaca, como alterações de tamanho, forma e densidade radiográfica do coração.

Para o exame sonográfico do coração pode-se usar a técnica em modo B. Em virtude de peculiaridades anatômicas da Classe Aves, traçados-padrão em modo M não podem ser corretamente interpretados nesses animais. Função Doppler espectral é útil para a determinação da velocidade do fluxo sanguíneo (fluxo de entrada, fluxo de saída).

As câmaras, as valvas, os grandes vasos e a motilidade do coração e das valvas podem ser identificados por sonografia (Fig. 5.11). Um plano padronizado para ecocardiografia de rotina em aves foi estabelecido (Krautwald-Junghanns *et al*. 1995, Pees *et al*. 2004). As seguintes projeções e abordagens foram recomendadas: com a abordagem ventromediana, a projeção horizontal apical (quatro câmaras) e a vertical apical (duas câmaras); e projeções suplementares de eixo curto a partir da abordagem paraesternal.

Alterações no pericárdio, principalmente derrame pericárdico, podem ser facilmente diagnosticadas pelo exame sonográfico. O líquido é reconhecido como uma faixa anecoica separando o epicárdio e o pericárdio. Também é possível realizar avaliação morfométrica (modo B) e funcional (modo B e Doppler espectral) do coração. Valores de referência foram publicados (Tabelas 5.1 e 5.2). Além de derrame pericárdico, os achados patológicos mais frequentes são hipertrofia e/ou

dilatação do ventrículo direito.

Tabela 5.1 Parâmetros importantes em ecocardiografia 2D avaliados e calculados em aves (média ± desvio padrão)

Parâmetro	*Psittacus e. erithacus* (Pees et al. 2004)	*Amazona* spp. (Pees et al. 2004)	*Cacatua* spp. (Pees et al. 2004)	Rapinantes diurnos* (Boskovic et al. 1999)	Pombos (Schulz 1995)
Massa corporal (g)	493 ± 55	353 ± 42	436 ± 162	720 ± 197	434 ± 52
Ventrículo esquerdo					
Comprimento na sístole (mm)	22,5 ± 1,9	21,1 ± 2,3	19,0 ± 1,3	14,7 ± 2,8	17,9 ± 1,0
Comprimento na diástole (mm)	24,0 ± 1,9	22,1 ± 2,2	19,9 ± 1,6	16,7 ± 2,7	20,1 ± 1,7
Largura na sístole (mm)	6,8 ± 1,0	6,7 ± 1,2	6,4 ± 1,7	6,0 ± 1,1	6,2 ± 0,7
Largura na diástole (mm)	8,6 ± 1,0	8,4 ± 1,0	8,0 ± 1,5	7,7 ± 1,2	7,4 ± 0,6
Largura da fração de encurtamento (%)	22,6 ± 4,4	22,8 ± 4,2	25,6 ± 7,0	Não informado	27,2 ± 4,3
Ventrículo direito					
Comprimento na sístole (mm)	9,2 ± 1,4	9,4 ± 1,8	10,3 ± 1,2	12,7 ± 2,7	Não informado
Comprimento na diástole (mm)	11,5 ± 1,9	10,3 ± 1,3	11,8 ± 2,3	13,9 ± 2,5	9,9 ± 2,8
Largura na sístole (mm)	2,8 ± 0,9	3,1 ± 0,7	2,3 ± 0,2	2,1 ± 0,6	Não informado
Largura na diástole (mm)	4,8 ± 1,1	5,2 ± 1,0	3,5 ± 0,5	2,5 ± 0,8	4,0 ± 0,5
Largura da fração de encurtamento (%)	40,8 ± 11,9	34,1 ± 8,7	33,3 ± 10,3	Não informado	Não informado
Septo interventricular					
Espessura na sístole (mm)	2,5 ± 0,5	2,2 ± 0,1	1,9 ± 0,4	1,9 ± 0,6	3,4 ± 0,1
Espessura na diástole (mm)	2,5 ± 0,3	2,1 ± 0,4	1,7 ± 0,4	1,9 ± 0,5	3,3 ± 0,2

*Rapinantes diurnos, incluindo *Buteo buteo*, *Accipiter nisus*, *Accipiter gentilis*, *Milvus milvus*

Tabela 5.2 Velocidade do fluxo intracardíaco em algumas espécies de aves (anestesiadas)

Parâmetro	*Amazona* spp. (Pees et al. 2005)	*Ara* spp. (Carrani et al. 2003)	*Cacatua galerita* (Carrani et al. 2003)	*Psittacus e. erithacus* (Carrani et al. 2003)	*Falco* spp. (Straub et al. 2001)	*Buteo buteo* (Straub et al. 2001)
Fluxo diastólico na via de entrada do ventrículo esquerdo (m/s)	0,10 ± 0,03	0,54 ± 0,07	0,22 ± 0,15	0,09 ± 0,06	0,21 ± 0,03	0,17 ± 0,01
Fluxo diastólico na via de entrada do ventrículo direito (m/s)	0,22 ± 0,05	Não informado	Não informado	Não informado	0,21 ± 0,04	0,14 ± 0,02
Fluxo sistólico de saída na raiz aórtica (m/s)	0,85 ± 0,08	0,81 ± 0,06	0,78 ± 0,09	0,82 ± 0,13	0,95 ± 0,07	0,8 ± 0,05

Ultrassonografia do trato urogenital

O exame ultrassonográfico pode ser utilizado para diferenciar tumores renais, processos

inflamatórios e alterações císticas dos rins. Sonografia do trato genital é indicada nos casos em que há suspeita de retenção de ovos, salpingite e cistos ou neoplasias de ovário ou oviduto. Pode-se utilizar tanto a abordagem ventromediana como a paraesternal.

Atualmente, não é possível demonstrar os rins normais em aves por sonografia transcutânea. Testículos e ovários inativos também são difíceis de identificar em aves; eles não podem ser visualizados por sonografia, porque as alças intestinais (abordagem ventromediana) e os sacos aéreos abdominais (abordagem paraesternal) impedem seu exame. A determinação do sexo de uma ave com o auxílio de ultrassonografia tem sido bem-sucedida com a utilização de transdutores intracloacais. Gônadas ativas também podem ser demonstradas por ultrassonografia transcutânea.

Folículos em desenvolvimento podem ser vistos como áreas arredondadas com conteúdo ecogênico (a gema). Posteriormente, a casca fortemente ecogênica será facilmente diferenciada do tecido circunjacente; o conteúdo do ovo divide-se em duas partes, de ecogenicidades diferentes (gema, hiperecoica; albume do ovo, hipoecoica).

Neoplasia renal (Fig. 5.12) frequentemente é acompanhada de aumento maciço e lesões no parênquima. Nesses casos, os rins são facilmente demonstrados utilizando-se a abordagem ventromediana, que mostra estruturas arredondadas, não homogêneas.

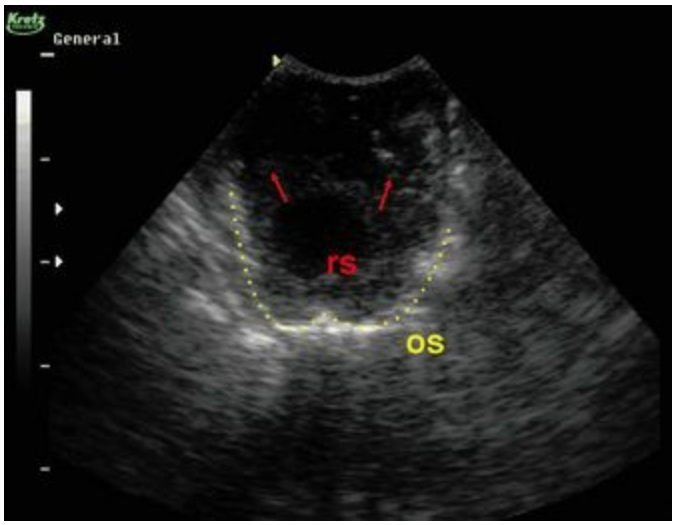


Fig. 5.12 Periquito-australiano (*Melopsittacus undulatus*), abordagem ventromediana. Aumento maciço dos rins (rs, setas) mostrando ecogenicidades não homogêneas (necrose focal). Esta ave sofria de neoplasia renal (os = ossos da pelve e coluna vertebral, resultando na forma típica de um "W").

Cistos também podem ser diagnosticados pelo exame sonográfico. O aspecto característico de um cisto é o de uma estrutura ecolucente, arredondada, nitidamente definida, com realce acústico posterior acentuado.

Retenção de ovo é facilmente diagnosticada quando o ovo tem casca. Também é possível demonstrar ovos laminados sem casca por sonografia. Esses ovos são facilmente diferenciados do tecido circunjacente e aparecem como áreas ovais ou arredondadas, de ecogenicidade variável.

Endoscopia

De modo geral, endoscópios utilizados para aves de companhia são rígidos e apresentam um diâmetro de 1,7–2,7 mm. Em clínica de aves, o uso de endoscopia é descrito para procedimentos diagnósticos, inclusive biópsias de tecido, para tratamentos locais (p. ex., aspergilose) para intervenções cirúrgicas e, sobretudo, para a sexagem de espécies monomórficas.

Procedimentos diagnósticos

O endoscópio pode ser utilizado para o exame visual de qualquer orifício do corpo que seja grande o suficiente para permitir a inserção desse instrumento. Além de laparoscopia, que será comentada na parte de sexagem cirúrgica, a traqueoscopia é o procedimento endoscópico mais comum em clínica de aves. A técnica é utilizada como ferramenta diagnóstica suplementar para a detecção de inflamação, oclusão ou outras lesões.

Traqueoscopia

Traqueoscopia é indicada no caso de aves que apresentam sinais clínicos de dispneia presumivelmente causada por um obstáculo na traqueia ou siringe. O procedimento é limitado pelo diâmetro da luz traqueal e pelo comprimento do pescoço do paciente. Em aves do tamanho de calopsitas, a luz traqueal não permite a inserção de um endoscópio. Em aves de pescoço longo, como cisnes e cegonhas, apenas a porção proximal da traqueia pode ser examinada por endoscopia. Nessas aves, é impossível conseguir uma visão da siringe com endoscópio rígido por causa do comprimento do pescoço.

O exame endoscópico da traqueia deve ser realizado sob anestesia. A maior parte dos pacientes que requer esse procedimento apresenta sinais de dispneia, sendo difícil tentar inserir um endoscópio na traqueia de uma ave que já está tendo problemas respiratórios. Em casos de dispneia grave, é preciso estabilizar a condição do paciente com o auxílio de um tubo de ventilação no saco aéreo abdominal antes que o endoscópio possa ser inserido na traqueia. Posiciona-se a ave em decúbito dorsal ou vertical. O decúbito dorsal é melhor para o estabelecimento da condição da ave. O pescoço deve estar estendido e o operador abre o bico, puxa a língua para fora e insere cuidadosamente o endoscópio através da glote. Raspagem da parede traqueal com o endoscópio pode causar lesões e estimular a tosse. Este desconforto é minimizado quando a ponta do endoscópio está sempre voltada para o centro da luz traqueal enquanto o instrumento é delicadamente forçado para baixo. Na maior parte dos casos, quando o endoscópio está no lugar a tosse reflexa cessa.

O exame traqueal pode ser usado para diagnosticar corpos estranhos, parasitas e quaisquer tipos de placas que estejam obstruindo a via respiratória traqueal. Raramente se observam parasitas em aves de estimação. Se forem diagnosticados, deverão ser combatidos com medicamentos, pois sua presença deve ser presumida em todo o trato respiratório. Corpos estranhos e placas são vistos

particularmente na região da bifurcação da traqueal. Cascas de sementes ou sementes inteiras são comumente aspiradas como corpos estranhos. Placas podem ser causadas por hipovitaminose A. São compostas de material escamoso e podem provocar infecções secundárias. Infecções bacterianas ou fúngicas do trato respiratório também podem levar a reações inflamatórias e restos celulares na forma de placas. No início de uma infecção como essa o processo pode limitar-seàárea da bifurcação, mas tais infecções geralmente se disseminam muito rapidamente por todo o trato respiratório. A extensão dessa expansão determina o prognóstico da ave e a chance de o veterinário tratar o problema.

Toda placa observada na traqueia deve ser removida e examinada, se possível. O ideal é que uma pinça de biópsia possa ser passada ao lado do endoscópio e alcance a placa. Se isto for impossível por causa do tamanho limitado da luz traqueal, pode-se tentar soltar a placa com a ponta do endoscópio e removê-la por sucção com a ajuda de um cateter pequeno. Com este método existe o risco de se perder pedaços de placa nas partes mais profundas da traqueia quando se troca o endoscópio pelo cateter, de maneira que a ave deve ser colocada na posição horizontal antes de se soltar a placa. Se este método também não for bem-sucedido, será necessária remoção cirúrgica através de abertura da traqueia.

Exame e biópsia de fígado

O endoscópio é uma ferramenta comprovadamente útil para exame e biópsia do fígado. Este órgão está envolvido em muitas doenças infecciosas aviárias. Embora o exame do fígado com o auxílio de radiografia, ultrassonografia e bioquímica sérica possa fornecer informações a respeito da morfologia macroscópica e da função do fígado, esses métodos nem sempre são suficientemente precisos para se diagnosticar a causa de alterações; nesses casos, pode ser necessária uma abordagem visual e biópsia.

O fígado é abordado a partir da face ventral do paciente. Coloca-se a ave em decúbito dorsal e suas pernas são puxadas na direção caudal. Uma incisão de 1 cm é feita na pele, na linha média, logo atrás do esterno, seguida de uma punção ou incisão menor na musculatura abdominal, para que a cavidade seja aberta por divulsão. A membrana da cavidade peritoneal hepática ventral aparece abaixo dos músculos abdominais; ela é presa com uma pinça para evitar lesões ao fígado, sendo então cuidadosamente perfurada com uma lâmina ou tesoura. O orifício é ampliado pela inserção e abertura de uma pinça.

Tendo aberto a cavidade peritoneal, o operador pode inserir o endoscópio e examinar a superfície ventral de ambos os lobos hepáticos. Para a biópsia de fígado utiliza-se uma pinça de biópsia pequena, em forma de colher, originalmente projetada para exame otolaringológico. A pinça é passada ao lado do endoscópio até que sua boca esteja visível através do instrumento. Quando a pinça atinge a área a ser amostrada seus dentes são abertos e um pequeno fragmento do fígado é apanhado. Mantém-se a pinça fechada nessa posição durante cerca de 30 segundos, para evitar sangramento excessivo, e remove-se em seguida, com a amostra coletada entre os dentes. No final do procedimento, músculos e pele são suturados com pontos separados simples. A ave deve ser mantida

sob condições de recuperação durante cerca de 2 dias para reduzir ao mínimo o risco de hemorragia.

Outro método para se obter uma biópsia de fígado, que também é menos traumático e, portanto, preferível, se houver equipamento disponível, é biópsia com agulha fina guiada por ultrassom. Com uma agulha *tru-cut* de 20G, obtém-se material hepático para um exame histológico.

Exame de esôfago, inglúvio e cloaca

Esôfago, inglúvio e cloaca são porções do trato digestório acessíveis ao exame endoscópico. As indicações para o exame são estruturas palpáveis de origem desconhecida, supostas obstruções e outras condições em que nem palpação nem radiografias podem levar a um diagnóstico conclusivo. Agentes infecciosos, como *Trichomonas*, bactérias ou fungos, podem ser diagnosticados com o auxílio de *swabs* obtidos do inglúvio ou da cloaca, e não requerem exame endoscópico sob anestesia.

Para o exame endoscópico do trato digestório superior o paciente deve ser mantido em jejum até que o inglúvio esteja vazio. Em seguida, a ave é anestesiada e mantida na posição vertical com o pescoço esticado. O bico é aberto e o endoscópio é delicadamente introduzido no inglúvio, da esquerda para a direita, como uma cânula de inglúvio. Como normalmente a luz do esôfago está fechada, o muco cobrirá a lente do endoscópio, embaçando a visão. Pode-se limpar a lente esfregando-a contra a parede do esôfago ou do inglúvio. A visão no esôfago geralmente está menos embaçada quando o aparelho é removido do que quando é avançado. Uma vez penetrado o inglúvio, um assistente pode puxar delicadamente para cima a pele sobre a entrada torácica, para aumentar a visão dentro do inglúvio.

É quase impossível introduzir o endoscópio no proventrículo quando se entra pela cavidade oral. Se isto for necessário, o inglúvio pode ser aberto cirurgicamente e o endoscópio introduzido no proventrículo pela parte que resta do esôfago. Um cateter pequeno pode ser inserido junto com o endoscópio e usado para inflar o proventrículo. Este procedimento facilita a operação mesmo quando existe grande quantidade de secreção no proventrículo.

Exame das narinas e das orelhas

Dependendo do tamanho da ave, narinas e orelhas também podem ser examinadas por endoscopia, mas não é possível penetrar profundamente nesses locais, mesmo em aves maiores.

Sexagem cirúrgica

Para sexagem cirúrgica, realiza-se uma laparoscopia com ênfase no trato genital. Esta é a indicação mais frequente para endoscopia na clínica aviária, e por isso laparoscopia e sexagem cirúrgica não estão descritas separadamente.

Considerações pré-cirúrgicas e anestesia

Sexagem cirúrgica ou laparoscopia deve ser realizada sob anestesia geral. Realizar esta operação sem anestesia geral implica um alto risco de se perfurar órgãos da cavidade abdominal quando a ave

se move e se debate. O perigo de choque, em consequência de hiperventilação e batimentos cardíacos excessivamente aumentados, também é maior sem anestesia geral. Além disso, perfurar a parede abdominal de uma ave consciente não pode ser considerado um procedimento humano.

Sexagem cirúrgica é uma operação de rotina; para o dono do animal, o procedimento parece apresentar muito pouco risco, principalmente porque a ave envolvida geralmente está sadia. Logo, se surgirem complicações o cliente provavelmente acreditará que a culpa é do veterinário, qualquer que seja a causa real. Isso significa que o risco da cirurgia deve ser explicado a cada um dos clientes e que o veterinário deve examinar cuidadosamente cada paciente, para determinar se a ave está ou não realmente saudável e se é uma candidata adequadaàcirurgia. Se a ave estiver em muda, há risco maior de sangramento na área da pele e dos folículos da pena. Em aves com adiposidade o risco de anestesia é maior e a visualização dos órgãos pode ser mais difícil por causa dos depósitos de gordura.

O operador deve certificar-se de que o inglúvio da ave não contém quantidades palpáveis de água ou alimento, porque a regurgitação passiva para a orofaringe, sob anestesia geral, pode causar aspiração e asfixia. A ave deve ser mantida em jejum, para garantir que nem o proventrículo, nem porções do intestino estejam mais vulneráveis ao risco de serem perfurados acidentalmente com o trocarte ou o endoscópio. A duração do jejum depende da espécie; por exemplo, aves com trânsito lento no trato digestório, como os rapinantes, devem ser mantidas em jejum por um período mais longo do que psitacídeos. Além disso, é aconselhável que o esqueleto da ave seja examinado quanto a fraturas antigas ou outras anormalidades, uma vez que tais anomalias podem causar lesões quando se posiciona a ave para cirurgia. O abdome também deve ser examinado por palpação. Uma ave com ascite, adiposidade grave ou massas de tecido anormal palpáveis pode ter dificuldades durante o procedimento.

O endoscópio deve ser esterilizado num desinfetante líquido que não apenas inative fungos e bactérias em geral, mas que também seja eficaz contra micobactérias e agentes virais. O instrumento deve ser enxaguado em água estéril antes de entrar em contato com o abdome da ave, pois a maior parte dos desinfetantes causa irritação.

Anestesia inalatória é o método anestésico mais confortável para sexagem cirúrgica ou laparoscopia de uma ave, pois permite recuperação bem rápida do paciente. O gás anestésico de escolha é o isoflurano, e normalmente o paciente é induzido através de uma máscara facial. Normalmente a ave não é intubada para esse procedimento, pois a sexagem cirúrgica de rotina leva apenas alguns minutos, presumindo-se que não haja complicações. A indução é feita com isoflurano a 5% e a anestesia é mantida em 1%–2%, com fluxo de oxigênio de 1–2 L/min.

Procedimento cirúrgico

Três sítios de entrada diferentes podem ser recomendados para procedimentos de sexagem cirúrgica ou laparoscopia, sendo importante posicionar corretamente a ave para cada uma das abordagens utilizadas para a sexagem. Posicionamento inadequado do paciente pode levar a um arranjo anatômico diferente dos órgãos no interior da cavidade abdominal, o que não apenas aumenta o risco

de perfuração de órgãos como também pode impedir uma visão adequada das gônadas.

Todos os três sítios de entrada são do lado esquerdo do paciente. Isso é importante porque nas fêmeas apenas o ovário esquerdo é funcional e, quando está inativo, é pequeno e difícil de encontrar pelo lado direito. Coloca-se a ave em decúbito lateral direito. Sua cabeça é segurada por trás e mantida na posição apoiando-se as articulações mandibulares com o polegar e o indicador da mão direita. A posição das pernas depende do sítio de entrada escolhido para o procedimento. Os pés são segurados com a mão esquerda; a perna direita pode ser deixada solta. As asas são puxadas dorsalmente sobre o corpo e mantidas nessa posição, com o antebraço da mão esquerda imobilizando a cabeça.

Na abordagem mais utilizada, as pernas são estendidas na direção caudal. Essa posição revela o sítio de entrada numa depressão entre as costelas, cranialmente; o sinsacro, dorsalmente; e o trocanter maior, com o fêmur na direção caudal (Fig. 5.13). Em psitacídeos, o sítio de inserção localiza-se bem na direção anterior ao terço ou quarto proximal de uma linha imaginária entre o trocanter maior e o joelho. Em mainás, os rins localizam-se numa posição mais ventral do que em psitacídeos, o que significa que o local de entrada deve ser movido ventralmente para evitar contusão do rim. A segunda abordagem possível é realizada numa posição imediatamente caudal ao púbis e ventral ao ísquio. A perna deve ser puxada ligeiramente para a frente.

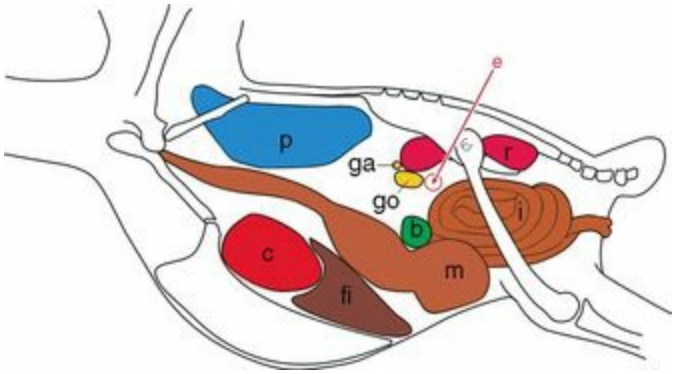


Fig. 5.13 Posição correta do endoscópio (seta vermelha, e) no sítio de entrada mais comumente utilizado para sexagem cirúrgica; ga = glândula adrenal; e = endoscópio; m = moela; go = gônada; i = intestinos; r = rim; p = pulmão; fi = fígado; b = baço; c = coração.

A posição da ave para o terceiro sítio de entrada é igualàsegunda, mas a perna esquerda é puxada ainda mais para a frente. Localiza-se a aptéria pélvica lateral e palpa-se a última costela. Nesse ponto, imagina-se uma marca em "V" invertido, onde o músculo semitendinoso (*flexor cruris medialis*) passa sobre a costela. A incisão da pele é feita bem caudal a esse ponto. A inserção fascial do semitendinoso é separada por divulsão, para refletir dorsalmente o músculo; a parede lateral do corpo fica entãoàmostra, permitindo que o operador acesse diretamente o local com um trocarte ou por divulsão.

Após desinfetar a pele, faz-se uma incisão de 3–5 mm, sem lesar o músculo subjacente para evitar sangramento difuso, que poderia perturbar posteriormente a visão. Em seguida, pode-se usar

uma sonda, um trocarte ou uma pinça mosquito fina, fechada, para perfurar a parede abdominal. Não se deve usar um trocarte em aves que pesem menos de 100 g, porque isto aumentará o diâmetro do endoscópio em pelo menos 1 mm, o que pode fazer uma grande diferença na estreita cavidade abdominal de uma ave pequena.

Quando se tenta penetrar a parede abdominal percebe-se cada vez mais resistência, e quando a penetração ocorre geralmente se pode ouvir um estalido característico (“pop”). A sonda é dirigida para baixo e deve perfurar delicadamente a membrana do saco aéreo caudal para que a cavidade do saco aéreo possa ser penetrada. Perfura-se, em seguida, a membrana medial e atinge-se a cavidade peritoneal intestinal. Como não é fácil introduzir o endoscópio através do orifício aberto, ele pode ser inserido ao lado de uma sonda, acompanhando a extremidade desta para orientar o instrumento. O operador pode então examinar a área em que o abdome foi penetrado e assegurar-se de que não ocorreram danos durante o processo.

A sonda então é removida, permitindo que o exame visual possa ser iniciado. Pode levar alguns instantes até que se consiga uma visão nítida através do endoscópio. A lente às vezes pode estar em contato direto com a membrana do saco aéreo ou um órgão e, nesse caso, a posição do endoscópio precisa ser corrigida, retirando-se delicadamente o instrumento. Se as vísceras estiverem nitidamente visíveis, o endoscópio penetrou a cavidade abdominal intestinal. Se forem observadas apenas as membranas do saco aéreo, a ponta do endoscópio está dentro da cavidade do saco aéreo abdominal. Nesse caso, empurra-se delicadamente a lente do endoscópio contra a membrana do saco aéreo até que ela seja perfurada.

Com uma visão nítida das vísceras, o operador primeiro se orienta. Na maior parte dos casos, o rim esquerdo é facilmente reconhecido: sua cor é castanho-avermelhada e ele se encontra na parte dorsal do campo visual (Fig. 5.14). Acompanhando o rimàesquerda, seu polo cranial se torna visível através do endoscópio. Fisiologicamente, ele apresenta uma superfície arredondada e lisa, e geralmente é maior do que as glândulas adrenais e as gônadas. As glândulas adrenais localizam-se em posição anterior aos polos craniais dos rins, são laranja-amareladas e altamente vascularizadas (Fig. 5.14). O tecido rosa do pulmão pode ser visto na parte mais cranial do campo de visão.

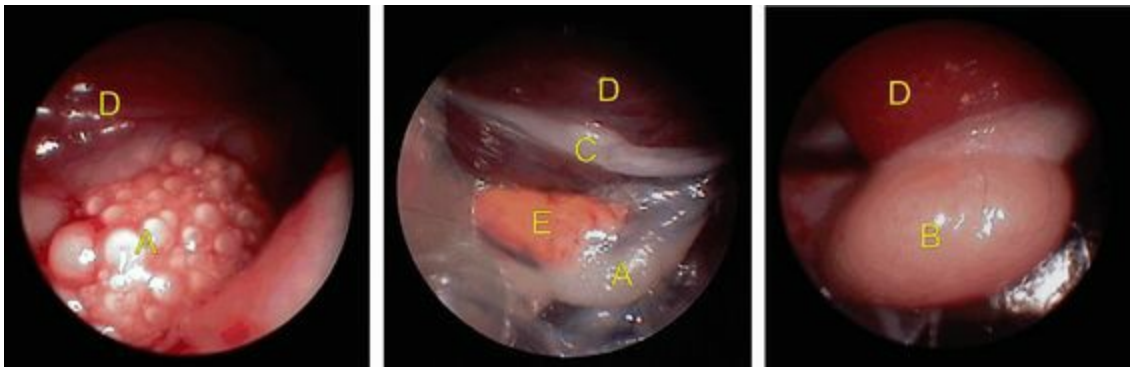


Fig. 5.14 Imagem endoscópica das gônadas. Esquerda: ovário adulto; centro: ovário juvenil; direita: testículo adulto (A = ovário, B = testículos, C = ligamento ovariano, D = rim, E = glândula adrenal).

Gônadas, glândulas adrenais, baço, intestinos e a porção dorsal do proventrículo estão situados dentro da cavidade peritoneal intestinal que segue ao longo da linha média, do polo cranial do rim até a cloaca. Os rins localizam-se em posição retroperitoneal a esta cavidade (Fig. 5.13).

No macho, os testículos localizam-se numa posição ligeiramente ventral ao polo cranial dos rins e às glândulas adrenais. Na fêmea, a posição do ovário é semelhanteàdo testículo esquerdo. Na fêmea adulta, o ovário ativo pode cobrir parcial ou completamente a glândula adrenal esquerda (Fig. 5.14).

Quando o exame termina, músculo e pele são suturados juntos e a ave é colocada num lugar calmo, para recuperação. Rotineiramente, não se administram antibióticos depois desta cirurgia. Quando várias aves de um mesmo cliente são sexadas cirurgicamente, muitas vezes elas são colocadas juntas, numa mesma caixa, durante a recuperação. Entretanto, este procedimento deve ser evitado, uma vez que a ave mais profundamente sedada frequentemente é bicada pelas outras.

As gônadas

Os testículos apresentam um aspecto cilíndrico ou reniforme, superfície lisa e sua cor é branco-creme (Fig. 5.14), embora possa ser melânica em algumas espécies. Entre os psitacídeos, cacatuas brancas e muitas espécies de periquitos australianos apresentam testículos melânicos. Às vezes uma gônada negra será observada numa espécie que normalmente não apresenta gônadas melânicas, mas este achado não deve ser interpretado como patológico.

O tamanho dos testículos pode variar, dependendo da idade da ave e do estágio do ciclo reprodutivo. Em indivíduos imaturos os testículos são bem pequenos e, geralmente, avasculares. Testículos que estão começando a se tornar ativos podem mostrar-se rosa, por causa dos vasos superficiais, que aumentam de diâmetro nesse estágio funcional. Numa ave madura, o tamanho dos testículos pode variar e, na estação reprodutiva, pode ficar até 500 vezes maior do que o normal. De modo geral, eles são maiores do que a glândula adrenal adjacente e apresentam superfície mais vascularizada. Em condições fisiológicas, os dois testículos são quase do mesmo tamanho. No macho maduro, eles se atrofiam após um período de estimulação sexual, mas nunca voltam a ficar tão pequenos como eram no estágio imaturo.

Da mesma forma que os testículos, o ovário geralmente é branco-creme, mas pode ser pigmentado. Na ave imatura apresenta forma de vírgula, é achatado dorsoventralmente e pode assemelhar-se a um pedaço de gordura (Fig. 5.14). O ovário inativo da ave madura possui muitos folículos pequenos; o ovário ativo apresenta um “cacho” de folículos pequenos, mas proeminentes, fáceis de identificar.

Cistos ovarianos são comuns e manifestam-se na forma de vesículas transparentes, que podem ser maiores do que o resto do ovário. Quando ocorrem, geralmente representam a única atividade folicular detectável. Esses pacientes não devem ser confundidos com aves que se reproduzem bem.

Às vezes os testículos parecem apresentar uma superfície áspera. Este aspecto é causado pelo desenvolvimento de cistos testiculares, com menos de 1 mm de diâmetro e que não parecem aumentar. Eles não parecem afetar a função do órgão. Testículos pequenos ou disformes podem, às

vezes, ser vistos em aves que se reproduzem bem.

Gônadas retraídas, fibróticas, podem ser encontradas em ambos os sexos, o que parece afetar sua função, uma vez que essas aves geralmente apresentam maus resultados reprodutivos.

Hermafroditas são encontradas muito raramente em aves. Um dos autores observou uma ave com um ovário e um único testículo que apresentava arrancamento constante de penas e automutilação.

Alguns achados patológicos não estão diretamente associados às gônadas, mas ainda assim podem afetar resultados reprodutivos, como, por exemplo, sacos aéreos com membranas opacas, com ou sem placas, e a presença de placas na superfície de estruturas não gonadais. Esses achados nem sempre são importantes para a reprodução, principalmente quando não se veem adesões. Entretanto, se as placas ou granulomas forem grandes e aderirem às gônadas ou às estruturas adjacentes, podem perturbar a capacidade de ovular da fêmea. O ovócito pode ser impedido de entrar no infundíbulo do oviduto porque a abertura está fisicamente fechada por adesões. Não se acredita que lesões semelhantes afetem a capacidade de reprodução dos machos.

Outra anormalidade frequentemente observada é o aumento do baço. Em aves Psittaciformes grandes, o baço normalmente não apresenta mais do que 1 cm de diâmetro e sua cor é vermelho vivo. Um aumento evidente no tamanho ou mudança de cor para um vermelho intenso pode ser causado por uma infecção sistêmica. Nesses casos, deve-se considerar sempre psitacose como um diagnóstico diferencial, principalmente quando se trata de uma ave recém-importada. Múltiplos depósitos de urato branco, com cerca de 1 mm de diâmetro, podem ser detectados nos rins. Na maior parte dos casos, eles não estão relacionados a sintomas patológicos clínicos ou funcionais.

Erros e complicações

Hemorragia é o problema mais frequentemente encontrado e impede a visão adequada das vísceras. Quando uma quantidade pequena de sangue cobre a lente do endoscópio, ela pode ser limpa raspando-se delicadamente a ponta do aparelho contra um órgão intra-abdominal ou removendo-se o endoscópio e lavando-se a extremidade com água estéril. Se o sangramento persistir, o procedimento deve ser interrompido e repetido num outro dia.

Gordura ou aerossaculite também podem limitar a visão. Aves obesas frequentemente apresentam grande quantidade de gordura abdominal, que pode cobrir parcialmente as gônadas ou outros órgãos, ou limitar o espaço onde manobrar do endoscópio. Em aves extremamente excitadas, de vez em quando ocorre taquipneia durante a indução anestésica inicial ou durante toda a operação de laparoscopia. Ventilação excessiva através dos sacos aéreos faz os órgãos digestivos mais soltos moverem-se rapidamente, dificultando o posicionamento adequado do endoscópio. Anatomia alterada, como se encontra em doenças neoplásicas dos rins, fígado ou baço, pode causar lesões durante o procedimento, bem como obstruir a visão do operador.

Da mesma forma que o risco de complicações provenientes da ave, também se deve considerar possíveis erros iatrogênicos. Um dos erros mais comuns é confundir uma fêmea imatura com um macho. O ovário da fêmea jovem é achatado, com bordas indistintas e mais parece um pedaço de

gordura. Normalmente ele apresenta sulcos na superfície. Um testículo é liso, com bordas arredondadas. Na fêmea, o ligamento de sustentação do infundíbulo do oviduto cruza a porção cranial do rim (Fig. 5.14). Esta estrutura está ausente em machos. Além disso, pode-se encontrar apenas um ovário, mas dois testículos. Portanto, em aves jovens, se forem observadas duas gônadas, embora sua forma possa ser relativamente indistinta, trata-se, muito provavelmente, de um macho. Todavia, o operador deve ter em mente que, em psitacídeos jovens, o resquício do ovário direito pode estar visível ainda por vários meses depois de a ave já estar independente dos pais. Ele às vezes mostra-se cilíndrico e liso como um testículo.

Outro erro é confundir um pedaço de intestino com um testículo. Uma alça intestinal pode parecer lisa, arredondada, branca ou amarela, e pode estar situada diretamente no polo cranial do rim esquerdo. Sua extensão pode não estar aparente, no início.

Bibliografia

skovic M, Krautwald-Junghanns ME, Failing K, et al. Möglichkeiten und Grenzen echokardiographischer Untersuchungen bei Tag- und Nachtgreifvögeln (Accipitriformes, Falconiformes, Strigiformes). *Tieraerztliche Praxis*. 1999;27:3342341.

sh M, Montali RI, Novak RG, et al. The healing of avian fractures – a histological xero-radiographic study. *American Animal Hospital Association Journal*. 1976;12(6):768.

rrani F, Gelli D, Salvadori M, et al. A preliminary echocardiographic initial approach to diastolic and systolic function in medium and large parrots. Proceedings: European Association of Avian Veterinarians, 2003;1452149.

autwald-Junghanns ME, Schulz M, Hagner D, et al. Transcoelomic two-dimensional echocardiography in the avian patient. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 1995;9(1):19231.

es M, Straub J, Krautwald-Junghanns ME. Echocardiographic examinations of 60 African grey parrots and 30 other psittacine birds. *Veterinary Record*. 2004;155:73276.

es M, Straub J, Schumacher J, et al. Pilotstudie zu echokardiographischen Untersuchungen mittels Farb- und pulsed-wave-Spektraldoppler an Blaukronenamazonen (*Amazona ventralis*) und Blaustirnamazonen (*Amazona a. aestiva*). *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. 2005;112:39243.

ulz M. Morphologische und funktionelle Messungen am Herzen von Brieftauben (*Columbia livia* forma *domestica*) mit Hilfe der Schnittbildechokardiographie. Giessen: Doctoral thesis, 1995.

aub J, Pees M, Schumacher J, et al. Doppler-echocardiography in birds. Proceedings: European Association of Avian Veterinarians, 2001;92294.

Leituras sugeridas

nnett RA, Harrison GJ. Soft tissue surgery. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:109621136.

autwald-Junghanns M-E, Enders F. Ultrasonography. In: Altman R, Dorrestein G, Quesenberry K, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:2002211.

autwald-Junghanns ME, Tellhelm B, Hummel G, et al. Atlas of radiographic anatomy and diagnosis of cage birds. Berlin: Paul Parey, 1992.

rz M. Diagnostic value of endoscopy and biopsy. In: Harrison GJ, Lightfoot T, editors. *Clinical avian medicine*. Palm Beach, FL: Spix Publishing; 2006:6312652.

Donald SE. Endoscopy. In: Rosskopf W, Woerpel R, editors. *Diseases of cage and aviary birds*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1996:6992717.

Millan M. Imaging techniques. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:2462261.

lor M. Endoscopic examination and biopsy techniques. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:327-347.

Cuidando da ave doente

Gerry M. Dorrestein

Introdução

O interesse pela medicina aviária cresce a cada ano, e o número de diagnósticos bem-sucedidos tem aumentado enormemente ao longo das duas últimas décadas (Nemetz 2005). Muitos pacientes aviários precisam de tratamento de emergência e cuidados críticos. Eles aceitam nosso cuidado e amor, ou os toleram, e podem nos acolher em suas vidas. Ao mesmo tempo, aves de companhia são relutantes em revelar suas fragilidades, "escondendo" suas doenças até que não sejam mais capazes de compensá-las. Veterinários que se propõem a cuidar destes pacientes devem estar preparados para emergências e casos críticos (Jenkins 1994).

Aves vivas são geralmente apresentadas na clínica veterinária em uma das três condições: saudáveis (pelo menos aparentemente), feridas ou doentes. Geralmente, a ave ferida pode ser tratada especificamente com ênfase na lesão, enquanto medidas de suporte são iniciadas. **O paciente doente necessita de uma abordagem destinada às necessidades médicas imediatas, que leveàestabilização e ao mesmo tempo investigue a natureza da doença; aí reside o maior desafio na medicina de aves (Fig. 6.1)** (**Harris 1994**). Os avanços nos equipamentos médicos e diagnósticos propiciaram ao veterinário de aves melhores oportunidades para tratar adequadamente o paciente aviário crítico (Loudis & Sutherland-Smith 1994). Não há uma lista principal de equipamentos que todo clínico de aves deve ter. As necessidades devem ser supridas de acordo com as espécies atendidas e o interesse individual do clínico. O autor suplica aos veterinários interessados que pesquisem os numerosos conhecimentos descobertos antes de decidirem casualmente incluir pacientes aviários em uma clínica de animais de companhia (Nemetz 2005). Atualmente, são oferecidos cursos de educação continuada a respeito de vários aspectos da medicina aviária em todo o país. A Association of Avian Veterinarians fornece um periódico, uma conferência anual, um site da internet e uma série de materiais de suporte.

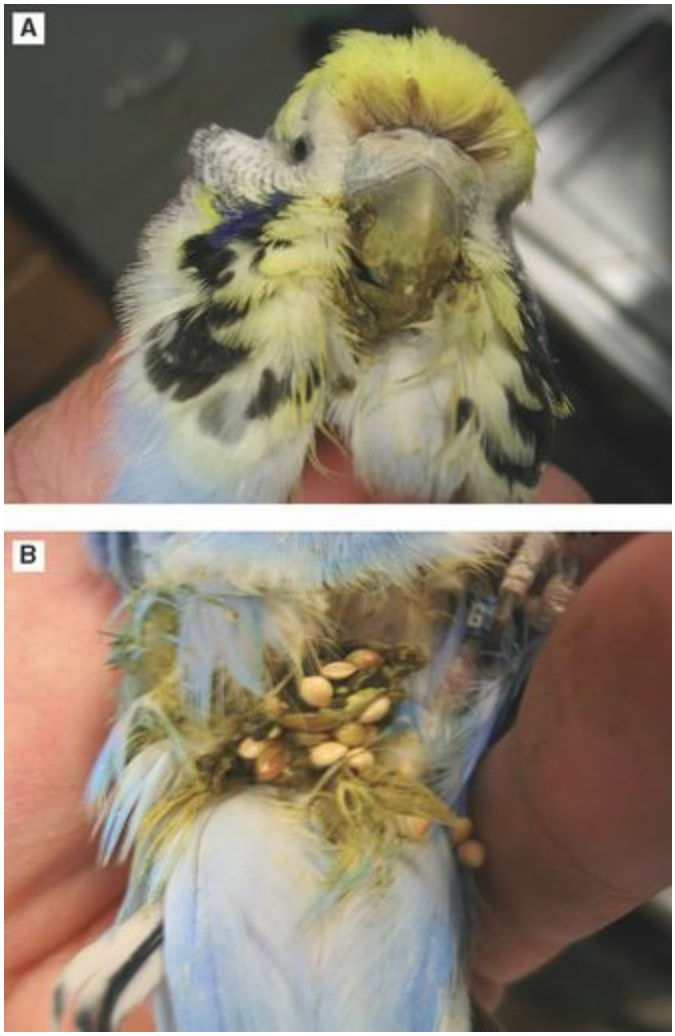


Fig. 6.1 Periquito-australiano gravemente doente **A** exibindo sinais de descarga nasal e ocular, regurgitação e **B** cloaca com aspecto sujo.

Todos os medicamentos, suprimentos e equipamentos devem estar pré-agrupados em um local central para facilitar sua utilização (Murray 1994, Raftery 2005).

Exigências ambientais

Muitos dos equipamentos necessários para acomodar as aves doentes estão disponíveis nas clínicas de animais de companhia. Muitas publicações entram em detalhes sobre equipamentos clínicos (Raftery 2005, Harrison & Flinchum 2006). Diversas modificações devem ser consideradas no intuito de transformar uma clínica de pequenos animais tradicional em uma clínica amistosa às aves. Uma sala de espera separada para as aves seria ideal, porém caso isso não seja possível deve-se designar uma área para gaiolas e caixas de transporte que não tenha contato direto com cães, gatos e crianças (Johnson-Delaney 1994).

Admitir uma ave doente no hospital veterinário para cuidados intensivos apresenta muitas vantagens e algumas desvantagens (Coles 1996a).

As vantagens da hospitalização incluem as seguintes:

1. A ave fica sob observação direta do cirurgião veterinário e sua experiente equipe, assim é possível monitorar suas condições.
2. A ave recebe terapia regular, caso seja necessário.
3. Caso a condição da ave piore, podem ser tomadas medidas imediatas.
4. O cirurgião veterinário tem tempo para pensar no caso, realizar algum teste laboratorial que seja necessário e reconsiderar a lista de diagnósticos diferenciais.
5. Durante a recuperação, a ave pode ser mantida em condições ótimas, em um microclima controlado.
6. Aves geralmente são, por natureza, membros de um bando, e a observação de outras aves hospitalizadas tem frequentemente um efeito psicológico benéfico.
7. Muitos proprietários são completamente incapazes de medicar suas aves ou fornecer a alimentação suplementar necessária.

As desvantagens da hospitalização incluem as seguintes:

1. A ave está em um ambiente desconhecido, com uma rotina não familiar, o que pode aumentar o estresse e diminuir o apetite do animal.
2. Pode haver uma ligação forte entre a ave e seu dono, a qual é quebrada, e isso pode aumentar o estresse.
3. O dono frequentemente está disposto a oferecer amor e carinho 24 horas ao dia; no entanto, um proprietário muito ansioso pode causar ainda mais estresse a uma ave já doente.
4. Há risco de infecção de outros pacientes e de membros da equipe (zoonoses).

Alojando uma ave doente

Recintos adequados aos pacientes aviários são uma necessidade. São hospitalizadas as aves que estiverem gravemente doentes ou aquelas necessitando de tratamento intensivo, como alimentação através de sonda, fluidoterapia, terapia de nebulização, suplementação de oxigênio

ou monitoramento (Fig. 6.2) (Rupley 1997).

Fig. 6.2 Incubadora de baixo custo para pacientes aviários, com regulação digital de temperatura.

O êxito no tratamento de um paciente aviário crítico depende muito do ambiente no qual a ave deve se recuperar. Aves doentes estão frequentemente hipotérmicas e devem ser colocadas em recintos aquecidos e em ambiente tranquilo (Loudis & Sutherland-Smith 1994, Lichtenberger 2005, 2006, Harrison *et al*. 2006). Uma área separada para o abrigo das aves, que possa ser mantida a 25-30°C é desejável, porém não essencial. Deve ser possível visualizar as gaiolas a partir do outro lado da sala ou através de uma janela, minimizando assim a necessidade de se aproximar do recinto para avaliar um paciente. O membro da equipe responsável pela alimentação, limpeza e interação com as aves deve ser preferencialmente diferente daquele que faz o "assustador" tratamento médico. A ave tende a ser menos defensiva quando próxima a uma pessoa não ameaçadora, desse modo é possível avaliar de forma mais acurada as alterações diárias das condições do paciente (Johnson-Delaney 1994).

Um recinto aquecido simples pode ser feito usando-se um aquário de vidro com uma tampa telada, uma manta de aquecimento e uma lâmpada de 60 W ligada a uma tomada. Aquários são relativamente baratos, de fácil limpeza e desinfecção. Tampas teladas promovem boa ventilação, enquanto os aquários mantêm por si sós o calor e reduzem a contaminação hospitalar causadas por excretas e restos de alimentos. Eles oferecem visibilidade completa e fácil acesso ao paciente (Johnson-Delaney 1994, Jenkins 1997a). No lugar da lâmpada elétrica pode ser utilizado um aquecedor infravermelho Elstein®. A principal vantagem deste é que não emite luz visível, apenas calor. A iluminação por 24 horas pode interferir no ritmo circadiano, induzindo um distúrbio hormonal que pode resultar em muda de penas e/ou influenciar outros hormônios em muitas espécies de aves.

Tanto a temperatura do piso do aquário como do ar devem ser monitoradas de modo a assegurar que o paciente não sofra queimaduras ou seja superaquecido. Um simples termômetro do tipo *indoor/outdoor** colocado no interior da gaiola fornece ambas as leituras, e quando equipado com um gravador de máximo e mínimo disponibilizará um relatório permanente da faixa de temperatura durante o dia e a noite. Toalhas limpas ou panos cirúrgicos podem ser utilizados para revestir

porções do aquário, de modo a reduzir a perda de calor e permitir que o animal tenha uma área de convalescência mais privada. A temperatura do piso do aquário pode ainda ser modificada colocando-se camadas de toalhas entre a manta aquecedora e o vidro.

Unidades de isolamento para aves, como vistas em hospitais mais especializados, podem ser facilmente construídas, complementadas com aquecimento e ventilação individuais para cada "gaiola". Quando a área interna do piso é de ao menos 50 × 50 cm, uma gaiola de papagaio padrão pode ser facilmente acomodada (sem a parte do fundo) em seu interior. **A ventilação pressurizada previne a disseminação de doenças pelo ar dentro da área hospitalar**. Um sistema de aquecimento (p. ex., lâmpadas Elstein® de 100W) pode ser montado embaixo de uma placa de fundo em aço inoxidável que suporte a gaiola interna, com um poleiro removível (PVC) posicionado sobre jornal ou papel pardo usado para revestir o piso (Fig. 6.3).

Fig. 6.3 Unidade de hospitalização para papagaios, com sistema de ar pressurizado na parte de cima, unidade de aquecimento com termostato na parte de baixo e portas de vidro fumê para promover tranquilidade e observação.

Manter o paciente em uma gaiola dentro da "unidade hospitalar" apresenta a vantagem de permitir a limpeza do recinto e o transporte da ave sem a necessidade de contê-la; além disso, a maioria das aves de companhia está acostumada a ser abrigada nestas gaiolas. Alimentos e água podem ser fornecidos em potes de plástico rígido ajustados na altura do poleiro, assim há fácil acesso da ave ao recipiente.

Para aves extremamente doentes, podem ser construídos poleiros mais baixos com tubos de PVC. Este material é de fácil limpeza e desinfecção. Para prevenir problemas nas pernas e pés pelo longo tempo de empoleiramento (mais do que duas semanas), o diâmetro do poleiro deve ser modificado de modo a se ajustaràempunhadura dos pés do paciente. O poleiro deve ser enrolado com

uma camada de bandagem autoadesiva para aumentar o atrito. O material de bandagem é trocado quando sujo e entre um paciente e outro.

Pequenos canis já existentes podem ser adaptados instalando-se um poleiro removível e cobrindo-se o piso com papel. Mantas de aquecimento ou luminárias fornecem o calor suplementar. Toalhas, capas plásticas, placas de acrílico ou Plexiglas®** podem ser colocadas na frente do recinto para reter o calor. As portas do recinto devem ser retiradas, esfregadas e embebidas em desinfetante após cada paciente. Uma fina camada de óleo de cozinha Pam®* ou silicone pulverizada nas grades facilitará a remoção de excrementos (Johnson-Delaney 1994).

Unidades de cuidados intensivos são essenciais para pacientes em estado crítico ou em recuperação de uma cirurgia difícil. Estão disponíveis diversas unidades comerciais de cuidado intensivo, e cada uma delas apresenta vantagens e desvantagens. Estas unidades são capazes de fornecer calor, umidade e oxigênio controlados da forma ideal (Fig. 6.4). Uma ave desidratada não é capaz de enfrentar desafios hipotérmicos e hipertérmicos devidoàmá perfusão tissular eàfalta de controle da perda de calor através da evaporação. A incubadora também deve fornecer umidade, pois o calor seco aumentará a perda de fluidos no paciente aviário. Muitas unidades comerciais são desenhadas para prover calor e oxigênio, sem se preocuparem com a umidade. Embora os níveis exatos não tenham sido pesquisados, sugere-se que um ambiente relativamente úmido (50%-80% de umidade) dentro da unidade de cuidados intensivos seja benéfico. Na ave dispneica apresentando respiraçãocom o bico aberto, a perda não controlada de água pode contribuir bastante tanto para a desidratação quanto para a hipovolemia (Dawson & Whittow 2000). Um método simples e prático de fornecer umidade e calor é colocar uma panela de água quente coberta com uma grade de borracha no interior da unidade de cuidados intensivos. A ave é colocada sobre a grade, permitindo que o vapor envolva o seu corpo (Harris 1994). O paciente deve estar visível através de uma porta ou pela parede da incubadora, devendo haver uma abertura pela qual possam ser administrados fluidos e oxigênio.

Fig. 6.4 Unidade de terapia intensiva mais cara, na qual podem ser realizados tanto a oxigenoterapia quanto o tratamento por nebulização.

Prevenindo a disseminação de doenças

Muitos patógenos aviários podem ser disseminados através de aerossóis e partículas de penas. Um sistema eficiente de ventilação, com fluxo laminar, minimizará a contaminação hospitalar. Nas áreas de recepção, internação, exame e tratamento, recomenda-se a utilização de sistemas de filtração de ar (purificadores) planejados para remover as partículas de patógenos na faixa de 0,1-1,0 μm (Fig. 6.5). Áreas com sistemas de ventilação independentes devem ser incorporadas ao projeto inicial do hospital, visando permitir a separação dos pacientes que necessitam de tratamento de rotina daqueles que possam ter alguma doença infecciosa. Salas hospitalares para a internação de aves doentes devem ser divididas em áreas pequenas e de fácil limpeza, também com sistemas de ventilação independente.

Fig. 6.5 Unidade de filtração de ar, dentro da enfermaria do hospital de aves.

Todos os materiais utilizados em pacientes aviários devem ser cuidadosamente limpos e desinfetados a cada novo paciente. É preciso enfatizar que todos os desinfetantes são tóxicos e devem ser manuseados com cuidado para evitar problemas tanto nas instalações hospitalares quanto nos pacientes. Na maioria dos casos, aves são mais sensíveis às toxinas ambientais do que cães e gatos. Uma boa ventilação é importante quando se está usando algum desinfetante. Instrumentos, utensílios e superfícies devem ser cuidadosamente enxaguados e secos antes de entrarem em contato novamente com os pacientes.

A ordem com que os pacientes aviários devem ser cuidados segue o mesmo modelo empregado em outros animais: limpar, alimentar e tratar; começando pelo animal mais saudável e terminando com o mais altamente contagioso e criticamente doente. Qualquer animal dentro do hospital que esteja doente por uma razão indeterminada deve ser considerado altamente contagioso até que se prove o contrário. **Quando se está trabalhando com um paciente portador de uma doença altamente contagiosa ou com suspeita de zoonose, é aconselhável que o atendente use máscara e um traje hospitalar que possa ser trocado facilmente**. Nestes casos os atendentes devem também utilizar um desinfetante em *spray* em suas roupas e cabelos ao mudarem de paciente. Bancadas, prateleiras e mesas hospitalares devem ser limpas com desinfetante após cada uso (Johnson-Delaney 1994).

Equipamentos

Os equipamentos especiais necessáriosàprática da medicina aviária são mínimos. Muitas clínicas de pequenos animais já dispõem de aparelhagem para anestesia com isoflurano (obrigatória em clínica aviária), material de sutura e instrumentos cirúrgicos de tamanho oftálmico, um endoscópio (2,7 mm de diâmetro ou menor), um microscópio binocular com objetiva de imersão, uma unidade de radiocirurgia e equipamento radiográfico (Figs. 6.6, 6.7).

Fig. 6.6 Utilização de endoscópio de 2,7 mm de diâmetro para explorar a cavidade celômica do paciente aviário.

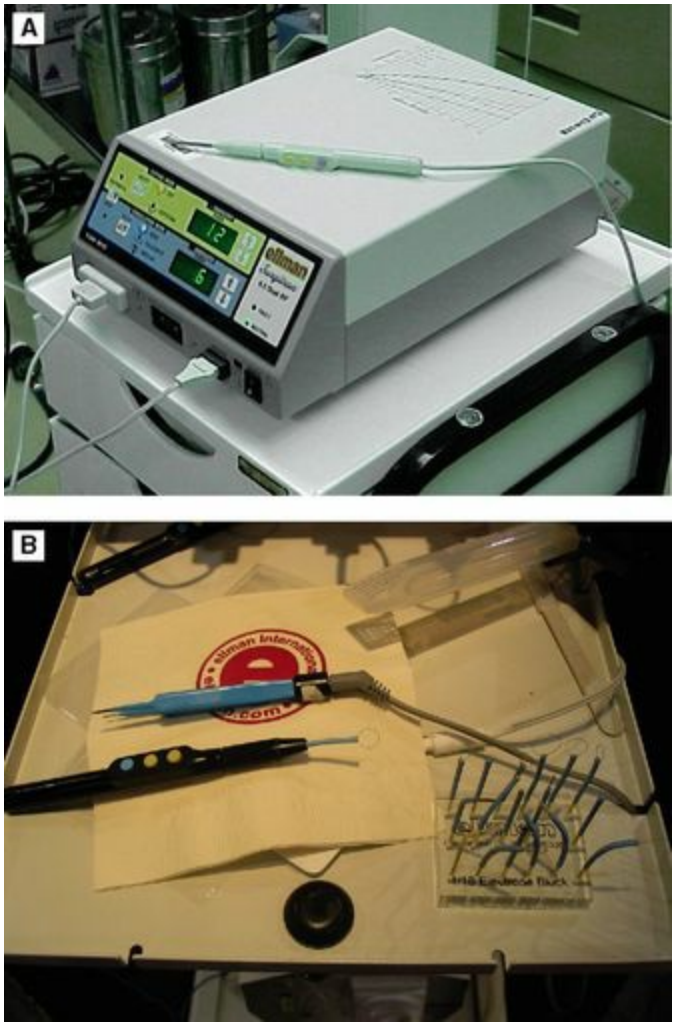


Fig. 6.7 Uma unidade de radiocirurgia é indispensável em uma clínica aviária. **A** A unidade digital de 4,0 mHz fornece tecnologia cirúrgica de ponta para realizar procedimentos delicados em pacientes críticos. **B** Existem múltiplas ponteiras que podem ser utilizadas na modalidade unipolar e muitas pinças que estão disponíveis para a modalidade bipolar.

Equipamentos laboratoriais, tais como centrífuga, hemocitômetro e aparelhagem para testes bioquímicos, devem estar presentes, ou então o clínico deve ter acesso a um serviço laboratorial rápido próximoàclínica.

Uma balança com acurácia de ±1g é necessária para calcular as doses corretas e monitorar as variações de peso do paciente (Fig. 6.8). Tanto as balanças mecânicas quanto as eletrônicas funcionam bem, porém as balanças eletrônicas são mais aconselháveis. Unidades eletrônicas que possuem uma função automática de tara são mais fáceis e rápidas de usar. Balanças podem ser adaptadas com poleiros ou um recipiente para facilitar a pesagem dos pacientes aviários. Para facilitar a pesagem e permitir a observação do paciente pode ser utilizada uma caixa plástica leve, transparente e clara (como uma caixa de pão) ou um recipiente (como uma *weightbox**).

Fig. 6.8 Uma balança digital é um dos equipamentos mais importantes na clínica aviária.

Equipamentos adicionais devem incluir uma variedade de seringas (inclusive seringas de insulina de baixas doses, Capítulo 3), agulhas hipodérmicas pequenas, agulhas espinhais, cateteres tipo *butterfly* (escalpes) pequenos, espéculo oral para aves, agulhas de gavagem*, sondas endotraqueais com *cuff* pequenas, tubos endotraqueais de Cole e um posicionador radiográfico (p. ex., um quadro de posicionamento de Plexiglas®). Um *kit* de coloração rápida para esfregaços e citologia deve estar disponível no laboratório ambulatorial. Suplementos para bandagens, talas de imobilização, colares protetores e resina acrílica para ortopedia e reparo de bico são também necessários na clínica aviária geral.

Outros equipamentos necessáriosàmanutenção do paciente incluem comedouros e bebedouros de cerâmica pesada, aço inoxidável, plástico rígido ou louça que caibam nas gaiolas hospitalares, assim como uma variedade de poleiros que possam ser facilmente limpos e desinfetados. É importante que os poleiros sejam feitos de um material não poroso, como plástico rígido ou PVC.

Suporte mental

A inteligência e a atitude dos pacientes aviários requerem atenção especial. O paciente hospitalizado passa por mudanças devido ao estresse, o que pode atrasar a recuperação e impedir uma resposta imunológica adequada. O estresse pode envolver muitos fatores. A seguir são apresentadas algumas maneiras de minimizá-lo (Loudis & Sutherland-Smith 1994).

1. Evitar manusear a ave mais do que o necessário.
2. Se possível, permitir que a recuperação continue em casa ou em ambientes familiares.
3. O parceiro de gaiola do paciente pode ser trazido para o hospital, caso o clínico possa determinar que a nova ave não será prejudicada ou causará danos ao paciente.
4. Evitar áreas de “tráfego intenso”, onde a ave será exposta a pessoas não familiares a ela, animais de estimação e possíveis pacientes predadores, como serpentes e gatos.
5. Respeitar o ciclo diurno do paciente e tentar manter o ciclo de 12 horas de luz.
6. Considerar sons e cheiros tanto quanto a visão; encorajar os clientes a trazerem um brinquedo ou poleiro familiar ao animal.
7. Latidos, pios e odores de predadores podem perturbar o paciente em recuperação.

Alimentação

O êxito da terapia de emergência é altamente dependente do manejo a longo prazo do paciente em recuperação. A anorexia parcial ou completa é um componente importante de muitas doenças, ocorrendo em um momento em que a ave doente frequentemente possui maiores necessidades nutricionais e menores condições de arcar com uma ingestão de alimentos inadequada. O manejo nutricional de pacientes aviários debilitados pode ser o componente mais frustrante de um caso (Loudis & Sutherland-Smith 1994). A via, a composição e a frequência de alimentação devem ser consideradas, especialmente se o paciente possui doença gastrintestinal primária. Para uma breve visão geral, consulte Apêndices 6.1 e 6.2 deste capítulo. Podem também ocorrer complicações iatrogênicas, inclusive trauma pela alimentação forçada, ingluvite bacteriana e/ou fúngica e diarreia osmótica.

O fornecimento de pequenas quantidades de alimento altamente palatável em intervalos frequentes é geralmente útil no restabelecimento do apetite de uma ave doente ou em recuperação. **Devem ser oferecidos alimentos com os quais o animal esteja habituado, e os clientes devem ser estimulados a trazer a comida usual do paciente**. Os clientes frequentemente ajudarão a alimentar a ave, caso ela seja hospitalizada, pois os pacientes geralmente são mais responsivos aos seus donos.

A prevenção ou o tratamento da inapetência é uma faceta importante da terapêutica que muitas vezes é negligenciada. Muitos agentes são comumente utilizados para promover o apetite em mamíferos, embora não haja evidência definitiva para comprovar a sua eficácia tanto em mamíferos quanto em aves. A suplementação com vitamina B, os corticosteroides e os esteroides anabólicos são considerados estimulantes de apetite, mas eles podem fazer apenas com que o animal se sinta melhor, em vez de apresentarem uma ação específica para estimular o apetite. O uso de corticosteroides em aves deve ser evitado, uma vez que a imunossupressão por longos períodos resultará muitas vezes em infecções oportunistas fúngicas e bacterianas.

Em mamíferos, a inapetência é um componente importante e precoce da deficiência de zinco. Este elemento é necessário para a acuidade normal do paladar, e a respostaàsuplementação com zinco costuma ser excelente (Jenkins 1997a).

Durante a alimentação por sonda, devem ser feitas tentativas diárias no intuito de ajudar o paciente a recuperar seus hábitos normais de alimentação. Alimentos conhecidos devem ser deixados com o paciente ou oferecidos regularmente pela equipe ou pelo cliente.

Dietas líquidas e alimentação forçada

A composição das fórmulas para alimentação depende da preferência particular. Diferentes espécies de aves necessitam de diferentes tipos de alimentos. Pacientes psitaciformes se adaptam bem a uma série de formulações comerciais para aves e formulações pediátricas. Fórmulas empregadas na alimentação enteral humana também podem ser utilizadas. Elas possuem bom valor calórico e teor de

gorduras adequado (Quesenberry *et al*. 1991). Manter ou aumentar o peso corpóreo durante a recuperação é o principal objetivo do tratamento de suporte após a estabilização do estado de emergência (Apêndices 6.2 e 6.3). Um volume seguro de fórmula para alimentação diretamente no papo é de cerca de 3%-5% do peso corpóreo normal da ave (Quesenberry & Hillyer 1994).

Uma variedade de produtos comerciais foi desenvolvida na tentativa de fornecer uma dieta de fácil utilização em aves doentes (Fig. 6.9). Estes produtos, assim como as dietas caseiras, devem ser avaliados para seu uso em certas situações. O valor calórico dos alimentos pode ser estimado calculando-se 4,49 kcal/g de proteínas, 4,09 kcal/g de carboidratos e 9,29 kcal/g de gorduras. Nem toda esta energia será utilizada; a quantidade real disponível ao metabolismo é influenciada pela digestibilidade dos ingredientes específicos, a quantidade perdida através das fezes, da urina e a temperatura do ambiente (Quesenberry *et al*. 1991).

Fig. 6.9 A suplementação nutricional para pacientes aviários críticos está disponível comercialmente.

Uma vez que uma dieta eficiente tenha sido estabelecida, as necessidades calóricas do paciente – taxa metabólica basal (TMB**) e requerimento energético para manutenção (REM***) – podem ser calculadas através do escalonamento alométrico (Apêndices 6.2 e 6.4). A REM pode ser 1,3-7,2 vezes a TMB, enquanto aves doentes necessitam até 1,5 vez a REM. Em todas as situações em que for necessária a alimentação forçada é necessária uma dieta de fácil administração, altamente digerível e que contenha energia suficiente.

Aves que não estejam ingerindo água devem receber suplementação de fluidos (Apêndice 6.5), e os volumes máximos e as frequências recomendadas são apresentados nos Apêndices 6.3 e 6.6. No entanto, mesmo que a ave não esteja bebendo, água fresca (sem aditivos) deve sempre estar disponível. Para um caso ilustrativo, veja o Quadro 6.1.

Quadro 6.1 Caso com tratamento por gavagem

Um papagaio do congo de 23 anos de idade, pesando 400 g, facilmente manuseável, está debilitado, comendo muito pouco e com 5% de desidratação devido à diarreia.

Esfregaço fecal	bastonetes Gram-negativos (+++) e leveduras (+)			
Resultados dos exames hematológicos e bioquímicos	Ht	0,39	PT	15g/l
	Contagem total de leucócitos	14,0	razão A/G	0,87
	Linfócitos	16%	Ca	1,91 mmol/L
	Leucócitos	84%	P	2,05 mmol/l

Diagnóstico preliminar:

Ave multideficiente com infecções secundárias por bactérias e leveduras (hipoproteinemia, hipocalcemia, anemia branda, contagem total de leucócitos elevada com desvio à esquerda)

Tratamento:

- Iniciado ciretamente após a coleta de sangue: 0,3 mL i.m. de complexo vitamínico (vitamina A 15000 UI/kg)
- Alimentação por gavagem com antibiótico, antimicótico e suplementação proteica
- Amoxicilina ácido clavulânico 50 mg/kg v.o. q8h (Synulox,® Pfizer suspensão oral amoxicilina 40 mg/mL ácido clavulânico 10mg/mL) — 0,4 ml — q8h
- Anfotericina B 5-10 mg/kg v.o. q8h (Fungizone®, Bristol-Myers Squibb suspensão oral 100 mg/mL) — 1 gtt — q8h
- *Requerimentos fluidos*

50 mL/kg/dia = 20 mL/dia
+ 5% de desidratação = 20 mL

D1	20 mL + 10 mL = 30 mL	10,0 mL	q8h
D2/3	20 mL + 5 mL = 25 mL	12,5 ml	q12h

- Fluidos como aminoácidos extra: Aminoplasmol 10%® valor calórico 400 kcal/L

D1	30,0 × 0,4 = 12,9 kcal/dia mais 3,0g proteína
D2/3	25,0 × 0,4 = 10 kcal/dia mais 2,5g proteína

- Requerimento calórico

RCM = (1,5) TMB = 15 × 39,2 = 58,8 kcal/dia

Nutrilon Soya® (5,1 kcal/g)

D1	(58,8 – 12,9)/5,1 = 9,1 g/dia	3,0 g	q8h
D2/3	(58,8 – 10,0)/5,1 = 9,6 g/dia	4,8 g	q12h
R/D1	Nutrilon Soya® (aproximadamente ½ de colher de medida)	3,0g	
	Aminoplasmol® 10%	10,0 ml	
	Synulox® suspensão oral	0,4 ml	
	Fungizone® suspensão oral	1 gtt	
S	Como gavagem q8h por 1 dia		

- Após os resultados dos exames bioquímicos indicarem hipocalcemia a gavagem foi suplementada q24h com calcitriol 0,025 µg/kg (Rocaltrol® (Roche)) e Ca^{2+} 30mg/kg (Calcium-Sandoz® forte) por 5 dias

Os agentes terapêuticos seguintes podem ser adicionadosàdieta semilíquida para alimentação por sonda no papo (Coles 1996a):

1. Metilcelulose ou *ispaghula husk* podem ajudar a retardar o trânsito gastrintestinal. Estes produtos podem também absorver enterotoxinas.
2. Lactulose é outro produto que pode ajudar a absorver enterotoxinas, porém possui uma leve ação laxativa.

Diversos produtos alimentícios podem também ser homogeneizados com um triturador. Para papagaios, frutas e vegetais triturados com manteiga de amendoim para fornecer calorias irão facilitar a gavagem (alimentação por sonda). Alimentos em forma de purê para bebês podem ser utilizados, porém pode ser difícil manter esses produtos frescos (Coles 1996a). Dietas peletizadas podem ser moídas até a obtenção de um pó fino e misturadas com água ou soluções de eletrólitos. Columbiformes, gruiformes e galiformes se adaptam bem a alimentos peletizados triturados. Deve-se adicionar água para a obtenção da consistência desejada. Ratitas podem ser alimentadas com uma papa de *pellets* ou de ração para cães triturada (Honnas *et al*. 1993). Aves aquáticas carnívoras podem ser alimentadasàforça com a presa inteira e, caso haja regurgitação, pode ser preparada uma fórmula liquefeita de peixe. Aves de rapina muitas vezes podem ser alimentadasàforça com partes da presa. Ração enlatada para gatos e produtos cárneos para aves de rapina podem ser transformados em dieta líquida, embora as aves possam preferir iguarias como filhotes de camundongo sem pele e pintinhos. Insetívoros podem ser alimentados com insetos ou papa de cereais. Por um curto período de tempo, podem ser alimentados com alimentos para cães. Nectarívoros devem ser alimentados com uma solução de dextrose a 15%-20% se encontrados prostrados (menos ativos), substituindo-se pelo seu néctar normal quando hospitalizados. Nectarívoros geralmente não lidam bem com grandes volumes. Por este motivo, uma sonda fina deve ser utilizada para gavagem, ou então o alimento deve ser oferecido na ponta de uma pequena seringa.

A frequência de alimentação varia de acordo com cada caso, sendo que os requisitos diários totais são divididos em um número igual de refeições diárias (Loudis & Sutherland-Smith 1994).

Gavagem ou alimentação por sonda (alimentação oral)

O suporte nutricional é mais comumente empregado via alimentação por sonda. As contraindicações da alimentação por sonda incluem estase do papo, síndrome da oclusão intestinal, impactação gastrintestinal ou outras anormalidades gastrintestinais que impeçam a passagem da ingesta ou a absorção de nutrientes (Rupley 1997).

Para a alimentação por gavagem, sondas metálicas curvas e de pontas arredondadas são boas escolhas para pacientes psitaciformes (Cap. 3) (Fig. 6.10). **A sonda deve ser inserida próximaàcomissura esquerda do bico**, deslizada sobre a língua em direção ao lado direito do pescoço da ave e suavemente para dentro do papo sem traumatizar o bico. O papo deve ser palpado para verificar se a sonda ou cânula de alimentação encontra-se no lugar (Fig. 6.11). O pescoço é mantido em extensão enquanto o alimento é injetado, de modo a deter a regurgitação.

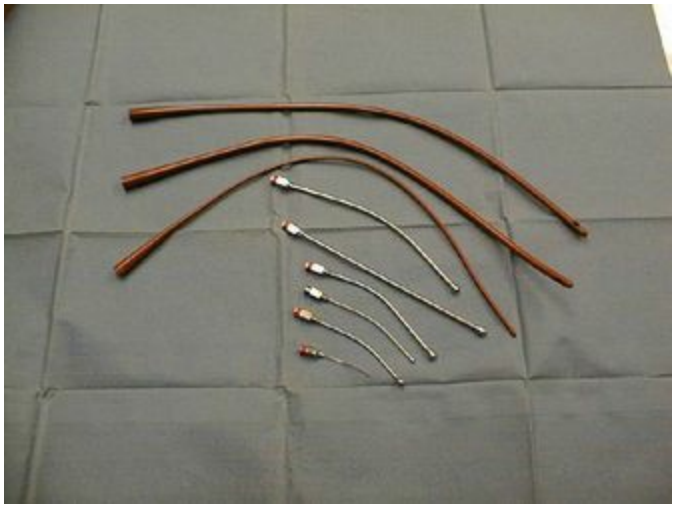


Fig. 6.10 Tubos de borracha vermelha e agulhas em aço inoxidável para gavagem que podem ser utilizados para fornecer suplementação nutricional ao paciente aviário crítico.

Fig. 6.11 Papagaio do gênero *Amazona* sendo alimentado através de uma sonda de gavagem.

Para anseriformes e passeriformes recomenda-se o uso de sondas plásticas ou tubos de borracha calibre 14 e, raramente, é necessário o uso de um espéculo de metal. A relativa ausência do papo em muitos passeriformes requer o uso de sondas menores e mais flexíveis.

Quando a gavagem do papo não é desejável em razão de estase ou trauma, uma sonda de borracha pode ser passada diretamente ao proventrículo e feita administração de suplemento em pequenos *bolus*. Deve-se ter extrema cautela com este procedimento, pois o esôfago distal e o

proventrículo possuem paredes delgadas, podendo haver ruptura em virtude do excesso de alimento ou posicionamento inadequado da sonda.

Antes de os fluidos ou alimentos serem administrados por sonda oral, o papo deve ser palpado e, caso haja alimento presente, a alimentação por sonda deve ser adiada (Rupley 1997). O alimento por sonda deve ser fornecido morno para evitar atraso no esvaziamento do papo. A ave deve ser pesada antes da alimentação por sonda, assim como todos os procedimentos realizados nesta fase, uma vez que a contenção realizada após a alimentação pode resultar em regurgitação e aspiração. Caso haja refluxo do alimento para a cavidade oral durante o procedimento a ave deve ser solta para que possa limpar sua boca sozinha.

Esofagostomia

A colocação da sonda é necessária em casos onde a cavidade oral, esôfago proximal, distal ou o papo precisam ser evitados e o alimento depositado diretamente no proventrículo ou além deste. Isto pode ser feito inserindo-se uma sonda através da cavidade oral até o proventrículo. Entretanto, filhotes com queimaduras no papo, com disfunção refratária no mesmo ou aves com ferimentos graves no bico são altamente beneficiados por uma sonda proventricular de uso prolongado instalada através do esôfago (Bennett & Harrison 1994, Altman 1997, Forbes 2005). Para realizar este procedimento, uma sonda plástica ou de borracha do tamanho apropriado é passada pelo esôfago da ave anestesiada, manipulada através do papo para o interior do esôfago torácico e inserida no proventrículo, onde encontra resistência. É feita então uma incisão longitudinal de 2-3 cm no lado direito do pescoço, sobre a sonda, a qual pode ser identificada no interior do esôfago (Fig. 6.12). A sonda é isolada através da incisão e transeccionada, a extremidade oral é completamente removida e a extremidade proventricular é exteriorizada dois a três centímetros a partir da incisão. Outra possibilidade é primeiramente introduzir uma sonda de alimentação metálica, e esta sonda é, então, posicionada de maneira adequada no esôfago cervical (cranialmente ao papo). Uma pequena incisão é feita sobre a extremidade da sonda metálica. A sonda plástica ou de borracha é então introduzida pela incisão para o interior do esôfago e pelo papo para o proventrículo (Forbes 2005).

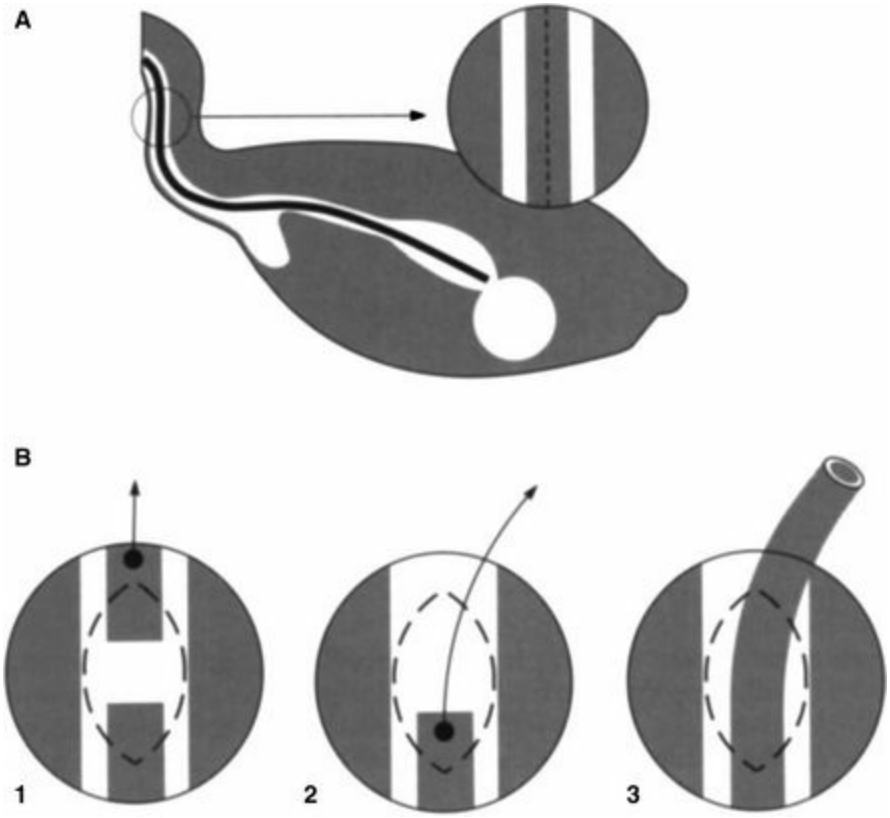


Fig. 6.12 Diagrama esquemático de uma esofagostomia. (**A**) Inserção do tubo. (**B1**) Após realizar a incisão, o tubo é cortado, (**B2**) a porção cranial do tubo é removida, (**B3**) a porção caudal é exteriorizada por 2 cm através da incisão e fixadaàpele.

Uma tira de bandagem elástica (Elastikon®) de 1 × 5 cm é então enrolada ao redor da extremidade saliente da sonda, e esta é suturada em posição correta no pescoço. Caso a incisão seja grande, ela pode ser suturada, porém geralmente isto não é necessário. Um plugue adaptador pode ser utilizado para tampar a sonda entre as alimentações. Tal dispositivo já foi deixado no lugar por cerca de sete semanas sem complicações, e sua remoção é realizada simplesmente cortando-se as suturas de fixação e removendo-se a sonda. Não é necessário realizar o debridamento e o fechamento cirúrgico (Harris 1997).

Duodenostomia

Em casos onde se deseja evitar todo o trato gastrintestinal superior, uma sonda de uso prolongado pode ser instalada diretamente no duodeno ascendente. Para descrição mais detalhada, o leitor pode consultar livros especializados (Bennett & Harrison 1994, Altman 1997, Harris 1997).

Monitoramento

Para acompanhar o progresso e avaliar os efeitos do tratamento é essencial monitorar o paciente. O monitoramento também fornece informações quanto a adaptações no tratamento, caso estas sejam necessárias. A manutenção de um registro é essencial para avaliação e também para futuras referências. **O progresso pode ser estimado através da observação dos sinais clínicos. No entanto, quando o estado do paciente permite, o monitoramento periódico do hematócrito (Ht), das proteínas totais (PT) e da produção de urina, juntamente com avaliações do ganho ou perda de peso a curto prazo, irá fornecer dados mais confiáveis**.

Manutenção de registros

O sistema (computadorizado) de registro médico utilizado na maioria dos hospitais de pequenos animais pode ser adaptado para pacientes aviários. Deve ser feito um formulário de admissão para cada ave hospitalizada, para avaliação diária. O formulário deve conter as seguintes informações:

1. Nome do veterinário responsável, o código de registro, a data de internação e o motivo
2. O nome da ave e do proprietário
3. A identificação do paciente: espécie, raça, cor, sexo, peso na admissão, idade, número da anilha ou do *transponder*
4. Informações sobre o proprietário: endereço, número de telefone, número de fax etc. (meio de contato)
5. Informações sobre o veterinário responsável: nome, endereço e número de telefone
6. Observações especiais ou avisos relacionados ao paciente
7. Um resumo do histórico, exame inicial, resultados laboratoriais e tratamento inicial
8. Estimativa dos custos
9. Diagnóstico (preliminar) e plano médico.

Para o acompanhamento diário das condições da ave hospitalizada, as seguintes informações devem ser registradas no formulário de admissão, juntamente com a assinatura do membro da equipe e a data:

1. consumo de água e alimentos, suporte nutricional
2. excrementos: quantidade e aspecto
3. observações clínicas
4. medicação: doses e vias de administração
5. procedimentos médicos.

Durante a internação, todos os achados e tratamentos devem ser adicionados ao prontuário do paciente, de modo a manter um curso dos progressos para futuras referências e preparo da conta.

Uma etiqueta ou adesivo deve ser anexadoàgaiola hospitalar, contendo as informações sobre a identificação do paciente, do cliente e do veterinário responsável.

É melhor manter todos os itens para uso em um determinado paciente (tais como medicamentos, alimentos especiais, sondas de alimentação etc.) em um recipiente separado, acompanhado dos detalhes do paciente. **Todos os pertences particulares do paciente que não retornarão para casa e que devam ser mantidos até que a ave receba alta também devem ser identificados com o nome do proprietário**.

Avaliação preliminar

Para averiguar a estabilidade do paciente, devem ser obtidas informações importantes através do proprietário e da observação do animal na apresentação. Embora possa parecer que uma ave cronicamente doente esteja mais próxima da morte do que um paciente com uma doença aguda, o oposto é frequentemente verdadeiro. Aves que apresentam sinais de doença por muitos dias, até semanas, geralmente compensam a sua enfermidade e, como consequência, tornam-se estáveis. Aqueles que apresentam sinais clínicos graves de forma aguda podem estar criticamente afetados pelo desenvolvimento da doença (Harris 1994).

Quaisquer que sejam as informações gerais fornecidas pelo cliente, o veterinário deve observar o paciente antes de manuseá-lo (Cap. 3). Isto pode parecer simples, mas nunca é demais realçar que a vida da ave pode depender desta avaliação "sem toques". Um cuidadoso exame visual passo a passo fornece informações preliminares que diminuem as chances de morte inesperada (Harris 1994).

Observação

Quando possível, deve-se observar a ave hospitalizadaàdistância. Uma ave sempre parecerá mais alerta e responsiva quando abordada, dando a ilusão de bem-estar. A observaçãoàdistância revela de forma acurada a condição da ave e seus progressos clínicos. **Uma ave em repouso que esteja apresentando respiração com o bico aberto, movimentação da cauda, olhos fechados e penas arrepiadas não irá tolerar um pouco de (ou algum) estresse**. A mesma ave pode animar-se e parecer menos crítica quando examinada de perto. O comportamento do paciente, quando observadoàdistância, pode orientar o clínico a agir com cautela. A ave que se anima quando abordada pode estar mais forte do que aquela que continua a manifestar sinais significantes, entretanto pode haver uma falsa sensação de segurança quando um examinador não percebe a capacidade que muitas aves têm de mascarar sinais clínicos (Harris 1994).

Após o exame visual da ave, ela pode ser retirada da gaiola original ou da caixa de transporte para uma avaliação adicional. Na presença de qualquer evidência de angústia, a ave deve ser solta imediatamente e colocada em uma unidade de cuidados intensivos. Neste ponto, deve-se focar o exame clínico nos indicadores de hidratação do paciente, nas condições térmicas, sinais clínicos agudos etc. Em muitas situações, será necessário tratar a desidratação e a hipotermia antes de outras manipulações. Deve-se ter cuidado para não manusear a ave em demasia (Harris 1994).

Uma vez administrados os fluidos, os pacientes podem ser colocados em uma unidade de cuidados intensivos que forneça calor, umidade e oxigênio de forma ideal.

Uma ave criticamente doente, manipulada de maneira adequada, apresentará uma melhora clínica dentro de um curto espaço de tempo – às vezes em menos de uma hora. Neste momento o clínico pode escolher examinar melhor o animal, coletar amostras para diagnóstico ou implementar alguma terapia.

Após ter sido observadaàdistância, ela pode ser examinada mais de perto. Deve-se atentar para a resposta da aveàabordagem, o consumo de alimentos e água, aparência das excretas e outros sinais (a)normais, tais como sangue, perda de penas etc.

Todos os sinais encontrados no exame físico inicial, assim como novas observações, devem ser avaliados e registrados no formulário de internação do paciente. É com base nas informações coletadas no exame físico que o clínico deve decidir como continuar, adaptar ou modificar o protocolo de tratamento. Isto também é necessário para decidir em relação a:

- colocar a ave em (ou liberá-la de) uma unidade de cuidados intensivos de apoio
- administrar tratamento de suporte básico antes de prosseguir
- realizar exames físicos adicionais, com ou sem a coleta de amostras para diagnóstico
- liberar o paciente para alta ou para tratamento doméstico.

A experiência irá refinar a habilidade do clínico em determinar qual caminho seguir.

Monitoramento laboratorial

Deve-se coletar uma amostra de sangue de toda ave doente hospitalizada, de preferência imediatamente após a internação e antes de realizar quaisquer outros testes ou iniciar o tratamento. Utilizando-se uma seringa heparinizada, uma amostra de 0,5% do peso corpóreo (ou de 2 mL para um papagaio com mais de 400 g) será suficiente para a maioria dos exames de rotina. O plasma excedente deve ser congelado e armazenado para exames bioquímicos adicionais ou consultas futuras. A contagem de glóbulos brancos é útil no monitoramento do progresso e da resposta do paciente durante o tratamento médico. Ao se tratar uma acidose metabólica deve-se verificar a concentração de bicarbonato sanguíneo.

O progresso ou a melhora dos valores sanguíneos críticos iniciais deve ser regularmente monitorada após o início do tratamento.

O monitoramento da matéria fecal do paciente pode auxiliar na avaliação da resposta ao tratamento. O exame das fezes inclui uma avaliação macroscópica e exames diretos e parasitológicos das fezes. O exame microscópio de um esfregaço corado (citologia) é uma técnica de fácil realização e de grande importância no acompanhamento do curso de lesões e condições bacteriológicas dos intestinos. Em espécies que não possuem ceco funcional, (p. ex., psitacídeos, columbídeos e passeriformes) admite-se a presença de microrganismos visíveis por coloração apenas se estiverem em baixo número. Uma grande quantidade desses microrganismos é indicativa de má higiene, comprometimento da secreção gástrica, imunossupressão ou enterite bacteriana. O efeito da antibioticoterapia pode ser facilmente avaliado através da observação dos esfregaços de acompanhamento.

Para auxiliar na determinação do consumo calórico, a inspeção dos dejetosàprocura de matéria

fecal atentará o clínico para a ave anoréxica. Aves anoréxicas comumente apresentam fezes escassas, viscosas e de coloração verde-escuro. Aves apresentando esses sinais podem necessitar de alimentação suplementar por gavagem.

Em aves normais, a urina presente nos dejetos é límpida e os uratos são brancos. Um aumento ou a diminuição da produção de urina, assim como mudanças de coloração, é anormal e deve ser avaliada.

Monitoramento físico

Temperatura corpórea

Uma ave adulta normal possui uma temperatura corporal central de 38°C-42,5°C. A regulação da temperatura interna depende de muitos fatores: condições das penas, condição muscular e de tecido adiposo, hidratação, consumo de alimentos e respiração (Dawson & Wittow 2000). Penas molhadas, sujas de óleo, destruídas ou arrancadas levarão a uma maior perda de calor através da pele. Uma condição corpórea ruim também impede a regulação efetiva do calor. A desidratação irá interferir no sistema de perda evaporativa de calor das aves, tanto pelo trato respiratório quanto através da pele. Se forem capazes, as aves superaquecidas ficarão ofegantes na tentativa de diminuir sua temperatura.

O monitoramento direto da temperatura corpórea é estressante e até perigoso se o paciente for rebelde ou caso o veterinário não manuseie o termômetro rígido com cuidado. Uma sonda termométrica flexível inserida na cloaca de aves comatosas permite o monitoramento permanente da temperatura corpórea, que nesta localização é geralmente 2°C-3°C mais baixa do que a temperatura interna central. **Embora a aferição da temperatura corpórea através de uma sonda cloacal seja relativamente fácil e menos estressante para o paciente aviário, a medição esofágica da temperatura corpórea é mais acurada**. O superaquecimento (evidenciado quando a ave está ofegante) pode tornar-se um problema se o paciente não for monitorado enquanto ele estiver na unidade de cuidados intensivos.

Peso corpóreo

Em aves doentes, o monitoramento do peso corpóreo é uma das preocupações principais. Estas aves estão frequentemente malnutridas, anoréxicas e desidratadas. **Se possível, deve-se pesar os pacientes aviários diariamente, em especial aqueles que estão sendo alimentados por sonda. Os pesos devem ser registrados na mesma hora todos os dias, preferencialmente pela manhã ouànoite, antes da alimentação**.

Cuidados cirúrgicos

A equipe deve assegurar que todas as aves hospitalizadas tenham a cloaca limpa caso apresentem cloacite ou excrementos líquidos anormais. Algumas aves irão bicar as feridas ou romper as suturas e, por essa razão, os pacientes devem ser monitorados durante a internação. Pode ser necessária a colocação de um colar de contenção (p. ex., colar elizabetano) (Fig. 6.13). Em aves portando sonda de esofagostomia ou tubo de ventilação auxiliar, os tubos devem permanecer limpos e desobstruídos. Caso tenham sido colocadas talas em uma perna ou asa, deve ser feita uma observação cuidadosa para que os pés ou as extremidades das asas não se tornem aumentados de volume. As aves devem ser mantidas em poleiros limpos, de modo a evitar problemas nos pés. Os técnicos devem manter o hábito de examinar os excrementos do paciente em vez de apenas limpá-los, devendo também procurar por sinais de sangue, sementes não digeridas ou eventuais segmentos de tênia, além de perceber qualquer alteração na coloração ou aparência (Coles 1996a).

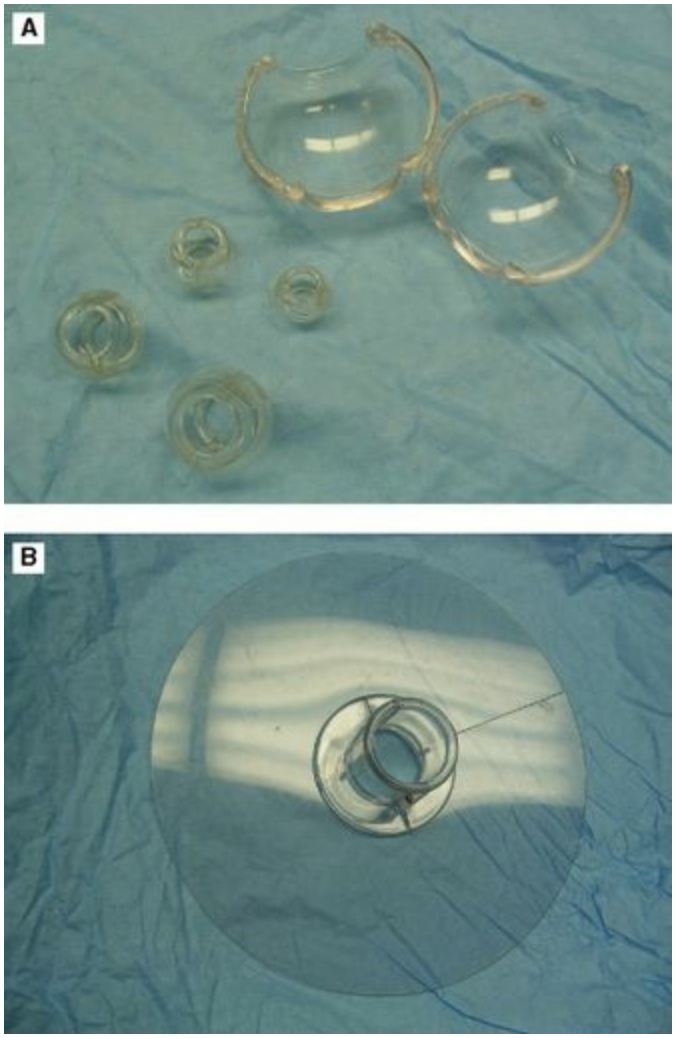


Fig. 6.13 Colar elizabetano especial para aves (**A**) esférico (**B**) em forma de disco.

Fluidoterapia

A fluidoterapia é extremamente importante no paciente aviário crítico. Fluidos parenterais irão restaurar o volume sanguíneo efetivo, normalizar o débito cardíaco e otimizar a oxigenação dos tecidos. A maioria dos desequilíbrios metabólicos pode ser corrigida com a fluidoterapia adequada (Redig 1984). Um benefício adicional é o aumento da diurese, que facilita a eliminação de subprodutos e metabólitos (p. ex., uratos). A escolha da via de administração depende do estado e da cooperação do paciente, do tipo de fluido e do custo (Loudis & Sutherland-Smith 1994). Em pacientes críticos, as vias oral e subcutânea são inapropriadas. As vias de escolha para um paciente em choque são a intravenosa e a intraóssea. Os cateteres intraósseos causam menos estresse do que repetidas punções venosas, sendo a via de eleição em casos de choque (Hernandez & Aguilar 1994, Lichtenberger 2005, 2006). Durante a administração de fluidos, é necessário intenso monitoramento do paciente aviário de modo a assegurar a tolerância ao processo. Durante o procedimento, deve-se monitorar as frequências cardíaca e respiratória, além das condições gerais (Redig 1984).

A anemia e a hipoproteinemia são sequelas comuns da fluidoterapia agressiva (Redig 1984). **Se o Ht cair a menos de 10%-20%, deve-se considerar uma transfusão de sangue total**. Quando os valores de proteínas plasmáticas totais caem abaixo de 15g/L, a pressão osmótica plasmática diminuída causará o extravasamento de fluidos para o espaço intersticial, podendo ser seguida de edema pulmonar e comprometimento da função do órgão (Hernandez & Aguilar 1994). Para o cálculo das necessidades de fluidos, veja “Desidratação” e Apêndice 6.5.

Escolha dos fluidos

Os cristaloides são os fluidos iniciais de escolha em casos de choque ou desidratação em aves por serem efetivos, de fácil administração e baixo custo. Em aves, apenas um quarto do total de fluidos administrados permanece no compartimento vascular 30 minutos após o tratamento. Os benefícios circulatórios obtidos pela fluidoterapia são passageiros, sendo necessária fluidoterapia adicional (Apêndice 6.5).

A solução de Ringer-lactato (Hartmann’s) é o fluido de eleição, pois a acidose metabólica está presente na maior parte dos casos. O lactato é metabolizado em bicarbonato pelo fígado. Em estados acidóticos graves, a solução de Ringer-lactato deve ser suplementada com bicarbonato. Esta suplementação pode ser estimada subtraindo-se o valor da concentração de bicarbonato no sangue do paciente do valor de bicarbonato sanguíneo “normal” para aves, conforme é mostrado a seguir:
Déficit de bicarbonato (mmol/L) = 20 mmol/L − bicarbonato sanguíneo (mmol/L)
Dose de bicarbonato (mmol/L) = déficit × corpóreo (kg) × 0,4 peso

Alternativamente, quando não há recursos disponíveis para determinar o bicarbonato sanguíneo pode ser empregada uma dose de 1 mmol/kg a cada 15-30 minutos, até o máximo de 4 mmol/kg/dia (Hernandez & Aguilar 1994). A dose inicial deve ser administrada por via intravenosa e as seguintes

por via subcutânea (Redig 1984). Soluções comerciais de bicarbonato incluem uma solução a 8,4% contendo 1 mmol/mL e uma solução de 1,4% contendo 0,17 mmol/mL. Em casos de lesão tissular severa, estado catabólico extremo ou insuficiência renal grave (hipercalemia), é aconselhável o uso de gluconato de cálcio (50-100 mg/kg, em administração lenta) como cardioprotetor, e glicose para facilitar o transporte de potássio através das membranas celulares. A solução de Ringer-lactato não contém potássio suficiente para agravar uma situação como esta (Redig 1984).

Em caso de fluidoterapia agressiva ou vômito persistente, pode-se adicionar cloreto de potássioàsolução de Ringer-lactato. A fluidoterapia pode ser suplementada com uma solução de cloreto de potássio (0,1-0,3 mmol/kg) até a dose máxima de 11 mmol/dia.

Solução salina hipertônica (7,5%) pode ser utilizada como um adjuvanteàterapia para restabelecer a função circulatória. Seu uso deve ser seguido da administração de fluidos isotônicos. Em mamíferos, um pequeno volume (4-5 mL/kg) provoca uma rápida melhora da função cardiovascular, como resultado da expansão osmótica da vasculatura. A solução salina hipertônica é especialmente útil em casos de hidropericárdio, edema pulmonar ou pressão intracraniana elevada. Seu uso é contraindicado na desidratação, hipernatremia e traumatismo craniano, devido ao risco de hemorragia intracraniana.

Coloides

Dextranos são polissacarídeos de alto peso molecular e de tamanho similar ao da albumina. Seu efeito é semelhante ao da solução salina hipertônica, porém com uma meia-vida mais longa (aproximadamente 24 horas). **Foram descritos casos em que a administração de Dextrano a 6% nas doses de 10–20 mL/kg (Redig 1984) ou 10–20 mg/kg (Carpenter 2005) provocou uma melhora acentuada das aves em choque**. Os efeitos adversos incluem hipervolemia, diátese hemorrágica e anafilaxia.

Transfusões sanguíneas parecem ser vantajosas para aves com anemia crônica, com o propósito de estabilizar a ave enquanto a causa da anemia é investigada (Rupley 1997). Aves com um Ht inferior a 20% resultante de perda aguda de sangue podem ser beneficiadas por uma transfusão homóloga de sangue (Dorrestein 1997).

Cerca de 1% do peso corpóreo em volume de sangue da ave doadora pode ser coletado com segurança, utilizando-se um cateter *butterfly* de pequeno calibre (anticoagulante citrato dextrose, 0,15 mL/mL de sangue). Após a coleta deve ser administrada solução salina, Ringer ou então fluidos coloides em quantidade equivalente a uma a três vezes a quantidade de sangue doado (Jenkins 1997a). Geralmente, a transfusão de aproximadamente 10-20% do volume sanguíneo total calculado para o receptor é ideal.

Há evidências de que a transfusão heteróloga pode não ser vantajosa (o tempo de vida dos glóbulos vermelhos é de cerca de 12 horas em algumas espécies), e que transfusões homólogas (com um tempo de vida dos eritrócitos de 7,1 dias em pombos) podem apresentar apenas benefícios limitados (Murray 1994).

Antibióticos

Antibióticos ou esteroides podem ser adicionados aos fluidos, caso indicado. Frenteàsuspeita de sepse bacteriana, antibióticos como a cefotaxima (40-80 mg/kg) ou amoxicilina sódica (50-100 mg/kg) podem ser administrados diretamente por via intravenosa ou pelos fluidos intravenososs. Ao adicionar drogas aos fluidos, deve-se evitar incompatibilidades (precipitação da solução). Amicacina ou outros aminoglicosídeos devem ser evitados em aves desidratadas. Sempre que possível, as amostras laboratoriais para cultura devem ser coletadas antes da administração de antibióticos e antifúngicos.

Corticosteroides

Em casos em que o paciente está possivelmente em choque, os esteroides podem ser indicados. A despeito de opiniões conflitantes em relaçãoàeficácia dos esteroides em situações críticas, eles continuam sendo uma escolha viável em casos envolvendo trauma, intoxicação por chumbo e comprometimento do sistema nervoso central (Hernandez & Aguilar 1994). Seu uso em casos de choque causado por hemorragia e hipovolemia não é recomendado atualmente (Lichtenberger 2005). Em emergências, é preferível o emprego de esteroides de efeito rápido e meia-vida curta. Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) também podem ajudar o paciente crítico.

Em um estudo de dose-resposta em pombos, a dexametasona mostrou ser o mais potente dos glicocorticoides, resultando na mais longa supressão de concentração plasmática de corticosterona. Após a maior dose de dexametasona testada (0,5 mg/kg), as concentrações plasmáticas de corticosterona foram restabelecidas dentro de cinco dias. Contudo, este tempo foi de 48 horas quando utilizadas as doses máximas de cortisol (15 mg/kg) e prednisolona (3,5 mg/kg). As menores doses que resultaram na supressão das concentrações plasmáticas de corticosterona foram de 0,5 µg de dexametasona/kg, 15 µg de cortisol/kg e 0,7 µg de prednisolona/kg. Após administração dessas doses, as concentrações plasmáticas de corticosterona foram restabelecidas em 24 horas (Westerhof *et al*. 1994). Passaram-se 30-60 minutos antes do início da supressão da concentração da cortisona plasmática após 1 µg de dexametasona/kg, 30 µg de cortisol/kg ou 7 µg de prednisolona/kg.

Entre os anti-inflamatórios não esteroidais, o cetoprofeno, a flunixina e o carprofeno podem todos ser usados, em uma dose de 2 mg/kg. No entanto, todos eles são contraindicados na suspeita de doença renal, hipotensão e desidratação. Ocasionalmente, também podem provocar vômitos. O carprofeno apresenta provavelmente os menores efeitos colaterais entre os AINEs mencionados anteriormente (Cole 1996a).

Os efeitos adversos dos glicocorticoides incluem imunossupressão grave, retenção de água e sais, retardo da cicatrização, insuficiência adrenal, hipertensão, fraqueza, retardo no crescimento e diminuição da absorção intestinal de cálcio. No entanto, na maioria dos casos críticos os benefícios da administração dos glicocorticoides são consideravelmente mais relevantes do que seus efeitos adversos.

Acesso intravenoso

A fluidoterapia intravenosa é necessária em qualquer paciente que necessite de suplementação hídrica moderada ou intensa (veja "Desidratação") ou então de suporte cardiovascular importante. Fluidos contendo glicose podem ser muito benéficos em pacientes anoréxicos. Pode ser realizada a cateterização por período prolongado ou a administração em *bolus* por curtos períodos, porém a terapia em *bolus* não é recomendada como terapia por período prolongado devidoàfragilidade das veias das aves.

A veia basílica (asa) é de fácil acesso em todas as espécies, no entanto ela é frágil e a injeção geralmente resulta na formação de um grande hematoma no local da administração (Fig. 6.14) (Harris 1997). Isto pode ser minimizado removendo-se a agulha da veia, porém não da pele, após a administração dos fluidos e injetando-se um grande volume de líquido no subcutâneo. A compressão exercida pelo fluido minimiza o derrame vascular.

Fig. 6.14 Injeção intravenosa na veia basílica de uma arara-canindé.

A veia metatársica medial pode ser utilizada mais facilmente em espécies de pernas longas. A veia jugular pode ser acessada na maior parte das aves, porém não facilmente em pombos (Figs. 3.41 e 3.42).

Fluidos intravenosos podem ser administrados em aves em *bolus*, na maior velocidade que a agulha permitir. A seringa e os fluidos devem ser aquecidos aproximadamente até a temperatura corpórea (37°C-39°C) antes da administração (Harris 1994). Existem dispositivos para manter os fluidos aquecidos enquanto estão sendo administrados. Podem ser utilizadas almofadas de aquecimento para embrulhar a seringa ligada a uma bomba de seringa (Jenkins 1997b).

Bombas de seringa e de infusão

A capacidade de se administrar fluidos intravenosos e intraósseos em um paciente pequeno durante extenso período de tempo depende de equipamento que permita uma taxa muito baixa de administração juntamente com um alto grau de segurança e acurácia. Bombas de infusão intravenosa funcionam bem para taxas de infusão maiores que 60-100 mL/hora. Bombas de seringa permitem a infusão em taxas bem menores do que estas – é possível utilizar uma bomba de seringa para

administrar fluidos de manutenção em um periquito-australiano a 0,006-0,10 mL/hora através de cateter intraósseo (Fig. 6.15) (Jenkins 1997b).

Fig. 6.15 Bombas de seringa são úteis para permitir taxas de infusão em quantidades toleráveis pelos pacientes aviários pequenos.

O Apêndice 6.5 informa como calcular a necessidade de fluidos em aves. O Apêndice 6.6 fornece os volumes máximos de fluido propostos para serem administrados a psitacídeos em um *bolus* i.v. inicial.

Contraindicações

As contraindicações do suporte fluido intravenoso incluem o diagnóstico ou histórico de coagulopatia, falta de equipamento e habilidade técnica, além de traumatismos infligidos pelo próprio paciente, resultando em obstrução do cateter.

Técnica para acesso intravenoso jugular

É necessário um cateter intravenoso do tipo sobre a agulha de Teflon® com calibre de 20 G e 25 mm. Coloca-se o paciente em decúbito lateral esquerdo e repartem-se as penas sobre a veia jugular direita. A pele deve ser limpa com uma escova cirúrgica suave e, em algumas espécies, pode ser necessário remover as penas. A cabeça é imobilizada e o cateter é então inserido na veia jugular; a veia pode ter que ser comprimida proximalmente para auxiliar na distensão venosa. É importante posicionar o cateter o mais próximo possível da entrada torácica, evitando o seu dobramento quando o pescoço está em posição normal. Uma vez que o sangue é visualizado no cateter, este é inserido completamente na veia. Conecta-se então um adaptador em T preenchido com solução salina, verifica-se a desobstrução do cateter e este é então delicadamente lavado. O cateter pode ser suturado ao pescoço ou mantido no lugar com bandagem não constritora.

Acesso intraósseo

A via intraóssea se mostrou um método muito eficaz e estável para acessar o sistema circulatório das aves. Geralmente, utiliza-se uma agulha espinhal de calibre 20-22 G e 35 mm com

estilete (agulha espinhal Monoject®). Caso este material não esteja disponível, pode-se colocar um mandril metálico de calibre 28-30 G dentro da cânula da agulha para evitar sua oclusão pelo osso. Para aves menores, pode-se utilizar uma agulha de calibre 25G. As indicações são as mesmas da terapia intravenosa. O paciente geralmente é anestesiado, porém o procedimento pode ser realizado com contenção e anestesia local. A técnica asséptica é essencial. Os fluidos devem ser administrados lentamente a fim de evitar vazamento (que será mínimo com a técnica cuidadosa) e dor (que pode ser significativa com a alta pressão).

Cateterização intraóssea da ulna e tibiotarso (Fig. 6.16)

Para a cateterização da ulna distal, a ave é colocada em decúbito dorsal, embora o decúbito ventral ou a posição de estação possa ser a melhor nos pacientes gravemente comprometidos. As penas sobre o carpo são removidas e é feita a assepsia da área sobre a ulna distal. Segura-se a ulna em uma mão, enquanto a agulha é colocada sobre a proeminência óssea distal da ulna e conduzida paralelamente ao plano medial. A agulha espinhal é girada levemente para facilitar sua passagem através do córtex. Uma vez que a agulha tenha atravessado o córtex, ela pode ser conduzida adiante com menos força. O encontro de resistência após a entrada na cavidade medular pode indicar contato com o osso cortical; caso isto ocorra, reposicione a agulha (Rupley 1997) Uma fita adesiva presa ao cateter como “asas de uma borboleta” e suturada no tecido mole da ulna distal pode ser utilizada para firmar o cateter. Insere-se um adaptador em “T” pré-lavado e a asa é enfaixada com uma bandagem em forma de “oito”. Deve-se tomar cuidado para evitar os ligamentos do carpo, que passam perto do local de inserção. Geralmente eles podem ser visualizados através da fina pele da ave.

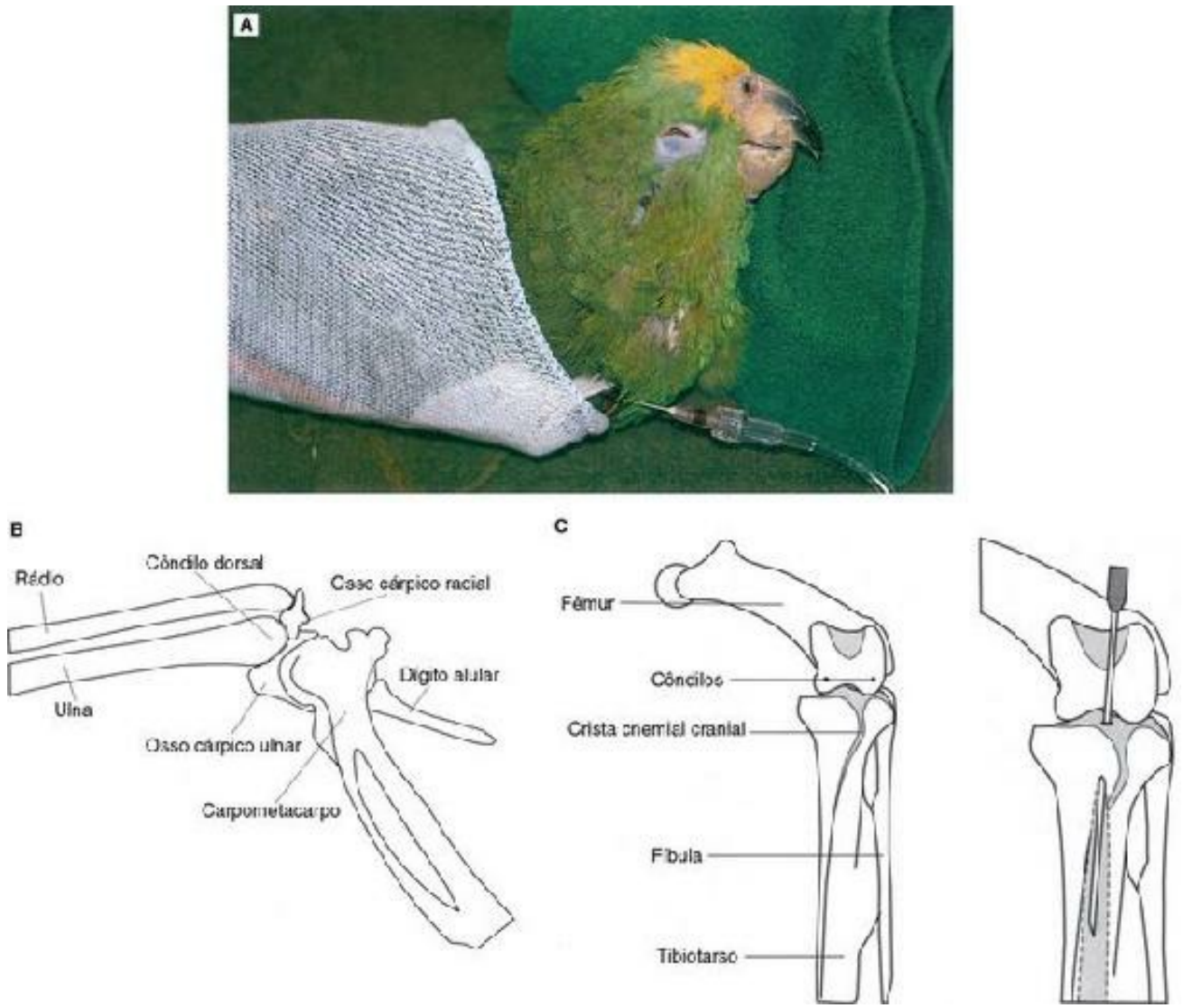


Fig. 6.16 (A) Cateteres intraósseos são úteis em permitir um acesso efetivo e estável ao sistema circulatório aviário. A ulna distal (**B**) e o tibiotarso proximal (**C**) são locais recomendados para a colocação de cateter intraósseo.

Para a cateterização do tibiotarso proximal, o paciente é colocado em decúbito dorsal. A área em torno da crista cnemial é depenada e preparada para assepsia. O enxugamento da área ajuda a prevenir contaminação. Localiza-se a crista cnemial cranial e, com a outra mão, se segura o tibiotarso. A agulha é guiada paralelamente ao plano do tibiotarso e levemente girada com pressão moderada; ela deslizará com facilidade após penetrar o córtex (Fig 6.16c). Uma fita adesiva em "forma de borboleta" é aplicada e o adaptador em T previamente preenchido é anexado. A estabilização com sutura e o uso de bandagem leve são justificáveis caso o cateter tenha que permanecer *in situ* após a cirurgia (Loudis & Sutherland-Smith 1994).

Administração subcutânea

A administração de fluidos por via subcutânea deve ser empregada apenas em casos de desidratação leve. Pacientes com comprometimento circulatório e submetidos a condições ambientais adversas irão apresentar redução da circulação pelos vasos da pele. **Devidoàescassez de vasos na pele das aves, pode não ocorrer a absorção imediata de grandes volumes em locais como o propatágio**

(prega da asa), na parte dorsal entre as asas, axila e prega inguinal (virilha). A estreita associação do sistema de sacos aéreos cérvico-cefálicos justifica o fato de evitar-se a administração de fluidos na área do pescoço. Devem ser utilizados apenas fluidos isotônicos aquecidosàtemperatura corpórea, em pequenos incrementos (5-10 mL/kg/local), com agulhas finas (calibre 23-27G).

Abordagem abdominal

Fluidos isotônicos aquecidos podem ser administrados por via intracelomática. Infelizmente, devidoàestreita associação anatômica dos sacos aéreos, esta técnica não é recomendada. Utiliza-se o acesso da linha média ventral com um pequeno cateter (calibre 25-27G).

Abordagem oral

Caso o paciente esteja alerta e ativo, a alimentação oral é a via de escolha. É segura, eficaz e minimamente estressante. As contraindicações incluem doenças gastrintestinais primárias (doenças que provoquem vômito ou estase), reflexos diminuídos ou decúbito (para evitar a regurgitação e aspiração) e trauma oral ou no trato gastrintestinal superior. É importante oferecer água e alimentos com alto teor hídrico de forma irrestrita. Pode ser utilizada fluidoterapia oral com sondas de gavagem. O Apêndice 6.5 informa sobre o cálculo das necessidades hídricas em aves. Nos Apêndices 6.3 e 6.6 são apresentados os volumes máximos de fluido e a frequência de gavagem sugerida.

Medicação

A medicação pode ser administrada oralmente às aves (água ou alimento contendo medicação); por injeção (intramuscular, intravenosa, subcutânea, intraóssea, intratraqueal); topicamente; por nebulização; na forma de lavagem nasal e sinusal. A escolha da via de administração é baseada na gravidade da infecção, no número de animais a serem tratados, na habilidade do proprietário em administrar a medicação e na formulação disponível. A administração parenteral é recomendada para aves criticamente doentes. Aves mantidas em grupo ou viveiros são frequentemente tratadas com alimentos ou água medicados, mas as concentrações terapêuticas dos medicamentos raramente são alcançadas em aves de companhia e de viveiros (Rupley 1997). A disponibilidade e a absorção após a administração oral são influenciadas pelo papo, sua microbiota, pH, atividade e morfologia da moela, presença de pedregulhos, forma e função intestinais, presença de ceco funcional e microbiota nativa (Dorrestein 1997).

Medicação oral individual

A administração oral direta é difícil em psitacídeos por que é difícil fazer com que abram o bico. Além disso, algumas aves se recusam a engolir a medicação. Todavia, este método é comumente empregado em pombos, aves aquáticas e galináceos. Não se deve realizar medicação oral em pacientes críticos.

Comprimidos e cápsulas

Muitas aves possuem um papo, que funciona como um órgão de armazenagem. **A imprevisibilidade do tempo de esvaziamento do papo, a falta de um grande volume de fluido e o pH relativamente alto significam que o papo não pode ser comparado ao estômago dos mamíferos, resultando em um comportamento farmacocinético imprevisível do medicamento**. Entretanto, a administração com o papo vazio melhora a uniformidade da farmacocinética. O problema pode ser contornado triturando-se o comprimido, preparando-se uma suspensão e alimentando a ave por uma cânula no papo (Fig 6.17).

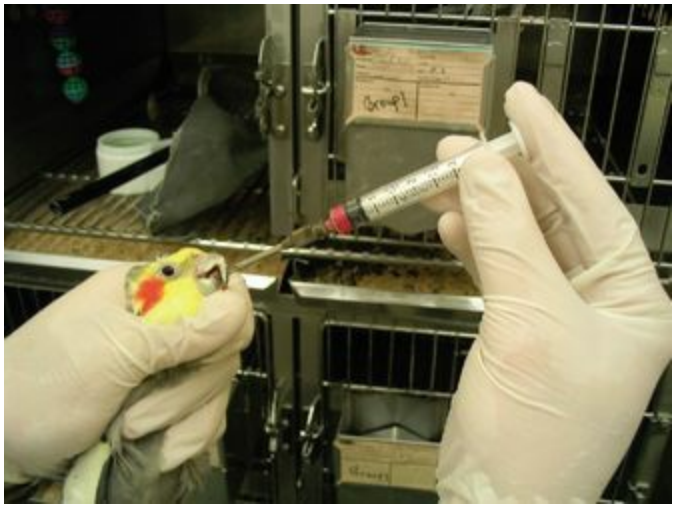


Fig. 6.17 Medicando uma calopsita com uma cânula no papo.

Comprimidos revestidos não têm utilidade em animais com moela muscular, que irá destruir o revestimento, permitindo que o ácido clorídrico e a pepsina tenham pleno acessoao medicamento.

Cápsulas são boas formas de apresentação alternativas aos comprimidos, sendo também mais bem administradas no papo vazio. As cápsulas são especialmente úteis no tratamento de aves individuais. Em psitacídeos, esta forma de apresentação será de difícil utilização devidoàanatomia do bico.

Soluções e suspensões

Soluções e suspensões podem ser utilizadas para administração direta em aves individuais. A desvantagem de todas as formulações medicamentosas líquidas é que a administração direta pode resultar em regurgitação ou inalação, assim parte da dose pode ser perdida ou pode ocorrer pneumonia por aspiração. Estas preparações podem ser misturadas ao alimento ou administradas por gavagem, especialmente em filhotes alimentados manualmente ou aves doentes necessitando de fluidos e nutrientes orais.

Medicação via alimento ou água

A melhor forma de administrar medicamentos às aves de criação e muitas outras é através do alimento e da água. Isto se deve principalmenteàconveniência e às dificuldades associadasàadministração individual em um grande número de aves. No entanto, para a maioria dos medicamentos a medicação na água não é confiável para psitacídeos, passeriformes, pombos e muitas outras aves, devendo ser empregada apenas em circunstâncias específicas.

A medicação através do alimento é um método de administração confiável para aves de companhia, desde que estejam se alimentando normalmente. O consumo total do medicamento misturado ao alimento ao longo do dia deve ser equivalenteàdose diária desejada, calculada individualmente. Comprimidos triturados, suspensões orais e pós podem ser misturados com alimentos úmidos. Todavia, não se podem prever inteiramente as interações entre a droga e o alimento, sendo que o conteúdo energético e a palatabilidade da dieta afetam a quantidade consumida

e, consequentemente, a dose de medicamento ingerida. A única prova de biodisponibilidade é o estudo farmacocinético em várias espécies. Devidoàinfluência negativa do cálcio e do magnésio sobre a biodisponibilidade da tetraciclina, deve-se suspender a administração de suplemento mineral durante o tratamento. Isto pode acarretar deficiências nutricionais durante a produção e a incubação dos ovos, resultando em ovos de casca mole e raquitismo nos filhotes.

Um método prático de adicionar drogas a uma mistura de grãos é revestir o alimento úmido que será incorporado a esta mistura. Este método muitas vezes é utilizado para pombos e aves de quintal. Farmacologicamente, a medicação pelo alimento pode simular um sistema de liberação lenta, o que promove a diminuição da flutuação das concentrações da droga nos tecidos.

Embora a medicação das aves de companhia pela água seja controversa, ela é muitas vezes considerada a única maneira prática de administrar medicamentos. É o método menos estressante de medicar aves, especialmente com o uso de drogas palatáveis. Em teoria a ave irá frequentemente se automedicar durante o dia. Entretanto, estudos realizados em papagaios, pombos e galinhas mostraram que os níveis sanguíneos terapêuticos de muitas drogas não foram atingidos via água de bebida devido a fatores tais como falta de aceitação, baixa solubilidade e duração do dia. Muitas aves se recusam a beber água com sabor anormal, o que pode resultar em desidratação. De forma geral, o volume de água consumido pela ave deve conter a dose diária calculada em mg/kg de peso corpóreo. Muitas drogas são estáveis na água apenas por curtos períodos de tempo, o que requer trocas frequentes.

Embora os níveis sanguíneos terapêuticos de muitas drogas não possam ser atingidos, os níveis intestinais podem ser suficientes para controlar infecções entéricas. O uso de água medicada pode ser importante para reduzir a disseminação de doenças surgidas através da água contaminada.

Formas de aplicação parenteral

A administração parenteral é o método mais exato e efetivo para administrar medicamentos em animais de companhia. Esta via é utilizada principalmente em aves individuais de difícil manipulação (como muitos psitacídeos), aves gravemente doentes ou inconscientes.

A injeção intramuscular é geralmente mais fácil do que a administração oral, especialmente em muitos psitacídeos (Rupley 1997). Um problema da utilização de antibióticos via intramuscular em papagaios são os curtos intervalos de aplicação necessários para muitos produtos. Uma exceção a esta regra é o tratamento da clamidiose com doxiciclina ou oxitetraciclina de longa ação, já que uma injeção irá fornecer os níveis sanguíneos da droga por quase uma semana. As preparações parenterais são mais comumente administradas nos músculos peitoral e das pernas. Não se deve puncionar o plexo venoso, que se localiza entre os músculos peitoral superficial e profundo. A desvantagem é o volume relativamente grande que talvez tenha de ser utilizado. Assim, para uma dosagem acurada a ave deve ser cuidadosamente pesada e devem-se utilizar diluições e seringas apropriadas. As instruções gerais para os volumes máximos de injeção em psitacídeos e pequenos passeriformes incluem: araras e cacatuas 1 mL, papagaio do gênero *Amazona* e papagaio-do-congo, 0,8 mL; calopsitas e pequenas aratingas, 0,2 mL; periquitos-australianos, canários e fringilídeos, 0,1

mL (Rupley 1997). **Repetidas injeções no mesmo lado do peito ou o uso i.m. de drogas irritantes pode causar necrose ou atrofia musculares**. A injeção i.m. de drogas irritantes aumenta a atividade da creatina-fosfoquinase (CK), da alanina aminotransferase (ALT) e da aspartato aminotransferase (AST). As drogas administradas no músculo peitoral posterior ou nas pernas podem passar pelo sistema porta-renal antes de atingirem a circulação geral. A estimulação simpática tende a abrir as válvulas do sistema porta-renal, resultando em um fluxo direto do sangue da porção caudal da ave para a veia cava caudal.

Quando "grandes" volumes são injetados, a alternativa de escolha é frequentemente a injeção subcutânea na região axilar (Apêndice 6.6). No entanto, devido às quantidades mínimas de derme e da baixa elasticidade da pele, parte do fluido pode extravasar e as drogas irritantes podem causar necrose e ulceração da pele.

Injeções intravenosas devem ser reservadas para emergências e administração de drogas de dose única. Hematomas são comuns nas administrações i.v. de agentes terapêuticos, e pode-se precisar das veias para coleta de sangue para testes diagnósticos. A administração intraóssea permite acesso estável ao espaço intravascular caso sejam necessárias repetidas aplicações de drogas por via intravenosa.

Outros locais de injeção

Os espaços aéreos podem ser efetivamente alcançados através de injeções intratraqueais ou nos sacos aéreos. Injeções articulares, lavagens nasais e lavagens e injeções nos seios infraorbitários são outras vias úteis quando é necessária aplicação direta de drogas.

Injeções intratraqueais e em sacos aéreos

Injeções intratraqueais são uma via para liberação de drogas nos pulmões e vias aéreas das aves (Jenkins 1997a). É possível administrar volumes de até 2 mL/kg de medicação hidrossolúvel com segurança. Para administrar a droga usa-se uma cânula de alimentação de pequeno diâmetro. É feita a contenção da ave com uma toalha e o bico é mantido aberto com um espéculo ou laçadas de gaze. Injeta-se a medicação no interior da traqueia com certa força e então o animal é solto, permitindo que ele possa tossir limpar a sua garganta.

Lavagens nasais e sinusais

Muitas vezes, a lavagem nasal pode ser importante para o sucesso do tratamento de infecções nos seios infraorbitários. Antibióticos ou antifúngicos podem ser empregados em uma dose menor do que aquela recomendada para a nebulização (Apêndice 6.7). A ave é contida e sua cabeça mantida mais baixa em relação ao corpo; pressiona-se a seringa contra a narina e o fluido é então infundido nos seios nasais, escoando pela narina oposta, pela coana e cavidade oral. Devem-se usar soluções isotônicas, exercendo-se o mínimo de pressão. Os volumes de fluidos nasais para infusões são de 1-3 mL para periquitos-australianos e 10-15 mL para uma grande arara ou cacatua (Rupley 1997, Jenkins 1997a).

A lavagem sinusal é empregada no tratamento da sinusite para aplicar a medicação diretamente nos seios infraorbitários. Também pode ser utilizada para expelir exsudatos e corpos estranhos dos seios, ou então para obtenção de amostras para citologia, cultura e antibiograma. A ave é contida, sua cabeça é imobilizada e insere-se uma agulha no ponto médio entre a comissura do bico e o canto medial do olho (Fig. 6.18). A agulha é conduzida abaixo do arco zigomático em um ângulo de 45° em relaçãoàlateral da face. O seio é mais facilmente penetrado se o bico for mantido aberto. Uma vez que o seio tenha sido acessado, pode-se usar água estéril e solução antibiótica ou antifúngica para o tratamento da sinusite. Pode-se utilizar a mesma concentração recomendada para lavagem nasal (Apêndice 6.7). Apenas soluções não irritantes devem ser injetadas (Rupley 1997). Para o tratamento eficaz de infecções nasais e sinusais aviárias, a medicação deve atingir o tecido afetado. **A remoção de grandes quantidades de descargas nasais mucosas e serosas pode ser feita utilizando-se um aspirador nasal infantil**. Uma ou duas compressões do aspirador, uma vez que o orifício esteja posicionado em uma abertura nasal, irão efetivamente remover grandes volumes de fluido do interior dos seios infraorbitários, causados por infecção ou inflamação.

Fig. 6.18 Um lavado ou aspirado sinusal pode ser realizado adentrando o seio infraorbitário entre a comissura palpebral medial e as narinas.

Medicação tópica

Medicações tópicas incluem aplicações na pele, colírios e pomadas. Aplicações externas devem ser cuidadosas e limitadas, de modo a evitar a aglutinação das penas e a intoxicação causada pela ingestão quando o animal alisa as penas com o bico. Pomadas de corticosteroides tópicas ou pomadas combinadas com antibióticos nunca devem ser utilizadas em pacientes aviários. Existem muitos registros de aves que morreram após a aplicação tópica de pomadas de costicosteroides. **Recomenda-se que a medicação tópica nas feridas de pele deva apenas ser suficiente para fazer com que a região afetada pareça úmida**. Antes da aplicação, não deve haver excesso de pomada no aplicador, reduzindo assim as chances de ingestão e de danos às penas.

Nebulização

A nebulização pode ser um importante adjuvante no tratamento de doenças respiratórias (Fig 6.19) (Jenkins 1997a). Para se obter um efeito local nos pulmões e sacos aéreos, o tamanho das partículas deve ser menor do que 3 µm. Existem muitas unidades de nebulização baratas (Acorn II nebulizer, Marguest Medical) que produzem partículas suspensas de tamanho na faixa de 0,5-6 µm. Muitos umidificadores e vaporizadores comerciais não produzem partículas pequenas assim. Os parabrônquios das aves medem entre 0,5 e 2 mm e os capilares aéreos 3-10 µm de diâmetro. Os pulmões das aves diferem dos de mamíferos por seus capilares aéreos não terminarem em fundo de saco. Por este motivo, a terapia por nebulização pode ser um tratamento eficaz (Loudis & Sutherland-Smith 1994). No entanto, se houver congestão considerável das vias aéreas ou ausência de fluxo, esta forma de terapia pode não atingir os tecidos que mais necessitam dela.

Fig. 6.19A A terapia de nebulização é necessária para muitas condições respiratórias diagnosticadas em pacientes aviários. **B** O equipamento usado para a terapia de nebulização inclui o contêiner no qual o pássaro empoleira, a bomba de ar e o contêiner no qual os agentes terapêuticos são aerossolizados.

A maior parte dos antibióticos de uso intravenoso e alguns antifúngicos podem ser misturados com solução salina para nebulização. Esta deve ser iniciada antes dos resultados dos exames de cultura e antibiograma, utilizando-se um antibiótico de amplo espectro (Apêndice 6.7). A escolha dos

antibióticos pode ser alterada com base nos resultados do antibiograma. Deve-se nebulizar o paciente por 10-30 minutos, duas a quatro vezes por dia, em associação com a terapia sistêmica (Rupley 1997).

Tratamento básico de emergência

Em situações não emergenciais, exames auxiliares e laboratoriais são essenciais para o estabelecimento do diagnóstico e a escolha do tratamento apropriado. Infelizmente, a delicada condição de uma ave gravemente doente pode impedir a utilização de protocolos diagnósticos habituais. Frequentemente, o estresse da coleta de amostras ou o tempo necessário para processá-las é mais do que o paciente pode suportar. O controle do caso torna-se uma questão de uso cuidadoso, preciso e eficiente das opções terapêuticas e diagnósticas de modo a estabilizar o paciente e, simultaneamente, diagnosticar a doença. O êxito da conduta depende da avaliação criteriosa da gravidade da condição do paciente e de quanto o animal suportará ser manuseado (Harris 1994).

O objetivo da terapia de suporte é estabilizar o paciente até que se possa instituir uma terapia específica. Inicialmente, a terapia é concentrada na correção de déficits hídricos e hipotermia. Conforme o diagnóstico é delineado, o tratamento torna-se mais focado. Cuidados de suporte podem ser suspensos quando o paciente apresentar um grau satisfatório de autossuficiência. Um manejo bem-sucedido significa fornecer suporte agressivo de forma cuidadosa, um passo de cada vez.

Conduta médica no paciente crítico

Como é frequentemente difícil estabelecer um diagnóstico acurado, os cuidados de suporte são componentes essenciais da medicina veterinária de aves de companhia. Uma lista de checagem dos cuidados de suporte é apresentada no Apêndice 6.1. Nem todos os passos devem ser aplicados de uma só vez ou na sequência apresentada; é melhor agir passo a passo, dando tempo para o paciente reagir a cada ação e avaliando-se os efeitos! **É responsabilidade principal do clínico avaliar "o quanto é demais" em relação aos pacientes críticos**.

Um paciente crítico é definido como um paciente que necessita de atenção médica imediata (**Harris 1994**). Deve-se providenciar algum tipo de suporte médico a estes pacientes, tanto antes como depois dos procedimentos diagnósticos, porém eles definitivamente não podem esperar dias nem mesmo horas por resultados de testes antes de receberem a atenção médica necessária.

Antes de manipular o animal por alguma razão, deve-se formular um plano detalhado com base nos achados preliminares. Este plano deve considerar todas as condutas diagnósticas e terapêuticas permitidas segundo as condições do paciente, enquanto identifica-se o grau de manipulação que o paciente é capaz de tolerar. Pacientes mais delicados necessitam de manipulação mais cuidadosa. Estas aves são, no entanto, as que mais precisam de suporte. Há então uma situação difícil, na qual o paciente que mais necessita de cuidados é o que é menos capaz de tolerar o estresse. A chave para lidar com estas aves é a progressão conservativa – realizando delicadamente uma manobra por vez, priorizando as necessidades estimadas e aguardando por efeitos clínicos antes de avançar. É imperativo que cada detalhe do plano diagnóstico/terapêutico seja previsto e considerado antecipadamente. Lembrar de um item necessário após o início do procedimento pode ser fatal

(Harris 1994, Raftery 2005).

Medidas de suporte específicas dependem das necessidades atuais, que podem ser estimadas em pacientes críticos sem dados clínicos de base (Apêndice 6.1).

Aves que estejam prostradas no fundo da gaiola e/ou que estejam enfermas por um longo período de tempo estão provavelmente bastante desidratadas e hipotérmicas. Uma ave que tenha se prostrado em torno da última hora pode não estar sofrendo de nenhuma destas condições.

Desidratação

A desidratação pode ser avaliada observando-se cuidadosamente os olhos, a pele da face e da quilha. Os olhos podem parecer opacos e secos, enquanto a pele das pernas e pés pode estar descorada, enrugada e sem viço. O hematócrito, proteínas totais e leucograma são ferramentas úteis na determinação do grau de desidratação e do estado clínico do paciente (Apêndice 6.8).

Em geral, supõe-se que uma ave em condições críticas devidoàdoença (de modo opostoàlesão) deva estar 7%-10% desidratada e acidótica; aquelas que apresentaram regurgitação podem estar em alcalose. Os sinais seguintes irão fornecer indicações do grau de desidratação:

1. Uma ave com 5% de desidratação apresentará um breve sinal de prega na pele sobre o tarsometatarso, face ou entre os ombros, olhos ressecados e pele opaca.
2. Com 10% de desidratação, o paciente apresentará sinal de prega persistente, hipotermia branda e secreções orais densas.
3. Com 15% de desidratação, serão observados os sinais anteriormente citados e também fraqueza profunda, taquicardia e desmaio.

Podem ser administrados fluidos (a 37°C-39°C) pelas veias jugulares, basílicas, metatársicas mediais ou então através de um cateter intraósseo. O acesso oral ou subcutâneo pode não ser efetivo caso o paciente esteja significativamente desidratado. Não são aconselháveis as abordagens intraperitoniais, pois podem ser arriscadas devido ao perigo de os fluidos penetrarem no sistema de sacos aéreos (Harris 1994).

Hipotermia

Uma ave que esteja tremendo no poleiro, com as penas eriçadas ou encolhida no fundo da gaiola pode supostamente estar hipotérmica. Isto inclui a maioria dos pacientes aviários em condições críticas. Uma ave hipotérmica apresentará bico e pés frios, além de muitas vezes estar perceptivelmente fria quando tocada.

O uso de fluidos aquecidos i.v. e uma unidade de cuidados intensivos aquecida (25°C-30°C) irá simultaneamente elevar as temperaturas corporais central e periférica de forma efetiva. O superaquecimento, especialmente com hipotensão severa, pode causar vasodilatação periférica. Isto pode exacerbar a hipovolemia, favorecendo a diminuição da temperatura corpórea central, podendo agravar a acidose metabólica. É importante que a hipotermia não seja tratada sem a identificação das

necessidades hídricas (Harris 1994).

A presença de ar quente e úmido na unidade de tratamento intensivo parece reverter a hipotermia de maneira segura e efetiva, possivelmente por reduzir a evaporação pela extensa área de superfície respiratória interna. Além disso, a tendência dessecante do oxigênio (quando usado) é anulada. O monitoramento da hipotermia é uma questão de percepção clínica. O uso de unidades de aquecimento de ar convectivas também ajudará a aumentar a temperatura corpórea de um paciente crítico ou cirúrgico (Fig. 6.20).

Fig. 6.20 A unidade de aquecimento por convecção Bair hugger® pode ser utilizada para aquecer tanto um paciente crítico quanto um paciente aviário durante um procedimento cirúrgico.

Condição circulatória

O estado circulatório pode ser estimado avaliando-se a turgidez da veia basílica (ulnar medial) no local em que esta cruza ventralmente o cotovelo. O lento preenchimento desta veia após a compressão digital é indicativo de choque circulatório (normalmente o preenchimento leva menos de meio segundo). O choque circulatório requer atenção imediata (veja “Choque” e Apêndice 6.9).

Oxigênio

A administração de oxigênio é frequentemente benéfica e raramente contraindicada. O paciente crítico, especialmente aquele em choque, pode sofrer diminuição do débito cardíaco. O fornecimento de oxigênio maximiza a eficiência do sistema cardiorrespiratório. Se, por algum motivo, a ave

estiver dispneica, recomenda-se o uso de oxigênio. Superoxigenar o paciente antes de manipulá-lo pode também diminuir o risco do manuseio (Harris 1994).

Quando possível, é melhor umidificar e aquecer o oxigênio antes de administrá-lo ao paciente, e a melhor maneira de fazer isso é borbulhando-se o gás através de solução salina isotônica ou solução de NaCl 0,45% aquecida (Harris 1997). Métodos de suplementação de oxigênio incluem o uso de câmara/gaiola de oxigenação (Fig. 6.4) ou administração direta através de máscara facial. Quando utilizada uma gaiola de oxigenação para terapia prolongada, recomenda-se uma saturação de oxigênio de 30%-40%. Uma taxa de fluxo de 50 mL/kg/min fornecerá a mesma saturação de oxigênio com uma máscara facial (Hernandes & Aguilar 1994). Oxigênio a 100% pode ser utilizado por períodos de até 12 horas, porém isto pode ser tóxico dentro de três ou quatro dias. Adicionalmente, os níveis de dióxido de carbono devem ser mantidos em um nível inferior a 1,5% utilizando-se um absorvedor de CO_2 ou mantendo-se taxas de fluxo de gás adequadas para expulsar o dióxido de carbono acumulado (Murray 1994).

Cuidados continuados

Uma vez que o paciente tenha começado a se estabilizar, pode ser possível a utilização de métodos de manejo de rotina. Cuidados de suporte nunca devem ser cessados abruptamente, porém podem ser iniciados procedimentos diagnósticos para estabelecer um diagnóstico para a instituição de uma terapia mais específica. Deve-se continuar a fluidoterapia (ou o monitoramento da hidratação) por 3-4 dias para assegurar que o déficit esteja totalmente corrigido e que o paciente tenha restabelecido um consumo normal de manutenção. A suplementação de calor geralmente não é necessária para aves adultas, uma vez que estejam estabilizadas. O oxigênio somente é necessário quando especificamente indicado. O suporte calórico e nutricional é uma consideração importante quando o animal estiver estabilizado. Não é prática em medicina aviária suplementar as necessidades nutricionais totais da ave por via parenteral. Assim, caso não esteja havendo ingestão espontânea de alimento, é necessária a alimentação oral assim que o estado do paciente permita.

Condições específicas e tratamentos

Síndrome hipocalcêmica em papagaios-cinza-africanos

A hipocalcemia é mais comum em papagaios-cinza-africanos, mas também pode ocorrer em outros psitacídeos e em aves de rapina. A etiologia é incerta; no entanto, as aves acometidas têm geralmente uma dieta deficiente em cálcio, fósforo, vitamina D_3 ou com uma razão Ca:P inadequada (dietas exclusivamente de sementes). Em papagaios-cinza-africanos, a mineralização esquelética geralmente parece normal na hipocalcemia. Os sinais clínicos incluem convulsões, ataxia, opistótono, fraqueza ou tetania.

O diagnóstico é baseado no histórico, sinais clínicos, baixos níveis de cálcio sanguíneo e respostaàterapia com cálcio. Níveis de cálcio sanguíneo abaixo de 1,8 mmol/L (faixa normal = 2,1-2,9 mmol/L) podem resultar em sinais clínicos. Ao investigar desordens no metabolismo de cálcio em papagaios, a avaliação dos níveis séricos de cálcio ionizado (faixa normal para papagaios-do-congo = 0,96-1,22 mmol/L) é geralmente considerada mais útil do que a avaliação dos níveis totais de cálcio (Stanford 2003). Outros estudos fornecem valores de referência do papagaio-do-congo determinados por seringas Pico® variando entre 1,35 a 1,68 mmol/L (Westerhof *et al*. 2007). A fração de cálcio ligadaàproteína é fisiologicamente inativa. O cálcio liga-se principalmenteàalbumina, desta forma qualquer condição fisiológica ou patológica que afete a albumina sérica irá afetar a concentração total de cálcio, levando a um resultado impreciso. Isto também será afetado pelo equilíbrio ácido-básico, sem comprometer o nível total de cálcio.

Após a coleta de uma amostra de sangue inicial, pode-se controlar as convulsões com a administração parenteral de gluconato de cálcio a 10%, 0,5-2,0 mL/kg (50-200 mg/kg de cálcio), preferencialmente por via intravenosa e com administração lenta. Isto possibilita a confirmação do diagnóstico de forma retrospectiva e facilita o monitoramento subsequente de quaisquer modificações e suplementações dietéticas. O uso de diazepam (0,6-1,5 mg/kg i.m.) ajudará no controle das convulsões (Coles 1996a, Jenkins 1997b). A hidratação deve ser mantida e não se deve utilizar corticosteroide nestes pacientes. O paciente deve receber uma dieta apropriada com suplementação de cálcio e vitamina D_3 (Quadro 6.1). A exposiçãoàluz UV concentrada também tem um efeito significativo no metabolismo de cálcio nestas espécies. Em papagaios-cinza-africanos, alimentados com dieta peletizada ouàbase de sementes, verificou-se um aumento significante na concentração plasmática de cálcio ionizado em ambos os grupos, independentemente do conteúdo de cálcio e vitamina D_3 destas dietas, além de um aumento significante da concentração plasmática de 25-hidroxicolecalciferol somente no grupo alimentado com sementes (Stanford 2006).

Parada cardiopulmonar

O prognóstico que se segueàparada cardíaca e respiratória varia de acordo com a causa. Quando a parada é causada por uma *overdose* anestésica com isoflurano ou por doença aguda (p. ex., obstrução

traqueal aguda), o paciente geralmente responde bemàreanimação cardiopulmonar (RCP), porém aqueles que sofreram uma parada durante uma enfermidade crônica raramente respondem (Rupley 1997).

As regras básicas de reanimação de aves são as mesmas aplicadas em mamíferos. A maioria das aves pode ser intubada com facilidade. Pode ser necessário um espéculo para manter o bico aberto se o animal despertar. Caso seja encontrada uma obstrução das vias aéreas superiores evidente ou haja danos na traqueia, deve-se realizar a intubação dos sacos aéreos (veja adiante). Deve ser empregado um circuito aberto de anestesia, para fornecer oxigênio a 100%. O sistema de anestesia deve ser planejado para permitir ao operador um bom controle da ventilação com pressão positiva (taxa de uma a cada 4-5 segundos). Deve-se tomar cuidado para não superinflar a ave, uma vez que pode ocorrer ruptura dos sacos aéreos. A assistência respiratória via boca do operador no tubo endotraqueal não é aconselhável devido ao potencial zoonótico de algumas doenças aviárias (p. ex., *Campilobacter*, psitacose, tuberculose). Se necessário, pode-se tentar a respiração unidirecional, aumentando-se o fluxo de ar através da traqueia e permitindo que o gás saia através de um tubo respiratório colocado nos sacos aéreos, ou vice-versa (Fig. 6.21).

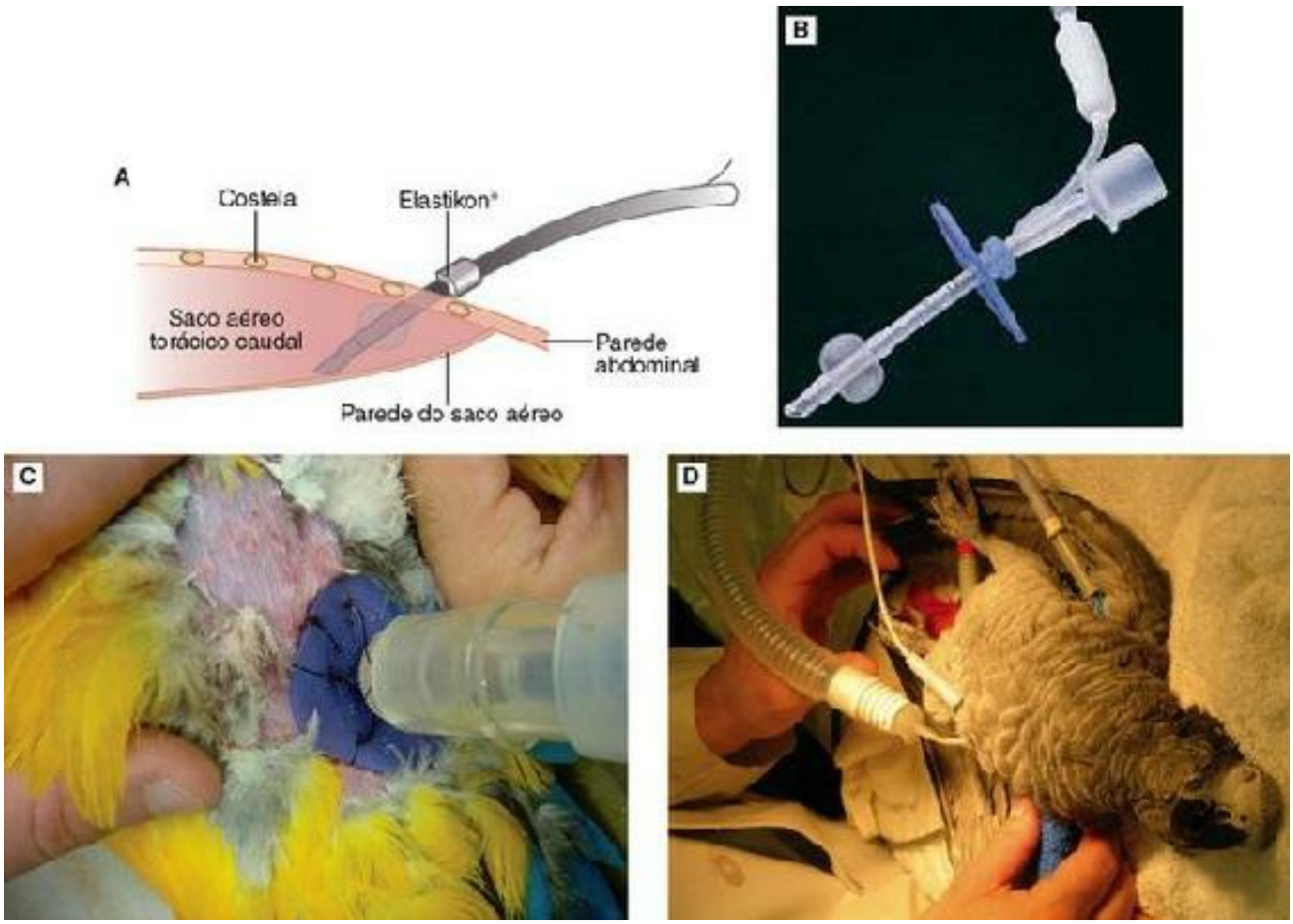


Fig. 6.21 Um tubo respiratório de sacos aéreos (**A**) pode ser colocado caso a traqueia esteja comprometida ou quando uma cirurgia oral é realizada. (**B**) Tubos respiratórios de sacos aéreos disponíveis comercialmente são fáceis de usar. (**C**) Tubos respiratórios comerciais (**D**) e endotraqueais modificados podem ser colocados para respiração pelos sacos aéreos.

Durante a respiração assistida, pode-se realizar auscultação cardíaca e pulmonar. Se o tempo permitir, pode-se fazer um eletrocardiograma. Todavia, é difícil fazer medições em pacientes pequenos ou em movimentação. Em casos críticos, deve-se realizar o acesso rápido ao sistema circulatório (veja "Fluidoterapia"). Caso não haja batimentos cardíacos ou pulsação periférica, deve-se iniciar compressões firmes e rápidas no esterno, ventilação contínua e administração de adrenalina (epinefrina) (0,5-1,0 mg/kg i.m., i.v., i.o.) e atropina (0,5 mg/kg i.m., s.c., i.v., i.o., i.t.). Adrenalina e atropina podem ser administradas por via intravenosa, seguidas de *bolus* de solução salina ou água estéril para estimular o transporte das drogas até o coração. A administração intratraqueal, através da parede traqueal para o lúmen, é geralmente a via mais fácil em aves com parada (Rupley 1997). Também são usados doxapram (20 mg/kg i.m., i.v., i.o., ou gotejado na língua) e bicarbonato de sódio (5 mmol/kg i.v., i.o., uma única vez) nas aves nas situações de reanimação cardiopulmonar (Apêndice 6.10) (Carpenter 2005). Embora a compressão direta pareça não exercer efeitos no coração propriamente dito, é possível provocar mudanças na pressão e no débito cardíaco alternando-se as pressões intrapulmonar e abdominal (Loudis & Sutherland-Smith 1994).

Doença respiratória

A maioria dos pacientes aviários críticos apresenta doença respiratória, resultando em angústia respiratória aguda (ARA). A intervenção reanimatória é necessária geralmente antes da diagnose agressiva para minimizar o estresse (Lichtenberger 2006). Após a administração de oxigênio (máscara ou gaiola) ou estabelecimento de via aérea com ventilação adequada, o trato respiratório da ave deve ser avaliado (Jenkins 1997b). É importante fazer a distinção entre doenças das vias superiores, pulmonares e de sacos aéreos.

O diagnóstico diferencial inclui (Lichtenberger 2006):

1. As causas de doenças das vias aéreas superiores incluem obstrução por corpo estranho (p. ex., sementes em calopsitas), massa, granuloma fúngico (*Aspergillus*) ou granulomas orofaríngeos.
2. As causas de doenças parenquimais incluem edema pulmonar cardiogênico, inalação de fumaça, pneumonia, espécies de *Aspergillus* e *Chlamydophila*, bactérias Gram-negativas, poxvírus etc.
3. As causas de doença no espaço celômico incluem doença cardíaca, hipovolemia, doença hepática, ovoperitonite, organomegalia.
4. As doenças das vias aéreas menores incluem irritantes respiratórios inalantes como fumaça, toxicidade por Teflon®, aerossóis e velas.

É necessário um exame oral aprofundado para certificar que a cavidade oral e a laringe estão livres de debris, abscessos e outras descargas. A frequência e o padrão da respiração, assim como a postura do paciente e as características da respiração (oscilação da cauda etc.), podem auxiliar na diferenciação. A auscultação de muitas áreas também pode ajudar; a cabeça e o pescoço devem ser auscultados, assim como a traqueia. Os sons pulmonares podem ser mais bem escutados na face dorsal do corpo, abaixo da asa. O posicionamento do estetoscópio na região abdominal pode auxiliar na localização de doenças nos sacos aéreos.

Pode ser difícil diferenciar doenças pulmonares de doenças traqueais e de sacos aéreos. Se a

condição do paciente permitir, auscultação e exames radiológicos podem ser úteis na localização da doença. A laparoscopia é um procedimento útil para a realização de exames de cultura e biópsia nas doenças respiratórias. Como mencionado anteriormente, oxigênio e umidade são fatores importantes. As estratégias terapêuticas para enfermidades respiratórias relacionadas ao parênquima ou a um histórico de regurgitação ou vômito incluem o tratamento sistêmico e/ou terapia através de aerossol (nebulização) com broncodilatadores e antibióticos. Quando há suspeita de edema cardiogênico, administra-se furosemida (2-4 mg/kg i.v.) e pomada de nitroglicerina na língua, deixando que o animal se estabilize antes da realização de outros procedimentos diagnósticos (Lichtenberger 2006).

Sonda respiratória em saco aéreo

A fisiologia da respiração das aves é complexa, e a anatomia respiratória única das aves nos permitiu tratar as enfermidades das vias aéreas com métodos também únicos. **A colocação de uma sonda respiratória em sacos aéreos é extremamente útil nas cirurgias e no tratamento das obstruções das vias aéreas superiores**. É muito importante ter o diagnóstico definitivo de obstrução das vias aéreas superiores, já que a doença pulmonar parenquimatosa pode se parecer com uma obstrução de via aérea, e a canulação de sacos aéreos tem pouco efeito sobre a doença parenquimatosa.

O procedimento pode ser realizado com o animal consciente, porém a anestesia é altamente recomendável caso o tempo permita (Fig. 6.21).

O paciente é colocado em decúbito lateral direito e a sonda é geralmente inserida no saco aéreo abdominal esquerdo ou no saco torácico caudal devido ao tamanho relativamente grande destes (Jenkins 1997a). Removem-se as penas do joelho até a cloaca e da linha média ventral até o ísquio. A perna livre é suavemente esticada cranialmente (Loudis & Sutherland-Smith 1994) ou flexionada e abduzida para expor a última costela (Harris 1997). Após a limpeza e assepsia da pele, é feita uma pequena incisão caudal ao músculo esticado, a meio caminho abaixo da coxa. Utilizando uma pinça hemostática estéril, a dissecção romba é direcionada medialmente e cranialmente na direção do celoma. A sonda respiratória pode ser instalada no interior do saco aéreo torácico caudal, dorsalmente ao bordo caudal do músculo peitoral. A sonda respiratória pode ser elaborada a partir de uma sonda de borracha vermelha. Para facilitar a fixação pode-se utilizar uma fita adesiva presa como uma borboleta ou uma tira de bandagem elástica (Elastikon®). Pequenos tubos endotraqueais com *cuff* (3 mm de diâmetro interno) podem ser ajustados (Harris 1997). O tubo é guiado suavemente através da incisão e neste momento o fluxo de ar deve ser sentido e ouvido A desobstrução pode ser testada segurando-se uma lâmina de microscopia na abertura do tubo para verificar o embaçamento causado pela respiração (Harris 1997). Se o tubo for inserido muito profundamente, pode pressionar o pulmão ou órgãos abdominais. O tubo é ancoradoàpele por suturas pequenas não absorvíveis (Loudis & Sutherland-Smith 1994).

Caso seja utilizada anestesia inalatória, a sonda do saco aéreo deve ser acoplada ao circuito para que a ave permaneça anestesiada. Deve-se prestar muita atençãoàtaxa de fluxo, pois podem ocorrer danos dos pulmões e sacos aéreos caso a ave seja superinflada. Deve-se iniciar o fluxo de

oxigênio a 0,5-1,0 L/kg de peso corpóreo por minuto, devendo-se observar atentamente a respiração do paciente e o aspecto do balão de insuflação do aparelho anestésico.

Embora estas cânulas possam permanecer nos sacos aéreos por mais de 7 dias, o clínico deve estar ciente das complicações decorrentes deste procedimento, incluindo lesões a órgãos abdominais, infecções bacterianas secundárias e oclusão inadvertida do tubo de respiração. Os dispositivos normais de filtração das vias nasais estão ausentes, havendo portanto uma via direta para o tecido pulmonar. A incubadora deve permanecer limpa e livre de fezes e debris. Durante a respiração normal, grande parte das perdas hídricas é recuperada nas conchas nasais. Desta forma, deve-se administrar um grande volume de fluidos de reposição enquanto a cânula estiver instalada.

Os músculos abdominais e a pele são fechados cirurgicamente após a remoção da cânula. Em alguns casos, podem ser deixados para cicatrizar por segunda intenção.

Choque

Embora o choque não tenha sido bem definido em aves, muitas aves debilitadas em estado similar ao choque são frequentemente vistas na clínica. **O choque é definido como um estado em que, independentemente da causa, a distribuição inadequada do fluxo sanguíneo sistêmico provoca a diminuição do transporte de oxigênio e nutrientes aos tecidos** (Hernandez & Aguilar 1994). O choque pode ser classificado por etiologia em: hemorrágico, cardiogênico, traumático, séptico e anafilático. Como o resultado final destes estados é o comprometimento circulatório, o choque é mais convenientemente classificado de forma funcional, de acordo com seus efeitos hemodinâmicos, em hipovolêmico, cardiogênico ou vasogênico.

O choque hipovolêmico é causado por uma diminuição do volume sanguíneo circulante por hemorragia (hipovolemia absoluta), incluindo trauma, coagulopatia, sangramento gastrintestinal, complicações cirúrgicas ou ruptura de neoplasia. Indiretamente, pode ser causado por desidratação grave secundária a vômitos, diarreia ou poliúria, ou por perdas para o terceiro espaço, como a cavidade celômica (hipovolemia relativa) (Lichtenberger 2005, 2006). Há evidências que sustentam a afirmação de que aves toleram melhor a perda sanguínea do que mamíferos (Sturkie & Griminger 1986, Murray 1994, Lichtenberger 2005, 2006).

O choque cardiogênico resulta da função cardíaca debilitada e da diminuição do débito cardíaco. Isto está frequentemente associadoàadministração de certas drogas e anestésicos.

O choque vasogênico é mais frequentemente associadoàsepse, endotoxemia e toxicose.

Independentemente da causa, o resultado final do choque é o comprometimento circulatório, resultando em baixa perfusão tissular e desidratação intersticial. Isto pode ser evidenciado como mostrado a seguir:

1. Perfusão. Os efeitos da perfusão são demonstrados no exame físico pelos parâmetros de perfusão, que incluem coloração das membranas mucosas, tempo de preenchimento capilar, frequência cardíaca em repouso e pressão sanguínea (Lichtenberger 2005, 2006). Tempo de preenchimento capilar prolongado em uma ave fraca, deprimida e com um pulso periférico rápido e fraco (Murray 1994). O tempo de preenchimento normal para a veia basílica é inferior a 0,5 segundo (Quesenberry

& Hillyer 1994).
2. Desidratação. Os parâmetros clínicos avaliados na desidratação intersticial incluem umidade das membranas mucosas, posicionamento do globo ocular e turgidez das pálpebras (Lichtenberger 2005, 2006). A estimativa do grau de desidratação é feita com base nos seguintes sinais clínicos e exames sanguíneos de base: Ht, PT e contagem total de leucócitos (Apêndice 6.8). A camada leucoplaquetária pode fornecer uma estimativa aproximada rápida da contagem total de leucócitos.
3. Acidose metabólica. A maneira mais prática de caracterizar a acidose metabólica em aves é a mensuração do bicarbonato plasmático (Redig 1984). O valor "normal" de bicarbonato em aves é 20 mmol/L.
4. Altos valores de ácido úrico, comuns em pacientes gravemente doentes. A hiperuricemia decorre da insuficiência renal ou do metabolismo acelerado dos tecidos.
5. Valores de glicose plasmática, que podem variar dependendo do caso.
6. Hipercalemia (causa comum de bradicardia e arritmias cardíacas) ou hipocalemia associadaàhiponatremia (em casos de vômito abundante ou diarreia).

Os passos recomendados para o tratamento de aves em choque são apresentados no Apêndice 6.9. Como a hipotensão e a hipóxia são prejudiciais, a restituição do volume sanguíneo efetivo e da pressão, assim como a melhorada oxigenação dos tecidos, são necessidades terapêuticas imediatas no tratamento do choque.

Trauma

O clínico de aves pode encontrar uma variedade de manifestações clínicas associadas ao trauma em seus pacientes. A compreensão das respostas fisiológicas ao trauma e dos meios terapêuticos necessários para controlar mecanismos compensatórios inadequados tem importância crítica para o manejo eficaz dos casos de trauma (Murray 1994). Assim como em todos os animais (inclusive humanos), é importante iniciar o tratamento do paciente aviário dentro do período favorável ("*golden period*"). Este é definido como o período de tempo após a lesão no qual a terapia apropriada resultará no efeito mais satisfatório (Jenkins 1997b).

A prontidão hospitalar é fundamental no conceito de manejo do trauma. Todos os medicamentos, suprimentos e equipamentos devem estar previamente preparados em uma área central, como a sala de indução anestésica (Apêndice 6.10). Devem ser preparadas tabelas com as dosagens de medicamentos para as espécies mais comumente encontradas, e estas devem estar prontamente acessíveis. Tais tabelas devem conter volumes pré-calculados dos medicamentos a serem administrados, inclusive fluidos, corticosteroides, diuréticos, analépticos e antibióticos. É importante a preparação completa e efetiva do hospital e da equipe antes do aparecimento do caso de trauma aviário para o tratamento do paciente nas primeiras horas após o ferimento.

No paciente com trauma, independentemente das condições apresentadas pela ave, é extremamente importante a realização de um exame completo e detalhado (Murray 1994, Riggs & Tully 2004). Antes de manipular a ave ferida, deve-se observar a atitude e a postura da mesma. Lesões no esqueleto apendicular são mais rapidamente identificadas com a ave em sua gaiola ou em

estação sobre a mesa de exame. A técnica de exame e sua ordem exata dependem da preferência do clínico, mas este não deve negligenciar um exame oftalmológico completo. Casos suspeitos de traumatismo craniano devem ser submetidos a um exame neurológico cuidadoso (Bennett 1994, Williams 1994). O diagnóstico do choque é geralmente difícil. Evidências clínicas de choque exigem tratamento imediato e agressivo (Apêndice 6.9). Embora o clínico seja estimulado a realizar exame completo e detalhado de todos os casos de trauma recebidos, tal exame deve, obviamente, ser realizado dentro dos limites do paciente. Adicionalmente, os clínicos devem estar atentos para a possibilidade de enfermidade prévia ao trauma nestes pacientes (Murray 1994, Ritzman 2004).

Controle da hemorragia

Uma das primeiras prioridades no manejo terapêutico do paciente com trauma é o controle da hemorragia (Murray 1994):

1. Danos às penas em desenvolvimento podem resultar em hemorragia ativa. Deve-se remover a pena, com o cuidado de segurar a pele ao redor e aplicar pressão direta. Caso a hemorragia persista, deve-se aplicar cola cirúrgica (Superglue®) criteriosamente na porção distal do folículo. A cauterização química ou elétrica não deve ser utilizada, pois pode causar dano permanente ao folículo.
2. Hemorragias em estruturas córneas, como bicos e garras, são tipicamente controladas com cauterização química com cloreto férrico, subsulfato férrico, nitrato de prata, talco, pós anti-hemorrágicos ou até mesmo farinha. Também pode ser realizada radiocirurgia (Coles 1996a).
3. Para ferimentos hemorrágicos em tecidos moles, a compressão direta é o tratamento de escolha. Em casos refratários pode ser necessário o emprego de radiocirurgia bipolar em vasos individuais ou uso de cola para tecidos. Deve-se evitar o uso de agentes químicos cauterizantes, que podem causar extensa necrose tissular local e subsequente reação inflamatória.

A quantificação do grau de perda sanguínea pode ser muito difícil. De modo geral, a ave pode facilmente tolerar uma perda de 30% de seu volume sanguíneo, o que equivale aproximadamente a 2% de seu peso corpóreo. Como resultado do rápido movimento do fluido intersticial para o compartimento vascular, o Ht (hematócrito) tende a não estabilizar por 24 horas (Quesenberry & Hillyer 1994). Por esta razão, este parâmetro não deve ser utilizado para o diagnóstico ou prognóstico até 24-48 horas após a perda sanguínea.

Em casos de perda sanguínea grave, podem ser necessárias transfusões de sangue, homólogas ou heterólogas. Todavia, as aves geralmente se beneficiam mais da expansão de volume realizada com fluidoterapia (Apêndices 6.5, 6.9 e 6.11). A administração de fluido diretamente na rede vascular por via intravenosa ou intraóssea é de especial importância (Lichtenberger 2006). As vias oral e subcutânea apresentam utilidade limitada no paciente com trauma (Murray 1994). Nos casos de comprometimento respiratório, a contenção física deve ser limitada e o oxigênio administrado durante a manipulação.

O paciente com trauma deve ser abrigado em ambiente aquecido e calmo dentro das instalações veterinárias. Os antimicrobianos podem ser indicados no caso de feridas infectadas ou quando o

clínico prevê uma imunossupressão secundária resultante do estresse associadoàhospitalização prolongada.

Perda sanguínea

O volume sanguíneo (células e plasma) das aves varia de 4,5% do peso corpóreo em avestruzes a 9,2% em pombos (Jenkins 1997b). Em respostaàperda de sangue, a vasoconstrição arteriolar induzida pelos barorreceptores e catecolaminas tende a manter a pressão sanguínea normal e a perfusão adequada nos órgãos vitais, sendo este processo auxiliado pelo movimento dos fluidos intersticiais para o interior dos vasos. A eficiência destes processos torna as aves substancialmente mais tolerantesàperda sanguínea do que os mamíferos (Murray 1994, Lichtenberger 2006).

Estresse

O traumatismo é obviamente muito estressante para a ave. Este estresse resulta na liberação de catecolaminas (noradrenalina e dopamina). Existem diferenças documentadas entre aves e mamíferos quanto às suas respostas às catecolaminas. Entretanto, a liberação de catecolaminas tem muitos efeitos profundos, todos direcionadosàpreservação do paciente. Estes incluem:

1. Aceleração dos batimentos cardíacos e vasoconstrição arteriolar periférica para manter a perfusão adequada do coração, cérebro e pulmões.
2. Efeito hiperglicêmico – por esta razão, a maioria das aves que sofreram traumatismos apresentará níveis normais a elevados de glicose sanguínea, aliviando a necessidade de administração suplementar de glicose (Quesenberry & Hillyer 1994).
3. Aumento do limiar de dor, o que pode causar complicações em lesões relativamente simples durante o esforço associadoàreação de “lutar ou voar”.

Dor e analgesia

A dor é quase que certamente uma resposta fisiológica ao trauma. **Infelizmente, a natureza tipicamente impassível da maioria dos pacientes aviários impede a identificação clínica da dor ou angústia, senão em todas, ao menos na maior parte das lesões graves**. Consequentemente, a questão não é se a ave sente dor, mas se a sua respostaàdor é identificada pelos humanos (Paul-Murphy & Ludders 2001). Exceto pelos efeitos das catecolaminas sobre o limiar da dor já mencionados, a maioria das mudanças relacionadasàdor está provavelmente associadaàrecuperação eàreabilitação da lesão traumática. Durante a fase de recuperação, a dor pode impedir o consumo normal de água e alimentos. Adicionalmente, a dor pode impedir o funcionamento normal das regiões lesionadas atrasando, portanto, a recuperação e a restituição da função normal.

A maioria das drogas analgésicas e suas dosagens foram extrapoladas de espécies não aviárias, embora o número de estudos sobre o assunto esteja aumentando. Existem dois grupos importantes:

1. Opioides

• O tartarato de butorfanol, um opioide, em dose de 1-3 mg/kg i.m., mostrou-se muito promissor

clinicamente (Paul-Murphy & Ludders 2001). Outros autores recomendam a dose de 0,5-2 mg/kg i.m. (Jenkins 1997b). Tem pouco efeito sobre a função cardiovascular de periquitos-australianos, embora possa provocar déficits motores leves.
• Cloridrato de buprenorfina, também um opioide, foi considerado ineficaz a uma dose de 0,1-0,5 mg/kg i.m. (Paul-Murphy 1997, Paul-Murphy & Ludders 2001, van Engelen *et al*. 2005). Um estudo mostrou um bom efeito analgésico a uma dose igual a 0,5 mg/kg quatro vezes ao dia em pombos (Gaggermeier *et al*. 2000).

2. Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

• Fenilbutazona v.o. 20 mg/kg três vezes ao dia em aves de rapina e 3,5-7,0 mg/kg em psitacídeos.
• Ácido acetilsalicílico v.o. 5,0 mg/kg três vezes ao dia e 325 mg por 250 mL de água de bebida. Trocar a água três vezes ao dia. Esta droga altera o sabor e o cheiro da água, podendo não ser bem aceita.
• A flunixina meglumina parece ser segura a uma dose de 1-5 (10) mg/kg i.m. (Jenkins 1997b), no entanto, neste ponto os efeitos analgésicos são incertos. A flunixina pode provocar regurgitação após a administração. A dose recomendada é de 1,0 mg/kg uma vez ao dia. A hidratação é essencial. Utilizar somente por curtos períodos, pois é potencialmente nefrotóxica (Paul-Murphy & Ludders 2001).
• Ibuprofeno v.o. em dose de 5-10 mg/kg duas a três vezes ao dia. Em aves pequenas utilizar suspensão pediátrica.
• Cetoprofeno i.m. ou s.c. 2,0 mg/kg de uma a três vezes ao dia.
• Carprofeno v.o. 2,0-4,0 mg/kg duas a três vezes ao dia. Algumas vezes é necessária uma dose maior por via oral.
• Piroxicam v.o. 0,5 mg/kg é utilizado na osteoartrite crônica.
• Meloxicam v.o. 0,1-0,5 mg/kg uma vez ao dia (Wilson *et al*. 2004).

Lesões traumáticas comumente encontradas

Lesões no bico

Lesões no bico são geralmente provocadas como resultado da interação agressiva entre aves. Os objetivos primários do reparo são restituir a função e a aparência normais do bico, proteger e preservar as partes moles e estruturas osteoides adjacentes presentes tanto na rinoteca quanto na gnatoteca. Para isso, o clínico deve estar familiarizado com a anatomia normal e os padrões de crescimento do bico das espécies envolvidas.

Durante o exame inicial de um bico traumatizado deve-se determinar a extensão e a gravidade da lesão, assim como os efeitos sobre a função das diversas articulações entre o bico e o crânio (Fig. 6.22). O tempo da lesão é importante, pois ferimentos mais antigos provavelmente estão contaminados. Em hipótese alguma se deve reparar definitivamente uma lesão traumática do bico que esteja infectada (Murray 1994). Após o exame e a estabilização do paciente, o reparo do bico pode

ser iniciado. O emprego criterioso de anestesia geral é indicado na maior parte dos casos, utilizando-se uma sonda respiratória em sacos aéreos para facilitar o processo de reparo. Máscaras faciais volumosas e tubos endotraqueais são difíceis de lidar no campo operatório. Devem-se aplicar tratamentos básicos de ferimentos, limpando e debridando a ferida. Em ferimentos muito infectados, deve-se permitir a cicatrização por segunda intenção antes da aplicação de um adesivo semipermanente de cianoacrilato.

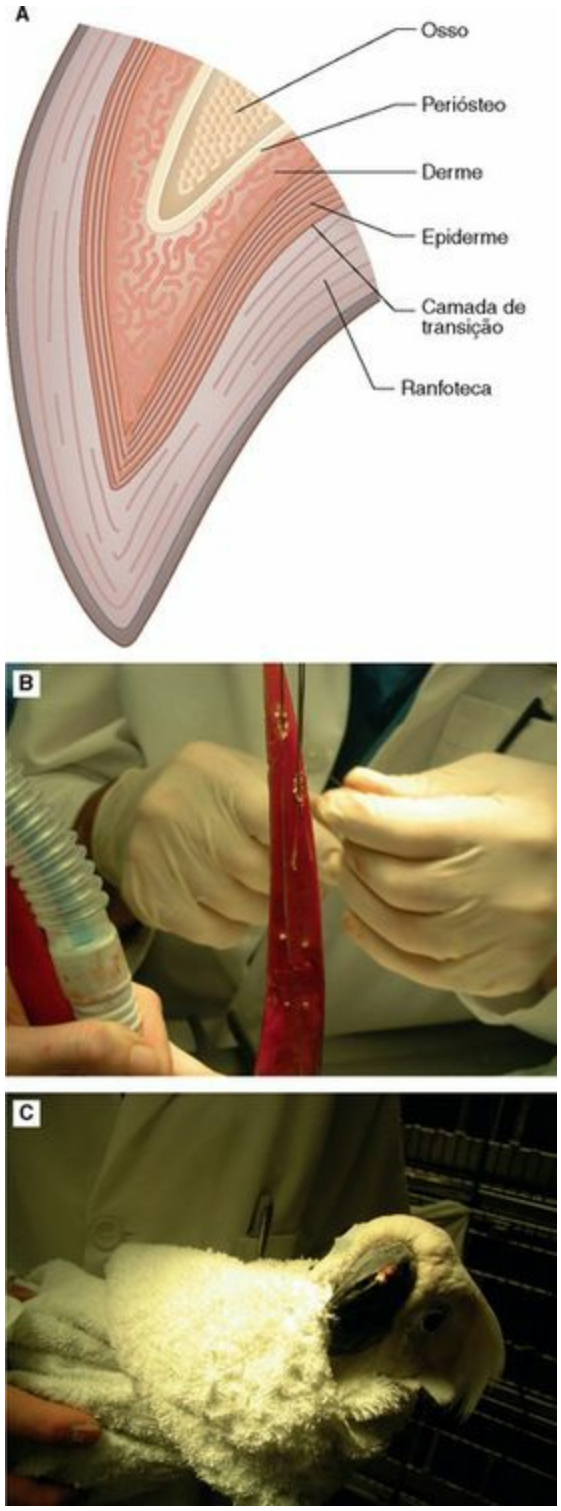


Fig. 6.22 (A) A anatomia do bico da ave é complexa. Quando o bico é lesionado, é necessária a compreensão dessa anatomia para o desenvolvimento de um plano de tratamento apropriado. Lesões no bico podem ocorrer devido a trauma (**B**) ou doença (**C**).

Uma bandagem debridante "*wet-to-dry*"* modificada mostrou-se benéfica em lesões de bico infectadas. Deve-se lavar suavemente a ferida com solução salina estéril e cobrir o defeito com uma compressa de gaze estéril de tamanho apropriado. Após o umedecimento com solução salina ou clorexidina diluída a 0,05%, deve-se cobrir a ferida com um curativo semioclusivo (Tegaderm®, 3M), que deve ser trocado a cada 12-24 horas conforme indicado pela exsudação e pelos debris que aderemàgaze.

O uso de antibióticos sistêmicos é indicado para proteger a rede vascular circundante e a derme de infecções bacterianas. Os ferimentos tratados desta maneira tendem a granular rapidamente, permitindo o tratamento definitivo com adesivo de cianoacrilato (Murray 1994). Devem-se seguir as instruções do fabricante para aplicação do adesivo de cianoacrilato.

Se não sofrerem avulsão, as lesões no bico podem ser curadas, com retornoàfunção normal. Durante o período de reabilitação, as aves devem ser monitoradas atentamente para garantir a ingestão calórica adequada.

Lacerações

O tratamento das lacerações depende do local e do tempo da lesão. Assim como em todos os animais, não se devem fechar ferimentos contaminados até que a infecção tenha sido tratada. O debridamento cirúrgico radical não é praticável na maioria dos ferimentos das aves. Na maior parte dos casos, o uso de uma série de bandagens debridantes do tipo "*wet-to-dry*", conforme descrito anteriormente, facilita a formação de tecido de granulação. Pode-se então deixar que as feridas cicatrizem por segunda intenção, ou então realizar o fechamento primário tardio. No entanto, quando a laceração provoca a exposição de estruturas vitais, pode ser necessária uma abordagem excepcional. Se possível, deve-se rapidamente realizar o fechamento da ferida, para proteger vísceras, grandes vasos, tendões e articulações. Caso o fechamento primário seja impraticável, devem ser empregadas técnicas de bandagem que previnam o dessecamento e a infecção dos tecidos (Murray 1994).

A escolha do tipo de sutura fica geralmente a critério do clínico. Surpreendentemente, a maior parte das aves é muito tolerante às suturas cutâneas e, em geral, não há necessidade do uso de dispositivos de contenção.

Deve ser considerada como emergência qualquer lesão ou suspeita de lesão decorrente da interação entre uma ave e um cão ou gato. Estes predadores são capazes não somente de provocar esmagamentos e lesões internas graves, como também contaminar as feridas pela presença de *Pasteurella multocida* na cavidade oral. A utilização de beta-lactâmicos é sempre indicada, devendo continuar por 14 dias após o ferimento.

Contusões

Contusões musculares graves são comuns após colisões com muros ou janelas. Tais lesões podem resultar em danos esqueléticos, viscerais e ao sistema nervoso central (SNC). Os animais afetados devem ser tratados da mesma forma que aqueles que sofreram perda sanguínea – p. ex., fluidos,

aquecimento e, potencialmente, corticosteroides.

Outra contusão frequente em clínica aviária é aquela provocada pela ave durante um "ataque de pânico" dentro de sua gaiola. As extremidades afetadas tornam-se aumentadas de volume, doloridas e contêm volume variável de sangue subcutâneo. Após a realização das medidas de suporte apropriadas, deve-se atentar para a proteção da pele e tecidos moles das asas. Deve ser feita uma bandagem semioclusiva e autoaderente em forma de sanduíche, com a asa entre duas camadas de material. Os curativos devem ser trocados diariamente durante 5-7 dias, e depois conforme necessário.

Fraturas do esqueleto apendicular

Aves que apresentam fraturas tanto dos membros torácicos como pélvicos devem receber tratamento apropriado de maneira oportuna. Diversas considerações no manejo de fraturas devem ser discutidas:

1. Ossos fraturados podem, potencialmente, resultar em perda sanguínea significante nos tecidos moles adjacentes. Desta forma, indica-se a reposição hídrica para auxiliar na manutenção do volume sanguíneo circulatório.
2. A maior parte do esqueleto apendicular apresenta pouca quantidade de tecidos moles de sustentação regional, o que predispõe o paciente aviário ao desenvolvimento de fraturas expostas. Muitas fraturas inicialmente fechadas sofrem complicações devidoàpenetração do osso através da pele durante movimentos inapropriados das aves, os quais podem ocorrer também devidoàansiedade.
3. A falta de sustentação extensiva por tecidos moles resulta em uma relação anatômica muito próxima entre os fragmentos da fratura e as artérias, veias e os nervos regionais. A preservação destas estruturas tem importância crítica para a recuperação final do paciente fraturado.

Visandoàprevenção das complicações mencionadas e também da dor associada ao movimento dos fragmentos da fratura, pode ser necessária alguma forma de imobilização externa temporária. Esta deve ser aplicada o mais cedo possível e mantida até que possam ser realizadas radiografias e uma avaliação adequada. No entanto, é frequentemente mais sensato não fazer nada neste estágio, exceto se uma asa estiver sendo arrastada de forma grave. Neste caso, pode-se realizar uma bandagem em forma de "oito" com Vetrap® ou material similar (Coles 1996b).

Assim como em qualquer paciente com trauma, os cuidados de suporte devem incluir um ambiente hospitalar apropriado e a administração de fluidos e medicamentos. Se a fluidoterapia intraóssea for necessária, não se deve introduzir cateteres no osso fraturado nem no membro contralateral.

As técnicas ortopédicas requerem destreza, prática e experiência. Por este motivo, após a imobilização externa temporária e a estabilização até o ponto de tolerância da intervenção ortopédica deve-se consultar um cirurgião ortopedista ou estudar a literatura específica (Degernes 1994, Coles 1996b, Bennett 1997, Rupley 1997, Harcourt-Brown 2005). Independentemente do tipo de fixação ou tala utilizado, o membro afetado requer atento monitoramento. As bandagens podem ter de ser trocadas dentro de 48 horas, pois tendem a ficar frouxas conforme o edema local diminui.

Geralmente, a analgesia não é recomendada nos casos de fraturas porque a eliminação da dor, associada ao uso excessivo do membro afetado, predispõe o membro a um estresse adicional e lesão subsequente (Murray 1994).

Traumatismo cranioencefálico

O traumatismo cranioencefálico é comum. Colisões com janelas, ventiladores de teto, muros e espelhos são os incidentes mais comuns que resultam em traumatismo craniano significante. As aves afetadas ficam tipicamente deprimidas, pode haver hemorragias e evidências clínicas de trauma no SNC. Estas aves devem receber tratamento agressivo para prevenir danos irreversíveis. Devem ser mantidas relativamente frias (para o protocolo de tratamento, veja Apêndice 6.11). Lesões de longa duração ou aquelas que não respondem dentro de 48 horas apresentam prognóstico desfavorável, e as deficiências neurológicas podem ser permanentes (Murray 1994).

Queimaduras

A maioria das queimaduras decorre do contato com líquidos quentes, tais como água ou óleo de cozinha, fórmulas alimentícias aquecidas fornecidas para filhotes ou causas elétricas, como bicamento de fios elétricos (Jenkins 1997b). As queimaduras podem ser classificadas de acordo com a sua gravidade em superficiais, de espessura parcial ou de espessura total

Pode haver exposiçãoàfumaça em situações onde esta acompanhou a queimadura, especialmente em espaços fechados ou envolvendo materiais capazes de produzirem vapores tóxicos (óleo, Teflon®).

Se mais de 50% da superfície corpórea estiverem afetados por queimaduras de espessura parcial ou total, o prognóstico é grave e o cliente pode considerar a eutanásia.

Aves com queimaduras graves ou extensas necessitam de tratamento de emergência. **Aves dispneicas geralmente apresentam edema de laringe e acúmulo de secreções das vias aéreas superiores, podendo se beneficiar da colocação de uma sonda em sacos aéreos e administração de oxigênio**. Outros tratamentos incluem cateter intraósseo e tratamento do choque. Em aves com queimaduras graves, deve-se iniciar antibióticos bactericidas sistêmicos para evitar sepse. A função renal deve ser monitorada pela quantidade das excretas e pelo volume de urina, concentração de ácido úrico e eletrólitos séricos. Fluidos e diuréticos (furosemida 2-4 mg/kg) devem ser continuados e, em animais que apresentam dor, é indicado o uso de analgésicos. As queimaduras devem ser delicadamente limpas, debridadas diariamente e tratadas com curativos contendo antibióticos solúveis em água. Este procedimento pode ser muito doloroso, e deve ser feito sob anestesia geral.

As complicações mais comuns são colapso circulatório, oligúria, falência renal (mais provável de ocorrer dentro das primeiras 24-48 horas) e sepse (nas aves que sobrevivemàlesão inicial).

Queimaduras no papo de aves jovens e queimaduras químicas em aves adultas são similares às outras queimaduras (Fig. 6.23). Muitas queimaduras de espessura parcial resultam na formação de uma escara que mais tarde se abrirá para formar uma fístula. Tais fístulas devem ser cirurgicamente fechadas assim que a condição do paciente permitir.

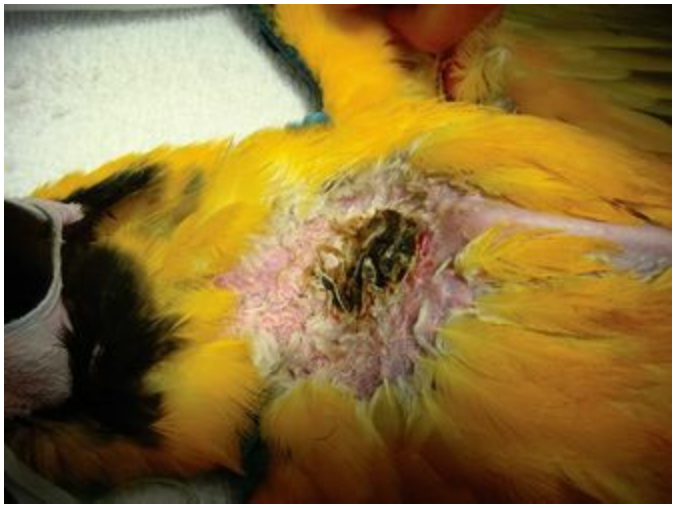


Fig. 6.23 Queimadura térmica no papo causada por fórmula para alimentação superaquecida. Queimaduras térmicas no papo são apresentações comuns em uma clínica veterinária de aves.

Corpos estranhos no trato digestório superior

Proprietários são notoriamente descuidados com relação aos objetos com que deixam seus animais brincarem. Grandes psitaciformes podem bicar e triturar madeira, metais (especialmente alumínio) e ossos (principalmente ossos de frango). Também podem brincar com fios de algodão ou lã presos a agulhas e com grandes plantas cactáceas. Em aves aquáticas é possível encontrar linhas e/ou anzóis enganchados no esôfago. Corpos estranhos podem se alojar na língua, esôfago ou papo. Deve-se tomar o cuidado adequado com sondas de alimentação de metal ou de plástico, pois de outra forma elas podem ser perdidas, descendo pelo canal alimentar superior.

Em muitos casos, o tipo de corpo estranho ingerido pelo animal é conhecido. A ave pode apresentar-se tentando regurgitar o objeto irritante, que por vezes pode ser palpado no esôfago ou papo, ou então ser demonstrado no exame radiográfico.

Em alguns casos, como, por exemplo, em que um cateter de metal ou plástico tenha sido engolido, o corpo estranho pode ser delicadamente "ordenhado" para fora do esôfago com o animal consciente. Todavia, a remoção com pinça após anestesia geral ou narcose profunda é mais fácil. Em alguns casos, pode ser necessária a realização de ingluviotomia (cirurgia do papo). Caso o corpo estranho já esteja presente por algum tempo, pode ocorrer ulceração de papo e formação de fístula (Coles 1996a).

Alta e acompanhamento

Antes de o paciente receber alta do hospital, o cliente deve ser instruído sobre como administrar a medicação e fornecer os cuidados recomendados, incluindo medidas para manter a ave aquecida a caminho de casa. É geralmente aconselhável que as instruções escritas sobre os cuidados domiciliares, a conta do hospital e o agendamento de retorno sejam discutidos antes de entregar o animal ao cliente, para evitar que o cliente se distraia com a ave (Johnson-Delaney 1994).

A manutenção de um bom canal de comunicação com o cliente é muito importante, pois o estado do paciente pode mudar rapidamente. O cliente deve ser informado sobre a evolução imprevisível do paciente aviário crítico. Telefonar para o cliente no dia seguinteàalta permite ao veterinário avaliar as condições do paciente e dá ao cliente a oportunidade de fazer perguntas.

Em viveiros e criadouros, o diagnóstico de muitas doenças aviárias deve ser feito rapidamente. A melhor abordagem diagnóstica é geralmente por exame *post-mortem* e histopatologia. A citologia de órgãos pode frequentemente guiar o clínico na direção certa.

Bibliografia

man RB. Soft tissue surgical procedures. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:713-715.

nnett A. Neurology. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:723-747.

nnett A. Orthopedic surgery. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:933-966.

nnett A, Harrison GH. Soft tissue surgery. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:1124-1125.

rpenter JW. Exotic animal formulary, 3rd edn. St Louis, MO: Elsevier Saunders, 2005.

les BH. Nursing the sick bird. In: Beynon PH, Forbes NA, Lawton MPC, editors. *Manual of psittacine birds*. Cheltenham: BSAVA; 1996:87-95.

les BH. Wing problems. In: Beynon PH, Forbes NA, Lawton MPC, editors. *Manual of psittacine birds*. Cheltenham: BSAVA; 1996:134-146.

wson WR, Whittow GC. Regulation of the body temperature. In: Whittow GC, editor. *Sturkie's Avian physiology*. 5th edn. San Diego, CA: Academic Press; 2000:343-390.

gernes LA. Trauma medicine. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:417-433.

rrestein GM. Metabolism, pharmacology and therapy. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM,

Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:661-670.

·bes NA. Avian soft tissue surgery. In: Harcourt-Brown N, Chitty J, editors. *BSAVA Manual of psittacine birds*. 2nd edn. Cheltenham: BSAVA; 2005:107-119.

ggermeier B, Henke J, Schatzmann H, et al. Lihtersachunjen en Schmerzlinderung unit Buprenorphin bei Hanstauben Columba livia, Gurel, 1739, var. domestica. Munich: Proceedings XII Conference on Avian Disease, 2000;21.

rcourt-Brown NH. Orthopaedic and beak surgery. In: Harcourt-Brown N, Chitty J, editors. *BSAVA Manual of psittacine birds*. 2nd edn. Cheltenham: BSAVA; 2005:120-135.

rris DJ. Care of the critically ill patient. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1994;3:175-179.

rris DJ. Therapeutic avian techniques. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1997;6:55-62.

rrison GJ, Flinchum GB. Clinical practice. In: Harrison GJ, Lightfoot TL, editors. *Clinical avian medicine, Vol. I*. Palm Beach, FL: Spix Publishing; 2006:1-28.

rrison GJ, Lightfoot TL, Flinchum GB. Emergency and critical care. In: Harrison GJ, Lightfoot TL, editors. *Clinical avian medicine, Vol. I*. Palm Beach: Spix Publishing; 2006:213-232.

rnandez M, Aguilar RF. Steroid and fluid therapy for treatment of shock in the critical avian patient. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1994;3:190-199.

nnas CM, Jensen J, Cornick JL, et al. Proventriculotomy to relieve foreign body impaction in ostriches. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1993;202:1989-1992.

kins JR. Critical care, introduction. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1994;3:176-178.

kins JR. Hospital techniques and supportive care. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:232-252.

kins JR. Avian critical care and emergency medicine. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:839-863.

nson-Delaney C. Practice dynamics. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:131-143.

llias GV. Nutritional support for captive wild birds. In: *Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*. Association of Avian Veterinarians; 1993:23-24.

htenberger M 2005 Shock, fluid therapy and CPCR for the avian patient. Proceedings of the 6th Scientific ECAMS meeting, Arles, p 374-387

htenberger M. Emergency case approach to hypotension, hypertension, and acute respiratory distress.

In: *Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*. Association of Avian Veterinarians; 2006:281-290.

ıdis G, Sutherland-Smith M. Methods used in the critical care of avian patients. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1994;3:180-189.

ırray MJ. Management of the avian trauma case. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1994;3:200-209.

metz L. Equipping the avian practice. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2005;8(3):427-435.

ıl-Murphy J 1997 Evaluation of analgesic properties of butorphanol and buprenorphine for the psittacine bird. In: Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, p 125-7.

ıl-Murphy J, Ludders JW. Avian analgesia. Veterinary Clinics of North America. *Exotic Animal Practice*. 2001;4:35-45.

esenberry KE, Hillyer E. Supportive care and emergency therapy. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:382-416.

esenberry KE, Mauldin G, Hillyer E. Review of methods of nutritional support in hospitalized birds. In: *First Conference of the European Committee of the Association of Avian Veterinarians*. European Association of Avian Veterinarians; 1991:243-254.

ftery A. The initial presentation: triage and critical care. In: Harcourt-Brown N, Chitty J, editors. *BSAVA Manual of psittacine birds*. 2nd edn. Cheltenham: BSAVA; 2005:35-49.

dig PT. Fluid therapy and acid-base balance in the critically ill avian patient. In: *Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*. European Association of Avian Veterinarians; 1984:59-74.

ggs SM, Tully TN. Wound management in nonpsittacine birds. Veterinary Clinics of North America. *Exotic Animal Practice*. 2004;7:19-36.

zman TK. Wound healing and management in psittacine birds. Veterinary Clinics of North America. *Exotic Animal Practice*. 2004;7:87-104.

pley AE. Manual of avian practice. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1997.

lgewick C, Pokras M, Kaufman G. Metabolic scaling using estimated energy costs to extrapolate drug doses between different species and different individuals of diverse body size. In: *Proceedings of the Annual Conference of the American Association of Zoo Veterinarians*. American Association of Zoo Veterinarians; 1990:249-254.

nford MD. Measurement of 25-hydroxycholecalciferol in captive grey parrots (Psittacus e. erithacus). *Veterinary Record*. 2003;153:58-59.

nford MD. Effects of UVB radiation on calcium metabolism in psittacine birds. *Veterinary Record*. 2006;159:236-241.

rkie PD, Griminger P. Body fluids; blood. In: Sturkie PD, editor. *Avian physiology*. 4th edn. New York: Springer-Verlag; 1986:102-129.

ı Engelen J, Akkerdaas I, Schoemaker N J 2005 A study into the analgetic efficacy of buprenorphine and butorphanol in pigeons (Columba livia domestica). Proceedings 6th Scientific ECAMS meeting, Arles, p 19-20

sterhof I, van der Brom WE, Mol JA, et al. Sensitivity of the hypothalamic–pituitary–adrenal system of pigeons (Columba livia domestica) to suppression by dexamethasone, cortisol and prednisolone. *Avian Diseases*. 1994;38:435-445.

sterhof I, Haaksema F, Lumeij J T 2007 Influence of blood sample containers on calcium and protein values in birds. Proceedings of the 7th ECAMS Scientific Meeting, Zurich, p 3-4

lliams D. Ophthalmology. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:673-694.

lson G H, Hernandez-Divers S, Budsberg S T et al 2004 Pharmocokinetics and use of meloxicam in psittacine birds. Proceedings of the Annual Conference of the Associations of Avian Veterinarians, p 7-9, Association of Avian Veterinarians; or Proceedings of 6th Scientific ECAMS meeting, Arles, p 230-237

Apêndice 6.1 Lista de checagem dos cuidados de suporte empregados na medicina de aves de companhia (segundo Carpenter 2005)

Devidoàfrequente dificuldade de estabelecer um diagnóstico acurado, o tratamento de suporte e o de estabilização são componentes essenciais na medicina de aves de companhia. Os cuidados de suporte incluem:

1. Minimizar a manipulação e outros estressantes.
2. Hospitalização
   a. Os pacientes devem ser colocados num local aquecido, silencioso, em ambiente bem ventilado com o mínimo de perturbações
   b. O aquecimento deve ser suplementado (30°C-32°C), pois as aves debilitadas estão geralmente hipotérmicas.
3. Administração de fluidoterapia (Apêndices 6.5 e 6.6).
4. Uso de corticosteroides (com cuidado, devido a seus efeitos imunossupressores etc.) em casos de:
   a. Choque e má perfusão vascular
   b. Estresse extremo
   c. Trauma de SNC
   d. Determinadas toxemias e intoxicações.
5. Terapia vitamínica
   a. Vitaminas múltiplas (incluindo vitamina A) conforme a necessidade
   b. Complexo B em determinados casos de lesão, anorexia, caquexia, desordens de SNC e perda sanguínea.
6. Uso de antibióticos e/ou antimicóticos para controlar infecções primárias e para aves feridas ou debilitadas em que infecções secundárias podem ocorrer (utilizar esfregaços fecais corados para avaliação).
7. Ferro dextrano (6% ferro dextrano 20 mL/kg i.m.) (Redig 1984)
   a. Em casos de deficiência de ferro ou após hemorragia
   b. Deve-se tomar cuidado com mainás, tucanos e araçaris, devidoàdoença do depósito de ferro.
8. Fotoperíodo normal (ou iluminação reduzida, se necessário).
9. Oxigênio (para dispneia, hipóxia ou pneumonia grave e aerossaculite).
10. Manutenção do peso corporal
    a. Se possível, as aves devem ser pesadas diariamente
    b. Deve ser oferecida uma variedade de alimentos favoritos; a dieta da ave não deve ser alterada quando ela está doente.
11. Gavagem, quando necessária
    a. Em casos de desnutrição, anorexia, caquexia e desidratação

b. Inicialmente, é recomendada uma fórmula rica em carboidratos
c. Podem-se utilizar fórmulas altamente proteicas/calóricas para aumentar a massa corpórea durante a recuperação.

Apêndice 6.2 Cálculo dos requerimentos de alimentação enteral para aves (segundo Carpenter 2005)

Este Apêndice ajudará o médico no cálculo do requerimento calórico para aves (consulte o Apêndice 6.4 no tocante ao cálculo da taxa metabólica basal e requerimentos de manutenção; Apêndice 6.5 com relação ao cálculo de fluidos; Apêndices 6.3 e 6.6 a respeito dos volumes máximos de fluido sugeridos e da frequência da alimentação por gavagem).

Os valores calóricos para os três tipos de alimento são:

Proteína	4,29 kcal/g
Carboidrato	4,09 kcal/g
Gordura	9,29 kcal/g

Os animais são incapazes de utilizar completamente todas as calorias destes nutrientes, mas a eficiência estimada está entre 80 e 90%, dependendo do tipo de nutriente. Soluções enterais comercialmente disponíveis possuem uma alta digestibilidade, estimada em 95%. Alguns produtos enterais disponíveis comercialmente estão listados a seguir. Cada produto possui níveis variáveis de gordura, carboidratos, proteínas e água. Outras fontes alimentares podem ser utilizadas, desde que os níveis nutricionais e a digestibilidade possam ser determinados. A seguir um exemplo do cálculo dos requerimentos nutricionais baseados na TMB.

Exemplo

Um papagaio-de-finsch de 250 g encontra-se debilitado e não está se alimentando devido a uma infecção bacteriana.

$$\text{TMB (kcal/dia)} = k\text{M}^{0,75}$$

$$\text{REM (kcal/dia)} = (1,5 \times \text{TMB})$$

Onde a constante k= kcal/kg/dia (não passeriformes = 78; passeriformes = 129; mamíferos placentários = 70; marsupiais = 49; répteis a 37°C = 10) e M é a massa corporal expressa em kg.

Primeiramente calcular REM:

$$\text{REM (kcal/dia)} = (1,5)\ (78\ \text{kcal/kg/dia})\ (0,250\ \text{kg})^{0,75} = 41,4\ \text{kcal/dia}$$

Um ajuste para sepse é feito multiplicando-se por 1,5 (ver TMB, Apêndice 6.4):

$$\text{Sepse} = 1,5 \times \text{REM} = (1,5)\ (41,4\ \text{kcal/dia}) = 62,1\ \text{kcal/dia}$$

A fórmula comercial Isocal® HCN (2 kcal/mL) é selecionada como fonte nutricional:

Volume de Isocal® = (62,1 kcal/dia)/(2 kcal/mL) = 31 mL/dia

Um papagaio do gênero *Amazona* médio pode ser alimentado por sonda com um volume correspondente a 2,5% do seu peso corpóreo, portanto:

Volume que pode ser administrado por sonda = (0,025) (250 g) = 6,25 mL

Assim, 31 mL/dia de Isocal® HCN podem ser administrados por sonda em um volume de 6,25 mL a cada 5 horas.

Entretanto, este volume pode precisar ser reduzido inicialmente, dependendo do grau de debilitação da ave.

(Consulte o Apêndice 6.3 para obter os volumes sugeridos e as frequências de alimentação por gavagem em aves anoréxicas.)

Valores nutricionais para determinados produtos (Kollias 1993)

Produto	Proteína (g)[a]	Gordura (g)[a]	Carboidrato (g)[a]	Água (mL/L)	kcal/mL
[illegible]	34	44	[illegible]	840	[illegible]
[illegible]	55	45	55	530	15
[illegible]	42	61	70	530	15
[illegible]	38	51	100	355	20
[illegible]	102	303	378	667	37
[illegible]	108	225	281	450	153

[illegible]

Produto	Proteína (%)	Gordura (%)	Fibra (%)	Umidade (%)	kcal/mL
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	8,2	51	-	81	2,52
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	-
[illegible]	22	9	5	10	3,59
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	-	[illegible]
[illegible]	[illegible]	12	[illegible]	66	21

Apêndice 6.3 Volumes iniciais a máximos propostos e frequência de alimentação[a] por sonda em aves anoréxicas (segundo Carpenter 2005)

Espécies	Volume (mL)[b]	Frequência
Fringilídeo	0,1–0,5	q4h
Periquito-australiano	0,5–3,0	q6h
Agapórnis	1–3	q6h
Calopsita	1–8	q6h
Tiribas e periquitos de pequeno porte	3–12	q6h
Aratingas e periquitos de maior porte	7–24	q6h–q8h
Papagaio do gênero *Amazona*	5–35	q8h
Papagaio-do-congo	5–40	q8h
Cacatua	10–40	q8h–q12h
Arara	20–60	q8h–q12h

a *Ajustar volume e frequência conforme o papo acomodar volumes maiores.*

b *Geralmente 3–5% do peso corpóreo.*

Apêndice 6.4 Determinando a taxa metabólica basal dos animais (segundo Carpenter 2005)

As informações seguintes são fornecidas para que as doses dos medicamentos possam ser ajustadas alometricamente para as diferentes espécies e para auxiliar no cálculo das necessidades metabólicas para os requerimentos nutricionais e fluidoterapia.

Taxa metabólica basal (TMB)

TMB difere entre as espécies.

A equação geral para calcular a TMB é (Sedgewick *et al*. 1990):

$$TMB = kM^{0,75}$$

onde TMB = kcal/kg/dia, k = kcal/kg (não passeriformes = 78; passeriformes = 129; mamíferos placentados = 70; marsupiais = 49; répteis a 37°C = 10) e M = massa corporal em kg.

Foram determinadas outras equações relativas ao ciclo diurno tanto para passeriformes quanto para não passeriformes. Estes ciclos são denominados “fase de ativa” e “fase de repouso”. Entretanto, os resultados são similares aos obtidos pela fórmula descrita.

Fase	Passeriformes	Não passeriformes
Fase ativa	$TMB = (140,7)\ M^{0,704}$	$TMB = (91)\ M^{0,729}$
Fase de repouso	$TMB = (113,8)\ M^{0,726}$	$TMB = (72)\ M^{0,734}$

Requerimento energético de manutenção (REM)

O requerimento energético de manutenção (REM) = (kcal/dia) = (1,5 × TMB). Em aves, o REM pode ser ajustado conforme o estado de saúde como a seguir (Quesenberry & Hyller 1994):

Inatividade física	0,7–0,9 × REM
Inanição	0,5–0,7 × REM
Hipometabolismo	0,5–0,9 × REM
Cirurgia eletiva	1,0–1,2 × REM
Trauma moderado	1,0–1,2 × REM
Trauma grave	1,1–2,0 × REM
Crescimento	1,5–3,0 × REM
Sepse	1,2–1,5 × REM
Queimaduras	1,2–2,0 × REM
Lesões cefálicas	1,0–2,0 × REM

Apêndice 6.5 Recomendações para fluidoterapia em aves (segundo Carpenter 2005)

1. Idealmente, ao avaliar um paciente para fluidoterapia os seguintes fatores devem ser considerados:
   - estado de hidratação
   - equilíbrio eletrolítico
   - equilíbrio ácido-base
   - valores hematológicos e bioquímicos
   - balanço calórico
2. Aquecer os fluidos a 38°C-39°C para ajudar a corrigir ou prevenir a hipotermia.
3. Ser cuidadoso ao administrar dextrose parenteralmente; dextrose a 5% é uma boa escolha para desidratação simples. Entretanto, isto pode exacerbar os problemas de maneira significativa caso seja utilizada concomitantemente com uma perda de eletrólitos significante.
4. Quando administrada oralmente, a dextrose é rapidamente absorvida do trato intestinal sem criar um influxo de fluido para dentro do lúmen intestinal e desidratação secundária.
5. Pode-se diluir o cloreto de potássio nos fluidos para corrigir a depleção de potássio, com base na análise de eletrólitos (0,1-0,3 mEq/kg).
6. Hetastarch a 10-15 mL/kg i.v. q8h, por até quatro tratamentos, ou dextrano, pode ser eficaz na hipoproteinemia. Deve-se utilizar coloides sintéticos com cautela em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou insuficiência renal.

A nutrição parenteral total também deve ser considerada.

Manutenção e reposição de déficits

Determinar o déficit de fluido:

$$\text{Déficit de fluido (mL)} = \text{peso corpóreo (g)} \times \text{porcentagem de desidratação}$$

Determinar a manutenção diária:

Manutenção diária = 50 mL (intervalo: 40-60 mL/kg/dia) em muitas espécies aviárias (os menores passeriformes bebem 250-300 mL/kg diariamente).

Se possível, reponha 50% do déficit nas primeiras 12-24 h e o restante nas próximas 24-48 h; alguns clínicos recomendam repor 20%-25% do déficit nas primeiras 4-6 h e o volume restante nas 24-72 h subsequentes. Caso o volume tenha sido perdido agudamente, a taxa de administração é realizada em 6 horas, ou dividida em duas administrações durante 6 horas.

Exemplo

Um papagaio-de-finsch de 250g está com desidratação de 10%.

Peso	250 g
10% de desidratação	25 mL
Manutenção a 5% peso corporal/dia	12,5 mL

Requerimento de. uidos no primeiro dia = (manutenção + 0,5 do dé.cit)	
	= (12,5 + 12,5) = 25 mL/dia.
Requerimento de. uidos no segundo dia = (manutenção + 0,25 do dé.cit)	
	= (12,5 6,25) = 18,75 mL/dia.
Requerimento de. uidos no terceiro dia = (manutenção + 0,25 do dé.cit)	
	= (12,5 1 6,25) = 18,75 mL/dia.
Quantidade total de. uido administrado após três dias = 62,5 mL.	

Apêndice 6.6 Vias de administração e volumes máximos de fluidos sugeridos que podem ser administrados a psitacídeos (segundo Carpenter 2005)

Vias	Volume máximo de fluido sugerido[a]
Gavagem	Administrar até 5 mL/100 g de ave [b]
	Deve-se utilizar volumes iniciais muito menores em pacientes criticamente doentes e anoréxicos (iniciar com metade a um terço do volume estimado do papo)
	O volume do papo pode ser de até 10% do peso corpóreo em aves neonatas
bolus i.v. ou i.o.	Administrar até 10 mL/kg (idealmente num período de 5–10 min)
Subcutâneo	50 mL/kg[c,d]

a *Recomenda-se a combinação das vias (v.o., s.c., i.o./i.v.) no caso de administração de grandes volumes de fluidos.*

b *O volume do papo pode ser estimado como 5% do peso corpóreo.*

c *Volumes de 10–15 mL/kg podem ser confortavelmente administrados por local de injeção subcutânea, contudo até 25 mL/kg por local podem ser administrados. A superdistensão da área pode comprometer o suprimento sanguíneo da área e reduzir a absorção.*

d *Pode-se utilizar hialuronidase (150 UI/L de fluido) para aumentar a taxa de absorção de fluidos na maioria das espécies.*

Apêndice 6.7 Agentes para nebulização usados em aves (segundo Carpenter 2005)

Agente	Dose	Espécie/Comentários
N-acetil-L-cisteína 10–20%	–	Veja amicacina, aminofilina e gentamicina para combinações
	22 mg/mL de água estéril até dissipação	Maioria das espécies/Agente mucolítico; irritação traqueal e broncoconstrição reflexa descritas em mamíferos; utilizar broncodilatadores previamente em mamíferos
Sulfato de amicacina	5–6 mg/mL de solução salina ou água estéril × 15min q8–12h	Maioria das espécies/interromper tratamento em caso de desenvolvimento de poliúria
	6 mg/mL de água estéril e 1 mL de acetilcisteína (20%) até dissipação q8h	Maioria das espécies
Aminofilina	3 mg/mL de solução salina ou água estéril × 15 min	Maioria das espécies/broncodilatador; doença alérgica pulmonar; pode ser misturado com dexametasona, aminoglicosídeos e acetilcisteína
Anfotericina B	0,1–1,0 mg/mL de água estéril × 15 min	Aves de rapina/antifúngico
	0,25 mg/mL de solução salina × 15 min q12 h	Beija-flores/pouca eficácia; pode causar perda de peso
	1 mg/mL de solução salina ou água estéril × 15 min q12h	Maioria das espécies/antifúngico
	7–10 mg/mL de solução salina	Maioria das espécies
Carbenicilina	20 mg/ml de solução salina × 15 min q12h	Psitacídeos/pneumonia por *Pseudomonas*; utilizar em associação a aminoglicosídeos parenterais
Cefotaxima	10 mg/mL de solução salina × 10–30 min q6–12h	Maioria das espécies
Ceftriaxona	40 mg/mL em água estéril	Aves domésticas/DF[a]
	40 mg/mL em água estéril e DMSO	Aves domésticas/DF; 1 ceftriaxona em 10 mL de água estéril e 15 mL DMSO
	200 mg/mL em água estéril e DMSO	Aves domésticas/DF; 4 g de ceftriaxona em 10 mL de água estéril e 10 mL DMSO
Cloranfenicol	13 mg/mL em solução salina	Maioria das espécies/riscos à saúde humana
Clotrimazol (1%)	10 mg/mL em propilenoglicol ou polietilenoglicol × 30–45 min q24h × 3 dias, após 2 dias, repetir caso necessário por até 4 meses	Tratamento de aspergilose para pacientes estáveis sem sinais de angústia respiratória; pode ser tóxico para psitacídeos nesta dose.
	10 mg/mL em polietileno glicol (PEG 300) × 30–60 min	Aves de rapina, psitacídeos/usado em combinação com anfotericina B sistêmica, flucitosina e itraconazol
Hiclato de doxiciclina	13 mg/mL em solução salina	Psitacídeos
Enilconazol	10 mg/mL em água estéril	M aioria das espécies/antifúngico
	11 mg/mL em solução salina	Falcões/aspergilose
	0,2 mg/5 mL em solução salina q12h × 21 dias	Maioria das espécies, incluindo aves de rapina e psitacídeos
Enrofloxacina	10 mg/mL em solução salina	Maioria das espécies
Eritromicina	5–20 mg/mL em solução salina × 15 min q8h	Maioria das espécies

Gentamicina	5 mg/mL em solução salina × 15 min q8h	Maioria das espécies
	3–6 mg/mL em solução salina ou água estéril e 1–2 mL de acetilcisteína (20%) × 20 min q8h	Maioria das espécies incluindo grous
Lincospectina	250 mg/mL em água	Maioria das espécies
	250 mg de droga aerossolizada/m^3 da câmara × 15–30 min	Frangos/DF; antibiótico; concentrações terapêuticas no sangue, pulmões e traqueia por até 24 horas
Miconazol	Nebulizar 15 min q8h × 10 dias	Aves de rapina/aspergilose
Oxitetraciclina	2 mg/mL × 60 min q4–6h	Periquitos/DF
Piperacilina	10 mg/mL em solução salina × 10–30 min q6-12h	Maioria das espécies
Sulfato de polimixina B	66000 UI/mL em solução salina	Psitacídeos/mal absorvida no epitélio respiratório
Cloreto de sódio		A viscosidade das secreções respiratórias pode ser reduzida pela hidratação
Spectinomicina	13 mg/mL em solução salina	Maioria das espécies
Água estéril		A viscosidade das secreções respiratórias pode ser reduzida pela hidratação
Sulfadimetoxina	13 mg/mL em solução salina	
Tilosina	100 mg/mL em solução salina	10–60 min b.i.d.

a *Dados farmacológicos.*

Apêndice 6.8 Interpretação das alterações no hematócrito (Ht) em aves (segundo Hernandez & Aguliar 1994)

Alteraçõesno Ht			Interpretação
Ht	PT	Contagem total de leucócitos	
Diminuído	Normal	Normal	Anemia
	Diminuído	Normal	Perda sanguínea recente
	Aumentado	Aumentado	Anemia causada por doença crônica
Normal	Normal	Normal	Saudável
	Normal	Aumentado	Infecção aguda
	Aumentado	Aumentado	Desidratação; anemia mascarada; infecção aguda
Aumentado	Normal	Normal	Policitemia
	Aumentado	Normal	Desidratação e leucopenia
	Aumentado	Aumentado	Desidratação

Apêndice 6.9 Passos recomendados para o tratamento de aves em choque (segundo Hernandez & Aguilar 1994 e Lichtenberger 2005, 2006)

1. Diagnosticar presuntivamente o choque. Colocar a ave em uma incubadora aquecida (30°C-32°C) com suplementação de oxigênio por duas a quatro horas. Deve-se controlar as hemorragias ativas imediatamente. A maioria das aves se beneficia da administração de cristalóides aquecidos na dose de 3 mL/100 g de peso corpóreo i.v., i.o. ou s.c. para o restauro da perfusão. Deve-se oferecer às aves água e comida durante este período. Quando a ave parecer estável (alerta, responsiva) e puder ser seguramente anestesiada através de uma máscara com o uso de isoflurano ou sevoflurano, pode-se fazer o diagnóstico e o tratamento da hipovolemia e desidratação. Durante estes procedimentos, deve-se utilizar um ECG e monitorar a pressão sanguínea com o uso do Doppler (Lichtenberber 2006).
2. Coletar uma amostra de sangue para avaliação de referência do hematócrito, proteínas totais e bicarbonato. Registrar o peso. Pode-se adicionalmente realizar a determinação da glicemia. Outros exames laboratoriais podem ser adiados.
3. Colocar, assim que possível, um cateter intraósseo ou intravenoso.
4. Calcular o grau de desidratação intersticial e necessidades hídricas (Apêndice 6.5).
5. Iniciar a administração da solução de Ringer lactato nas primeiras 12 horas, em *bolus*, utilizando um volume correspondenteàmetade do déficit hídrico.
6. Administrar complexo vitamínico B (10 mg/kg de tiamina), esteroides (2-6 mg/kg i.m., i.v. a cada 12-24 h) ou anti-inflamatórios não esteroidais (cetoprofeno, flunixina e carprofeno 2 mg/kg) e ferro dextrano (20 ml/kg 6% i.m.). Fornecer suporte de nutrição parenteral caso seja necessário.
7. Iniciar antibioticoterapia em caso de fraturas, feridas abertas, lesões em tecidos moles ou de suspeita (citologia e esfregaço de fezes) de doença infecciosa (bacteriana).
8. Monitorar o Ht, PT, bicarbonato e débito urinário.
9. Obter um histórico completo e iniciar os testes diagnósticos.
10. Iniciar os fluidos de manutenção e a alimentação forçada (Apêndices 6.2, 6.3, 6.5, 6.6).
11. Monitorar o peso até que a ave seja capaz de alimentar-se sozinha.

Apêndice 6.10 Agentes usados na terapia de emergência em aves (segundo Carpenter 2005)

Agente	Dose	Espécies/Comentários
Adrenalina (1:1000)	0,5–1,0 mL/kg i.m., i.v., i.o., i.t	RCP: bradicardia
Aminofilina	4 mg/kg v.o. q6–12h	Pode ser administrada por via oral após resposta inicial
	10 mg/kg i.v. q3h	Utilizar para edema pulmonar
Atropina	0,2 mg/kg i.m., i.v., i.o.	Bradicardia
	0,5 mg/kg i.m., i.v., i.o., i.t.	RCP
Bicarbonato de sódio	1 mEq/kg q15–30 min a um máximo de 4 mEq/kg como dose total	Acidose metabólica
	5 mEq/kg i.v., i.o. uma única vez	RCP
Dextrano 70	10–20 mg/kg	Maioria das espécies/choque hipovolêmico
Dextrose (50%)	50–100 mg/kg i.v. (em bolus lentamente até obter efeito)	Hipoglicemia; pode ser diluído com fluidos
Diazepam	0,5–1,5 mg/kg i.m., i.v. De acordo com as circunstâncias	Convulsões
Doxapram	5–10 mg/kg i.m., i.v. uma única vez	Aves de rapina/depressão ou parada respiratória
	20 mg/kg i.m., i.v., i.o.	RCP; depressão respiratória
Fluidos	10–25 mL/kg i.v., i.o.	*Bolus* ao longo de 5–7 min
	50–90mL/kg i.v., i.o., s.c.[a]	Veja "Fluidoterapia"
Fosfato sódico de dexametasona	2–6 mg/kg i.m., i.v. q12–24h	Trauma cranioencefálico (até os sinais diminuírem); choque (dose única); hipertermia (até estabilizar)
Gluconato de cálcio	50–100 mg/kg i.v. lentamente, i.m. diluído	Hipocalcemia; diluir 50 mg/mL; hipercalemia; facilita a movimentação do potássio através da membrana celular
Hemoglobina glutâmero-200	–	Produto de reposição de hemoglobina
	3–10 mL/kg i.v. lentamente	Maioria das espécies
	5 mL/kg i.v.	Marrecos Mallard
	10 mL/kg i.v.	Aves de rapina
	15 mL/kg i.v.	Frangos/DF[b]; os níveis de hemoglobina caem próximos a zero 50 minutos após a administração
Hetastarch (HES)	10–15 mL/kg i.v. lentamente q8h × 1–4 tratamentos	Maioria das espécies, incluindo aves de rapina/hipoproteinemia; hipovolemia
Manitol	0,2–2,0 mg/kg i.v. lentamente q24h	Aves de rapina/edema cerebral; insuficiência renal anúrica
Oxiglobina	–	Veja hemoglobina glutâmero–200
Succinato sódico de prednisolona	10–20 mg/kg i.v., i.m., q15 min de acordo com as circunstâncias	Trauma cranioencefálico, RCP
	15–30 mg/kg i.v.	Aves de rapina

a *A administração subcutânea não é adequada para pacientes em choque devido à vasoconstrição periférica.*

b *Dados farmacológicos*.

Apêndice 6.11 Protocolo de tratamento recomendado para pacientes aviários com trauma cranioencefálico (segundo Hernandez & Aguilar 1994)

1. Diagnosticar o traumatismo cranioencefálico; checar o reflexo pedal e o tônus cloacal.
2. Colocar um cateter intraósseo ou intravenoso.
3. Iniciar a oxigenação através da gaiola de oxigenação (40% de oxigênio) ou máscara facial a 50 mL/kg/min. Checar frequência respiratória.
4. Checar Ht, PT e níveis de bicarbonato.
5. Iniciar a fluidoterapia de emergência. Caso não exista desidratação, pode-se utilizar a solução salina hipertônica (7,5%) 4-5 mL/kg e ferro dextrano (6%) a 20 mL/kg. Em caso de desidratação grave, iniciar a administração da solução de Ringer lactato a 30 mL/kg em *bolus*.
6. Administrar dexametasona a 2-6 mg/kg i.m., i.v. inicialmente, seguida por doses gradualmente mais baixas q12-24h (Apêndice 6.10).
7. Administrar complexo vitamínico B (10 mg/kg tiamina), antibióticos e suporte nutricional, caso seja necessário.
8. Caso a condição piore, utilizar manitol (25%) na dose de 0,25-2,0 mg/kg e furosemida na dose de 2-5 mg/kg.

* Nota da Revisão Científica: Termômetro para medição da temperatura ambiente interna e externa.

** Nota da Revisão Científica: Marca registrada de acrílico.

* Nota da Revisão Científica: Marca registrada de óleo de cozinha com apresentação em *spray*.

* Nota da Revisão Científica: Caixa para pesagem.

* Nota da Revisão Científica: Sondas para alimentação de aço inoxidável com pontas arredondadas.

** Nota da Revisão Científica: Equivalenteàabreviatura em inglês BMR (*basal metabolic rate*).

*** Nota da Revisão Científica: Equivalenteàabreviatura em inglês MER (*maintenance requirement*).

* Nota da Revisão Científica: Bandagens do tipo "*wet-to-dry*"são curativos aderentes cuja superfície de contato com a ferida é umedecida e, quando secos, ao serem removidos auxiliam o debridamento mecânico da ferida.

Aves psitaciformes

Nigel H. Harcourt-Brown

Introdução

A ordem Psittaciformes engloba os papagaios, araras, cacatuas e lóris. Essa ordem é extremamente bem revisada e ilustrada por Rowley (1997) e Collar (1997). Rowley sugere seis gêneros de Cacatuidae (cacatuas) com 21 espécies; Collar descreve 78 gêneros de Psittacidae (papagaios, araras e lóris) com 332 espécies; Sibley & Ahlquist (1990) sugerem 358 espécies em 80 gêneros; outros autores sugerem variações mínimas desses números.

Os papagaios podem ser definidos por seu bico superior característico, curvo e bem desenvolvido, e pela cera (área implume dorsal ao bico superior) proeminente. Em aves grandes (p. ex., araras), o bico é ligado ao crânio por uma articulação sinovial e, em aves pequenas (p. ex., periquitos-australianos), por uma zona elástica; essa característica é única entre as aves, havendo alguns músculos exclusivos associadosàmandíbula. Os pés preênseis são zigodáctilos, possuindo os dígitos I e IV direcionados caudalmente e os dígitos II e III direcionados cranialmente. Possuem papo bem desenvolvido, proventrículo e moela, porém não têm ceco; a vesícula biliar geralmente está ausente; a glândula uropigiana apresenta tufos ou, em alguns gêneros, está ausente, como, por exemplo, *Amazona* e *Pionus;* a fúrcula (união das clavículas) é fraca ou inexistente; a siringe possui três pares de músculos intrínsecos, é traqueal e bem desenvolvida, com uma válvula siringeal em sua entrada.

Os papagaios fazem ninho em cavidades, põem ovos brancos e têm filhotes nidícolas (permanecem no ninho por longos períodos), sendo cobertos por penugem ao sair do ovo. Papagaios adultos apresentam regiões de pulviplumas, áreas com penugem lanosa cujas extremidades se fragmentam, cobrindo a ave e sua plumagem com um pó fino e geralmente branco (Fig. 7.1). Outras características anatômicas que definem a ordem são abrangidas de forma mais compreensível por Sibley & Ahlquist (1990), que também concluem que os papagaios não possuem parentes próximos vivos.

Fig. 7.1 Plúmulas de pó no flanco de uma cacatua.

Geralmente refere-se aos Psittaciformes pelo termo abrangente “psitacídeos”. São muito populares, tanto como aves de companhia (gaiola) como de viveiros. O tamanho dos psitacídeos varia desde a arara-azul (*Anodorhynchus hyacinthinus*), que mede 100 cm e pesa 1.500 g (embora o *kakapo* [*Strigops habroptilus*], um papagaio que não voa, seja até mais pesado, com 2.060 g), até os papagaios-pigmeus, como o papagaio-pigmeu-de-cabeça-azul (*Micropsitta pusio*), que mede pouco menos de 10 cm e pesa 11 g. O número dentro de uma espécie varia de 37 indivíduos para ararinha-azul (*Cyanopsitta spixii*) a espécies numerosas, sendo consideradas até pragas, como algumas cacatuas (*Cacatua* spp.) na Austrália. A família é essencialmente vegetariana; alguns de seus membros possuem dietas especializadas, como os lóris e os pequenos lóris (*lorikeets*), que se alimentam somente de pólen e néctar.

Os atrativos dos papagaios como animais de estimação são a sua inteligência e o potencial para serem domesticados e treinados, sua habilidade de imitar sons vocais e sua face arredondada, que muitas pessoas consideram uma característica atrativa em qualquer animal. Nem todas as espécies de papagaios podem ser mantidas em cativeiro, tanto por causa da raridade como, mais frequentemente, por causa de exigências dietéticas; por exemplo, papagaios-pigmeus (*Micropsitta* spp.), que se alimentam principalmente de líquens e fungos. Algumas poucas famílias de psitaciformes suprem o público geral com muitas de suas aves de estimação. Os itens seguintes concentram-se nas espécies que geralmente podem ser encontradas em cativeiro.

Araras

O tamanho das araras varia entre o da arara-azul (*A. hyacinthinus*), com 100 cm, até a maracanã-pequena (*Ara nobilis*), com 30 centímetros. Caracterizam-se pelo grande bico e cauda longa. São originárias da América do Sul e alimentam-se de nozes, sementes, frutas e pequenos frutos (*berries*). O bico das aves maiores, como a arara-vermelha-grande (*Ara chloroptera*), é incrivelmente forte, sendo capaz de abrir castanhas-do-pará com facilidade. As araras são muito fortes e potencialmente destrutivas; requerem grandes gaiolas ou plataformas, porém são mantidas melhor em viveiros.

Papagaios

Papagaios são aves robustas, de cauda curta e bico grande. Existem muitos papagaios africanos; o mais comum mantido em cativeiro é o papagaio-cinza (*Psittacus erithacus* — chamado comumente de papagaio-do-congo ou papagaio-cinza-africano). É o conhecido papagaio cinza de bico negro e cauda vermelha.

Há uma subespécie, o papagaio-de-timneh (*P. e. timneh*), que é menor, mais escuro, com bico de cor de chifre e cauda castanho-escura. Ambos vêm da África Central e Oeste. Vivem na mata e se alimentam de sementes, nozes e pequenos frutos; têm predileção por castanhas de palma (dendezeiro) e podem invadir milharais, causando muitos estragos.

Outras famílias de papagaios geralmente encontradas são do gênero *Amazona* (conhecidos popularmente como *Amazons* na língua inglesa). Em cerca de 30 espécies da família, três são geralmente mantidas em cativeiro: papagaio-verdadeiro (*A. aestiva*), que é verde com a face azul e amarela, e extremidade carpal vermelha — facilmente visível quando o animal está empoleirado — e um espelho vermelho na asa em cinco ou mais penas secundárias; o papagaio-do-mangue ou curica (*A. amazonica*), que também é verde com penas azuis e amarelas ao redor da face, porém com espelho das asas cor de laranja e sem a tonalidade vermelha na extremidade carpal; e, finalmente, o papagaio-campeiro (*A. ochrocephala*), que é verde com a face verde e com uma área amarela em algum lugar da cabeça ou pescoço, com espelho das asas vermelho e extremidade carpal vermelha. Essas aves são originárias das Américas do Sul e Central, onde vivem em florestas, alimentando-se de frutas, pequenos frutos, castanhas, flores e brotos de folhas.

Há muitos papagaios menores que são populares para criação em viveiros. Estes incluem os *Pionus* spp. e os *Brotogeris* spp., da América do Sul, e os agapórnis (*Agapornis* spp.), papagaios-do-senegal (*Poicephalus senegalus*), papagaios-de-meyer (*P. meyeri*) e papagaios-de-cabeça-castanha (*P. cryptoxanthus*), da África. Os agapórnis são muito populares; várias espécies são completamente criadas em cativeiro, com enorme variedade de mutações de cor.

Cacatuas

Cacatuas (Cacatuidae) são aves de tamanho médio a grande, geralmente brancas, quase todas possuindo uma crista erétil que pode ser erguida quando a ave está assustada ou excitada. As cacatuas de estimação mais comuns são a cacatua-de-crista-amarela (*Cacatua galerita*), cacatua-sulfúrea (*C. sulphurea*) e a cacatua-das-molucas (*C. moluccensis*), que possui uma coloração rosa pálida. Existem outras espécies de cores variadas, como preto, branco, rosa ou até quase vermelha. As calopsitas (*Nymphicus hollandius*) também são cacatuas. São todas aves gregárias e de origem australo-pacífica.

As cacatuas são muito barulhentas, até mesmo para o padrão dos papagaios! Alimentam-se de uma variedade de frutas, pequenos frutos, nozes, flores, brotos de folhas, raízes e também insetos e larvas, que elas podem desenterrar do solo ou retirar de árvores. Cacatuas negras são raramente mantidas como animais de estimação na Europa.

Periquitos

“Periquito” é um termo restrito aos pequenos papagaios com cauda longa e graduada. Existem muitos gêneros, e a maioria deles está distribuída pelo Pacífico e Ásia. A Austrália atualmente não exporta ave alguma, porém seus periquitos foram populares em cativeiro por gerações, devido ao seu tamanho e vozes mais brandas (comparados com outros Psittaciformes!); são também menos destrutivos no viveiro e lindamente coloridos. Na Europa, a maioria dos periquitos é barata para se comprar. Lá, eles geralmente não são criados como animais de estimação, exceto o periquito-australiano (*Melopsittacus undulatus*). Outras espécies australianas, incluindo periquitos da erva (*Neophema* spp.) e roselas (*Platycercus* spp.), são frequentemente criados em viveiros. A Nova Zelândia fornece aos avicultores o *kakariki* (*Cyanoramphus novaezelandiae*). Os periquitos asiáticos são todos muito parecidos e pertencem ao gênero *Psittacula*, incluindo o periquito-de-colar (*ring-necked*) (*P. krameri*), o periquito-alexandrino (*P. eupatria*), o periquito-de-cabeça-de-ameixa (*P. cyanocephala*), o periquito-de-cabeça-rosa (*P. roseata*) etc.

Aratingas e tiribas

As aratingas e tiribas são periquitos sul-americanos e variam dos pequenos e quietos *Pyrrhura* spp. aos barulhentos e destrutivos *Aratinga* spp., de tamanho médio. Muitos periquitos do gênero *Aratinga* têm aparência e hábitos similares às pequenas araras, das quais são parentes próximos.

Lóris e pequenos lóris

Os lóris tendem a ser maiores (aproximadamente 30 cm), e os pequenos lóris (*lorikeets*), menores (aproximadamente 15 cm). No entanto, todos pertencemàmesma família: Loriidae. Caracterizam-se por suas cores brilhantes e sua origem australo-pacífica; são dotados de língua modificada, de ponta rugosa, que utilizam para coletar e condensar o pólen em um *pellet* para que possam engoli-lo. O pólen é a sua principal fonte de proteína, mas também podem se alimentar de néctar, quando disponível, além de insetos ocasionais e frutas. São muito populares entre aviculturistas e, atualmente, suas necessidades nutricionais podem ser facilmente supridas através de suplementação com preparados apropriados de “néctar”.

Papagaios de estimação

As primeiras aves cativas de estimação conhecidas eram da família dos papagaios. Existem registros de Alexandre, o Grande, trazendo com ele periquitos-de-colar (*ring-necked*) da Índia e Europa. Os periquitos-australianos (*Melopsittacus undulatus*) foram vistos com vida pela primeira vez na Europa em 1840 e, durante os quarenta anos seguintes, muitos milhares foram importados da Austrália. A partir da ave encontrada na natureza, predominantemente verde, com a face amarela, foi produzida uma grande variedade de cores, embora periquito-australiano vermelho ainda não tenha sido criado. Machos adultos da maioria das cores (exceto os lutinos, que possuem penas amarelas e olhos cor-de-rosa, e os albinos, com penas brancas e olhos cor-de-rosa) possuem uma cera azul, enquanto fêmeas adultas possuem cera marrom.

O melhor momento para adquirir um periquito-australiano de estimação é logo que ele deixa o ninho, com cerca de seis semanas de idade, quando a ave apresenta penas margeadas de marrom ou preto, dando um aspecto listradoàregião frontal (testa) acima da cera (Fig. 7.12). Essas penas listradas são trocadas na primeira muda parcial, cerca de dois meses depois, deixando a testa com uma cor uniforme. Os machos de cabeça listrada têm a cera rosa-azulada, embora essa não seja uma característica confiável para determinar o sexo. Além disso, as fêmeas bicam muito mais forte do que os machos, mesmo quando ainda são filhotes no ninho! É uma pena que os criadores de periquito-australiano tenham desenvolvido o que é conhecido como plumagem "nevada" (*buff plumage*) para as suas aves de exibição. As penas desse tipo são muito grandes e parecem ter bárbulas deformadas, já que não se unem para formar uma pena de contorno de formato normal. Penas nevadas têm aspecto de pelos. Periquitos-australianos de criadores também tendem a viver apenas cerca de quatro anos, enquanto os "mestiços" parecem viver muito mais, em média oito anos, embora o autor tenha visto um periquito-australiano com uma anilha datada de 21 anos.

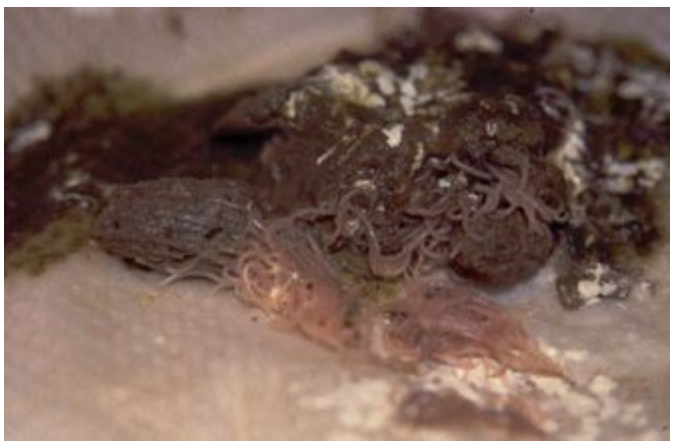


Fig. 7.12 Nematódeos nas fezes de um periquito.

A calopsita foi denominada *cockatiel* em inglês por um conhecedor de aves, Jamrach, sendo uma adaptação de uma palavra holandesa/portuguesa para "pequena cacatua" (Newton, 1896). No

final do século XIX, a calopsita já era uma ave de estimação popular e assim permaneceu desde então. A coloração cinza padrão, com bochechas cor de laranja e uma crista destacada na cabeça estão presentes tanto nos machos quanto nas fêmeas. Entretanto, o macho possui face e crista amarela, enquanto na fêmea é cinza; as bochechas cor de laranja do macho são de cor mais viva; as penas das asas e da cauda têm coloração cinza sólida nos machos, enquanto em fêmeas são mescladas de cinza e branco (especialmente na parte inferior). As calopsitas com essa coloração são chamadas "normais", porém existem muitas outras variantes de cor: lutino (amarelo), branco, fulvo (tonalidade acastanhada) etc. Aves imaturas se parecem com as fêmeas.

As calopsitas são aves pacíficas, ativas, alegres e boas imitadoras; merecem a sua popularidade e seria a primeira escolha do autor para qualquer pessoa que queira uma ave de estimação. É uma ave relativamente barata de se comprar, abrigar e manter.

Papagaios-do-congo são animais de estimação muito populares, aves robustas de tamanho médio (450-500 g). O motivo de sua popularidade é sua capacidade de falar e imitar (*erithacus* significa mimético). Diferentemente dos mainás (que na verdade não são mainás e sim gráculas, *Gracula religiosa*), esses papagaios aprenderão novas palavras e sons ao longo da vida. Geralmente são amigáveis durante a vida toda, porém os que são criados na mão frequentemente arrancam suas penas, especialmente quando sexualmente maduros. Para mantê-los felizes, é necessária uma gaiola grande ou um pequeno viveiro interno. Como todos os papagaios, se forem cuidados soltos, vão querer voar e ter muito contato humano, porém são destrutivos e devem ser sempre vigiados. Tendem a não gostar de água, tanto como banho quanto borrifada. No entanto, ainda assim é necessário borrifá-los ou deixá-los tomar banho ao menos uma vez por semana para manter a plumagem em boas condições. Os papagaios-do-congo tendem também a se "viciar" rapidamente em dietas baseadas exclusivamente em sementes.

O papagaio-de-timneh é menor e menos colorido, mas como animal de estimação é tão satisfatório quanto seu parente próximo. Seu tratamento deve ser o mesmo.

Até certo ponto é possível deduzir a idade de muitas espécies de papagaios a partir da íris. Essa estrutura é importante para a ave, já que seus movimentos são efetuados por músculos esqueléticos, estando portanto sob controle consciente. A ave pode usar a íris para sinalizar para outras aves, proprietário e veterinário, expandindo a íris para provocar um lampejo colorido. Em papagaios como os do gênero *Amazona*, os papagaios-cinza e as araras, a coloração da íris muda lentamente durante o primeiro ano de vida. As aves recém-saídas do ninho possuem a íris de cor azul a marrom, que muda para amarelo em papagaios-cinza e grandes araras ou para laranja nos papagaios do gênero *Amazona* (Cap. 3, Figs. 3.7–3.10). **Em algumas espécies de cacatuas, a íris da fêmea é marrom e a do macho é negra, enquanto nos jovens a íris possui coloração neutra de avelã. Conforme os papagaios se tornam sexualmente maduros, a íris clareia e mais adiante se torna esmaecida e menos pigmentada. Em idade avançada, geralmente ocorrem alterações oculares degenerativas, como a catarata (Clubb & Karpinski, 1993). Considera-se idade avançada 45-50 anos em araras, 35 anos em papagaios-cinza e do gênero *Amazona*. Registros de expectativa de vida de 100 anos raramente são**

verdadeiros.

O papagaio-do-mangue (*A. amazonica*) é importado em grande número, não sendo geralmente criado em cativeiro, diferentemente do papagaio-verdadeiro (*A. aestiva*). Uma série de proprietários ingênuos já comprou papagaio-do-mangue (mais barato) no lugar do caro papagaio-verdadeiro. Os papagaios do gênero *Amazona* gostam tanto de frutas e vegetais quanto de sementes.

O papagaio-verdadeiro, o papagaio-do-mangue e o papagaio-campeiro são populares como animais de estimação, embora outras espécies também sejam criadas. Em geral, não são tão habilidosos na fala quanto os papagaios-cinza, mas são considerados mais atrativos. Todos os papagaios do gênero *Amazona* (e *Pionus* spp.) gostam de ser borrifados com água, agarrando-se às grades da gaiola e abanando as asas e cauda para que fiquem o mais molhadas possível. Gostam de pegar chuva e, no Reino Unido, é possível observar papagaios que vivem em viveiros climatizados se banhando alegremente em granizo ou até mesmo na neve! Preferem ser borrifados pela manhã e parecem ficar descontentes quando estão molhados no momento de se recolherem para dormir. Os papagaios do gênero *Amazona*, em comparação com os papagaios-cinza, têm menor probabilidade de arrancarem as penas conforme envelhecem, porém geralmente mudam seu comportamento durante a estação reprodutiva. As aves de estimação solteiras tornam-se muito perigosas, atacando e bicando os humanos, que elas acreditam ser seus rivais. Esse comportamento não é manifestado fora da estação reprodutiva. Também nos papagaios do gênero *Amazona*, o comportamento desencadeado em situações de estresse manifesta-se através de irritação aparente da pele e das penas.

As araras são as únicas aves maiores que são populares como animais de estimação; devido ao seu tamanho e cores são animais impressionantes. A arara-vermelha-grande é muito gentil e agradável, o que a torna o melhor animal de estimação; a arara-canindé também é popular. A araracanga é muito atrativa, e um animal de estimação razoável quando jovem, mas torna-se muito maldosa e até agressiva quando adulta, especialmente quando sexualmente ativa. Todas as araras possuem vozes altas e as utilizam, principalmente, ao amanhecer. É possível aparar as penas das asas das araras para evitar que elas voem, porém mesmo assim elas precisam de uma gaiola bem espaçosa ou um viveiro interno dentro do qual possam se exercitar. Uma grande gaiola pode ser construída de forma econômica, cortando-se painéis de alambrado de 5 cm de abertura e amarrando-os uns aos outros. Essas aves permitem ser borrifadas e algumas até gostam. Todas conseguem imitar e falar razoavelmente.

Algumas pessoas possuem cacatuas, porém estas são as aves mais propensas a distúrbios psicológicos e podem se tornar muito tristes, até mesmo quando o proprietário esbanja atenção. São muito barulhentas, até mesmo mais que as araras. Podem vir a ser animais de estimação muito depressivos e são os papagaios com maiores chances de se automutilarem, causando sangramentos quando ferem sua pele até o músculo. Ainda está para existir uma cacatua-das-molucas de estimação que não tenha algumas penas mastigadas. Devido ao seu barulho e comportamento psicótico, as cacatuas frequentemente passam por uma série de donos, exacerbando assim seus problemas comportamentais.

Alojamento

É melhor manter os psitacídeos em pares individuais (isso vale para a maioria deles), em viveiros feitos de tela de arame resistente. Deve haver um espaço entre os recintos, senão eles vão atacar os dedos das aves vizinhas, amputando-os. É conveniente construir viveiros suspensos para as aves. O tamanho da gaiola deve estar de acordo com as espécies alojadas e deve conferir espaço para os animais voarem. As aves ficam mais contentes se puderem ficar em posição mais alta em relação aos seus donos, portanto o teto da gaiola deve estar a uma altura mínima de dois metros, mesmo que a gaiola possua apenas um metro de altura e profundidade, o que é apropriado para lóris, pequenos papagaios, aratingas etc. Viveiros suspensos minimizam o contato com os restos de alimento, fezes etc., tornando a limpeza muito mais fácil. Idealmente, os viveiros suspensos devem estar localizados dentro de uma grande área telada, para evitar a fuga caso o animal saia da gaiola quando estiver sendo manuseado ou alimentado, minimizando também o contato com aves selvagens e suas doenças e parasitas.

Para aves pequenas, os viveiros devem ser feitos de arame calibre 19, em tela de 2,5 × 0,5 cm. Para araras, deve-se utilizar arame de calibre 16 e tela de 5 cm. O arame deve ser galvanizado. Em algumas partes do mundo (não no Reino Unido), o processo de galvanização parece causar intoxicação por zinco nas primeiras aves alojadas ali. Assim, recomenda-se lavar a nova tela com ácido diluído.

Enriquecimento ambiental

Os corvídeos (corvos) e Psittaciformes (papagaios) possuem, relativamente, os maiores hemisférios cerebrais dentre as aves; os Galliformes (aves semelhantes às galinhas) e os Columbiformes (pombos) têm os menores. Os psitacídeos (e corvos) parecem ser muito "inteligentes". Entretanto, essa é uma afirmação controversa devido às interações entre a habilidade de aprender e os diversos reflexos comportamentais relacionados. Papagaios mentalmente normais preferem ser criados com outros da mesma espécie e também têm facilidade de realizar outras funções além de sentar, comer e dormir. As gaiolas devem ser grandes o suficiente para os animais voarem, deve haver poleiros de diferentes tamanhos e materiais, além de um ambiente favorável para forrageamento, brincadeiras e outras interações sociais. Poleiros feitos de madeira dura e lisa provocarão problemas de pressão na face plantar dos pés das aves, similares às pododermatites nas aves de rapina. Poleiros de diferentes formatos e diâmetros (preferencialmente ramos cobertos com casca) são muito úteis para evitar esses problemas. Esses galhos devem ser trocados regularmente, uma vez que as aves irão bicá-los e destruí-los. O autor testou muitos tipos de madeira em seus viveiros (plátano, olmo, freixo, espinheiro, sabugueiro, pinho, pinho tanalizado etc.) e ainda não encontrou nenhuma madeira que seja tóxica aos papagaios. Todavia, é prudente não utilizar madeiras que são sabidamente tóxicas para mamíferos, como o rododendro ou o teixo. Laçadas de corda de juta suspensas pelo teto da gaiola também servem como bons poleiros, já que "amortecem" um pouco os pousos das aves. O mesmo

pode ser obtido ancorando-se uma das extremidades de um galho com um colchete ou dobradiça e suspendendo-se a outra ponta com um arame, permitindo que o poleiro mova-se de forma mais natural.

Nutrição

Embora os papagaios alimentem-se de uma grande variedade de gêneros alimentícios, eles são primariamente vegetarianos. Aves que vivem em florestas tropicais, subtropicais e matas consomem uma grande variedade de flores, frutas e sementes. As que vivem em condições mais secas se alimentam principalmente de sementes, especialmente aves xerófilas (adaptadas a climas secos), como as calopsitas e os periquitos-australianos. Existem algumas espécies cuja dieta é especializada: lóris e pequenos lóris (Loriidae) alimentam-se de pólen e néctar e possuem língua especializada com projeções em forma de cerdas para auxiliá-los; papagaios-pigmeus (*Micropsitta* spp.) têm os líquens e fungos como parte principal de sua dieta. Os zoólogos já encontraram muitos papagaios com insetos no papo (Forshaw & Cooper, 1973) e, em diversas espécies, os insetos e larvas constituem parte significativa da dieta.

Todos os animais precisam de carboidratos, proteínas e gorduras em sua dieta. Os psitaciformes não são diferentes, e deve-se atentar para o teor de cada componente da dieta nos alimentos fornecidos a uma ave em cativeiro, assim como para a palatabilidade do alimento. Os papagaios necessitam de dietas que contenham cerca de 20% de proteína, e as dietas vegetarianas devem ser cuidadosamente balanceadas para evitar maiores deficiências de gêneros alimentícios importantes. Finalmente, o mais importante: NÃO se deve permitir que os papagaios se alimentem seletivamente ou uma dieta balanceada torna-se uma dieta deficiente. **As deficiências nutricionais em aves de cativeiro desempenham um enorme papel na determinação da saúde geral da ave durante a sua vida**.

Sementes

É preciso ter em mente que muitos *pet shops* vendem dietasàbase de sementes como “alimento para papagaios”, “*mix* para papagaios” ou “alimento para calopsitas” e oferecem isso aos proprietários que procuram por alimentos adequados para seus animais de estimação. Sementes vendidas a granel não apresentam prazo de validade e podem ter muitos anos antes mesmo de chegaràloja. Sementes como as de girassol, amendoim e pinhão são pobres em cálcio, vitaminas A e D e proteínas, além de conterem muito óleo. Cereais e sementes menores como painço são similares, mas contêm menos óleo e mais amido, porém são semelhantemente deficientes. As sementes são variavelmente deficientes em iodo. Em um levantamento realizado com periquitos-australianos (Blackmore, 1963), 85% apresentaram displasia de tireoide, e essa continuará sendo a situação para periquitos-australianos alimentados com sementes a granel de *pet shop*.

Se tiverem oportunidade, muitos papagaios de estimação (principalmente os papagaios-cinza) se habituarão a comer apenas sementes, especialmente sementes de girassol, recusando comer qualquer outra coisa. A longo prazo, essa é uma situação de risco de vida.

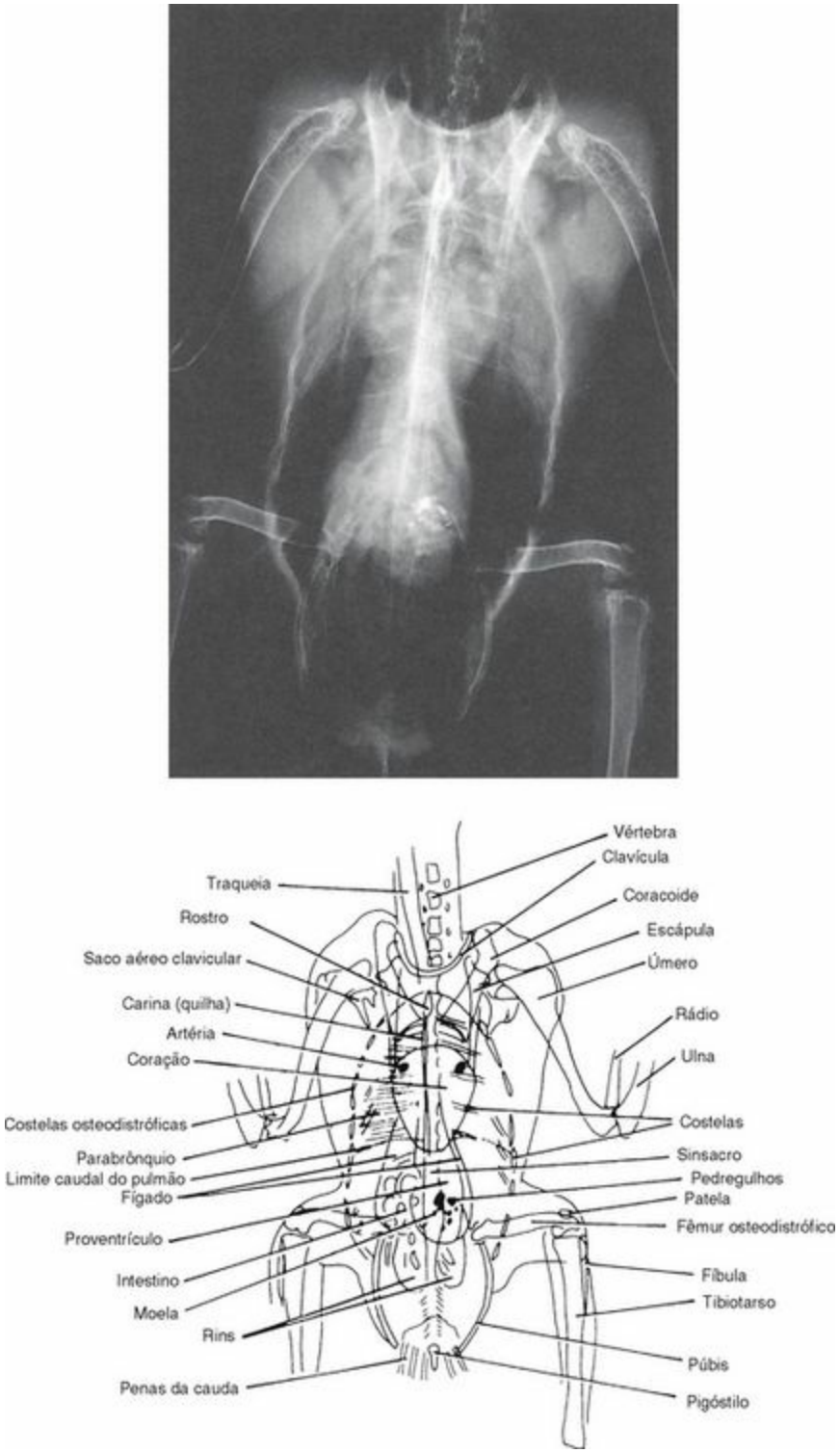


Fig. 7.3A Projeção ventrodorsal de um papagaio-cinza adulto.

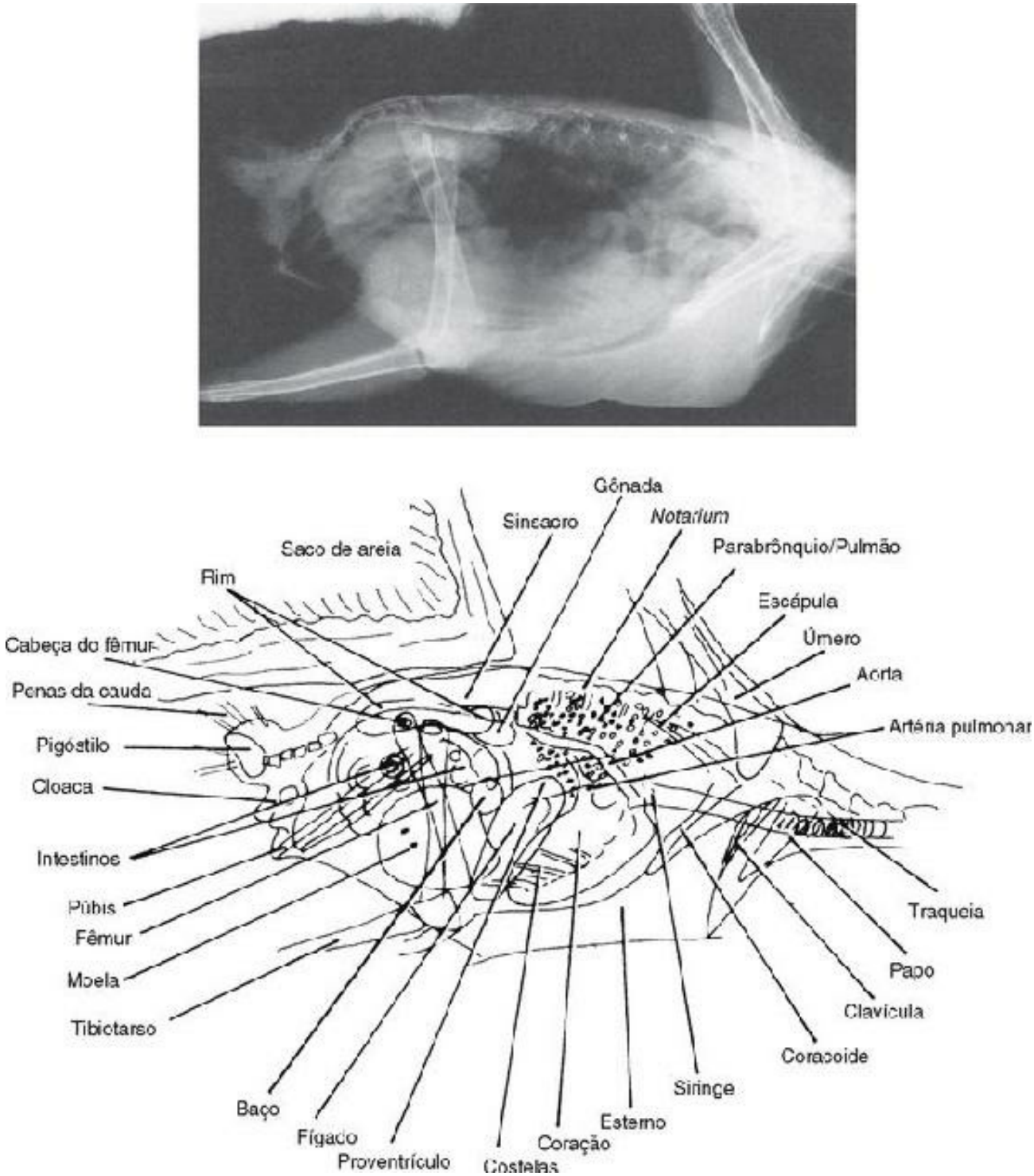


Fig. 7.3B Projeção lateral de um papagaio-cinza adulto.

Frutas e vegetais

Frutas e vegetais geralmente são úteis na dieta, mas frequentemente pobres em proteínas, cálcio e vitamina D. Possuem altos teores de fibras, contêm vitaminas A e C, e são pouco calóricos em comparação às sementes. É preferível o uso de frutas e vegetais mais consistentes, como maçãs e cenouras. Os potes de alimento devem ser mantidos limpos, já que o acúmulo de resíduos vegetais favorece o crescimento de *Aspergillus* spp. e diversas bactérias potencialmente patogênicas. Isso é especialmente comum em climas quentes e úmidos.

Grãos

As sementes de plantas leguminosas utilizadas como alimento são conhecidas como grãos. Ervilhas, feijões e milho-verde são alimentos muito úteis, pois contêm níveis consideráveis de proteína (20%-30%). Entretanto, deve-se estar ciente de que eles contêm cerca de 60% de carboidrato e também são pobres em cálcio. A proteína da soja contém o conjunto de aminoácidos mais parecido com aquele encontrado na proteína animal. Deixar os grãos de molho para permitir a germinação aumenta a digestibilidade, diminui o teor de toxinas presentes em alguns feijões e melhora seu sabor. Eles devem ser deixados de molho por 24 horas. Temperaturas altas favorecem a fermentação, temperaturas baixas impedem a germinação. Os grãos devem ser lavados completamente em água limpa e corrente para que sejam removidos quaisquer produtos metabólicos nocivos e também bactérias potencialmente fermentativas. Após essa imersão inicial, as sementes podem ser mantidas umedecidas e em geladeira por muitos dias, mas devem ser lavadas diariamente e antes de seu uso. Em climas quentes, talvez seja melhor ferver as sementes logo antes da alimentação em vez de deixá-las de molho, já que a fervura reduz o risco de fermentação.

Minerais

A maioria dos pequenos papagaios comedores de semente gosta de partículas minerais (*grit*) para auxiliar a moedura na moela, mas há discussões a respeito de ser isso *essencial* ou não nas espécies maiores. São utilizados grânulos mineralizados e partículas de conchas de ostras. As partículas de concha de ostra não duram tanto na moela, mas são boas fontes de cálcio. Deve-se ter cuidado para não fornecer os grânulos minerais em excesso, de modo a evitar o risco de impactação. Geralmente, uma quantidade de um quarto a meia colher de chá uma vez por semana junto com os alimentos é suficiente. As partículas minerais vendidas para pombos são satisfatórias para a maioria dos médios e grandes papagaios. Blocos minerais contendo cálcio ou iodo são produzidos para pequenas aves de estimação e podem ser úteis, assim como a sépia. Novamente, a ave tem de comer o material sólido e nem todas o farão.

Suplementos vitamínicos

Todos os papagaios necessitam de suplementação vitamínica e mineral junto com sua alimentação, a menos que sejam alimentados com uma ração comercial apropriada (com tudo incluído). Existe grande número de suplementos no mercado. Produtos hidrossolúveis parecem não conter a série de compostos encontrados nos suplementos em pó. Misturar o pó com as sementes funciona razoavelmente bem, mas é melhor pegar as frutas e vegetais da dieta, picá-los e misturá-los às sementes. Isso resulta em uma mistura úmida, a qual é um veículo muito satisfatório para se misturar o pó. Deve-se utilizar um suplemento vitamínico e mineral específico para aves, pois ele conterá um balanço mais adequado de vitaminas e minerais.

CUIDADO: muitos proprietários fornecerão o suplemento em quantidades muito pequenas e infrequentes. Ocasionalmente, os proprietários utilizarão várias marcas de uma vez, além de óleo de fígado de bacalhau, fornecendo assim uma quantidade não balanceada de vitamina D. Em ambos os casos, pode haver consequências desastrosas.

Dietas comerciais

Dietas completas tornaram-se amplamente disponíveis e são, teoricamente, uma boa ideia. Não há duvida de que uma dieta peletizada completa seja muito melhor do que uma dieta mal balanceada, além de superar o problema da alimentação seletiva. Todavia, a autosseleção entre uma grande variedade de gêneros alimentícios pode ser uma boa forma de se alimentar uma ave, porém deve-se calcular um balanço dietético sensato e pequenas porções de cada tipo de alimento para evitar a alimentação seletiva e as doenças nutricionais. Obrigar a ave individual a comer uma mistura dietética a longo prazo é certamente entediante para a ave e pode causar problemas nutricionais ao longo dos anos. Isso é especialmente possível pelo fato de que muitas espécies de papagaio apresentam necessidades nutricionais distintas e pesquisadas de forma inadequada. Pouquíssimas dietas (ou talvez nenhuma) foram fornecidas de forma inalterada para um número significativo de aves individuais por até uma década. Os fabricantes contam com o fato de que as aves de reprodução apresentam deficiências nutricionais muito mais rapidamente do que as aves de estimação, que vivem em gaiolas. Um conselho geral para proprietários de aves de estimação é substituir a mistura de sementes por uma dieta comercial completa e incluir uma proporção de vários tipos de frutas e vegetais.

Papagaios-cinza e calopsitas de estimação são os animais mais frequentemente malnutridos. Ambos serão beneficiados por dietas peletizadas, mas pode haver problemas maiores para passar muitas dessas aves para a sua nova dieta. Os papagaios dos gêneros *Amazona* e *Pionus*, araras e cacatuas têm predileção muito maior por frutas e vegetais, sendo menos provável que se tornem malnutridos. No entanto, a alimentação seletiva causará problemas até mesmo nessas aves. Em particular, os papagaios do gênero *Amazona* e periquitos-australianos confinados em gaiolas comerão demais e se tornarão obesos.

Protocolo para mudança de dieta

Sob supervisão veterinária ou informada, a ave e suas excretas devem ser observadas por alguns dias para determinar o que é normal. Deve-se estimular o proprietário a considerar doces, biscoitos e *crisps* — regalos que podem ser utilizados como recompensa e reforço positivo, mas não como dieta fixa. Deve-se pesar a ave diariamente por alguns dias antes de iniciar a mudança da dieta.

Uma vez escolhida, a nova dieta deve ser colocada sozinha na gaiola pela manhã e deve-se monitorar seu consumo. Caso a ave não coma nada durante o dia, pode-se oferecer uma *pequena* quantidade da dieta antiga por 15 minutos,ànoite. Papagaios-cinza podem obter calorias suficientes para 24 horas a partir de uma colher de sopa de sementes de girassol. Assim, se for fornecida uma quantidade excessiva de sementes, eles não precisarão mais comer até a noite seguinte. A cada manhã, deve-se oferecer a nova dieta e fornecer menos sementesànoite.

De forma alternativa, a nova dieta pode ser misturada com a antiga, alternando-se as proporções da mistura até que a ave esteja alimentando-se somente da dieta nova.

Caso seja possível, deve-se monitorar o peso da ave diariamente, durante todo o período.

Deve-se também observar as excretas da ave. A falta de fezes indica que não está havendo consumo de alimento. Os proprietários sempre irão se preocupar com o fato de que sua ave possa morrer de fome. É pouco provável que isso aconteça com papagaios maiores, mas é possível que ocorra com calopsitas, agapórnis e periquitos-australianos. O autor teve um papagaio do gênero *Amazona* que não comeu durante oito dias, mas cujo peso caiu de 550 g (muito gordo) para 500 g (ainda gordo) nesse período; no dia 9 ele comeu a nova dieta e assim continuou fazendo desde então. De qualquer modo, esse não é o método ideal para trocar a dieta e apresenta perigos em potencial.

Conforme a nova dieta é ingerida, os sistemas enzimáticos no fígado e intestinos irão se alterar para se ajustar ao novo consumo de alimento. As fezes também sofrerão alterações, sendo que, em dietas com frutas e vegetais, aumentarão de volume e se tornarão mais claras, além de haver maior volume de fluidos excretados. Aves acima do peso e com fígado gorduroso irão se adaptar de forma mais lenta, devendo ser consideradas pacientes de alto risco. Nesses casos, o jejum pode ser perigoso, sendo aconselhável alimentar essas aves com uma fórmula para alimentação manual, duas vezes ao dia, através de sonda no papo. O mesmo deve ser feito em aves com outras doenças subclínicas. Isso proporciona às aves uma dieta bem balanceada e evita a "inanição" enquanto elas se adaptamàsua nova dieta. Esse é o método preferido para "converter" o papagaio que tenha se recusado a mudar de dieta em casa: invariavelmente em torno do quinto dia de alimentação por sonda no papo, o papagaio começa a ingerir a dieta completa. Isso requer internação do paciente.

A Tabela 7.1 indica o peso médio para várias espécies. Por essa tabela é possível perceber que, embora seja fácil criar um guia sobre o peso médio, não se deve contar com que este seja o peso do indivíduo. Os pesos montados na tabela foram em sua maioria obtidos de aves na clínica do autor, que estavam anestesiadas após passarem por sexagem endoscópica; não eram gordas e estavam em jejum. Em alguns casos havia poucos animais para que se pudesse estimar um peso médio. Os pesos para aves selvagens foram retirados de Dunning (1993).

Tabela 7.1 Tabela de peso

Espécies	Peso médio	Intervalo dos pesos em gramas (número de aves)
Arara-canindé		950–1.175 (5)
Arara-vermelha-grande	1.200	1.060–1.365 (10)
Araracanga		750–1.000 (6)
Papagaio-do-congo	500	395–585 (26)
Papagaio-de-timneh	325	
Papagaio-do-senegal	120	92–160 (14)
Papagaio-verdadeiro	350	
Papagaio-do-mangue/curica	400	
Papagaio-campeiro		500–550 (6)
Maitaca-verde	230	200–242 (20)
Curica-de-testa-branca	187	166–210 (14)
Curica-de-asa-bronze	210	194–228 (9)
Maitaca-de-cabeça-azul	230	206–270 (11)

Cacatua-sulfúrea	450	
Cacatua-de-crista-amarela	800	
Cacatua-das-molucas	850	
Calopsita	90–110	
Periquito-australiano (selvagens)	30	
Periquito-australiano (animais de estimação)		30–85
Agapórnis-de-face-de-pêssego (selvagens)		46–63 (29)
Agapórnis-mascarado (selvagens)		m – 49 (8)
		f – 56 (9)
Tiriba-de-testa-vermelha		75–80 (7)
Tiriba-de-orelha-branca		50–55 (5)
Tiriba-grande		90–100 (30)
Tiriba-de-testa-azul		55–65 (10)
Periquito-de-colar (*ring-necked parakeet*)		120–135 (20)

Reprodução e determinação do sexo: sexagem

Todos os papagaios estabelecem um forte vínculo sexual. Tornam-se sexualmente maduros entre um e cinco anos de idade, dependendo da espécie. Aves menores, como os periquitos-australianos, são capazes de procriar com um ano de idade. **Apenas algumas espécies de papagaios são sexualmente dimórficas de forma evidente, em particular papagaios do gênero *Eclectus*, no qual os machos são predominantemente verdes e as fêmeas são vermelhas e roxas. Em outros, as diferenças requerem observação minuciosa:**

- **muitos dos pequenos lóris (*Charmosyna*) ou calopsitas possuem diferenças evidentes na coloração da plumagem adulta, embora seja difícil diferenciá-los quando imaturos, uma vez que todos tendem a apresentar a coloração de fêmea**
- **muitas espécies de cacatuas brancas, quando adultas, apresentam íris marrom se forem fêmeas e negra se forem machos**
- **a maioria dos periquitos-australianos adultos possui ceras azuis no caso dos machos e marrons nas fêmeas (Figs. 7.2 e 7.20B)**

Fig. 7.2 Um jovem periquito-australiano. As penas listradas se estendem até a cera, que está se tornando azul, indicando que a ave é macho. As penas listradas desaparecem da testa com cerca de 12 semanas de idade; essa ave é conhecida como opalina e sua cabeça não apresentará penas listradas. A maioria dos periquitos-australianos adultos tidos como “normais” possui listras a partir do meio da cabeça.

Fig. 7.20B A mesma ave após quatro semanas. Ela recebeu duas injeções, com intervalo de duas semanas entre elas. Esse periquito-australiano possui as penas típicas de uma ave adulta "normal"; compare com a Figura 7.2.

À inspeção casual, a maioria dos psitaciformes restantes é frequentemente sexualmente monomórfica; entretanto, ainda existem diferenças sutis que podem ser vistas pelo observador experiente, por exemplo:

- **papagaios-cinza machos são mais negros, enquanto as fêmeas são mais cinza**
- **papagaios-do-mangue machos têm a cabeça muito mais larga do que as fêmeas**
- **a maioria dos papagaios *Pionus* machos possui olhos maiores do que as fêmeas**

As variações individuais fazem com que essas pequenas diferenças sejam muito difíceis de ser observadas em todos os indivíduos e, para muitos aviculturistas, o sexo das aves têm de ser determinado por exame endoscópico da gônada ou geneticamente através do DNA. Os papagaios, assim como a maioria das aves, podem enxergar a luz ultravioleta. A reflexão da luz no comprimento de onda da ultravioleta mostra que algumas aves apresentam dicromatismo sexual baseado em cores que nós não somos capazes de perceber.

Nidificação

Os papagaios nidificam em cavidades. Algumas espécies utilizam materiais para construir ninhos; alguns agapórnis (*Agapornis* spp.) forram a cavidade do ninho com cascas de árvore e gravetos que carregam até seus ninhos agarrados sob suas penas, mas a maioria dos papagaios pica a madeira no interior da câmara do ninho para fazer uma cama para os ovos. Uma espécie de caturrita, *Myiopsitta monachus*, constrói um grande ninho comunal com ramos. Os papagaios põem ovos brancos, geralmente em dias alternados. A incubação começa imediatamente, fazendo com que filhotes em um mesmo ninho tenham idades diferentes. Alguns dos pequenos papagaios botam seis ovos, conferindo uma diferença de 11 dias entre o filhote mais velho e o mais novo. Há portanto uma diferença drástica de tamanho entre filhotes, porém isso raramente provoca problemas. Papagaios grandes botam apenas dois ou três ovos. Os filhotes são nidícolas (são indefesos quando eclodem dos ovos e permanecem no ninho) e cobertos por uma fina penugem. Os pais regurgitam o alimento diretamente na boca dos recém-nascidos. Não há evidências de produção de leite de papo, como observado em

pombos (Columbiformes), mas, quando se analisa a diferença entre as taxas de crescimento de papagaios criados pelos pais e aqueles criados "na mão" durante as primeiras semanas de vida, é evidente que deve haver algum fator que faz com que os filhotes criados pelos pais cresçam muito mais rapidamente e recebam um nível maior de imunidade.

Criação manual

Muitos criadores assumem o papel de pais das aves. Os ovos podem ser retirados para incubação logo após a postura, mas a taxa de eclosão aumenta se forem incubados pelos pais durante o primeiro terço do período de incubação. A temperatura de incubação correta, a perda de peso regular e a rotação são fatores importantes para uma incubação bem-sucedida. Ovos incubados em temperaturas muito elevadas produzirão filhotes deformados, enquanto a umidade excessiva impedirá a eclosão ou originará filhotes edemaciados que não sobrevivem. Temperaturas muito baixas ou atmosfera muito seca provocarão a morte dos filhotes. A rotação regular dos ovos em seu eixo longo é essencial: oito vezes por dia parece ideal. A falta de rotação dos ovos resulta na aderência do embriãoàmembrana da casca, consequentemente provocando dificuldade de eclosão. A incubação artificial foi inteiramente discutida por Low (não datado).

A criação manual tornou-se muito mais fácil pela formulação de dietas específicas para esse fim, feitas por alguns fabricantes de alimentos para animais. Todas as marcas respeitáveis e conhecidas são satisfatórias. As dietas feitas pelo proprietário podem ser muito boas, mas existe o risco de serem mal balanceadas e terem baixo conteúdo vitamínico e mineral, portanto devem ser consideradas com cautela. Não há desculpas para a criação de papagaios malformados devidoànutrição inadequada, porém isso infelizmente ainda é muito comum. Em um estudo, 36 papagaios-cinza "normais" criados manualmente foram examinados radiograficamente. Foi observado que 44% dessas aves foram acometidas pela osteodistrofia juvenil, conforme evidenciado pelos ossos deformados (Harcourt-Brown, 2003). Os filhotes são alimentados com uma colher com formato especial, através de seringa ou sonda de papo. Cada um desses métodos requer paciência, dedicação e imensa quantidade de tempo. A criação manual deve ser levada muito a sério.

As aves que estão sendo criadas manualmente são geralmente mais ativas do que aquelas cuidadas pelos pais. Os ossos em crescimento não são fortes o bastante para que a ave seja capaz de ficar correndo por aí. Os criadores frequentemente estimulam os filhotes de papagaio a seguir a colher de forma muito ativa ou então contêm firmemente os filhotes ativos durante a alimentação com seringa. Ambas as ações têm seu risco de provocar deformidades ósseas.

O *imprinting** (impressão) ocorre em papagaios da mesma forma que em outras aves. Papagaios criados manualmente sem contato com indivíduos da própria espécie, como pais e irmãos, passam a se identificar e criam vínculos com outra espécie que não a sua, no caso, o homem (*misimprinting*). O *misimprinting* produz filhotes muito simpáticos, o que é desejado pelo mercado, porém pode provocar dificuldades imensuráveis durante os anos subsequentes. O "desmame" feito pelo novo proprietário, conforme estimulado por muitas lojas de animais de estimação, é para o benefício da loja e não da ave. Aves criadas manualmente levarão frequentemente o dobro de tempo para

“desmamar” em relação às aves criadas pelos pais.

Exame clínico do papagaio doente

O exame detalhado da ave é abordado no Cap. 3 e em cada seção sobre doenças. **Entretanto, examinar a gaiola e o chão da gaiola é quase tão importante quanto examinar a ave. Se possível, deve-se pedir ao proprietário que traga a ave em sua gaiola e que a gaiola não tenha sido limpa por pelo menos 24 horas. Deve-se observar o tamanho da gaiola (o que dá uma ideia de quanta atividade o animal pode ter), os tipos de poleiro e sua adequação; brinquedos são bons guias sobre o "tipo de dono", e os restos alimentares provarão ou refutarão a veracidade da afirmação do proprietário de que a ave recebe uma boa dieta variada. Finalmente, as excretas e os alimentos regurgitados no chão da gaiola contam uma história ao clínico**.

O exame *post-mortem* de psitacídeos foi abrangentemente abordado por Dorrestein & deWit (2005).

Excretas

As excretas consistem em três partes:

1. Água e produtos hidrossolúveis da excreção – estes são inicialmente excretados pelos rins e refluem para a porção terminal dos intestinos, onde é realizada a reabsorção completa ou parcial. O conteúdo de água nas excretas pode variar consideravelmente na saúde e na doença.
2. Urato – solução colóide branca e pastosa dos rins. O ácido úrico não é hidrossolúvel e excretado pelos túbulos renais, não sendo filtrado através dos glomérulos. A coloração do urato pode variar devido a uma série de motivos.
3. Fezes – de coloração negra, marrom ou verde, tendo geralmente aspecto vermiforme sólido.

É importante familiarizar-se com as excretas normais dos vários gêneros, já que podem variar tanto conforme a espécie quanto com a dieta (Fig. 7.4). Periquitos-australianos e calopsitas produzem excretas pequenas, secas e em formato de vírgula; araras produzem excretas volumosas e úmidas; pequenos lóris produzem essencialmente líquidos. A consistência fecal reflete a dieta: dietasàbase de frutas e vegetais resultam em excretas volumosas e úmidas, enquanto dietasàbase de sementes resultam em excretas pequenas e secas

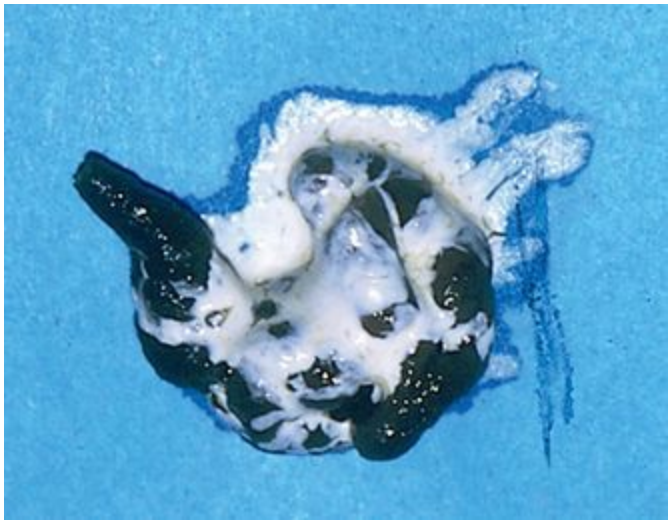


Fig. 7.4 Fezes normais de um papagaio-cinza alimentado exclusivamente com alimento peletizado. Esta é uma massa fecal bem formada (devido ao alto teor de fibras da dieta), coberta por uratos brancos e com pouquíssima urina residual.

Anormalidades das excretas

1. *Excretas aquosas*. Aves normais apresentam excretas aquosas quando consomem uma dieta rica em frutas ou néctar, ou quando estão assustadas e evacuam antes da absorção da água. Aves doentes apresentando polidipsia ou poliúria — por exemplo, doença renal ou hepática, diabetes ou hiperadrenocorticismo — eliminam excretas muito aquosas. As polidipsias neurogênicas ou de causa comportamental são raras. A porção aquosa deve ser testada com uma tira reagente para exame químico da urina (*dipstick test*), a mesma utilizada em mamíferos; deve-se medir a densidade e também realizar o exame microscópico. Caso a urina contenha partículas ou esteja flocosa, deve ser centrifugada antes da realização dos testes. A densidade normal é de 1,005-1,020; o pH é 6,5-8,0, e deve haver apenas traços de proteína na urina, embora os uratos contenham uma quantidade proteica maior. A glicose normalmente está ausente. Sangue, hemoglobina e mioglobina provocarão uma reação semelhante na tira reagente (*dipstick test*) e devem estar ausentes. O principal pigmento biliar é a biliverdina, que é muito mais verde que a bilirrubina (amarela).
2. *Uratos manchados*. Geralmente verdes ou azuis. Em aves normais, os uratos podem ser tingidos pela bile fecal, o que ocorre especialmente em excretas aquosas. Uratos manchados podem ser causados por hepatite obstrutiva de origem bacteriana, clamidial (Fig. 7.5) ou viral; nesses casos, uratos muito verdes são devidosàbiliverdina. A sobrecarga pré-hepática decorrente de hemorragia ou contusões após cirurgias, traumas ou injeções de grande volume farão com que os uratos tenham coloração bronze, verde-claro ou amarelo (Fig. 7.6).
3. *Diarreia*. É uma mistura de fezes, água e uratos, podendo ser provocada por nervosismo, infecções bacterianas, papilomavírus ou parasitas intestinais. A diarreia por si só é rara em aves, em comparação a cães e gatos. O diagnóstico de diarreia em aves deve ser diferenciado do da ave com poliúria e também de uma fêmea que esteja realizando postura ou incubando os seus ovos. Aves em postura ou prestes a botar ovos armazenam as suas excretas por um tempo maior do que o normal, expelindo uma massa volumosa e de aspecto anormal logo após saírem do local do ninho. Essa

mudança se inicia alguns dias antes da postura do primeiro ovo.

4. *Presença de sangue*. O sangue pode estar misturado às fezes e, portanto, proveniente do intestino ou, então, pode estar na porção urinária, o que é geralmente difícil de determinar. Quando há presença de sangue, deve-se suspeitar de intoxicação por chumbo, obstrução intestinal (p. ex., intussuscepção), infecções virais, bacterianas ou parasitárias. A "síndrome hemorrágica em papagaios do gênero *Amazona*" é geralmente causada por intoxicação por chumbo. O sangue que não esteja misturado às excretas mas que apareça em forma de gotas ou pontos dentro ou sobre as excretas, geralmente tem origem cloacal, podendo ser causado por granuloma infectado, urólitos, papiloma viral, prolapso do oviduto ou do intestino grosso e, muito raramente, por tumores.

5. *Presença de sementes inteiras*. Caso sejam observadas sementes, misturadas e cobertas de fezes, a causa mais comum é a síndrome da dilatação proventricular, em papagaios, araras e cacatuas. Entretanto, isso também pode ser causado por megabacteriose (especialmente em periquitos-australianos), tricomoníase ou outros irritantes do intestino. Caso a semente esteja separada das fezes, pode ter sido regurgitada.

6. *Ausência de fezes, mas presença de uratos*. Indica inanição ou obstrução do trato alimentar.

7. *Fezes e uratos coloridos*. Alimentos pigmentados como beterrabas ou medicamentos (até mesmo os tópicos) podem alterar a coloração das fezes e/ou uratos (Fig. 7.7).

Fig. 7.5 As fezes estão reduzidas e úmidas, os uratos contêm alguma biliverdina e, por essa razão, são de cor verde-claro. Esse papagaio estava muito indisposto, tinha apetite reduzido e estava com polidipsia. As fezes estavam claras, apresentando abundante quantidade de urina e uratos verdes brilhantes, típicos de uma ave com icterícia obstrutiva grave. Uma radiografia laterolateral mostrou aumento do fígado e do baço. O teste de PCR para *Chlamydophila* foi positivo.

Fig. 7.6 Embora isso seja típico de aves com hepatite moderada, essa cacatua teve uma hemorragia severa em um dos pulmões, e os uratos verdes foram causados pelos produtos de degradação do sangue, causando uma "icterícia" pré-hepática.

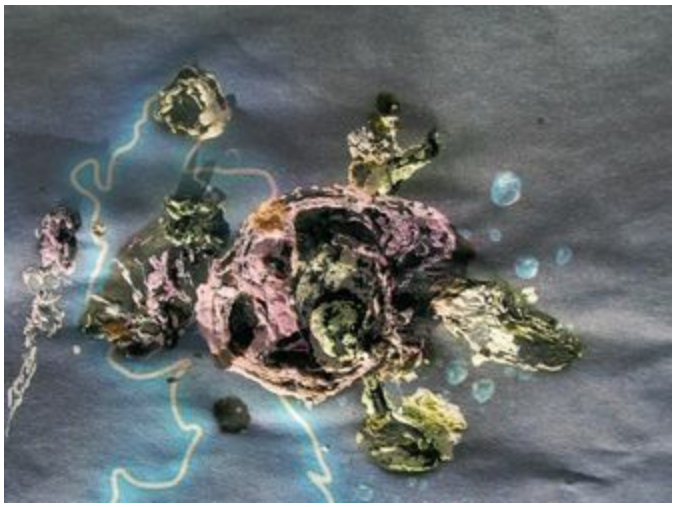


Fig. 7.7 Pigmentos alimentares em uratos devidosàingestão de beterraba.

É importante observar as fezes microscopicamente: em esfregaços, fixados e corados para bactérias, leveduras e parasitas; preparação úmida em solução salina morna (37°C) para protozoários; flotação em solução salina saturada, sacarose ou sulfato de zinco para ovos e cistos de parasitas.

Regurgitação

Assim como os vômitos nos cães e nos gatos, a regurgitação nas aves pode ser frequentemente um motivo para apresentação no consultório médico. Pode ocorrer devido a:

- medo
- náuseas por viagem
- comportamento sexual ou de corte — alimentar o parceiro ou o filhote, a imagem em espelho (periquito-australiano macho), proprietário
- indução por medicamentos — manuseio, injeções ou administração oral de diversos medicamentos
- síndrome da dilatação proventricular

• envenenamento ou ingestão de algum irritante intestinal
• obstrução — bócio em periquito-australiano, intussuscepção, tumores (p. ex., papilomatose) ou corpos estranhos
• inflamação do papo/proventrículo/moela — tricomoníase, candidíase, megabacteriose, alimento quente ou fermentado em animais jovens alimentados manualmente.

Coleta de amostras

Um exame clínico geralmente incluirá a coleta de várias amostras para exames posteriores (Cap. 3).

Sangue

Amostras de sangue podem ser obtidas pelos seguintes locais:

1. ***Veia jugular* — a veia jugular direita geralmente é mais calibrosa e fica sob uma área de pele implume no pescoço da ave, próximo ao esôfago e a traqueia (Fig. 3.41).**
2. ***Veia braquial*, caudoventralmente ao úmero ou veia ulnar no aspecto caudomedial da asa, distal ao cotovelo. Ambos os locais requerem remoção de penas que cobrem a área para a visualização adequada da veia (Fig. 3.40).**
3. ***Garras* — é possível obter pequena quantidade de sangue aparando a garra; algumas gotas são suficientes para um esfregaço sanguíneo ou perfil de DNA para determinação de sexo. Se a amostra for destinada a exames bioquímicos, deve-se assegurar que não haja uratos na garra antes da coleta.**

O sangue coletado através de uma agulha calibre 25 não parece mais provável que seja hemolisado do que aquele obtido através de uma agulha calibre 23. Devidoàalta pressão venosa eàderme pouco desenvolvida, é frequente a formação de hematomas na asa, o que pode ser minimizado coletando-se o sangue sob anestesia geral, pressionando manualmente a veia na parte distal ao orifício da venipuntura com um chumaço de algodão seco ou utilizando a veia jugular. Se a ave estiver consciente e debatendo-se violentamente, o sangramento continuará enquanto ela estiver sob contenção; ao se colocar a ave de volta na gaiola, o sangramento geralmente cessa em alguns minutos. As aves podem seguramente ter 1% de seu peso corpóreo removido na forma de uma amostra de sangue. Através da veia jugular, os periquitos-australianos (*Melopsittacus undulatus*) podem ter até 0,5 mL de seu sangue coletado; aves maiores como o papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*) podem ter 1-2 mL coletados pelas veias ulnar ou jugular. Em aves muito pequenas, é possível realizar a coleta de sangue através de um corte em uma unha do pé limpa, coletando-se as gotas em um tubo capilar heparinizado. Uma gota não heparinizada pode ser utilizada para fazer um esfregaço seco ao ar. Considera-se que o volume de sangramento subcutâneo será equivalente ao da amostra coletada, mas isso raramente acontece. Aves deficientes em vitamina K, com linfoma ou doença hepática grave podem sangrar até a morte após a venipuntura.

A maioria dos laboratórios comerciais realiza os exames hematológico e bioquímico em amostras heparinizadas. Algumas autoridades preferem esse tipo de amostra para bioquímica, contando que ela seja centrifugada imediatamente e o plasma removido. Uma amostra

heparinizada rende mais em plasma do que uma amostra coagulada rende em soro. Se apenas uma amostra de sangue puder ser coletada, deve ser colocada em heparina. Se somente uma amostra heparinizada é coletada, deve-se fazer uma série de esfregaços secos ao ar, utilizando o sangue total, da seringa, imediatamente após a coleta. No entanto, o sangue total heparinizado é necessário para possibilitar a contagem de células. Infelizmente, o sangue total degrada rapidamente: componentes celulares se fragmentam e liberam enzimas e eletrólitos no soro. Por essa razão, é mais satisfatório obter amostras de sangue para hematologia em EDTA e em um tubo com heparina com gel para bioquímica. Os tubos com gel, que são centrifugados para separar as células sanguíneas do plasma através de uma barreira de gel, são essenciais caso a amostra esteja para ser enviada para o laboratório, pois evitam a hemólise e, portanto, a distorção dos resultados.

Amostras bacteriológicas

As amostras fecais podem ser obtidas do chão da gaiola, sendo que a defecação em um papel novo é o método de coleta mais satisfatório. Um *swab* cloacal às vezes é bem-sucedido, outras vezes, não. O *swab* pode ser coletado de qualquer uma das três câmaras cloacais. Entretanto, geralmente são necessárias as fezes, sendo mais satisfatório obtê-las após a defecação. Devidoàrápida excreção de muitas drogas pelos rins e/ou fígado, deve-se coletar as fezes antes de qualquer medicação.

Amostras para testes de PCR na ave viva

Chumaços de algodão ou *swabs* de plástico são mais recomendáveis que os de madeira. Para *Chlamydophila*, o melhor é obter três amostras: *swab* da coana e saco conjuntival e coleta de uma amostra fecal. Nenhuma solução de transporte é necessária para esses testes. Se o custo for o problema, realiza-se o *swab* da coana em casos envolvendo o trato respiratório superior, da conjuntiva em casos de conjuntivite e coleta-se uma amostra de fezes das aves doentes, com uratos de coloração verde pela biliverdina ou, então, pode-se utilizar o mesmo *swab* e ir da conjuntiva para a coana e depois para a cloaca — três pelo preço de um!

A doença do bico e das penas dos psitacídeos requer a polpa viva da pena, proveniente da haste de uma pena que esteja emergindo. A polpa é removida da haste para um tubo com solução de transporte. Também é possível utilizar sangue total, colocando algumas gotas em solução de transporte.

Exames para poliomavírus são mais confiáveis quando feitos a partir de *swab* cloacal.

Doenças

As doenças dos psitacídeos vêm sendo estudadas há muitos anos, existindo muitos relatos abrangentes de doenças em papagaios em textos antigos como os de Zürn (1882) e Russ (1890). Muitas doenças foram descritas de forma muito precisa, ainda que as causas e curas para muitas delas fossem, obviamente, indefiníveis e não compreendidas por esses autores.

A ave dispneica: doenças do trato respiratório

Papagaios são frequentemente apresentados com uma combinação de sinais respiratórios: espirros, descargas nasais e/ou oculares, respiração ruidosa, alterações na voz e dispneia. Algumas aves aprendem a imitar a tosse humana, não possuindo doença respiratória. Além disso, *Pionus* clinicamente normais hiperventilam quando estão perturbados ou aborrecidos.

Exame físico (Cap. 3)

Observe a ave em sua gaiola com alguma distância, dando tempo para que ela relaxe. Verifique então o grau de dificuldade respiratória. Aves com respiração difícil movem a cauda para cima e para baixo a cada respiração. Ocasionalmente, é possível observar se o animal apresenta distensão abdominal. Deve-se procurar por descargas oculares e nasais, e examinar as excretas. Pergunte ao dono sobre a duração e a gravidade de quaisquer sinais, informações sobre a dieta (com referência especial às fontes de vitamina A), qualquer tratamento anterior e seus resultados.

Antes de segurar a ave que esteja apresentando angústia respiratória grave, informe o proprietário de que esse pode ser um procedimento arriscado, mas explique que a ave nunca irá melhorar se deixada na gaiola. Pegue a ave da maneira mais suave possível e mantenha-a em posição vertical; isso evita que qualquer fluido nos sacos aéreos flua para os pulmões e a afogue. As aves não gostam de respirar pela boca e vão tentar respirar pelas narinas até quando elas estiverem obstruídas. Isso significa que pode ser difícil distinguir entre uma doença do trato respiratório superior e inferior quando a ave está na gaiola.

Para examinar o trato respiratório superior, segure a ave, enrole-a em uma toalha e observe a sua face. As narinas devem estar sem descarga, e deve-se checar a presença de massas e rinólitos. Normalmente, a narina possui uma pequena quantidade de tecido protruso no centro — a concha rostral. Observe a face da ave pelos aspectos dorsal e cranialàprocura de massas subcutâneas ou aumentos de volume nos seios infraorbitários. Pressione suavemente os seios e ao redor dos olhos para ver se é possível expelir exsudatos pelas narinas ou ductos lacrimais. Provoque a ave com seu dedo para fazê-la abrir o bico, examine ao redor da língua e também a coana; se necessário, utilize um abre-boca apropriado. Caso as narinas não estejam obstruídas ou com descarga, segure o bico fechado e oclua primeiro uma narina, depois a outra: ouça se há sons borbulhantes, ruídos estertorosos ou falta de passagem de ar. Todos eles indicam problemas que necessitam de maior

investigação.

Alguns chiados podem vir da laringe caso ela esteja envolvida no processo patológico. A entrada para a laringe pode ser observada com a boca da ave mantida aberta, com um espéculo.

Respiração aparentemente obstruída, realizada com o bico aberto e alterações ou perda de voz apontam para um problema siringeal ou possivelmente traqueal. Em aves pequenas, é possível transiluminar a traqueiaàprocura de corpos estranhos; separe as penas ao longo de um trato de penas e umedeça-as antes desse procedimento. Em aves maiores, é possível examinar a traqueia e a siringe através de endoscopia, porém isso requer anestesia geral. Nas aves com obstrução traqueal, o anestésico geral só pode ser administrado de forma segura através de cânula em sacos aéreos (Cap. 6).

Deve-se sempre tentar realizar a auscultação, mesmo que a ave esteja fazendo muito barulho (vocal) porque, ainda assim, é possível obter informações úteis que podem confirmar problemas no trato respiratório inferior. Ausculte os planos ventral, lateral e dorsal do corpo em ambos os lados da ave. Aves com infecção respiratória inferior geralmente apresentam sons cardíacos que se assemelham a um rangido (*crunch*), como se o coração ao bater estivesse envolvido em celofane amassado. Os sacos aéreos devem ser auscultados ventral e lateralmente. A auscultação dos pulmões é melhor quando realizada pela face dorsal da ave, entre as costelas.

Palpe o abdome, para verificar distensão abdominal, presença de fluidos ou aumento de órgãos/tumores. Isso pode causar dispneia por impedir a circulação do ar nos sacos aéreos.

Muitas condições respiratórias requerem um anestésico para exame, diagnóstico e tratamento. Aves aparentemente com doença respiratória superior com frequência apresentam pneumonia concomitante, que pode não ser imediatamente óbvia. É prudente tratar esses animais com um antibiótico de amplo espectro alguns dias antes da anestesia.

Deve-se suspeitar de deficiência de vitamina A em todas as aves com doença respiratória. O tratamento deve incluir suplementação dessta vitamina. É preferível um suplemento oral multivitamínico e mineral preparado especificamente para aves, porém as mudanças levarão mais de um ano para ocorrer de forma total. Injeções de multivitaminas podem ter efeito em curto prazo, mas são fatais em algumas ocasiões.

Problemas específicos

Rinólitos

Rinólitos são protuberâncias sólidas e crostosas que bloqueiam as narinas, provocando dificuldades respiratórias. São muito comuns em papagaios-africanos (Fig. 7.8A), como o papagaio-cinza e o papagaio-de-jardine (*Poicephalus gulielmi*). Remova o rinólito da narina utilizando um osteótomo dental pequeno, em forma de pequena colher de 1,5-2 mm de diâmetro. Esse instrumento pode ser introduzido atrás da massa e utilizado para alavancá-la para fora (Fig. 7.8B). Frequentemente há descarga mucopurulenta atrás do rinólito na cavidade nasal e, ocasionalmente, nos seios. Limpe a descarga e instile colírio de neomicina ou gentamicina nas narinas duas vezes ao dia. Reexamine

após uma semana de tratamento para uma nova limpeza. Se a descarga não responder aos antibióticos, realize cultura para *Aspegillus* spp. Rinólitos médios a grandes irão deformar a estrutura óssea da narina (Fig. 7.8C) e frequentemente apresentarão recorrência, necessitando de remoções periódicas (a cada três meses). A deficiência de vitamina A desempenha papel importante nessa condição. Óleo de prímula ajudará a prevenir o acúmulo de secreções nasais na narina deformada: instile uma gota na(s) narina(s) acometida(s) uma a duas vezes por semana.

Fig. 7.8A Um papagaio-do-senegal de estimação, com oito anos de idade, que viveu sob uma dieta composta basicamente de sementes. Foi trazido para exame porque estava espirrando e apresentava discreta secreção nasal em sua narina direita. Um grande rinólito pôde ser observado bloqueando sua narina esquerda.

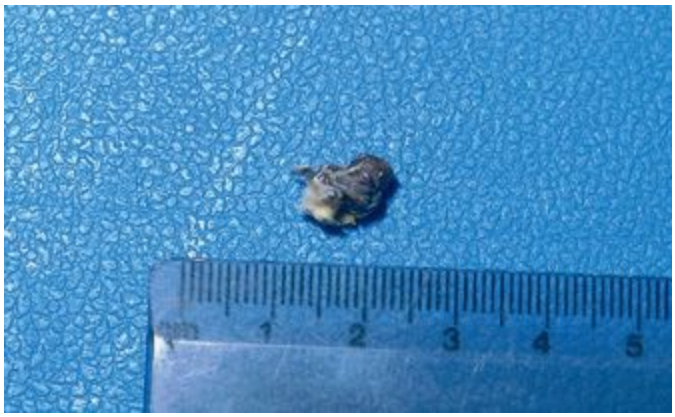


Fig. 7.8B O rinólito foi removido com facilidade do animal consciente, utilizando-se uma pequena sonda dentária.

Fig. 7.8C Os rinólitos crescem lentamente, causando uma deformidade permanente na passagem nasal. Embora a entrada da narina vá contrair para a metade do tamanho aqui observado, a ave necessitará de tratamento e supervisão permanente. O tratamento pode ser feito com antibióticos em gotas (colírio de gentamicina) para eliminar a infecção, uma gota de óleo de prímula uma ou duas vezes por semana para evitar que as secreções nasais fiquem muito densas, e inspeções regulares para remover o material secretado antes que ele bloqueie a narina.

Clamidiose

Uma conjuntivite aquosa, que pode dar origem a uma descarga líquida nasal e espirros ocasionais, é típica de infecção por *Chlamydophila*. Essa manifestação da clamidiose é mais comum em calopsitas e periquitos da Austrália, inclusive periquitos-australianos. As aves geralmente não estão doentes, mas podem infectar outras aves, as quais podem morrer pela forma hepática da clamidiose, além de serem potencialmente zoonóticas. É necessário a confirmação do diagnóstico por PCR de *swab* de coana ou conjuntival. O tratamento com pomada ocular de clortetraciclina e doxiciclina oral ou parenteral é geralmente curativo dentro de um mês.

Sinusite

A sinusite é caracterizada por aumentos de volume na área infraorbitária. Outros possíveis sinais são as descargas nasais e oculares. Para o tratamento, é essencial a cultura do material mucopurulento obtido por aspiração sinusal. Em muitos casos, há colonização por organismos Gram-negativos como *Pseudomonas*. Em sinusites úmidas, pode haver envolvimento de *Mycoplasma* spp.; enrofloxacina ou tilosina mata essa bactéria. Lavagens diárias por injeções no interior dos seios nasais ou através das narinas (Fig. 7.9) constituem o melhor tratamento para sinusites úmidas. Alguns depósitos nos seios são densos, palpáveis e muito difíceis de ser removidos por lavagem, necessitando de remoção cirúrgica.

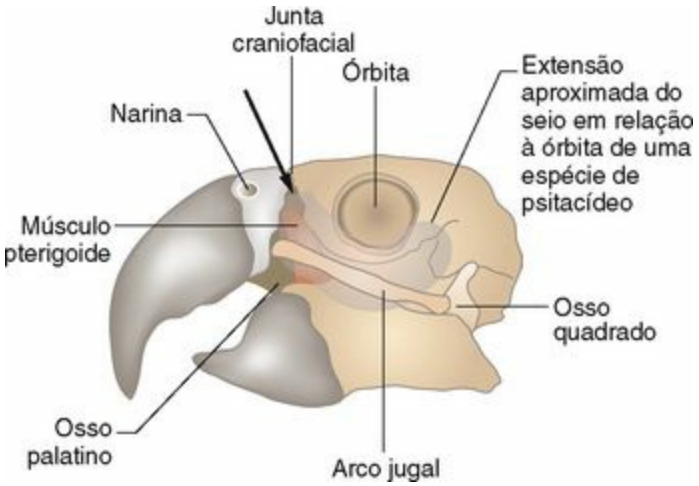


Fig. 7.9 Aspecto lateral do crânio de uma arara-canindé (*Ara ararauna*) mostrando a extensão aproximada do seio infraorbitário (linha interrompida), o local de inserção de uma agulha hipodérmica para coleta de amostras ou lavagem sinusal (seta) e a posição do músculo pterigoide. O músculo pterigoide possui uma artéria e veia (e nervo) sobrejacentes, as quais serão facilmente puncionadas caso a agulha seja inserida muito profundamente. Isso irá causar uma hemorragia intensa.

Para a injeção, deve-se tomar como base a narina e o olho. No ponto médio entre eles é possível palpar uma depressão sem ossos, contornada ventralmente pelo arco jugal. Esse espaço é ampliado com a abertura da boca da ave. A agulha é inserida aqui (seta) e direcionada ligeiramente na direção caudoventral, para entrar no seio infraorbitário. Com uma seringa, é possível aspirar o conteúdo do seio, que normalmente deve ser ar. Nessa arara, a agulha deve ser inserida não mais que 5 mm, já que, nesse ponto, o seio é subcutâneo.

Ocasionalmente, são apresentados papagaios (especialmente *Amazona* spp.) com sinusite e/ou espirrando. É possível encontrar uma massa caseosa nas passagens nasais, geralmente por exame endoscópico através da coana. A cultura geralmente confirma a presença de aspergilose. Esta deve ser tratada com remoção de todo o pus e instilação regular de um antifúngico por algumas semanas.

Abscessos na coana

Abscessos na coana causarão descarga nasal e dificuldade de respirar pelas narinas. São melhor visualizados na ave anestesiada. Geralmente, é sensato realizar um tratamento com enrofloxacina por 4-5 dias antes da anestesia e remoção cirúrgica do abscesso. Algumas vezes, o abscesso está localizado na face dorsal da coana, e a margem da estrutura tem de ser afastada para revelá-lo. Uma agulha hipodérmica de calibre 21 é útil como estilete para abrir o epitélio, e é necessária uma sonda romba (como um gancho de artroscopia) para trazer o pus compactado para fora. Novamente a atenção para a dieta e a complementação com vitamina A são importantes.

Corpos estranhos

Corpos estranhos traqueais causarão dispneia grave. A semente de painço é um corpo estranho comum em calopsitas com dificuldade respiratória; a transiluminação acusará a sua presença. Um

tubo em saco aéreo e anestesia geral promovem a chance de remoção. Deve-se interromper o deslizamento da semente traqueia abaixo com uma agulha de calibre 25 através da traqueia, distalàsemente. Abre-se parcialmente a traqueia com um corte entre os anéis e remove-se a semente. A traqueia é reparada com material de sutura fino.

Aspergilose

Segundo a experiência do autor, a aspergilose laringeal tem sido uma causa de dispneia em *Pionus* spp. importados. A remoção do material purulento da rima da glote e o tratamento com itraconazol ou clotrimazol tópico pode ser eficaz, mas essa condição carrega inesperadamente um mau prognóstico.

A infecção por *Aspergillus* spp. na traqueia distal, siringe ou brônquios primários é uma causa comum de dispneia, afetando também os pulmões e sacos aéreos. Deve-se suspeitar dessa condição em aves dispneicas que estejam apresentando respiração ruidosa e alteração de voz. O diagnóstico requer anestesia e endoscopia. Para examinar essa área em papagaios do gênero *Amazona*, cacatuas, grandes araras e grandes papagaios-cinza, deve-se utilizar um endoscópio de 2,7 mm 0°. A traqueia dos papagaios é afilada distalmente; por esse motivo é impossível examinar aves menores sem um endoscópio menor. O uso de anestesia geral por sonda em saco aéreo permitirá sucção através de um cateter colocado na traqueia e no interior da siringe. Essa técnica permite aspirar a maior parte da lesão. O tratamento com enilconazol tópico e itraconazol oral pode ser efetivo. Também se pode utilizar o clotrimazol por nebulização. A ave deve ser reexaminada alguns dias depois, pois o fungo e a formação de cáseo podem crescer novamente. Essa condição é comum em papagaios-cinza e carrega um mau prognóstico. Essas aves devem ser encaminhadas para um veterinário especialista em aves.

Aves com aspergilose generalizada podem ser acometidas tanto de forma aguda, quando chegam mortas ou com acessos repentinos de dispneia grave, como de forma crônica, quando chegam doentes (em maior ou menor grau), abaixo do peso (mesmo que estejam se alimentando razoavelmente bem) e dispneicas; novamente, o grau varia e geralmente piora com o estresse e os exercícios. Há pouca alteração na voz, mas o exame com estetoscópio revela aumento dos ruídos respiratórios audíveis. O diagnóstico é feito através do exame clínico. O exame de sangue revelará uma contagem de heterófilos muito elevada (15.000-40.000 células/dL) e a radiografia mostrará tipicamente um padrão locular nos pulmões e/ou região dos sacos aéreos. O tratamento com itraconazol oral e clotrimazol por nebulização pode ser eficiente na cura.

Siringite

Siringite pode ser observada em algumas espécies de aves que apresentam alteração de voz e/ou ataque “asmático”. A endoscopia revela a siringe irritada, com bordas úmidas e aumentadas de volume até a válvula siringeal e nenhum sinal de aspergilose. Essa condição pode surgir devido a infecções bacterianas ou alguns irritantes, como vapores de cozinha. Em algumas aves pode-se induzir um espasmo da siringe durante anestesia, causando asfixia fatal, que pode não ser percebida a tempo para colocação de uma sonda respiratória em saco aéreo.

Intoxicação por PTFE

A intoxicação por politetrafluoretileno (PTFE) proveniente do superaquecimento de utensílios de cozinha antiaderentes revestidos com Teflon® é uma causa muito comum de pneumonia grave, rápida e terminal. O superaquecimento não é difícil se a panela estiver vazia, fazendo com que o revestimento despolimerize para formar um vapor letal. Aves nesse ambiente cairão do poleiro, mortas, dentro de meia hora de inalação do vapor. Alguns fornos autolimpantes e bulbos de lâmpada também são revestidos com Teflon®. No exame *post-mortem*, verifica-se a presença de tecido hemorrágico e edematoso em todo o pulmão. A fumaça de óleo de cozinha superaquecido pode ter efeito parecido, assim como fumaça de fogueiras ou churrasco.

Helmintos dos sacos aéreos

Os helmintos dos sacos aéreos podem ser encontrados em aves recentemente importadas como um achado acidental no exame *post-mortem* ou durante a sexagem por endoscopia. Tais parasitos parecem não causar doença e podem geralmente ser ignorados com segurança. O tratamento com ivermectina poderia ser eficiente, no entanto há o risco de causar problemas por produzir parasitos mortos nos sacos aéreos.

Distensão abdominal

Distensão abdominal produzida por tumores, aumento hepático ou proventricular, ascite ou produção de ovos podem impedir o funcionamento dos sacos aéreos, levandoàdispneia. Todos os possíveis diagnósticos devem ser diferenciados no exame radiográfico através do uso de contraste ou outras técnicas, caso necessário (Cap. 5). A serosite também faz com que as cavidades peritoneais abdominal e hepática sejam preenchidas por líquido, causando dispneia. Essa condição parece ser sequela de infecção viral.

Doenças do sistema digestório

Provavelmente, o caso mais comumente apresentado a qualquer clínico é a ave que está ingerindo quantidade de alimento menor que a usual e que apresenta excretas moles, podendo também apresentar perda de peso e regurgitação. Algumas aves podem morrer subitamente, outras podem ser afetadas de maneira mais crônica.

Exame

Deve-se encorajar o proprietário a trazer a ave em sua gaiola não limpa: metade dos sinais clínicos é encontrada no chão da gaiola. Examine a ave, tomando certa distância, procure por sinais de doença, dispneia, condição geral, penas sujas ao redor da cloaca etc. Depois examine as excretas no chão da gaiola. É incomum as aves terem diarreia, mas é comum apresentarem polidipsia. O aspecto normal das fezes varia entre as espécies (ver anteriormente).

A presença de sementes macias, inchadas, não digeridas e descascadas não misturadas às fezes,

é um sinal de regurgitação.

As excretas (massa fecal e urinária) podem ser bem formadas caso a ave esteja se alimentando. Do contrário, serão pequenas, aquosas, de coloração verde-escura e com uratos brancos. Podem ser malformadas em aves com diarreia, mas também em aves assustadas ou com papilomatose/granulação cloacal ou em casos de concreções cloacais. Podem estar cobertas, misturadas ou tingidas com sangue. Algumas vezes podem conter sementes inteiras não digeridas, o que é anormal. Colete uma porção fecal para microscopia e possivelmente cultura microbiológica. Teste para parasitas, bactérias ou leveduras.

A seguir, avalie a porção urinária. Em aves submetidas a uma dieta seca, como sementes, os uratos devem ser bem formados e brancos, com pequena quantidade de água. Caso haja bastante água na dieta (frutas, verduras, legumes e néctar) ou se a ave estiver apresentando polidipsia, haverá maior quantidade de água eliminada com os uratos. Metabólitos podem ser visíveis nos uratos: uratos verde-claro a escuro indicam hepatite; uratos verde a bronze podem ocorrer após trauma e contusões, podendo também ser causados por hepatite (Figs. 7.5 e 7.6); algumas medicações e pigmentos alimentares são excretados na urina (p. ex., proflavina tópica pode conferir uma cor amarela aos uratos, e a beterraba pode conferir uma coloração roxa, nenhuma afetando a ave — Fig. 7.7). Caso as fezes contenham muita água, use uma tira reagente para exame químico da urina (*dipstick test*), para checar glicose, teores de sangue e proteína. Geralmente, é possível evitar a contaminação por fezes.

Em seguida, examine a ave: contenha-a, inspecione a cavidade oral e a língua; palpe o papo, a passagem torácica e o abdome; examine a cloaca. Caso o papo esteja distendido, passe uma sonda nele e obtenha uma amostra de seu conteúdo. Faça um esfregaço em lâmina e core-o; procure por bactérias, leveduras e protozoários; faça também a pesquisa de parasitas em preparação úmida. Realize exame microscópico das fezes — preparações úmidas e fixadas/coradas, assim como contagem de ovos de parasitas.

Na opinião do autor, quando uma ave individual apresenta doença de início súbito e excretas aquosas, as causas mais comuns são enterites ou hepatites bacterianas. Amostras de sangue cardíaco, coletadas no exame *post-mortem* após 20 minutos da morte produziram, invariavelmente um crescimento puro de coliformes, geralmente *Escherichia coli* (mas também *Klebsiella* spp. ou *Pseudomonas* spp. etc.).

Os sinais clínicos são: ave indisposta, com excretas aquosas contendo poucas fezes (ou nenhuma) e, frequentemente, uratos verde-claro. Algumas aves regurgitam o alimento, especialmente após serem transportadas ou receberem uma injeção intramuscular. Deve-se avaliar a hidratação da ave (pele enrugada ao redor dos olhos ou pinçamento de uma prega de pele que se mantém elevada); estimar a perda de peso pela massa peitoral e por pesagem; a palpação do papo e abdome não deve mostrar alterações, e a cloaca deve estar limpa.

Os exames de fezes para aves com excretas aquosas incluem (em ordem de preferência):

- flotação fecal para parasitas
- microscopia para protozoários: dilua as fezes com solução salina isotônica morna e procure por parasitas unicelulares com movimentos natatórios espasmódicos – mas note que partículas menores

que uma célula podem exibir movimentos brownianos, podendo ser confundidas com parasitas
• coloração de Gram, que pode revelar muitos coliformes Gram-negativos em vez de cocos Gram-positivos, indicando a presença de bactérias anormais nos intestinos
• bacteriologia: pode ser útil, porém os resultados ficarão prontos somente após a recuperação da ave. Pesquise *Salmonella* spp.; a *Salmonella enterica*, sorovar Typhimurim é comum, especialmente em papagaios-cinza importados, mas pode ser encontrada em qualquer ave.

Se o diagnóstico de hepatite bacteriana parece plausível, utilize um antibiótico de amplo espectro injetável, use uma sonda de alimentação no papo para administrar alguns fluidos e coloque a ave em uma gaiola aquecida e escura. Se a ave começar a melhorar, deve ser alimentada por sonda quatro vezes ao dia com algum alimento de fácil digestão, além de receber injeções de antibióticos duas vezes ao dia. Caso a ave piore, indica-se mudança de antibiótico, além de administração de fluidos adequados.

É necessária maior investigação em aves não responsivas ao tratamento. A combinação dos procedimentos a seguir pode ser eficiente. Se possível, realizá-los sob anestesia, para ser menos estressante para a ave. Colete uma amostra de sangue para hematologia e bioquímica: na hepatite bacteriana haverá contagem de glóbulos brancos elevada, com aumento no número de heterófilos e desvioàesquerda. Também será observado aumento da gamaglutamiltransferase e ácidos biliares, porém os níveis de ácido úrico, ureia e glicose permanecem normais. Um guia útil para a doença crônica é o baixo nível de albumina. Hematócrito e ureia elevados são indicativos de desidratação.

Após coletar uma amostra de sangue, aplique lentamente um *bolus* intravenoso de solução salina glicosada N/5, 5 mL para um papagaio-cinza ou do gênero *Amazona* e até 10 mL para arara grande. Cateteres intravenosos ou intraósseos fixos fornecendo fluidos de forma contínua são eficientes, porém mais complicados (Cap. 6). **Cateteres intravenosos podem ser colocados na veia basílica, na face ventral da asa, próximo ao úmero. Deve-se conter a ave para que não arranque o cateter fixo; portanto, geralmente é necessário imobilizar as asas e/ou utilizar um colar. Caso sejam utilizados fluidos intravenosos, deve-se tomar muito cuidado para evitar perfusão excessiva; utilize uma bureta ou um sistema de infusão lenta. Não conecte ao sistema uma bolsa de 500 mL de fluido, já que é muito fácil administrar a bolsa toda, causando resultados fatais**.

Nesse ponto deve-se também realizar um exame radiográfico. Em casos de hepatite bacteriana, o fígado e os rins estarão normais ou aumentados (septicemia/bacteremia) ou o fígado normal e o baço aumentado (enterite). Note que uratos verdes, em conjunto com baço e fígado aumentados, geralmente indicam clamidiose e, por essa razão, deve-se realizar um teste de PCR.

A moela geralmente contém partículas minerais (*grit*), mas deve-se procurar por corpos estranhos de chumbo, vidro ou metal, pois todos eles podem contribuir para condições que resultam em hepatites e enterites.

Problemas específicos

Síndrome da dilatação do proventrículo

Papagaios maiores, como papagaios-cinza, araras e cacatuas, podem apresentar sinais de perda de peso e regurgitação ou perda de peso e evacuação de sementes inteiras. Podem também exibir sinais neurológicos, como tremores e incoordenação; muitas aves parecem estar famintas e fazem barulhos tristes pedindo por comida. A maioria dessas aves tem síndrome da dilatação do proventrículo (PDD, *proventricular dilatation disease*). Trata-se de uma doença infecciosa, quase certamente de origem viral. A PDD pode ser encontrada em aves de qualquer idade. O exame radiográfico auxilia no diagnóstico. As projeções laterolateral e ventrodorsal frequentemente mostram o proventrículo e a moela dilatados. Pode ser necessário um exame contrastado com bário para demonstrar a dilatação ou para mostrar a lenta passagem da ingesta. A fluoroscopia revela que o movimento normal do intestino está comprometido e que, em vez do peristaltismo, as paredes do proventrículo e da moela "vibram" (Storm & Greenwood, 1993).

Muitas vezes, o diagnóstico na ave viva pode ser obtido por exame histopatológico de biópsia do papo, o que é relativamente fácil de realizar. Sob anestesia geral (a intubação da traqueia é vital), é feita a remoção de uma porção da parede do papo contendo todas as camadas do tecido, incluindo ao menos um grande vaso. Isso permitirá a análise histológica dos nervos autônomos e gânglios associados, encontrados adjacentes ao suprimento arterial do trato gastrointestinal. Aproximadamente 75% dos casos podem ser confirmados com esse teste (Gregory *et al*., 1996). A biópsia proventricular (contendo todas as camadas do tecido) é possivelmente melhor, porém muito mais invasiva, trazendo também alto risco de peritonite.

O exame *post-mortem* pode ser utilizado para confirmar o diagnóstico na maioria dos surtos da doença, já que esta apresenta alta taxa de mortalidade. O papo, o proventrículo e a moela podem variavelmente apresentar as paredes adelgaçadas, estar dilatados e impactados com sementes (Fig. 7.10); os tecidos adjacentes frequentemente exibem peritonite. O duodeno pode também estar dilatado em algumas aves, especialmente cacatuas. Ocasionalmente, há ulceração na junção proventricular/ventricular; essa úlcera pode se tornar perturada, com resultados fatais. Os pulmões frequentemente apresentam pneumonia e bronquite agudas por aspiração. É necessário o exame histopatológico para confirmar a doença através da presença de ganglioneurite linfoplasmocitária, envolvendo os gânglios autônomos em vários níveis da parede intestinal. O cérebro apresenta alterações similares.

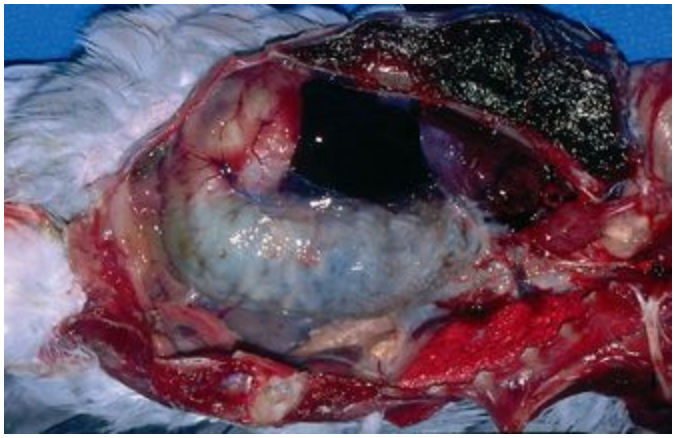


Fig. 7.10 Aspecto lateral de uma fêmea de papagaio-cinza que morreu devidoàsíndrome da dilatação do proventrículo. A parte lateral do corpo foi removida, expondo o proventrículo aumentado de forma maciça, distendido por sementes inteiras. Podem ser observadas sementes preenchendo o proventrículo, a moela, assim como o esôfago e o papo.

É possível tratar essa doença, e alguns indivíduos se recuperam. O tratamento é empírico: dieta úmida rica em fibras e com poucas sementes; antibióticos de amplo espectro para prevenir peritonite e pneumonia (trimetoprim/sulfonamida é a primeira escolha do autor) e um procinético, cisaprida (Prepulsid®, Janssen) podem ser muito úteis. O celecoxibe (Celebrex®, Pfizer) e o meloxicam (Metacam®, Boehringer Ingelheim), ambos AINES, também são considerados muito eficientes. O animal recuperado pode ser portador da doença. Entretanto, como aves aparentemente normais parecem ser também portadoras e como não há teste confiável desenvolvido para detectar o estado de portador, o tratamento parece ser uma opção razoável.

Papilomatose

Perda de peso, regurgitação e acúmulo de sujidades na abertura da cloaca podem ser causados pela papilomatose. Essa doença geralmente acomete o trato digestório superior e a cloaca das aves importadas da América Central. Os mais comumente afetados são os anacãs, as araras e alguns papagaios do gênero *Amazona*. A ave afetada tem diarreia e sua cloaca apresenta-se suja, com fezes aderidas às penas, formando massas (periquitos-australianos que apresentam esses sinais geralmente são muito gordos para conseguir limpar a abertura da cloaca; eles não têm papilomatose). Ao limpar a abertura da cloaca, é possível observar uma protrusão de tecido (Fig. 7.11). Examine a cavidade oral — papilomas são frequentemente encontrados ao redor da coana e da rima da glote. Esses tumores podem se estender por todo o trato digestório. A remoção dos papilomas que estão causando problemas é útil. O exame histopatológico confirmará o aspecto típico das lesões. A cauterização suave das lesões ao redor da abertura da cloaca é, muitas vezes, suficiente. A doença deixará os animais abatidos, mas essa condição se alterna com períodos de boa saúde, de maneira cíclica; a periodicidade observada em um caso monitorado constantemente foi de cerca de quatro meses. Consequentemente, qualquer tratamento parece funcionar bem por algum tempo. Vacinas autógenas não curam a doença. Nunca foi isolado um papilomavírus desses casos, mas foi estabelecida uma ligação com um herpesvírus como causa dessa condição (Phalen *et al*., 1998). Em longo prazo,

muitas dessas aves são acometidas por tumores malignos no pâncreas, vesícula biliar e estruturas relacionadas (Graham, 1991).

Fig. 7.11 Esse papagaio do gênero *Amazona* apresentava a abertura cloacal suja e estava doente. A anestesia geral permitiu que a massa de penas, assim como as penas sujas, fossem retiradas, revelando uma massa protrusa típica de "papilomatose". Foram feitas biópsias e as massas foram resseccionadas até a camada fibrosa da lâmina própria; essa camada não deve ser penetrada.

Salmonelose

As bactérias do gênero *Salmonella* podem acometer papagaios, especialmente os recentemente importados. O isolado usual é a *Salmonella typhimurium*. As aves afetadas podem morrer subitamente, mas muitos casos ficam doentes por um período, com sinais de septicemia generalizada: diarreia aquosa profusa, polidipsia/poliúria, dispneia/pneumonia, depressão, inapetência e, ocasionalmente, sinais neurológicos. A confirmação é feita por exame bacteriológico. Muitas vezes, o tratamento com antibiótico de amplo espectro e cuidados de suporte e alimentação permitirão a recuperação da ave, porém vários casos permanecem portadores e esses indivíduos podem ou não se apresentar cronicamente doentes. Para descartar o estado de portador, deve-se obter três amostras de fezes livres de *Salmonella* spp.; uma amostra não é suficiente. É possível eliminar o estado de portador com o uso de uma vacina autógena inativada. O uso de duas doses da vacina, com um intervalo de duas semanas entre elas, mostrou-se eficiente para eliminar o estado de portador; cada dose deve ser administrada por via oral (1 mL) e por injeção subcutânea (0,5 mL). Esse regime promove aumento significativo no título de anticorpos (Harcourt-Brown, 1986). A salmonelose é uma zoonose, e medidas apropriadas devem ser tomadas. Outros coliformes produzem sinais de doença similares, porém geralmente menos drásticos.

Pseudotuberculose

A *Yersinia pseudotuberculosis* é causa frequente de surtos de doença aguda e mortalidade, geralmente em periquitos de aviários. É transmitida pelas fezes de roedores e aves selvagens infectados. A maioria das aves acometidas morre dentro de alguns dias, tendo apresentado sintomas de pneumonia, enterite com excretas diarreicas líquidas e estado geral debilitado. Nos casos mais

agudos, o exame *post-mortem* revela fígado aumentado, com manchas descoloridas. Em casos mais crônicos, há pontos brancos miliares por todo o fígado. Alterações similares são encontradas no baço e rins. É preciso confirmação por exame bacteriológico (os requerimentos para cultura são especializados, portanto o laboratório deve ser avisado da suspeita desse patógeno) e o tratamento com antibióticos é necessário. A água de bebida deve ser mantida limpa, sendo que o grupo irá se recuperar mais rapidamente se a água contiver o antibiótico apropriado ou um desinfetante, como 5-6 mg/L de iodo livre ou clorexidina. O tratamento imediato irá limitar, a morte das aves infectadas, porém não vai evitá-las completamente; os danos ao organismo de alguns indivíduos provocarão sua morte mesmo na ausência do micro-organismo.

Problemas digestivos em periquitos-australianos

Periquitos-australianos geralmente são levadosàclínica por estar regurgitando as sementes ou uma substância branca pastosa. Em muitos casos, as aves estão saudáveis e a regurgitação é feita para seu reflexo no espelho ou outras superfícies refletoras ou para seu dono. Essas aves estão em estado de reprodução, sendo normal o comportamento de tentar alimentar seu "par". Periquitos-australianos que estejam sob dietaàbase de sementes compradas a granel, sem suplementação, geralmente são deficientes em iodo (Blackmore, 1963) e o bócio resultante pode bloquear a passagem torácica o suficiente para provocar regurgitação. O bócio pode também afetar o funcionamento da siringe e causar respiração ruidosa e alterações (ou perda) da voz. A tireoide aumentada pode, ocasionalmente, ser palpada na entrada torácica. A suplementação com iodo aliviará rapidamente o problema: adiciona-se 2 mL de solução iodada de Lugol forte a 30 mL de água e uma gota desta é adicionada a 250 mL de água de bebida diariamente para tratamento e 2-3 vezes por semana para prevenção. A maioria dos multivitamínicos e minerais comerciais em pó contém iodo suficiente.

Em outros casos, as aves estão abatidas, perdendo peso e regurgitando esporadicamente. Um periquito-australiano doente apresentará coloração amarelada nas penas ao redor do bico, estará magro, seu papo frequentemente parecerá espessado e pode estar distendido por fluidos; a abertura da cloaca geralmente estará suja, e as excretas da ave estarão mais volumosas e líquidas que o normal. Após algum tempo com esses sintomas, muitos periquitos-australianos morrem. Deve-se examinar o conteúdo do papo. Em algumas aves é possível obter fluidos do papo manuseando de maneira retrógrada ("ordenhando") o conteúdo do papo pelo esôfago; as aves irão cuspir um pouco de líquido viscoso. Caso isso não seja possível, obtém-se uma amostra satisfatória para exame introduzindo 1 mL de solução salina isotônica no papo através de uma sonda e depois aspirando o lavado. As preparações úmidas aquecidas podem revelar parasitas do gênero *Trichomonas*. A outra causa desses sintomas são as megabactérias (*Macrorhabdus*), que podem ser demonstradas em esfregaço seco corado. Algumas aves apresentam os dois problemas. Ocasionalmente, são também observadas leveduras (*Candida* spp.) nos esfregaços. O tratamento com uma mistura de anfotericina B (que mata tanto leveduras como megabactérias) e metronidazol (que mata tricomônades) administrada por sonda até o papo ou por via oral, na forma de gota, duas vezes ao dia, por uma

semana, acabará com os sintomas. Essas condições são muito comuns em viveiros de criadores de periquitos-australianos e, nesses casos, é necessário o tratamento de todo o grupo. O exame de fezes pode revelar megabactérias, mas tricomônades só são reconhecidos em fezes muito frescas. Em todos os casos, o resultado negativo não descarta essas doenças. As megabactérias estão em maior número no proventrículo; tricomônades morrem e se desintegram rapidamente. O exame *post-mortem* de uma ave recém-morta permitirá a coleta de amostras do esôfago, moela e papo, analisadas pela técnica de gota pendente e na forma de esfregaços corados pelo método Gram ou Diff-Quick®. Isso permitirá um diagnóstico confiável. As doenças causadas por megabactérias, *Trichomonas* e *Candida* podem ser observadas em outros psitacídeos.

Infecções parasitárias

O exame das fezes de psitacídeos revelará, ocasionalmente, diferentes parasitas intestinais. Entretanto, algumas espécies de aves são mais suscetíveis que outras. A infecção por *Giardia* spp. é uma causa infrequente de diarreia (provocando também o arrancamento de penas em calopsitas) e pode ser difícil de ser demonstrada na ave viva, uma vez que é encontrada no intestino delgado superior. Os parasitas devem ser procurados no exame *post-mortem* de carcaças frescas pela técnica de gota pendente. Os periquitos-australianos são frequentemente acometidos por nematódeos; as aves parecem doentes, podendo haver perda de peso suficiente para provocar a morte. Como os parasitos podem não estar eliminando ovos, não se deve confiar em exame de fezes negativo. É essencial que cada periquito-australiano doente seja vermifugado com uma dose de fembendazol (Panacur® 2,5%, Hoechst, em dose única de 50 mg/kg) administrada por sonda no papo. Se possível, deve-se manter a ave separadamente para que as excretas sejam examinadas durantes os dois dias seguintes para a pesquisa de parasitas mortos. Um periquito pequeno pode conter até 50 parasitas grandes (Fig. 7.12). Segundo a experiência do autor, os nematódeos são a causa de morte mais comum nesse grupo de periquitos.

Araras (*Ara* spp.) em mau estado de saúde podem eliminar excretas volumosas e úmidas. O exame de fezes por flotação em solução salina saturada revelará os ovos típicos (pequenos e bioperculados) de *Capillaria* spp. As aves em contato podem também estar infectadas, devendo-se analisar as amostras fecais delas. As aves afetadas devem ser tratadas regularmente com fembendazol e deve-se prestar muita atençãoàhigiene ou, então, haverá reinfestação. Para resolver esse problema, é necessário colocar as gaiolas ao ar livre, suspensas em local ensolarado, lavando-se frequentemente a ave e a gaiola com chuveiro ou mangueira, além da administração de fembendazol uma vez por semana, durante duas semanas.

Clamidiose

A doença causada pelo micro-organismo *Chlamydophila psittaci* é conhecida por clamidofilose, clamidiose, ornitose ou, mais comumente, psitacose, uma vez que está constantemente relacionada aos papagaios. Foi descrita pela primeira vez em humanos e psitacídeos em 1895 (Morange, 1895). Todavia, foi encontrada em muitas espécies de aves, especialmente patos domésticos e pombos.

Em papagaios, pode originar muitas síndromes. Primeiramente, pode haver portadores assintomáticos que podem eliminar o micro-organismo de forma intermitente e que podem permanecer como portadores por muitos anos. O estado de portador é mais comum em papagaios do gênero *Amazona*, além de calopsitas e periquitos-australianos criados em cativeiro. Secundariamente, algumas aves tornam-se extremamente doentes, com hepatite grave: apresentam-se deprimidas, perdem peso, podem ter sintomas respiratórios e possuem excretas nas quais a porção de urato tem frequentemente uma coloração verde-vivo por causa dos níveis de biliverdina no sangue, que aumentam além do limiar renal (devidoàdoença hepática obstrutiva) (Fig. 7.5). Essas eram aves previamente não infectadas que então contraíram a doença. Segundo a experiência do autor, papagaios-cinza parecem ser portadores incomuns, porém são muito suscetíveisàdoença, que é frequentemente adquirida de um portador assintomático como uma calopsita. Em terceiro lugar, algumas aves, em especial os periquitos-australianos, são encaminhadas com conjuntivite unilateral ou, às vezes, bilateral; ocasionalmente, essas aves tornam-se doentes. Finalmente, algumas aves tornam-se cronicamente doentes como resultado da clamidiose e podem até desenvolver glomerulonefrite relacionada aos imunocomplexos.

Aves com clamidiose devem ser tratadas (desde que o potencial zoonótico não seja significante), já que muitas se recuperarão completamente e, com o tratamento adequado, não serão mais portadoras.

O diagnóstico é obtido de maneira mais precisa através de teste de PCR para a detecção do organismo. Amostras de sangue para análise de níveis de anticorpos e testes de ELISA são interpretados com menos facilidade e são menos confiáveis. Idealmente, deve-se coletar três amostras: um *swab* da conjuntiva, um *swab* da coana e uma amostra fecal. O resultado do teste leva algum tempo, portanto deve-se instituir o tratamento presuntivo imediatamente. Duas drogas matam a *Chlamydophila in vivo*: enrofloxacina e doxiciclina.

Atualmente, considera-se que a doxiciclina seja a droga mais efetiva, podendo ser administrada por via parenteral, no alimento ou na água de bebida. Na maioria das circunstâncias, a doxiciclina deve ser administrada por 45 dias para curar a ave. Deve-se testar todas as aves após a melhora. A ave pode ser considerada "curada" quando três amostras coletadas em momentos diferentes tiverem resultado negativo na PCR.

Tuberculose aviária

Ocasionalmente, a ave é apresentada com perda de peso e/ou massas de crescimento lento. Essas aves podem estar infectadas por *Mycobacterium avium*. Esfregaços de massas de aspecto estranho podem frequentemente revelar micro-organismos álcool-ácido resistentes. Muitas dessas aves estão excretando o bacilo, sendo possível identificá-lo através de um teste de PCR para *M. avium*. Embora alguns casos tenham sido tratados, há um potencial zoonótico (apenas para pessoas imunossuprimidas), devendo-se levar em consideração também a saúde de outras aves. As aves acometidas pela tuberculose aviária devem ser eutanasiadas.

Doenças do sistema urinário

A ave realmente polidípsica é frequentemente apresentada, embora os proprietários muitas vezes confundam poliúria com diarreia. Periquitos-australianos, calopsitas e papagaios-cinza parecem ser mais comumente afetados, embora isso talvez se deva ao fato de eles serem as aves mais frequentemente mantidas como animais de estimação.

O exame deve incluir a observação da ave na gaiola em busca de sinais de doença em geral, desidratação, distensão abdominal, dispneia ou fraqueza nas pernas. As excretas devem então ser checadas quantoàconsistência das fezes, quantidade de água e coloração dos uratos. Finalmente, a ave deve ser retirada da gaiola e examinada de forma rotineira. Muitas dessas aves estão sob dieta deficiente, portanto isso deve ser mantido em mente.

Um ponto importante é que as aves são uricotélicas. Produzem ácido úrico no fígado como produto final do catabolismo proteico. O ácido úrico é excretado pelos rins na forma de uma solução coloidal da qual toda a água pode ser reabsorvida, tanto no interior dos túbulos renais quanto no intestino terminal. O ácido úrico é excretado pelos túbulos; a ureia e outros produtos hidrossolúveis são filtrados pelo glomérulo. Após a excreção pelo ureter, a urina é transportada por retroperistaltismo do *urodeum* para a porção terminal do intestino, onde a água é reabsorvida, restando apenas os uratos. Pelo fato de produzir ácido úrico (insolúvel) e não ureia (hidrossolúvel), o animal uricotélico pode se desenvolver em um ovo com casca, sem ser envenenado pelos produtos residuais do catabolismo proteico. Em embriões de aves, o ácido úrico deposita-se nas membranas fetais, ou seja, fora do feto.

Pode ser muito difícil diagnosticar uma doença renal. Os níveis de ácido úrico tendem a permanecer inalterados até mesmo quando há doença crônica, pois o ácido úrico é depositado no interior das cavidades corporais. O exame radiográfico pode mostrar aumento dos rins; um pielograma intravenoso com ioexol (Omnipaque®, Nyomed) é útil para realçar os seus contornos e mostrar a presença de tumores. A endoscopia é útil, e uma abordagem por entre as duas últimas costelas permite a visualização do pericárdio, superfície hepática e sacos aéreos, lugares comuns para a deposição de ácido úrico (gota visceral) (Fig. 7.13). A perfuração do septo oblíquo permite que os rins sejam visualizados e biopsiados. Todos esses exames podem auxiliar no diagnóstico, porém não necessariamente em casos iniciais de doença renal. Estágios posteriores da doença podem apresentar elevação do fósforo e alteração na razão cálcio/fósforo. **Uma amostra de sangue da qual o plasma tenha sido separado do componente celular em até 30 minutos deve ser usada para essa avaliação; atrasos na separação das células sanguíneas causarão aumento dos níveis de fósforo no plasma**.

Fig. 7.13 Gota visceral com depósitos de uratos cobrindo densamente o coração.

Hepatite (veja anteriormente) e diabetes causarão poliúria. Em casos de diabetes, uma tira reagente para exame químico da urina (*dipstick*) demonstrará a presença de glicose na urina. A urina normal não contém glicose. O pâncreas das aves contém pouca insulina e esse hormônio parece ter um papel menor no metabolismo da glicose em comparação com sua importância para os mamíferos. Injeções de insulina mamífera apresentam poucos efeitos; o método de controle mais sensível é a mudança na dieta. As calopsitas são muito comumente afetadas por essa condição e tendem a se alimentar de uma dieta de sementes que é rica em carboidratos. A mudança para uma dieta comercial completa é muito eficiente nesses casos e frequentemente faz com que o animal melhore bastante. Algumas dessas aves possuem tumores pituitários e apresentam-se cushingoides.

Tumores renais são comuns e muitas vezes palpáveis dentro do abdome. Como o plexo lombossacral está entre o rim e a pelve, tumores renais podem geralmente causar paralisia de uma perna preferivelmenteàpolidipsia. Deve-se sempre investigar claudicação unilateral em periquitos-australianos para verificar se há aumento renal ou gonadal.

Gota visceral e articular

Essas síndromes são comumente observadas em papagaios. As aves apresentam-se geralmente abatidas, sendo possível visualizar depósitos brancos e pastosos de ácido úrico sob a pele escamosa das pernas e pés (Fig. 7.14). O ácido úrico também é depositado em torno das vísceras nas várias cavidades peritoneais (hepática, pericárdica etc.) (Fig. 7.13). Aves afetadas raramente se recuperam. O alopurinol tem sido uma sugestão de tratamento por funcionar em humanos (um comprimido de 100 mg triturado em 10 mL de água; 1 mL dessa solução adicionada a 30 mL de água de bebida). Todavia, a eficácia do uso do alopurinol em aves tem sido questionada, uma vez que, em algumas aves, a medicação parece *causar* gota.

Fig. 7.14 Aparência típica de depósitos de uratos sob a pele da perna de um periquito australiano. Esses periquitos são frequentemente afetados por gota. Essa ave foi eutanasiada. O exame interno revelou grandes depósitos de uratos no interior do pericárdio e sobre o fígado.

Doenças do sistema reprodutor

O problema reprodutivo mais frequente em aves é a retenção dos ovos. Aves fêmeas, que podem ou não ter botado anteriormente, apresentam-se abatidas, levemente dispneicas e geralmente com uma massa abdominal palpável. A ave também pode apresentar dificuldades para ficar em pé e parece muito fraca. A causa mais frequente é a falta de cálcio. A ave com ovos retidos encontra-se geralmente sob dieta pouco suplementada e pode, como no caso de muitas calopsitas de estimação, estar botando seu décimo ou vigésimo ovo naquele ano. O diagnóstico deve ser confirmado radiograficamente, através da visualização do ovo. O ovo geralmente começou a formar uma casca, mas essa demanda de cálcio não pôde ser sustentada.

Papagaios botam ovos em dias alternados. O ovo leva aproximadamente 48 horas para se formar e cerca de 80% desse tempo é gasto na glândula da casca. A glândula da casca (útero) é parte do oviduto distal e, quando contém um ovo com casca, este é geralmente palpável pela parede abdominal. É importante saber quando foi a postura do último ovo. Pode ser utilizada suplementação oral com cálcio e um pouco de vitamina D_3. Um *bolus* de pó com alto teor de cálcio (Nutrobal®, Vet Ark no Reino Unido), contendo 200 mg de cálcio em 1 g de pó, pode ser misturado com uma pequena quantidade de alimento para bebêàbase de cereais e administrado diretamente no papo através de uma sonda. Uma dose de 100-500 mg de cálcio (dependendo do tamanho da ave) é geralmente suficiente para permitir que a ave consiga ficar em pé, e então o ovo é geralmente expelido. Caso o ovo não seja expelido após a administração de cálcio, recomenda-se a administração de ocitocina e uma série de outros tratamentos. A ocitocina tem efeitos profundos na pressão sanguínea de aves, devendo ser utilizada com cautela e em pequenas e progressivas doses. O uso de dinoprost (Lutalyse®, Upjohn) tem sido considerado

uma opção melhor, porém nenhuma dessas drogas é da preferência do autor. Se o ovo for palpável ou visível radiograficamente, é possível removê-lo após anestesia, pressionando-o suavemente, o que irá empurrá-lo através da vagina para fora da cloaca. Outra maneira de remover ovos de casca fina é introduzir uma agulha hipodérmica através da parede abdominal até o ovo e aspirar o seu conteúdo. Isso permite o colapso da casca e que o ovo seja facilmente expelido. Ocasionalmente, o ovo não consegue passar pelo oviduto, devendo-se suspeitar de torção do oviduto, o que requer remoção do ovo por laparotomia. Em casos como este, os ocitócicos são contraindicados.

Aves que apresentaram retenção de ovos devem ter sua dieta totalmente revista. A deficiência de vitamina D_3 é tão importante quanto a deficiência de cálcio.

Doenças do sistema nervoso central (SNC): o papagaio cambaleante e/ou convulsivo

Papagaios geralmente são apresentados na clínica incapazes de permanecer no poleiro, cabendo ao clínico distinguir as aves muito doentes daquelas com problemas no SNC.

Os sinais neurológicos mais comuns são a incoordenação ao ponto de a ave cair do poleiro e algum grau de movimentos oscilantes ou trêmulos. Nistagmo é algumas vezes observado, porém a anisocoria é rara. Algumas aves convulsionam e outras podem ficar girando continuamente até morrer. O exame clínico muitas vezes tem pouca valia.

Há muitas causas de sinais neurológicos, entre elas:

• Papagaios comem ou mastigam qualquer objeto novo; por essa razão, a intoxicação é uma causa frequente de problemas neurológicos. O chumbo presente em tintas, soldas, chumbinhos etc. é causa comum de intoxicação por chumbo.

• A segunda causa mais comum de problemas neurológicos é a deficiência de cálcio/vitaminaD_3. Isso é mais frequente em papagaios-cinza. As dietasàbase exclusiva de sementes, a falta de suplementação e a exposiçãoàluz solar filtrada através de vidro (o que retém os raios ultravioleta) podem ser fatores que contribuem para essa condição.

• A intoxicação por zinco resulta em sinais neurológicos e é observada geralmente em aves de aviários que vivem em recintos construídos com telas galvanizadas novas ou, então em aves de gaiola que têm acesso a brinquedos contendo grampos e argolas galvanizadas de má qualidade.

• O paramixovírus também causa sinais neurológicos irreversíveis e, no Reino Unido, isso geralmente é observado em periquitos-australianos. Essas aves apresentam convulsão, são geralmente acometidas por torcicolo e exibem um movimento muito anormal, que muitas vezes é permanente.

• A síndrome da dilatação do proventrículo causa sinais neurológicos (tremores e fraqueza muscular), especialmente em araras jovens, que emitem sons de filhote, rejeitam o alimento, regurgitam e não aparentam estar saudáveis.

• Algumas aves com doença renal e/ou hepática avançada podem exibir sinais neurológicos.

• A hipoglicemia irá causar colapso e convulsões breves antes da morte da ave.

• O número de papagaios idosos atendidos pelos clínicos está aumentando, e alguns deles

desenvolvem sinais neurológicos. Algumas dessas aves sofrem de aterosclerose nas artérias cerebrais, outras apresentam degeneração celular inespecífica; raramente apresentam tumores cerebrais.

Se a ave é apresentada sofrendo convulsões ou problemas neurológicos, o primeiro passo (como sempre) é obter um bom histórico, focado em intoxicações e deficiências nutricionais. Se a intoxicação por chumbo parecer provável, o exame radiográfico geralmente revelará muitas partículas radiopacas na moela (Fig. 7.15). Essas partículas são mais densas que as partículas minerais (*grit*), que também podem ser observadas na radiografia. Deve-se coletar uma amostra de sangue para estimar os níveis de chumbo (para isso é utilizado o sangue lítio-heparinizado) e cálcio (sangue heparinizado ou coagulado). É importante medir o cálcio *ionizado*, pois ele fornece um quadro mais realista do cálcio disponível. Os níveis normais em papagaio-cinza estão entre 0,96-1,22 mmol/L; qualquer resultado abaixo de 0,75 mmol/L deve ser considerado suspeito, devendo-se tratar o papagaio.

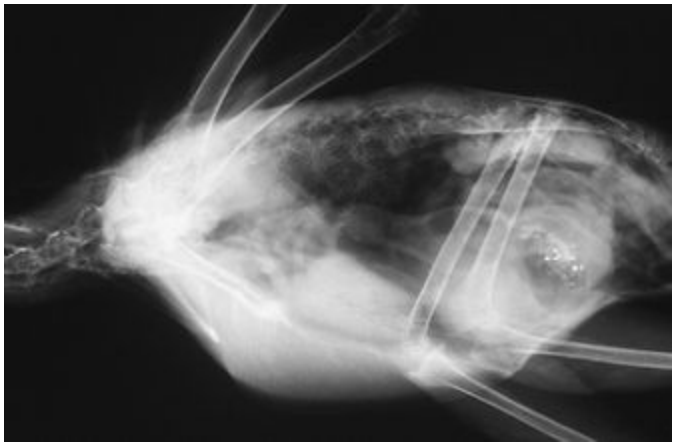


Fig. 7.15 Radiografia lateral de uma cacatua que estava indisposta e regurgitando. Pode-se notar que a ave possui o proventrículo dilatado e há partículas radiopacas dentro de sua moela. A ave foi tratada com edetato de cálcio dissódico por injeções em dias alternados. Ela se recuperou em dois dias. O tratamento continuou com cinco injeções e, no dia 10, o exame radiográfico mostrou que todas as partículas de chumbo haviam sido eliminadas da moela. Uma amostra de sangue lítio-heparinizado poderia ter sido utilizada para confirmar o diagnóstico, mas os proprietários encontraram a fonte de chumbo em sua casa: um candelabro antigo no qual a ave esteve se empoleirando!

Em casos de suspeita de intoxicação por chumbo, o tratamento deve ser instituído enquanto se aguarda o resultado. O edetato de cálcio dissódico pode ser administrado com segurança na forma de *bolus* intramuscular não diluído, que parece funcionar tão rápido quanto um *bolus* intravenoso diluído e é muito seguro. Observa-se melhora do quadro dentro de 24 horas. O trato gastrointestinal que estava inativo antes do tratamento apresenta recuperação rápida, e o chumbo é geralmente triturado pelas partículas minerais (*grit*) da moela em um período de duas semanas, contanto que o antídoto seja administrado dia sim, dia não. O tratamento deve

continuar por uma semana após o chumbo ter desaparecido nas radiografias de acompanhamento.

Se o chumbo não estiver sendo removido pela digestão normal, é possível removê-lo em papagaios, lavando-o para fora da moela. A ave deve ser anestesiada, intubada e suspensa com a cabeça para baixo em um ângulo de 45°; um tubo de grande calibre (a bainha de um endoscópio de 4 mm é ideal ou um tubo largo e não flexível de 5 mm) é então introduzido através da cavidade oral para o interior do proventrículo. Um pequeno cateter é passado no interior desse tubo até que esteja na moela; conecta-se uma seringa com água ao cateter e é feita a lavagem da moela para remover as partículas minerais (*grit*) e o chumbo. A águaàtemperatura abaixo da corpórea irá rapidamente resfriar a ave a um nível perigoso de hipotermia. Recomenda-se o uso de manteiga de amendoim como lubrificante gastrointestinal, mas é difícil entender como isso pode funcionar em papagaios vegetarianos que digerem óleos vegetais com facilidade.

A deficiência de cálcio também deve ser corrigida sem esperar pelos resultados laboratoriais, caso estes levem algum tempo. Deve-se misturar um *bolus* oral de suplemento vitamínico e mineral (Nutrobal® Vet Ark contém 200 mg de cálcio por grama de pó) com uma pequena quantidade de alimento, como cereal para bebês humanos ou fórmula para alimentação manual de papagaios. As soluções ricas em cálcio geralmente contêm muito menos cálcio livre do que as formulações em pó. Além disso, as soluções hipertônicas de cálcio não são palatáveis, fazendo com que o animal regurgite. A injeção de multivitaminas não é necessária, podendo inclusive ser contraindicada: a vitamina D em excesso pode remover o cálcio dos ossos, já depletados, e, por ser lipossolúvel, durará por mais tempo que o cálcio oral. A maior parte dos casos de hipocalcemia ocorre concomitantemente com outras deficiências nutricionais, o que geralmente requer a alimentação por sonda no papo com fórmula para alimentação manual e suplemento de cálcio, duas vezes ao dia. Para um resultado ideal, esse procedimento deve ser feito por aproximadamente sete dias. Obviamente, é necessário corrigir a dieta a longo prazo.

Na suspeita de paramixovírus (PMV), deve-se encaminhar uma amostra de soro ao laboratório para pesquisa do nível de anticorpos. Podem ser necessárias amostras pareadas; 1 mL de sangue coagulado é geralmente suficiente. Porém, se a ave for pequena, é preciso buscar informações sobre o sorotipo mais apropriado para teste, já que pode não ser possível coletar mais de 1 mL de sangue com segurança.

Paralisia

As aves frequentemente se apresentam com fraqueza ou até paralisia de membro(s). Geralmente, isso se desenvolve durante dias a semanas, raramente ocorrendo de forma aguda. Os periquitos-australianos parecem ser frequentemente afetados.

Primeiramente, observe a ave em sua gaiola e verifique qual perna está envolvida. Contenha a ave e cheque se há aumento de volume, crepitação ou perda de massa muscular no membro. Examine a anilha para certificar-se de que ela não se tornou muito justa e tenha comprometido o fluxo sanguíneo/linfático do membro, o que causará gangrena. Caso a anilha esteja muito apertada, deve

ser cortada e removida. Isso frequentemente necessitará de anestesia, especialmente em aves maiores. Se houver crepitação, a perna deve ser examinada radiograficamente e deve-se estabilizar qualquer fratura através de fixação interna ou externa. Caso haja perda muscular, tanto o membro como o restante do corpo devem ser radiografados em duas projeções.

Lesões em nervos são uma causa muito comum de paralisia. Em periquitos-australianos, a causa é frequentemente um tumor da gônada ou rim, que pode ser observado radiograficamente e muitas vezes palpado através da parede abdominal. Caso a radiografia mostre uma massa visceral amorfa, o tumor pode ser delimitado administrando-se contraste de bário por via oral, que mostrará o deslocamento dos intestinos. Tais tumores são, invariavelmente, inoperáveis. Infecções renais podem também causar paralisia uni ou bilateral. O plexo lombossacral corre entre o rim e a pelve e, por essa razão, é facilmente comprimido pelo aumento de tamanho dos rins. A infecção pode se espalhar do rim para os nervos, causando neurite e, subsequentemente, paresia. A maioria desses casos parece ocorrer devidoàinfecção por coliformes e respondem bemàterapia com antibióticos de amplo espectro.

Síndromes de deficiências

Aves que apresentam sinais de uma única deficiência nutricional terão, invariavelmente, mais de um problema nutricional. O tratamento de uma deficiência permitirá que as outras se manifestem em período posterior.

O cálcio e o fósforo da dieta devem estar em uma proporção de 1,5-2,0:1. Dietasàbase de sementes contêm pouco cálcio e podem conter fitatos, que promovem a redução dos níveis de cálcio e fósforo disponíveis. Os precursores da vitamina D estão presentes em dietas vegetarianas, mas precisam ser metabolizados pela luz ultravioleta para serem convertidosàforma utilizável: vitamina D_3.

As deficiências de cálcio e vitamina D_3 irão provocar retenção de ovos e osteoporose em aves em reprodução, e osteodistrofia em aves em crescimento. A retenção de ovos não obstrutiva pode ser aliviada por injeção ou administração oral de solução de cálcio. A ocitocina pode ou não ser útil nesses casos, já que é mais provável que a ave seja deficiente em cálcio do que em ocitocina. A osteodistrofia pode resultar em fratura dos ossos longos em aves adultas que estão em postura, assim como em filhotes em crescimento. Embora suspeite-se que apenas um membro possa estar fraturado, deve-se radiografar a ave toda, já que outros ossos podem estar afetados. Animais gravemente acometidos devem ser eutanasiados. Em alguns casos, é possível realizar a reparação cirúrgica.

Convulsões por hipocalcemia afetam mais comumente os papagaios-cinza adultos, sob dietaàbase de sementes e sem acessoàluz do sol exceto através de janelas de vidro (veja anteriormente).

A vitamina A é essencial ao crescimento,àboa visão e para manter a integridade das membranas mucosas. A deficiência de vitamina A predispõe as aves às doenças do trato respiratório superior e gastrointestinal por fazer com que o epitélio simples da membrana mucosa torne-se um epitélio queratinizado, escamoso e estratificado. A queratina tampa os ductos das glândulas salivares e

mucossecretoras, provocando a formação de pústulas e até abscessos nas glândulas salivares. Em aves em postura, verifica-se diminuição da viabilidade embrionária e, em filhotes de aves (de produção), o rim não consegue excretar o ácido úrico, que permanece visível nos rins e ureteres (isso é comumente observado no exame *post-mortem* de papagaios-cinza, que é a espécie mais comumente observada com hipovitaminose A).

A deficiência de vitamina E deve ser cogitada em aves de gaiola que apresentem fraqueza muscular e também em aves que não conseguem atingir a condição de reprodução. Isso é particularmente comum em calopsitas.

A deficiência de iodo causa atraso na muda e desordens nas penas, já que é a causa usual de insuficiência da tireoide. A tireoide torna-se aumentada, podendo causar dispneia, com chiado respiratório e alteração na vocalização.

A falta de aminoácidos contendo enxofre (comumente deficiente em todas as dietasàbase de sementes) e ácidos graxos poli-insaturados afeta a plumagem. As penas parecem secas e quebradiças. As barbas das penas não se entrelaçam, fazendo com que pareçam filamentosas em vez de intactas. Penas sujas podem ter a mesma aparência: pulverize o animal diariamente com água morna.

A hiperglicemia e o fígado gorduroso ocorrem em grande porcentagem de calopsitas, papagaios do gênero *Amazona* e muitos papagaios-cinza sob dietasàbase exclusivamente de sementes. Uma dieta completa é a melhor forma de resolver o problema.

Doenças infecciosas virais

Influenza aviária

O vírus da influenza apresenta três grupos: B e C acometem o homem e raramente as aves; influenza tipo A acomete aves e raramente o homem. A influenza aviária acomete papagaios, causando desde ausência de doença a morte súbita; ou morte após depressão, diarreia e sinais neurológicos. Entretanto, esse é um vírus que raramente é observado em papagaios, e a maior parte das infecções em psitacídeos ocorreu em estações de quarentena, onde foi transmitido por outras aves da quarentena ou foi causada experimentalmente. O vírus da influenza aviária varia consideravelmente quantoàpatogenicidade, e os sorotipos que afetam aves domésticas não constituem, em geral, um grande risco aos papagaios e vive-versa.

Paramixovírus

A doença de Newcastle (PMV-1) e diversas outras cepas de paramixovírus causam doença em psitaciformes. Os sinais podem ser: morte súbita, doença respiratória e/ou gastrointestinal; doença crônica do sistema nervoso central (opistótono de início súbito e incurável, torcicolo, tremores ou paralisia). É uma doença pouco frequente em papagaios e não é observada em aves de estimação individuais. A doença é diagnosticada pelo isolamento do vírus da traqueia, pulmões e cérebro. Esses vírus cruzam a barreira interespecífica muito facilmente e são altamente contagiosos.

Herpesvírus

Essa é a causa da doença de Pacheco: uma hepatite fulminante e abrupta. Muitas aves afetadas morrem. Algumas daquelas que se recuperam ou que estão infectadas subclinicamente se tornarão portadoras assintomáticas para o resto da vida. Em aves estressadas ou levemente indispostas, por exemplo, aves importadas em quarentena, a morbidade e a letalidade são altas. Em aves saudáveis e bem nutridas, a morbidade parece ser bem menor, porém a mortalidade é a mesma. Os achados *post-mortem* incluem grande aumento do fígado e algum aumento e escurecimento do baço e rins. O exame histopatológico mostra corpúsculos de inclusão intranucleares, sendo possível isolar o vírus. O tratamento com aciclovir pode funcionar, mas não se sabe como isso afeta o estado de portador das aves recuperadas. A vacinação com vacina inativada está disponível nos Estados Unidos, mas não é legalmente obtida na Europa.

Esse vírus *não* é o mesmo que acomete corujas, falcões e pombos; não há infecção cruzada entre essas espécies.

Doença do bico e das penas dos psitacídeos

Essa doença comum é causada por um circovírus que ocorre em cacatuas australianas selvagens, mas é conhecido por ser capaz de infectar quase todas as espécies de psitaciformes. Tem afinidade por células em replicação e, por essa razão, irá afetar as penas em crescimento, fazendo com que elas caiam antes de sua maturação. O vírus tipicamente causa sintomas em aves mais jovens. O contato com o vírus durante a fase de crescimento é a maneira de infecção habitual, e o pó das penas das aves afetadas é altamente infectante (as fezes são menos). A ave torna-se doente, e o vírus afeta células em crescimento rápido, provocando a perda das penas por impedir o seu crescimento nas aves que estão emplumando. As penas perdem seu suprimento sanguíneo, sofrem constrição na base e caem do folículo; a extremidade do cálamo terá aspecto pontudo, pequeno e constricto. A quantidade de penas perdidas varia individualmente (Fig. 7.16). O vírus irá afetar o restante da pele e plúmulas de pó, resultando em uma plumagem suja e bico negro brilhante, o que é particularmente evidente em cacatuas. O vírus reduz a produção de tecido córneo no bico, podendo também afetar a medula óssea e causar redução rápida e quase completa na contagem de heterófilos. Aves mais velhas, quando infectadas, apresentam sinais clínicos menos evidentes. No entanto, conforme a doença avança, a ave torna-se doente, com várias infecções secundárias, exacerbadas pela supressão do sistema imune. As penas em crescimento caem e não crescem mais, podendo também haver alteração da sua coloração: as penas de papagaio-cinza tornam-se cor-de-rosa (Fig. 7.17; ver também Fig. 3.36), as penas dos papagaios-vasa tornam-se brancas em vez de negras (Fig. 7.18) e o bico e as garras degeneram, pois não há formação de queratina na base da garra, permitindo que a infecção cause uma necrose. O curso da doença é magnificado devidoàsua natureza imunossupressiva, mas mesmo quando tratadas as aves afetadas sempre morrem, geralmente por infecções secundárias ou falência de órgãos. É possível que aves adultas sejam portadoras da doença, particularmente as cacatuas. É mais comum encontrar aves infectadas jovens, especialmente quando criadas manualmente. Quanto mais jovens elas são infectadas, mais rápida e dramática é a doença. Em muitos casos, o exame hematológico

mostrará grave depressão no número de heterófilos e, ocasionalmente, anemia e leucopenia geral, especialmente em papagaios-cinza, papagaio-do-senegal e outros papagaios africanos. Essas aves podem não apresentar necessariamente deformidade do bico ou perda intensa de penas. O diagnóstico definitivo é obtido por teste de PCR, utilizando uma sonda de DNA produzida pela Universidade da Georgia, disponível na Europa e América através de laboratórios veterinários comerciais. Esse teste irá confirmar a presença do vírus na polpa viva da pena, que é o melhor método para casos clínicos. Portadores assintomáticos devem ser detectados por teste de PCR em uma amostra de sangue (ou, melhor ainda, de medula óssea) ou da polpa da pena.

Fig. 7.16 Esse jovem papagaio-do-senegal, criado manualmente, foi trazido para exame porque suas penas maiores da asa e da cauda estavam caindo. Os criadores tinham uma coleção mista de papagaios, incluindo cacatuas "saudáveis", sendo que nenhum deles foi testado para circovírus. A ave parecia muito saudável, porém não tinha plúmulas de pó: seu bico estava limpo e brilhante, e as penas não estavam empoadas. O esfregaço sanguíneo mostrou pouquíssimas células brancas e quase nenhum heterófilo. Não havia penas crescendo ativamente, então foi usada uma agulha de calibre 23 para obter uma pequena amostra de medula óssea e sangue, através de acesso tibial proximal. A amostra foi positiva para circovírus pelo teste de PCR.

Fig. 7.17 Esse papagaio-de-timneh de dois anos de idade estava indisposto. Ele foi mantido por seu dono na presença de calopsitas de estimação e outros periquitos, desde que foi adquirido, com 10 semanas de idade. A ave foi anestesiada para exame radiográfico. Suas novas penas primárias e secundárias que estavam crescendo estavam deformadas e, em vez de serem uniformemente cinza, eram pálidas em algumas áreas e róseas em outras. A polpa da pena dessa ave foi positiva para circovírus pelo teste de PCR.

Fig. 7.18 Papagaio-vasa com PBFD, exibindo penas brancas em vez de cinza-escuro.

Essa doença é um problema subclínico comum em muitos periquitos-australianos em cativeiro. É uma das causas da "muda francesa", pela qual as penas maiores do periquito-australiano não crescem e ele fica condenado a correr no chão da gaiola. Em *petshops*, periquitos-australianos infectados de forma subclínica excretam o vírus, provocando a infecção dos filhotes de papagaio que estão sendo vendidos. O vírus sobrevive nas partículas de pena por longos períodos.

Poliomavírus

Essa é uma infecção muito difundida entre psitaciformes, porém inicialmente denominada "doença do periquito-australiano recém-emplumado" (*budgerigar fledgling disease*, BFD). Periquitos-australianos são infectados pelo BFDV-1; o restante dos papagaios, pelo BFVD-3 (o poliomavírus também afeta os fringilídeos). Os filhotes de periquito-australiano podem morrer nas primeiras semanas de vida, tanto de forma súbita quanto com distensão abdominal, hemorragias subcutâneas e ataxia. Alguns casos são mais crônicos e provocam o desenvolvimento de penas distróficas (penas primárias e secundárias da asa e penas da cauda), mas as aves não morrem. Essa forma é mais comumente encontrada no Reino Unido. Esses casos se parecem com a doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD). Outras espécies de psitacídeos, quando afetadas por poliomavírus, podem ficar muito doentes no período de mudança de alimentação ("desmame"), com perda de peso, anorexia, paralisia intestinal parcial, poliúria e excretas aquosas. Eles têm uma tendência a ter hemorragias facilmente e podem apresentar sintomas neurológicos. Nem todas as aves contraem a doença e nem todas as aves afetadas morrem; algumas (especialmente as mais velhas) se recuperam para tornarem-se portadoras assintomáticas. O diagnóstico por PCR pode ser realizado a partir de *swabs* cloacais ou tecidos coletados no exame *post-mortem*. Há uma vacina disponível nos Estados Unidos.

Doenças fúngicas

Candida

Essa infecção por levedura é mais comumente observada em aves mantidas sob alta umidade e temperaturas quentes. É mais comum em animais criados manualmente e mantidos em chocadeiras,

assim como em aves em climas tropicais — é um patógeno comum na Flórida, mas menos comum em Yorkshire. As aves afetadas desenvolvem lesões caseosas na comissura do bico, ao redor da língua e palato (Fig. 7.19), e o revestimento interno do papo adquire aparência semelhante a uma toalha felpuda. Como a levedura invade o tecido abaixo da superfície, o cetoconazol e o itraconazol são tratamentos mais efetivos do que a nistatina e a anfotericina B.

Fig. 7.19 Aparência típica de um papagaio cuja cavidade oral está infectada por *Candida*. Um esfregaço realizado a partir do material que revestia o palato revelou massas de leveduras Gram-positivas. A lesão na comissura da boca também é típica dessa doença. A ave foi anestesiada e intubada para esse exame e para endoscopia do trato alimentar superior.

Aspergilose

Esse fungo invade os pulmões e sacos aéreos, sendo causa comum de dispneia e perda de peso em papagaios. É mais comum em aves que estão estressadas, sob dieta deficiente ou em contato com grande número de esporos devido a um ambiente sujo e abafado. É frequentemente observada em aves importadas. Caixas de transporte velhas e sujas são também fontes de infecção dessa doença. Ocasionalmente, ela invade a siringe, causando dispneia e perda (ou alteração) de voz. O diagnóstico é feito por radiografia, que mostrará uma aparência loculada nos sacos aéreos, assim como opacidade no tecido pulmonar. Confirmação por endoscopia e cultura é a melhor opção. O tratamento consome bastante tempo e envolve a administração de itraconazol por longos períodos, devendo ser feita por via oral, duas vezes por dia, além de nebulização com clotrimazol, três a quatro vezes por dia. É necessário continuar o tratamento por alguns meses. Alguns casos respondem ao tratamento feito somente com itraconazol oral. Todavia, em muitas aves, o prognóstico é ruim.

Os casos de aspergilose siringeal devem ser encaminhados a um veterinário especialista em aves; são difíceis de tratar, pois o bloqueio da traqueia tem de ser removido. Esses casos também têm mau prognóstico.

Alguns papagaios, especialmente os do gênero *Amazona*, desenvolvem abscessos por *Aspergillus* nas passagens nasais; veja "Sinusite".

Intoxicações

Chumbo

É uma causa de intoxicação muito comum em papagaios. A ave torna-se abatida, recusa o alimento, torna-se oscilante sobre as pernas e, por último, começa a convulsionar. As fontes de chumbo incluem madeira pintada antiga (geralmente branca); emendas soldadas em gaiolas antigas e reparadas; chumbo de janelas, entre outras fontes. As pedras de calçamento (brita), utilizadas como base para viveiros externos, podem conter minérios de chumbo e têm sido consideradas como fonte de intoxicação em papagaios em Yorkshire. Geralmente, é possível visualizar as partículas de chumbo em uma radiografia (Fig. 7.15); o *grit* é menos radiopaco. Alguns casos não são óbvios, devendo-se encaminhar uma amostra de sangue ao laboratório. Grande parte do chumbo está nos eritrócitos, portanto, 0,5 mL de sangue integral não coagulado deve ser enviado em lítio-heparina, *não* em EDTA. A injeção intramuscular de edetato de cálcio dissódico não diluído é um tratamento eficiente e de baixo risco (0,25-0,75 mL). A injeção intramuscular funciona tão bem quanto a administração intravenosa. Deve-se tratar todos os casos em que haja suspeita de intoxicação por chumbo, mesmo antes de sua confirmação nos casos duvidosos. A dose deve ser administrada após a coleta de amostra de sangue.

Teflon®

O superaquecimento de panelas antiaderentes, mesmo que por pouco tempo, faz com que o revestimento de PTFE despolimerize, formando vapores voláteis altamente tóxicos. Aves no mesmo ambiente invariavelmente morrem de forma rápida após a exposição, com pneumonia drástica. Cuidado: algumas lâmpadas de aquecimento (incandescentes) também são revestidas com Teflon®. Não há tratamento.

Zinco

A "doença do arame novo" é geralmente observada em aves que são colocadas em viveiros recentemente telados com arame. Deve-se também suspeitar de intoxicação por zinco em aves que se tornaram cronicamente doentes em gaiolas novas. O diagnóstico pode ser confirmado em amostras de sangue, mas os tubos de coleta não podem ter rolhas ou vedação de borracha, já que eles podem conter zinco o suficiente para produzir um resultado falso-positivo (isso deve ser checado com o laboratório antecipadamente). A fonte de zinco pode ser tanto o revestimento branco pulverulento encontrado em arames novos (conhecido como ferrugem branca) como as protuberâncias de zinco

galvanizado que são arrancados do arame a bicadas. Ambos causam intoxicação por zinco (Howard, 1992). O zinco não permanece no organismo e é rapidamente removido uma vez que a ingestão tenha sido interrompida; não há evidências de que o tratamento com EDTA seja eficiente. Pedaços de metal na moela devem ser removidos por recuperação endoscópica, lavando-se a moela com a ave anestesiada ou, então, por exploração cirúrgica da moela através de uma incisão no proventrículo — esses casos devem ser encaminhados a um especialista! A remoção da ferrugem branca dos arames novos por lavagem com ácido acético diluído, antes da introdução das aves no novo viveiro, é um método preventivo.

Doenças tegumentares

Assim como ocorre em cães e gatos, a quantidade de sinais de doenças de pele é limitada, mas as etiologias para um determinado número de sinais podem ser diversas.

Aplica-se o exame padrão: observa-se a ave e sua gaiola. O paciente é o único ocupante ou há mais de uma ave na gaiola? Que sinais de doença de pele a ave apresenta? É pruriginoso? Caso positivo, onde e com que freqüência é provocado? Há queda de penas? Caso positivo, os proprietários trouxeram uma pena? A ave está implume devidoàqueda de penas, não crescimento de novas penas ou ambos? Existem outros sinais de doenças gerais: letargia, inapetência, PU/PD etc.? Uma vez que a inspeção esteja completa, retire a ave da gaiola e examine-a atentamente.

A cabeça, o bico e os olhos devem ser examinados primeiro, incluindo uma checagem no interior do bico. Observe qualquer abscesso etc. (veja “Deficiência de vitamina A”). O bico está liso e brilhante (geralmente anormal) ou coberto com um pó branco fino (normal para a maioria das espécies de psitacídeos)?

Cada asa deve ser examinada: abra-a completamente e inspecione-a tanto dorsal quanto ventralmente. Observe se os tocos de penas estão mastigados ou cortados curtos. Segure a asa aberta e olhe através das penas contra a luz: note quaisquer perfurações nas penas através das quais a luz brilhe. Examine as plúmulas do corpo, embaixo da asa: essas são as plúmulas de pó (pulviplumas) (Fig. 7.1) O pó das penas é produzido a partir das extremidades dessas penas, que são liberadas e formam um fino pó branco, que é uma característica do tegumento de um papagaio saudável. Pombos, tucanos, cegonhas e garças também possuem plúmulas de pó, enquanto a maioria das outras aves, não. Examine as penas e a pele sobre o restante do corpo, assim como os pés e garras. A pele escamosa deve ser flexível e não crostosa; as garras devem ser lisas, secas e com pontas afiadas, não devendo haver qualquer secreção em sua base. Os dedos devem se flexionar e estender normalmente. Observe todo o tegumento, inclusive a glândula uropigiana. Esta está situada na superfície dorsal da base da cauda. É pouco desenvolvida em papagaios em geral, sendo totalmente ausente em algumas famílias (como nos papagaios dos gêneros *Pionus* e *Amazona*). O funcionamento dessa glândula pode ser avaliado esfregando-se suavemente um dedo sobre a papila; uma glândula normal deixará um traço untuoso no dígito: uma baixa atividade é comum e, nesses casos, a glândula não libera nada em seu dedo. Qualquer aumento de tamanho deve ser considerado suspeito.

Em muitos casos, vale a pena examinar a ave sob anestesia. Procure por parasitas externos: eles

são muito raros em papagaios, e mais raramente ainda causam irritação ou doença de pele. Se encontrados, podem ser identificados através do *site* www.federmilben.de — veja na galeria. Examine penas quebradas ou mastigadas, principalmente na base, onde se inserem na pele, pois isso pode revelar a existência de piodermite. Arranque uma ou duas penas em crescimento para teste de PBFD (mais detalhes em "Doenças virais específicas"). Pode-se obter raspados de pele, que são úteis para a procura por fungos, leveduras, bactérias etc., através de citologia e cultura.

Alguns papagaios contraem infecções nas penas que estão crescendo. Isso pode ser identificado por folículos de coloração mais escura e aspecto anormal. É conveniente remover o conteúdo de forma asséptica e confirmar a presença de infecção por citologia e cultura desse conteúdo.

As biópsias de pele não são tão informativas como em cães e gatos, pois o tegumento é muito fino, e mesmo um dermatopatologista competente pode não conseguir encontrar sinais de doença em uma pele macroscopicamente alterada. Todavia, se a biópsia for necessária, uma amostra de toda a espessura da pele (sem preparação pré-operatória) deve ser coletada com tesoura, devendo incluir alguns folículos normais e anormais. Deve-se obter biópsias múltiplas e estendê-las sobre papel ou prendê-las a um abaixador de língua, utilizando agulhas hipodérmicas de calibre 25. Os fragmentos são então fixados em formol-salina, com o papel ou madeira flutuando sobre o fixador, com o lado contendo os fragmentos virados para baixo, de modo a ficarem imersos.

Geralmente, o defeito de pele é suturado com material de sutura absorvível e fino. Deve-se biopsiar lesões específicas ou da pele do tronco, lembrando que as penas crescem em áreas específicas (tratos de penas), separadas por áreas de pele sem penas. Não se deve remover qualquer folículo de pena maior da asa ou cauda, uma vez que essas penas podem não crescer novamente.

Radiografias em projeções laterais e ventrodorsais são úteis para descartar doenças internas, como aerossaculite, abcessos, doença hepática etc. Uma amostra de sangue fará o mesmo. Doenças internas podem fazer com que as aves mastiguem a área do corpo sobre a lesão interna; tais áreas não são bilateralmente simétricas, veja a seguir.

Aves implumes

A perda de penas na cabeça raramente é autoinfligida. Algumas aves podem ficar "carecas" por causa de parceiros "amorosos" que alisam a sua cabeça com o bico de forma exagerada (comum em *Pionus* spp.). Ocasionalmente, as aves tornam-se implumes por lutarem com outras aves, mas nesse caso geralmente há outras lesões evidentes. Alimentos moles podem ficar aderidos às penas faciais de adultos ou filhotes que estão sendo criados, podendo causar infecção na pele. As penas da região acometida irão se desprender, deixando áreas implumes ao redor da face.

É importante, logo no início, descartar o circovírus como causa da perda das penas. Deve-se testar os casos em que há perda de produção de pó, baixa contagem de leucócitos (especialmente em papagaios-cinza), morte das penas durante o crescimento, anormalidades do bico e também das aves que tiveram contato com portadores (conhecidos ou potenciais) do circovírus.

O bicamento ou arrancamento das penas é um problema comum em papagaios, principalmente em papagaios-cinza, cacatuas, calopsitas e araras. Essas aves são quase todas criadas manualmente, mesmo quando importadas, sendo, na maioria das vezes, socialmente privadas (mantidas sozinhas) e hormonalmente ativas (apresentadas geralmente no início da estação reprodutiva). As aves são apresentadas inicialmente parecendo estar irritadas com partes de seu tegumento, puxando violentamente suas garras ou penas. Podem começar a mastigar a base das penas cortadas de suas asas ou mesmo mastigar as penas normais da cauda e asas. Podem decidir arrancar completamente suas penas de contorno; os locais mais comuns são ao redor do pescoço, sobre os ombros, no tronco embaixo das asas e ao longo das costas. A ave que arranca suas penas geralmente produz lesões simétricas bilaterais. Algumas aves, especialmente cacatuas e agapórnis, irão se mutilar de forma tão intensa que mastigarão através da pele até tecido subcutâneo e músculos. Essas aves devem ser testadas para circovírus, já que este pode ser um fator subjacente que impedirá sua recuperação. Algumas aves, como as tiribas, arrancarão ou mastigarão suas penas quando estressadas por alguma alteração ambiental; isso pode acontecer quando a ave é internada, o que é constrangedor para o veterinário.

Muitas aves que arrancam suas penas têm níveis (fecais) de corticosterona mais altos que o normal; isso é um indício de níveis aumentados de estresse (Owen & Lane, 2006).

Ocasionalmente, são produzidas áreas implumes unilaterais. Elas devem ser investigadas, pois podem ser indicativo de doença interna nessa área. Os papagaios dos gêneros *Amazona* e *Pionus* também podem ser afetados por problemas comportamentais, porém raramente arrancam suas penas. Eles irão "cortar" partes das penas ou parecer mais irritados com seu tegumento, mastigando a pele das pernas com violência, usando suas patas para coçar violentamente os flancos; irão segurar nas grades e esfregar o corpo na gaiola como se estivessem irritados por algum problema de pele. Novamente, isso é observado em aves ativas hormonalmente e privadas socialmente, sendo mais comum em aves criadas "na mão". Assim como ocorre em papagaios-cinza, ácaros são muito raros e uma causa improvável desses sinais.

Muitos casos em que os papagaios são arrancadores de penas são incuráveis, porém alguns respondem bem. O tratamento para arrancadores de penas pode incluir aconselhamento nutricional e enriquecimento ambiental com brinquedos, ramos de árvore etc. A companhia pode ser muito importante em animais capazes de reconhecer e responder a outra ave. Em muitos casos, a ave está tão fortemente ligada aos humanos que não consegue reconhecer outros papagaios. Deve-se desencorajar que o proprietário tenha contatos físicos que sejam muito sensuais para a ave (p. ex., afagos no pescoço ou região uropigiana), já que isso reforça o problema. É muito difícil restabelecer a interação social observada em um grupo de papagaios dentro de um ambiente de cativeiro.

A supressão hormonal pode funcionar em alguns casos, porém os progestógenos irão provocar polifagia e polidipsia, podendo também exacerbar problemas metabólicos ocultos. Drogas utilizadas para tratar problemas comportamentais humanos podem ser eficientes. Tem sido recomendado o uso de diazepam na água de bebida (três gotas em 30 mL de água), haloperidol (0,4 mg/kg) ou fluoxetina

(Prozac® 1 mg/kg). Em alguns casos, a medicação é necessária em períodos de extrema influência hormonal, enquanto em outros deve ser feita por toda a vida. Entretanto, a prescrição dessas drogas *não* deve ser a primeira linha de tratamento para toda ave que esteja arrancando suas penas: todos os casos devem ser completamente investigados para as possíveis causas.

Aves com prurido

Parasitas externos são muito incomuns em papagaios, com exceção de *Cnemidocoptes pilae*, que causa a "face escamosa" em periquitos-australianos. Esses ácaros vivem em túneis na epiderme e provocam considerável espessamento da pele (Figs. 7.20A e B). O ácaro pode ser facilmente eliminado com uma dose de ivermectina (200 µg/kg) injetável ou oral, que deve ser repetida após duas semanas. Ácaros vermelhos podem causar problemas em aves de viveiro e, ocasionalmente, em aves de estimação. Os ácaros são ativos somente durante a noite, fazendo com que as aves mastiguem suas pernas. Pode ser necessário o controle de ácaros nessas aves, porém o ambiente também deve ser tratado. O fipronil (Frontline® Spray, Merial) é muito eficaz; uma borrifada embaixo de cada asa geralmente remove parasitas externos, como ácaros e piolhos. Ácaros e piolhos de penas tendem a ser espécie-específicos, sendo raros em papagaios no Reino Unido – presumivelmente, quando são removidos, não há reservatórios dos quais possam retornar.

Fig. 7.20A Um periquito-australiano apresentando a aparência típica de sarna cnemidocóptica. Foi aplicada ivermectina na ave.

A maioria dos papagaios com prurido apresenta algum problema comportamental definível, uma piodermite ou uma doença interna como hepatite, aerossaculite ou abscesso interno.

Piodermite

Áreas de pele espessada, sensível e com crostas podem ser causadas por uma piodermite. Para um

diagnóstico definitivo, são necessários exames bacteriológicos, citológicos e biópsia de pele. É necessária antibioticoterapia apropriada, geralmente por algumas semanas ou, ocasionalmente, meses. Deve-se atentar para a escolha do antibiótico correto: para um resultado bem-sucedido, deve-se considerar a sensibilidade do patógeno ao antibiótico, o método de administração e a farmacodinâmica da droga. Se a lesão não melhorar apesar do tratamento adequado, a ave pode ter algum problema comportamental.

O bico também pode se tornar infeccionado. Isso é causado mais frequentemente por causa de má nutrição e trauma do que por um patógeno primário. A exceção é o vírus causador da doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD), e lesões degenerativas nas garras e no bico são altamente suspeitas dessa doença (Fig. 7.21). Deve-se realizar um teste de PCR para pesquisa do vírus em todas as aves que apresentam lesões degenerativas no bico. Os dermatófitos também são capazes de infectar aves, provocando lesões de aspecto crostoso. Novamente, é necessário um raspado (ou citologia e cultura). Pode ser difícil determinar se alguns fungos são patógenos primários ou secundários. *Aspergillus* e *Candida* devem ser considerados com desconfiança como patógenos primários no Reino Unido, já que o clima frio e seco (ao contrário da maior parte dos Estados Unidos) não favorece seu crescimento.

Fig. 7.21 Bico degenerado em uma cacatua com PBFD avançada.

Xantoma

A pele espessada e amarelada pode ocorrer como reação normal do organismo em qualquer área permanentemente implume. Todavia, as aves são ocasionalmente apresentadas com uma área de pele espessada, amarelada e maciçamente aumentada de volume (Figs. 3.31 e 3.32). Isso requer intervenção cirúrgica.

Danos e defeitos das penas

A pena normal deve ser capaz de manter sua estrutura mesmo com a rotineira limpeza das penas pela ave. As bárbulas devem estar entrelaçadas, conferindoàpena um aspecto firme e íntegro. As hastes (quilhas) em crescimento devem emergir da bainha e esta deve se soltar, permitindo que a pena se desenrole e adquira uma forma normal; a coloração da pena também deve ser normal. Deficiências nutricionais são causas comuns de problemas nas penas. Sementes são deficientes em aminoácidos que contenham enxofre, o que resulta em penas de má qualidade, da mesma forma que a falta de ácidos graxos essenciais: as penas apresentam coloração pobre, bárbulas separadas, e a pena não consegue permanecer em seu formato correto. Em aves que não podem tomar banho ou que não são borrifadas, a sujeira irá se acumular na estrutura da pena, causando problemas similares. Muitas aves sob dietas pobres tornam-se deficientes em hormônios da tireoide, o que provoca incapacidade de realizar a muda e também o não crescimento de novas penas. Sempre verifique com o proprietário quando foi a última muda — a ave trocou todas as suas penas? Elas cresceram normalmente? Um papagaio deve ter uma fina cobertura de pó de plumas.

As penas podem apresentar faixas de diferentes cores. Geralmente, isso ocorre devido a alterações dietéticas ou do estado de saúde da ave enquanto a pena estava crescendo, podendo ser acompanhado de uma linha de queratina alterada no bico. Interrupções na nutrição das penas em crescimento causarão linhas de deficiência (marcas de desgaste ou linhas de estresse). Elas são geralmente observadas em aves jovens e ocorrem em *todas* as penas em crescimento, causando uma linha de deficiência que cruza todas as penas da cauda ou das asas. As marcas de desgaste podem ser encontradas em penas isoladas e, nesse caso, são geralmente causadas por ácaros de penas (*Syringophilus* spp.) que se alimentaram de parte da pena em crescimento, quando esta ainda estava enrolada na bainha. Esses ácaros são muito difíceis de ser encontrados: em uma preparação comprimida e clarificada com hidróxido de potássio, examine o terço médio da haste da pena em crescimento afetada. Esse ácaro parece afetar mais frequentemente as aves jovens que as adultas.

Doenças do bico e garras

O bico pode ser lesionado por outra ave. Se o bico superior for completamente arrancado, é impossível substituí-lo; o melhor que se pode obter é a produção de uma camada fibrosa após a granulação. Essas aves administram essa situação surpreendentemente bem. Pequenas perfurações através do bico ou lesões causadas por voarem de encontroàtela de arame são curadas com antibioticoterapia e cuidados adequados. Araras são propensas a desenvolver deformidades no bico quando estão em fase de crescimento, sendo que aves jovens podem apresentar o bico superior torcido para um dos lados. Cacatuas tornam-se “prognatas” com o bico superior curvando-se ventralmente para o lado de dentro do bico inferior, em vez de para o lado de fora. Esses casos devem ser corrigidos, e isso é mais fácil de ser feito enquanto o animal ainda está em crescimento. Há diversas técnicas específicas para isso.

A lesão ou perda de uma garra normal ou extremidade de um dígito é geralmente contornada pela própria ave, já que ela frequentemente mastiga o dígito até o tecido saudável. Todavia, as aves

algumas vezes são vistas com gangrena seca no dígito ou com o dedo mordido e dilacerado. Deve-se anestesiar a ave e amputar o dedo até a altura do tecido saudável, suturando-se a pele com material de sutura fino e absorvível. O local da cirurgia deve ser mantido limpo, seco e exposto ao ar; deve-se realizar antibioticoterapia por cinco dias.

O vírus responsável pela doença do bico e das penas dos psitacídeos é comum; todos os detalhes de seus efeitos são mostrados na seção relativa a doenças infecciosas virais, porém as alterações serão encontradas no bico e garras.

Bibliografia

ıckmore DK. The incidence and aetiology of thyroid dysplasia in budgerigars. *Veterinary Record*. 1963;75:1068-1072.

ıbb SL, Karpinski L. Aging in macaws. *Journal of the Association of Avian Veterinarians*. 1993;7(1):31-33.

llar NJ. Psittacidae (parrots). In: *Handbook of birds of the world, Vol IV, Sandgrouse to cuckoos*. Barcelona: Lynx edicions; 1997:280-477.

rrestein G, de Wit M. Clinical pathology and necropsy. In: Harcourt-Brown N, Chitty J, editors. *BSAVA Manual of psittacine birds*. 2nd edn. Cheltenham: BSAVA; 2005:60-86.

nning JB. Handbook of avian body masses. London: CRC Press, 1993.

rshaw JM, Cooper WT. Parrots of the world. Melbourne: Lansdowne Press, 1973.

aham D L 1991 Internal papillomatous disease – a pathologist's view. Proceedings of the Conference of the Association of Avian Veterinarians, p 141–143

egory CR, Latimer KS, Campagnoli RP, Ritchie BW. Histologic evaluation of the crop for diagnosis of proventricular dilatation syndrome in psittacine bird. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1996;8:76-80.

rcourt-Brown NH. Diseases of birds in quarantine, with special reference to the treatment of *Salmonella typhimurium* by vaccination: a novel technique. London: Proceedings of the British Veterinary Zoological Society, 1986.

rcourt-Brown NH. The incidence of juvenile osteodystrophy in hand-reared grey parrots (*Psittacus e. erithacus*). *Veterinary Record*. 2003;152(14):438-439.

ward BR. Health risks of housing small psittacines in galvanised wire mesh cages. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1992;200(11):1667-1674.

w R, undated. Parrot breeding. Rob Harvey.

rrange A 1895 De la psittacose, ou infection speciale determine par des perruches. Thesis, Paris, 1895

wton A. Cockateel. In: *A dictionary of birds*. London: Black; 1896:92.

ren DJ, Lane JM. High levels of corticosterone in feather-plucking parrots (*Psittacus erithacus*). *Veterinary Record*. 2006;158:804.

alen D N, Tomaszewski E, Wilson V G 1998 Internal papillomatosis: a herpesvirus connection? Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, St Paul, MN, p 45–48

wley I. Cacatuidae (cockatoos). In: *Handbook of birds of the world, Vol IV, Sandgrouse to cuckoos*. Barcelona: Lynx edicions; 1997:246-279.

ss K. Diseases. In: *The speaking parrots*. London: Upcott Gill; 1890:52-76.

ley CG, Ahlquist JE. Parrots. In: *Phylogeny and classification of birds*. New Haven, CT: Yale University Press; 1990:380-390.

rm J, Greenwood A G 1993 Fluoroscopic investigation of the avian gastrointestinal tract. Proceedings of the European Conference of Avian Medicine and Surgery, p 170–177

n F A 1882 Krankeiten des hausgeflügels (The diseases of household birds). Weimar

Leituras sugeridas: *Membros da família dos papagaios:*

llar NJ. Psittacidae (parrots). In: *Handbook of birds of the world, Vol IV, Sandgrouse to cuckoos*. Barcelona: Lynx edicions; 1997:280-477.

wley I. Cacatuidae (cockatoos). In: *Handbook of birds of the world, Vol IV, Sandgrouse to cuckoos*. Barcelona: Lynx edicions; 1997:246-279.

Criação geral e reprodução

w R. Parrots, their care and breeding. Poole, Dorset: Blandford/Cassell, 1992.

Periquitos-australianos

izer S. Budgerigars: a complete guide. Merehurst Press, 1988.

Alimentação de aves e seus efeitos

rey C, editor. Avian energetics and nutritional ecology. New York: Chapman & Hall, 1996.

nford M. Nutrition and nutritional disease. In: Harcourt-Brown N, Chitty J, editors. *BSAVA Manual of psittacine birds*. 2nd edn. Cheltenham: BSAVA; 2005:136-154.

* Nota da Revisão Científica: Forma particular de aprendizagem que ocorre nas primeiras fases do desenvolvimento e que determina o comportamento de reconhecimento da espécie. Animais expostos a membros de diferentes espécies durante esse período criam vínculos e se identificam com aquela espécie em particular em vez da sua própria.

Passeriformes

Gerry M. Dorrestein

Introdução

Muitos veterinários são relativamente pouco familiarizados com os passeriformes. Neste capítulo, serão discutidos avicultura, procedimentos diagnósticos, principais doenças e tratamentos com base em publicações prévias e recentes (Dorrestein 1997a, Hawkins 2003, Sandmeier & Coutteel 2006).

Os proprietários de passeriformes (aves canoras) estão recorrendo cada vez mais aos cuidados veterinários, assim como os avicultores reconhecem os avanços no tratamento médico e cirúrgico nesses pacientes.

A ordem Passeriformes contém entre 5.000 e 5.700 espécies diferentes (Sibley & Ahlquist 1990, Gill 1994), cujos pesos variam de 4,8 a 1.350g. Tucanos e mainás geralmente são agrupados juntos, mas pertencem a ordens taxonômicas diferentes. Os tucanos são membros da família Ramphastidae (ordem Piciformes); os mainás são membros da família Sturnidae (ordem Passeriformes). Os tucanos estão descritos no Capítulo 11 (Ranfastídeos). Informações importantes relacionadas aos mainás serão discutidas neste capítulo.

As doenças nessas espécies de aves geralmente são influenciadas pela nutrição, alojamento e estresse. Para um entendimento completo das doenças associadas aos problemas de passeriformes, incluindo diagnóstico e tratamento, os clínicos devem tornar-se familiarizados com a avicultura, alojamento e manejo de seus pacientes. Cuidados de suporte e medidas que minimizem o estresse geralmente são necessários para manter os mecanismos de defesa do hospedeiro.

Biologia e manejo

Os passeriformes (aves canoras ou de gaiola) constituem mais da metade das espécies de aves do mundo. Eles representam uma ordem monofilética, rica em espécies e diversa, constituída principalmente de pequenas aves terrestres (Gill 1994). Os representantes mais comuns dos passeriformes em cativeiro são os canários, os *finches** e mainás.

Canários

O canário (*Serinus canaria*) é o representante mais conhecido de aves canoras. Eles vêm sendo domesticados desde 1400, e criados e mantidos por diferentes razões: seu canto (p. ex., os canários Roller, Harzer, Waterslager, Timbrado ou American Singer); coloração, incluindo os grupos melânicos (preto, castanho, ágata, isabel) e lipocrômicos (vermelho, amarelo, branco); sua conformação e postura, como os canários de porte, incluindo os canários frisados, por exemplo, North Dutch *frill* e Gibber Itálico; raças de postura, por exemplo, Japan Hoso, Yorkshire; raças de forma, por exemplo, Border Fancy e Norwich; raças com topetes, por exemplo, Gloster; e padrão de empenamento, por exemplo, Lizard, a raça verdadeira mais antiga de canário (Coutteel 2003) (Fig. 8.1). O pintassilgo-da-venezuela (*Spinus cucullatus*) é uma fonte de pigmento vermelho que é adicionadoàgenética da constituição dos canários, e está claramente em evidência no canário vermelho. As aves vivem aproximadamente 6 a 16 anos, são monomórficas e pesam entre 15 e 25 gramas. Essa longevidade relacionada ao pequeno tamanho corpóreo é típica nas aves canoras. Dentro da grande família de aves canoras Fringillidae (fringilídeos verdadeiros), e especialmente os canários, as taxas metabólicas basais específicas de massa, longevidade, longevidade residual e gasto de energia durante a vida estão todas correlacionadas positivamente com a taxa de evolução do citocromo *b* (Rottenberg 2007).

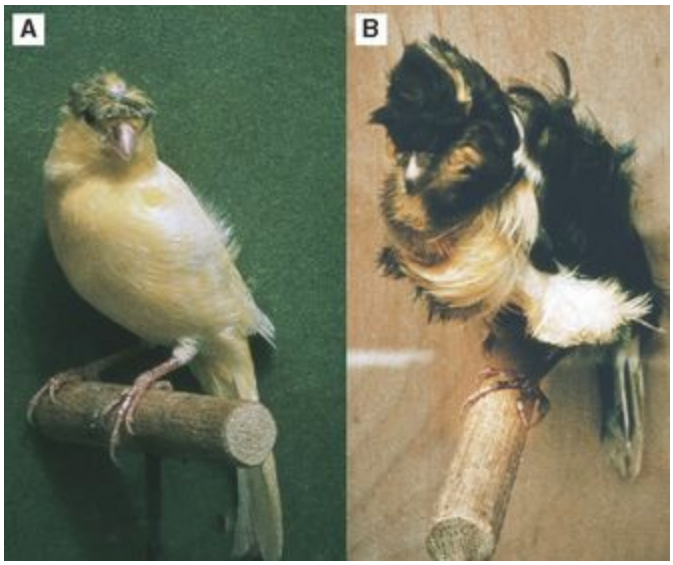


Fig. 8.1 Os canários North Dutch *frill* (**A**) e Gloster (**B**).

Finches

Existem cerca de 1.000 espécies de *finches* e outros parentes tecelões. Eles compreendem as aves granívoras e insetívoras do Velho Mundo, incluindo os tecelões (Ploceidae) e espécies da família Estrildidae; alveólas (*Motacilla* spp.), que vivem no chão, caminheiros (*Anthus* spp.) e *Prunella* spp.; aves pertencentesàfamília Nectariniidae, que se alimentam de néctar e aves pertencentesàfamília Dicaeidae; os papa-açúcar (Promeropidae) e alguns táxons australasianos; e aves do Novo Mundo das famílias Parulidae, Thraupidae e Icteridae, caracterizadas pela décima primária bem reduzida (Gill 1994).

As espécies domesticadas de *finches* e tecelões têm sido criadas em cativeiro por muitas décadas, mas muitos *finches* ainda são importados da Ásia e África. Há uma disparidade de tamanho significante entre os *finches* comuns de estimação (o menor é o bico-de-lacre-de-peito-laranja (*Amandava subflava*), com 7 g, e o maior é o calafate (*Lonchura oryzivora*), com 20 g. Os *finches* mais comuns pertencem às famílias Fringillidae e Estrildidae. Exemplos de aves da família Fringillidae comumente criadas (fringilídeos verdadeiros, aproximadamente 150 espécies) incluem os canários (*Serinus canaria*), o verdelhão (*Carduelis chloris*), o pintassilgo-europeu (*C. carduelis*), o lugre (*C. spinus*), o dom-fafe (*Pyrrhula pyrrhula*) e o tentilhão-comum (*Fringilla coelebs*). Os Estrildidae (aproximadamente 125 espécies), originários da África, Ásia e Austrália, incluem, por exemplo, o mandarim (*Poephila guttata*) e o diamante-de-gould (*Chloebia gouldiae*), os manons, por exemplo, o bico-de-chumbo-malhado (*Lonchura punctulata*), e os diamantes, por exemplo, o diamante-papagaio (*Erythrura psittacea*). Os *finches* são criados para reprodução, mas também como aves ornamentais. O manon (*Lonchura striata domestica*) e o mandarim são utilizados como pais adotivos para a reprodução de *finches* australianos. Isto cria problemas específicos, pois eles podem ser portadores de doenças que podem matar os filhotes adotivos, como coclossomose e infecções por *Campylobacter* spp. De modo inverso, o uso de pais adotivos pode prevenir algumas doenças infecciosas que são transmitidas de pais infectados para a prole. Por exemplo, colônias de diamante-de-gould livres de ácaros nos sacos aéreos foram criadas através do uso de manons como pais adotivos, que não eram suscetíveis aos ácaros de sacos aéreos (Macwhirter 1994). Uma das maiores desvantagens das aves adotadas é que elas sofrem *imprint* dos pais adotivos e, assim, podem ser menos propensas a se reproduzirem com indivíduos da sua espécie. Para que ocorra o *imprinting* espécie-específico, um *finch* deve ser exposto a indivíduos de sua própria espécie desde o 15º até o 40º dia de vida.

Mainás

Os mainás (*Gracula* spp.) e os estorninhos são membros da família Sturnidae (Passeriformes), uma família de aves canoras insetívoras, frugívoras, que consiste em mais de 110 espécies. Comumente, elas são conhecidas como graculas. **Os mainás possuem a habilidade peculiar de imitar a voz humana, e geralmente são mantidos como uma única ave de estimação. A espécie mais comum é o mainá da espécie *G. religiosa*, o qual possui sete subespécies e origina-se do sudeste da Ásia**.

A África, a Índia e o sudeste da Ásia compreendem a distribuição natural das outras espécies de

mainás. A abordagem veterinária dessas aves de estimação é semelhanteàdos psitacídeos. Outras espécies comumente criadas são *Leucopsar rothschildi* (mainá-de-bali ou de Rothschild) e *Acridotheres* spp. (mainá comum). O mainá-de-bali é uma espécie que se apresenta criticamente ameaçada, e está envolvida em um intenso programa de reprodução em cativeiro e reintrodução (Norton et al. 1995). A média de peso do mainá *lesser Indian hill* (*G. r. indica*) é 110 a 130 g, a do mainá-de-java (*G. r. intermedia*) é 150 a 200 g, e a do mainá *greater hill* (*G. r. religiosa*) é 210 a 270 g (Korbel & Kösters 1998).

Estorninhos

Os estorninhos incluem o estorninho-brâmane (*Temenuchus pagodarum*), o estorninho-soberbo (*Lamprospreo superbus*) e o estorninho-violeta-de-barriga-branca (*Lamprotornis purpureus*). Essas espécies são mantidas predominantemente como aves de aviário.

Anatomia e fisiologia geral

Todas as aves possuem uma taxa metabólica basal elevada (TMB) e, para os seus diversos tamanhos, os passeriformes apresentam as taxas mais altas de qualquer outro grupo de vertebrados (Fig. 8.2). A taxa metabólica basal média de um passeriforme (k = 129) é 50% a 60% maior do que aquela de um não passeriforme (k = 78) de mesmo tamanho corpóreo (Walsberg 1983, Gill 1994; ver também Apêndices 6.5 e 6.6). A temperatura corpórea dos passeriformes é aproximadamente 2°C mais elevada (cerca de 42°C) do que a das aves não passeriformes.

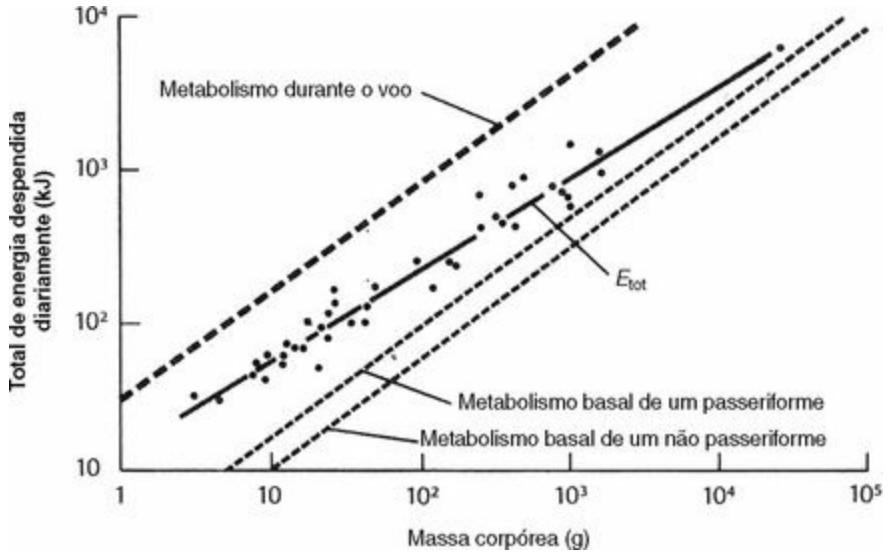


Fig. 8.2 Os passeriformes possuem taxas metabólicas mais altas do que outras ordens de aves (Gill 1994).

Enquanto alguns passeriformes de áreas desérticas (como o mandarim) são capazes de sobreviver durante meses sem ingerir água, a maioria dos pequenos passeriformes bebe 250 a 300 mL/kg de peso corpóreo diariamente e pode comer até 30% do seu peso diariamente (Macwhirter 1994).

Os ninhegos de estrildídeos apresentam normalmente marcas brilhantes características na boca. Os padrões da mucosa são espécie-específicos, e auxiliam a orientar os pais em direção aos seus filhotes no interior de ninhos escuros. Embora a maioria das aves que empoleiram apresente pés anisodáctilos, com três dedos voltados para a frente e um para trás (o hálux ou primeiro dígito), pelo menos nove grupos, incluindo os Piciformes (pica-paus e tucanos), a maioria dos Psittaciformes, Strigiformes (corujas) e Musophagiformes (turacos) possui pés zigodáctilos, com dois dedos voltados para a frente (D2 e D3) e dois para trás (D1 e D4) (Gill 1994; Fig. 8.3).

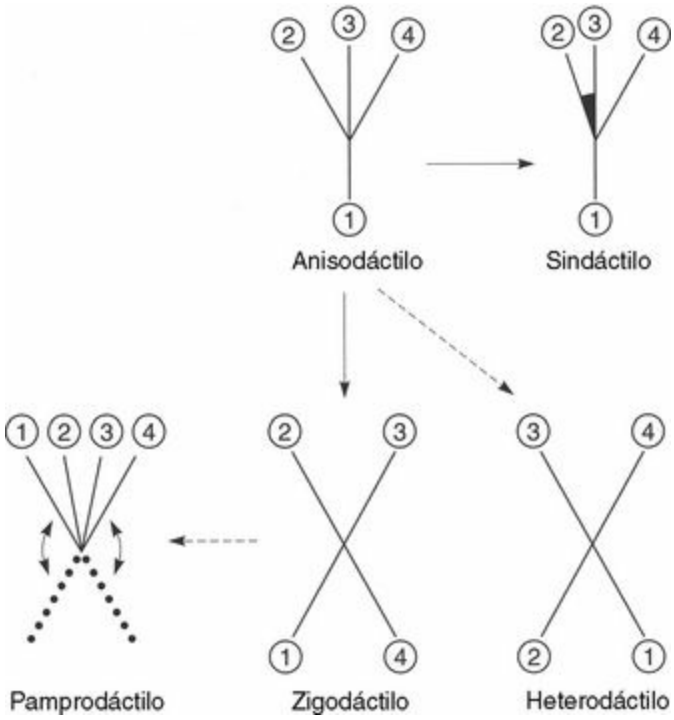


Fig. 8.3 Diagramas esquemáticos das diferentes estruturas dos pés nas espécies de aves.

A anatomia do trato digestório varia de acordo com o padrão alimentar das espécies. O bico das aves é o elemento-chave de adaptação para a alimentação, e o tamanho, formato e resistência do bico indicam a dieta potencial. A maioria dos Passeriformes que se especializam em alimentaçãoàbase de sementes abre e descasca as sementes com bicos potentes. Os *finches* extraem a parte central das sementes esmagando ou cortando a casca delas, sendo chamados de *finches* de bico robusto, em contraste com os *finches* de bicos fracos, que se alimentam de insetos ou pequenos frutos.

Um inglúvio e uma moela grande, forte e muscular (ventrículo), revestida internamente por uma camada de coelina fortemente polimerizada estão presentes nas espécies que se alimentam de grãos e sementes, como os *finches*, mas não em espécies como os melifagídeos, que se alimentam de néctar e alimentos macios. Nas aves que se alimentam de insetos no verão, o ventrículo torna-se menor e menos muscular nesse período. No inverno, a alimentação consiste em sementes secas e o peso do ventrículo pode aumentar em 25% a 30%. Nos mainás, o inglúvio está ausente e o ventrículo tem um lúmen evidente com uma parede moderadamente muscular, diferentemente das aves granívoras.

Quando presentes, os cecos são geralmente pequenos e vestigiais e não atuam na digestão. Nenhuma das aves dessas ordens apresenta uma evidente microbiota bacteriana intestinal permanente. Entretanto, apesar do trato intestinal relativamente curto (em canários, mede aproximadamente 31,1 cm) e da passagem rápida do quimo, as sementes apresentam altas taxas de digestibilidade de amido (88-90%) e gordura (97-99%). Pesquisas realizadas em canários, calafates e periquitos-australianos revelaram que maltase, sacarase, amilase e lipase estão todas presentes em níveis de atividade muito mais elevados do que em outras espécies como no cão, porco, cavalo e frango (Wolf et al. 1997). Também parece que a atividade das enzimas é muito influenciada pelos diferentes gêneros alimentícios (Martinez del Rio et al. 1996, Wolf et al. 1997).

Os mainás não possuem ceco e o trato intestinal é mais curto e largo do que os passeriformes

granívoros, pombos ou psitacídeos. Os passeriformes possuem vesícula biliar, diferentemente dos columbiformes e psitaciformes. O baço, na maioria dos passeriformes, é mais alongado do que esférico, como é em galiformes e psitaciformes (Fig. 8.4).

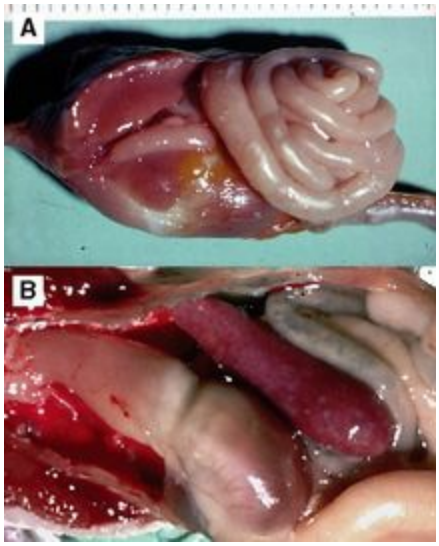


Fig. 8.4 Baço normal de um canário (**A**) comparadoàesplenomegalia observada na atoxoplasmose (**B**).

Na maioria dos passeriformes, os seios nasais da direita e da esquerda não se comunicam. Nos casos de secreção nasal bilateral, amostras para exame citológico devem ser coletadas de ambos os seios nasais, direito e esquerdo.

A habilidade do canto é altamente desenvolvida em muitas espécies de passeriformes, e está relacionadaàcomplexidade da anatomia da siringe. **Os sons são resultantes da vibração de uma membrana fina (membrana timpânica), e a tensão e posição dela são controladas por músculos da siringe e pela pressão do ar no saco aéreo interclavicular**. Muitas aves podem estimular cada lado da siringe independentemente, e assim podem cantar duetos entre si (Gill 1994). Os canários Roller são criados e treinados especificamente pela sua habilidade de canto.

Normalmente os canários machos cantam melhor na primavera, em resposta ao pico de testosterona endógena. Caso uma ave fique doente, pode parar de cantar e pode ser que não comece a vocalizar até a primavera seguinte, mesmo que a doença inicial tenha se resolvido. Diferentemente, alguns canários (mesmo algumas fêmeas) cantam durante todo o ano, e as aves que param de cantar devidoàdoença voltam a vocalizar assim que há melhora de sua condição geral. **Injeções de testosterona para induzir o canto não devem ser incentivadas, pois esse hormônio apresenta um mecanismo de retroalimentação (*feedback*) negativo que causa atrofia dos testículos e redução da fertilidade (Macwhirter 1994)**.

A habilidade de imitar a voz humana é bem desenvolvida em alguns passeriformes, notavelmente em mainás, estorninhos, aves da família Mimidae e corvídeos. Quinze a vinte por cento dos passeriformes, na maioria das regiões do mundo, têm o costume de imitar vozes (Gill 1994).

Assim como os psitacídeos (mas diferentemente de ratitas e pinguins), os passeriformes

possuem um sistema de parabrônquios neopulmonares e paleopulmonares altamente desenvolvido. Isso permite que haja uma troca de oxigênio extremamente eficiente. Na maioria dos passeriformes, os sacos aéreos torácicos craniais são fundidos ao saco aéreo clavicular medial único, perfazendo um total de sete sacos aéreos, diferentemente dos nove sacos aéreos presentes nas espécies de psitacídeos.

Alojamento

Pequenos passeriformes são mantidos em cativeiro tanto como aves de estimação individuais como em bandos em dois tipos diferentes de aviários: ornamentais mistos ou de reprodução. O primeiro tipo normalmente localiza-se em ambientes externos e diferentes espécies são mantidas juntas, principalmente com finalidade ornamental (Fig. 8.5). No último, mantém-se um grande número de indivíduos da mesma espécie, na maioria das vezes com localização em ambientes internos, para reprodução e seleção. Geralmente os criadores vão a exposições e competições, e com frequência há troca de aves (e possivelmente patógenos) (Fig. 8.6).

Fig. 8.5 Um aviário ornamental misto. Da esquerda para a direita: canário (*Serinus canaria*), diamante (*Erythrura* sp.), diamante-de-cauda-vermelha (*Neochmia ruficauda*) e peito-celeste (*Uraeginthus angolensis*).

Fig. 8.6 Um diamante-de-gould (*Chloebia gouldii*) campeão em uma exposição de aves.

Em aviários mistos, a população de aves é menos densa e as doenças espécie-específicas são restritas a somente poucos indivíduos. As aves permanecem no aviário durante todo o ano, com um abrigo e uma área externa de voo. Aviários com plantas são populares para esses passeriformes, pois

a vegetação propicia aos observadores uma visão mais natural do comportamento das aves (Fig. 8.7). Aviários com plantas podem ser problemáticos quando se tenta controlar microrganismos e medicar as aves doentes (Macwhirter 1994). Entretanto, essas plantas são frequentemente necessárias para que haja resultados na reprodução. Para cuidados com o empenamento em aviários mistos ornamentais, as aves devem ter acesso a banhos de água e/ou areia. Nos aviários de reprodução, o tipo de alojamento depende da estação. Atualmente, os canários são criados principalmente em ambientes internos e, durante a estação de reprodução, as aves geralmente são mantidas em casais em pequenas gaiolas do tipo caixa, de aproximadamente 50 × 40 × 40 cm (Fig. 8.8). Normalmente o criador permite que as aves façam a postura de duas a três ninhadas usando-se iluminação artificial (Fig. 8.9). Os filhotes "recém-desmamados" são colocados em recintos de voo comuns, com ou sem alojamento externo. No inverno (estação de descanso), os machos e as fêmeas são colocados em grupos separados em recintos. Canários canoros são alojados individualmente em gaiolas pequenas (21 × 20 × 15 cm) por mais de 5 meses para serem treinados e entrarem nas competições de canto. Os aviários de reprodução são de limpeza relativamente fácil.

Fig. 8.7 Plantas devem ser utilizadas para o enriquecimento ambiental em aviários grandes, em que as aves conseguem voar distâncias maiores.

Fig. 8.8 Gaiolas de reprodução de canários e recintos internos para voo.

Fig. 8.9 Fêmea de canário incubando os ovos, filhotes de 3 dias de idade e recém-empenados.

Os mainás devem ser mantidos em aviários devido ao seu tamanho e necessidade de exercício. Eles fazem uma bagunça com a comida e produzem quantidade abundante de excretas fluidas, o que os torna menos adequados como aves de estimação de dentro de casa. A melhor forma de alojamento em ambiente interno é uma gaiola em forma de caixa com uma abertura na parte de cima e na frente; deve ter uma área de piso mínima de 100 × 60–70 cm, e uma altura de no mínimo 70 cm (Korbel & Kösters 1998). A gaiola e os ninhos de caixa de madeira, que são usados como caixas para dormir, necessitam diariamente de limpeza para prevenir o crescimento fúngico.

Em aviários, onde os mainás podem ser associados a outras espécies como os estorninhos-soberbos (*Lamprotornis superbus*) e araçaris, deve-se criar uma área com plantas ou anteparos para refúgio ou para escape da vista. Os mainás também atacam ninhos e caçam aves pequenas.

A natureza ativa e curiosa dos mainás geralmente os leva a escolher e ingerir corpos estranhos não comestíveis encontrados na área do recinto (pedras, pedaços de madeira, parafusos, barbante, moedas etc.). Impactações resultantes da ingestão de corpos estranhos podem causar perfuração ou estase do trato gastrointestinal, o que pode levaràmorte. Essas aves são capazes de ser extremamente destrutivas, e podem lesionar o bico quando bicam objetos sólidos.

O chão do recinto de um mainá deve ser bem drenado e fácil de limpar. A grande quantidade de alimentos úmidos que essas aves consomem resulta na produção de excrementos volumosos, com mau odor e alimentos que não foram ingeridos.

Alimentação e manejo

Pequenos passeriformes

As exigências nutricionais e de manejo são diversas. A maioria das espécies de passeriformes alimenta-se principalmente de sementes, ou seja, é granívora, enquanto outras são nectarívoras, frugívoras, insetívoras, onívoras ou carnívoras. A maioria das dietas comercialmente disponíveis para passeriformes baseia-se em mistura de sementes, podendo assim ser deficiente em vitaminas ou minerais específicos. A composição da dieta básica será determinada pela espécie da ave em questão, algumas espécies adaptam-se rapidamente às dietas disponíveis comercialmente, enquanto outras necessitam de alimentos vivos.

As deficiências de nutrientes mais comuns em decorrência da dieta baseada somente em sementes são as de lisina, cálcio, fósforo disponível, sódio, manganês, zinco, ferro, iodo, selênio, vitaminas A, D_3, E e K, riboflavina, ácido pantotênico, niacina disponível, vitamina B_{12} e colina. A deficiência de nutrientes geralmente encontrada em dietasàbase de sementes afeta a reprodução e a saúde das aves adultas.

Comumente aceita-se que as aves granívoras necessitam, em sua dieta, tanto de partículas minerais (*grit*) solúveis quanto insolúveis. Embora estudos realizados em galinhas não tenham fornecido nenhum resultado conclusivo referenteànecessidade de fornecimento de partículas minerais na alimentação, pesquisas com canários não revelaram diferenças significantes na ingestão de alimentos entre os dois grupos (um com e outro sem partículas minerais solúveis, mas ambos com acesso ao osso calcário de siba), e partículas minerais insolúveis não afetaram os valores de digestibilidade (Taylor 1996). O grupo das aves que foi privado do fornecimento de partículas minerais solúveis durante o teste consumiu uma quantidade significativamente maior de osso calcário de siba do que as outras aves (Taylor 1996).

Na reabilitaçãoàvida livre, quando os passeriformes apresentam anorexia, sugere-se uma suplementação nutricional composta por uma mistura complexa de itens alimentares. Para as aves insetívoras ou ninhegos de aves granívoras, recomenda-se uma dieta-base composta por ração para filhotes de cão de alta qualidade molhada na água, com uma boa suplementação de vitaminas e minerais (White 1997). O autor também possui uma boa experiência com produtosàbase de soja (Cap. 6). Algumas aves insetívoras necessitam de insetos como porção principal de sua alimentação (30%-60%). Quando tenébrios compõem uma parte significativa da dieta, deve-se adicionar cálcio para que a dieta tenha uma relação de cálcio: fósforo adequada de 2:1. Os estorninhos geralmente não prosperam sob dietasàbase de ração para cães, a menos que seja adicionada gordura.

Mainás

Os mainás de vida livre alimentam-se de uma variedade de frutas, pequenos vertebrados, como lagartos, roedores e pequenas aves, diversos insetos e aranhas e ovos de aves.

Os mainás e as aves do tipo *softbills** são extremamente suscetíveis a problemas do armazenamento de ferro induzidos pela alimentação, ou hemocromatose. Desta forma, a dieta total deve conter um nível baixo de ferro, menos de 40 ppm ou, baseando-se em cálculos referentesàingestão de alimento por quilo de peso corporal, uma quantidade máxima de 4-6 mg de ferro por quilo de ave por dia (Dorrestein et al. 1992, Mete et al. 2001).

Em um estudo de campo, a espécie de tucano *Ramphastos sulfuratus* foi observada comendo principalmente cinco frutas cujas concentrações de ferro eram menores que 20-50 ppm (Otten et al. 2001). Muitas rações de cães e gatos contêm altos níveis de ferro (superior a 1.500 ppm), e essas dietas ricas em ferro devem ser evitadas na alimentação de *softbills* (p. ex., uvas e passas). Entretanto, mesmo as dietas comerciais pobres em ferro cujo nível máximo estipulado é de 100 ppm contêm 210 ppm de ferro, e a análise geralmente revela níveis cinco a seis vezes maiores do que os especificados (Otten et al. 2001).

Normalmente, essas aves podem excretar alimentos não digeridos. A quitina não digerida e partes das penas serão regurgitadas como pequenas pelotas pelos mainás. Grandes quantidades de tenébrios “marrons” induziramàimpactação de cloaca em aves (Korbel & Kösters 1998). Aves que estejam perdendo peso e excretando alimentos não digeridos constantemente devem ser examinadas.

Reprodução e sexagem

Canários

Reprodução

A estação reprodutiva é o elemento fundamental do *hobby* dos criadores de canários. O sucesso ou fracasso neste estágio determinará a disponibilidade de aves para as exposições durante o outono, e também determinará se o criador ocupará uma posição para avançar em um programa de reprodução no próximo ano (Dodwell 1986). Se o aviculturista não produzir aves suficientes, terá que adquirir indivíduos para repor seu plantel. Embora muitos criadores trabalhem com pares de aves, é comum a prática de reprodução em trios, na qual o macho acasala com duas fêmeas. Durante o inverno, as fêmeas e os machos são colocados em grupos separados.

Normalmente, os canários começarão a se reproduzir quando estiverem presentes as condições a seguir (Coutteel 1995, 2003):

- maturidade e bom estado de saúde
- um parceiro aceito
- uma duração de período diário de luz mínima
- a presença de um ninho e materiais para a sua construção
- água e alimento suficientes
- uma temperatura e estímulo fotoperiódico mínimos

Entretanto, a manifestação final da disposição para reprodução ocorre quando as fêmeas agacham no poleiro com a cauda levantada, fazendo um conviteàcópula, sempre que elas ouvem o canto vigoroso de um macho presente em gaiolas vizinhas. Quando estes sinais são observados, não se deve perder tempo na apresentação dos casais. A estação reprodutiva irá prosseguir pela primavera e deverá terminar no meio do verão. Durante este período, duas ou três ninhadas poderão ser criadas, dependendo das condições reprodutivas. Todas as aves jovens devem ser "desmamadas" e estar independentes dos cuidados parentais no fim do verão.

Após um período de longas horas diárias de luz, as aves tornam-se refratáriasàfotoestimulação. Após a muda e o período de diminuição das horas diárias de luz no outono, a estação reprodutiva começa novamente com o aumento das horas diárias de luz no fim do inverno e início da primavera.

A postura de ovos na reprodução de canários é resultado do desenvolvimento sazonal do ovário esquerdo, o qual é menos estimulado pelo aumento do fotoperíodo do que os testículos no macho. A fêmea pode requerer a presença de um macho em condições reprodutivas para desencadear uma nidificação apropriada e a postura dos ovos.

Espera-se que a postura dos ovos se inicie dentro de aproximadamente uma semana ou 10 dias de pareamento das aves, embora variações de alguns dias possam ocorrer de acordo com a estação e a condição do casal reprodutor. Durante este período, o casal estará construindo o ninho.

Sinais de uma postura iminente são a fêmea ficar pousada no ninho, ou próximo a ele,ànoite, e um aumento no consumo de água por aproximadamente 48 horas. Os ovos são colocados isoladamente e em intervalos de 24 horas, normalmente nas primeiras horas da manhã.

Os criadores removem os ovos assim que eles são colocados, substituindo-os por imitações até a postura do quarto ovo, quando eles são recolocados no ninho para que a fêmea os incube por 13 a 14 dias. O número médio de ovos em uma ninhada é quatro, e os criadores trabalham com essa hipótese, mas cinco é relativamente comum, podendo ocorrer algumas vezes ninhadas maiores.

Os problemas que são mais prováveis de aparecerem neste período incluem (Dodwell 1986):

• fêmeas que ocasionalmente fazem a postura dos ovos no solo do recinto (uma camada grossa de serragem irá prevenir a quebra)
• fêmeas com problemas de retenção de ovos
• ovos que algumas vezes são quebrados por um macho muito curioso

O papel da duração do período diário de luz

Os canários necessitam de 14 a 16 horas diárias de luz para que se inicie a reprodução e para alimentar e cuidar de seus filhotes adequadamente. Se a duração do período diário de luz varia, as aves receberão diferentes sinais hormonais (mecanismo de retroalimentação – *feedback* – negativo), resultando na interrupção da reprodução e no início de uma muda precoce. A iluminação artificial com duração diária de 17 a 18 horas apresenta resultados menos satisfatórios. Se a iluminação artificial for para aves em reprodução, o tipo de radiação produzida pelas lâmpadas é um fator importante, incluindo alguns aspectos como luminância, frequência e temperatura de cor (Coutteel 2003).

Há diversas maneiras para aumentar a duração das horas diárias de luz (exemplos são dados com base no hemisfério norte):

1. Seguindo-se o aumento natural da duração diária de luz. Essas aves são chamadas de reprodutoras a “temperatura fria”. A desvantagem é que os primeiros filhotes nascerão em abril/junho e o tempo será bastante curto para que tornem-se maduros para a temporada de exposição.
2. Aumentando-se gradualmente a duração das horas diárias de luz através de iluminação artificial, iniciando-se em novembro/dezembro em um ambiente aquecido (15° a 16°C, 60% a 80% de umidade). Levará 2 a 3 meses para que se aumente a duração do período natural de luz de 8 horas para 15 horas por dia, aumentando 2 × 15 minutos por semana. Necessita-se de um mínimo de luminância de 500 a 1.000 lux, preferencialmente usando-se um regulador de iluminação para simular o amanhecer e o crepúsculo.
3. Introduzindo-se de forma imediata o período diário de luz, estendendo-o de 10 para 15 horas. Neste caso, as aves irão atingir a condição reprodutiva em 3 a 4 semanas, mas geralmente irão apresentar baixa fertilização na primeira ninhada e as aves serão menos capazes de fornecer bons resultados ao longo da estação reprodutiva (Coutteel 1995, 2003).

Sexagem

Uma vez que os canários são monomórficos, pode ser um problema sexá-los, dependendo da época do ano. Conforme a estação reprodutiva se aproxima, as diferenças mais óbvias tornam-se aparentes, como o canto. Os machos cantam, enquanto as fêmeas não. O canto também ajuda na sexagem dos juvenis; quando atingem 8 a 10 semanas de idade, a maioria dos machos começa a cantar.

Além do canto, há dois outros métodos de sexagem: coloração e comportamento geral, e o aspecto dos órgãos sexuais durante a reprodução.

Geralmente, os machos apresentam uma coloração mais intensa do que suas companheiras. A diferença se tornará aparente pela comparação com uma ave semelhante cujo sexo é conhecido. Também se poderá observar que o macho tende a ter uma atitude mais valente e um comportamento mais vivo do que as fêmeas.

As aves não apresentam diferenças distintas dos órgãos sexuais, mas, quando em condição reprodutiva, se a área da cloaca for examinada será observado que a cloaca dos machos fica ligeiramente proeminente e um pouco alongada devido ao aumento de volume dos glomérulos seminais. Na fêmea, embora a cloaca esteja saliente, acima do nível normal do abdome, ela apresenta-se arredondada e plana.

Outros *finches*

Reprodução

Muitas variedades de *finches* domesticados apresentam pouca semelhança com seus ancestrais de vida livre, são fáceis de ser cuidados e se reproduzem bem em cativeiro. O calafate, o mandarim e o diamante-de-gould possuem uma história de domesticação um pouco mais curta que a dos canários, mas também são intensamente criados em cativeiro, e muitas mutações ocorreram (Fig. 8.10). Outros passeriformes são diretamente importados da natureza e necessitam de recintos internos com temperatura controlada e algumas vezes luz artificial para reprodução. Alguns passeriformes necessitam de material especial para construção do ninho ou para estimular o comportamento de exibição (*display*). Deve-se evitar qualquer contato com fibras sintéticas finas, pois estas podem se prender ao redor dos pés, dedos ou outras partes do corpo das aves, causando lesões, perda de membros ou morte (Fig. 8.11). Tecidos grosseiros de juta ou de outras fibras vegetais cortados em pequenos quadrados, algodão, tiras de lenços de pano, lã de ovelha ou fibra de coco são materiais seguros e adequados para ninhos.

Fig. 8.10 Um macho de diamante-de-gould-de-cabeça-preta (*Chloebia gouldii*).

Fig. 8.11 Os pés de um mandarim enroscados em fibras sintéticas.

Nos passeriformes nativos de regiões tropicais ou áridas, as alterações sazonais relacionadas às horas diárias de luz são menos importantes para o ciclo reprodutivo do que a disponibilidade periódica de alimento e água (Gill 1994). Os criadores dessas espécies mais bem-sucedidos imitam as condições naturais através da diminuição de calorias, proteínas e gordura presentes na alimentação e maximizam a condição física das aves, permitindo que elas voem livremente em aviários abertos durante a estação não reprodutiva. No início da estação reprodutiva, as aves são "forçadas" ou encorajadas a entrar em condição reprodutiva através do aumento do teor nutricional. Borrifar algumas espécies com água (imitando a chuva) e fornecer alimentos verdes e frescos, assim como folhagens, pode estimular a reprodução, particularmente daquelas espécies oriundas de ambientes desérticos, como os *grass finches* australianos (Estrildidae, *Poephila*). As aves não devem se resfriar ao ser borrifadas com água. Dependendo da espécie, as aves devem ser transferidas aos pares para recintos de reprodução menores ou deixadas no recinto de voo para a

reprodução em colônia (Macwhirter 1994).

Sexagem

Em alguns passeriformes, há diferenças morfológicas óbvias ou sutis entre os gêneros. Os machos são geralmente coloridos e brilhantes ou com marcas elaboradas, particularmente durante a estação reprodutiva. Assim como nos canários, as diferenças no canto, na corte ou no comportamento de nidificação também podem fornecer dicas sobre o sexo. Em muitas espécies, o glomérulo seminal do macho empurra a parede da cloaca para dentro de uma projeção proeminente (promontório da cloaca) durante a estação reprodutiva.

A tecnologia de DNA/PCR pode ser usada para determinar o sexo em passeriformes monomórficos. O custo desses procedimentos tende a limitar a sua aplicação às espécies mais caras.

Agressão

Embora as espécies de passeriformes possam ser pequenas, algumas são bastante territoriais e outras apresentam uma hierarquia social bem desenvolvida. Traumatismo craniano, retirada de penas e outras lesões ou morte podem ocorrer em indivíduos que foram atacados pelo companheiro (Fig. 8.12). Automutilação, condição corpórea ruim e aumento da suscetibilidade a doenças são resultados indiretos dessas agressões em aves que estão psicologicamente estressadas devidoàsua baixa posição social (Macwhirter 1994). É mais provável ocorrer agressão quando as aves estão em recintos abertos, pequenos e superlotados, onde as aves menos dominantes têm poucas oportunidades de escapar das mais dominantes. As lesões relacionadas às agressões podem ser particularmente pronunciadas quando novas aves são introduzidas em coleções nas quais uma ordem social já foi estabelecida.

Fig. 8.12 Diamante-de-gould (*Chloebia gouldii*) com perda de penas e trauma devido a agressão por companheiro de gaiola.

Medidas sugeridas para combater as agressões incluem:

1. Prevenir superpopulação; quanto menos aves, melhor.

2. Corte das penas das asas ou remoção dos indivíduos particularmente agressivos.
3. Fornecer vegetação extra ou barreiras visuais (lonas) para que as aves menos dominantes tenham uma área de fuga.
4. Manter iluminação reduzida nas áreas internas.
5. Introduzir todas as aves em um novo ambiente simultaneamente.
6. Tranquilizantes (haloperidol, 0,02 mg/kg, ou brometo de sódio, 1–2 mg/L) podem ser úteis em certas situações.

Os pais que se tornam agressivos com seus filhotes estão se preparando para a postura de uma segunda ninhada, e os filhotes devem ser removidos (Macwhirter 1994).

Reprodução de espécies parasitas

Alguns entusiastas de *finches* apreciam o desafio de reproduzir espécies parasitas (aves que colocam seus ovos no ninho de outras espécies) como viúva-do-paraíso (*Steganura* spp.), *Hypochera* spp., viúva-seta (*Tetraenura* spp.). O comportamento de parisitismo é encontrado somente em quatro gêneros da família Estrildidae: *Estrilda* spp., *Lagonosticta* spp., *Uraeginthus* spp. e *Pytilia* spp. As viúvas geralmente se reproduzem em aviários grandes com plantas, onde a espécie de *finch* parasitada foi primeiramente estabelecida, e se reproduzem livremente. A semelhança entre a aparência e o comportamento de filhotes de viúvas e os filhotes de *finches* que eles imitam é impressionante, mesmo com os adultos das duas espécies sendo muito diferentes.

Se o macho e a fêmea de viúva não se originam da mesma área geográfica, eles podem não entrar em condição reprodutiva simultaneamente, impedindo assim uma reprodução bem-sucedida. O macho de viúva desenvolve uma cauda longa e flutuante durante a estação reprodutiva (Fig. 8.13).

Fig. 8.13 Dois machos de viúva (*Vidua* sp.) exibindo suas longas caudas.

Mainás

Reprodução

Os mainás (Fig. 8.14) são difíceis de se reproduzir em cativeiro. Isso pode ser devido ao *imprinting* desenvolvido pelos humanos quando são jovens ouàsua necessidade de um aviário grande. Na natureza, os mainás vivem em grupos, separando-se em casais somente durante o período reprodutivo. Mainás de vida livre constroem ninhos em aberturas em árvores, de 10 a 17 m de altura, em áreas rochosas e em algumas caixas para ninho. Em cativeiro, devem ser utilizadas caixas para ninho (ou, melhor, cavidades naturais de toras de madeira) de 20 a 30 cm de largura e 30 a 45 de altura. O diâmetro da entrada deve ser, no mínimo, de 8 a10 cm, e a caixa deve ser suspensa o mais alto possível. O material para ninho consiste em raspas de madeira, galhos pequenos, palha, feno, musgo e penas. Recomendam-se recintos com folhagem abundante para os casais em reprodução.

Fig. 8.14 Um casal de mainás (*Gracula religiosa*).

As fêmeas fazem a postura de dois a cinco ovos por ninhada; eles possuem coloração turquesa com alguns pontos vermelho-amarronzados a pretos, e normalmente são colocados com intervalo de 24 a 48 horas. A incubação inicia-se após a postura do segundo ovo e dura 14 a 15 dias. Os filhotes estão totalmente empenados aos 22 dias de idade, e tornam-se independentes ou “desmamados” com 4 a 5 semanas. A coloração amarela dos pés e pernas e a barbela cintilante está ausente nas aves jovens. Os jovens podem voar com 6 a 8 semanas e atingem a maturidade sexual com 2 a 3 anos de idade.

Durante a estação reprodutiva, a dieta deve incluir uma abundante quantidade de insetos,

roedores neonatos e carne magra. Os filhotes alimentados na mão são criados com arroz, peixe e vegetais cortados em pedaços, e larvas de insetos como tenébrios. A dieta deve ser suplementada com quantidades adequadas de cálcio, vitaminas e minerais. Podem ser utilizadas fórmulas para alimentação manual de aves do tipo *softbill*.

Os mainás adultos são conhecidos por quebrarem seus próprios ovos e mesmo jogarem os jovens para fora do ninho (LaBonde 1996).

Sexagem

Em sua maioria, as espécies de mainás (*hill mynah*) são monomórficas e necessitam de sexagem cirúrgica ou genética.

Manejo e contenção

Pequenos passeriformes

Manejo

Uma abordagem "sem luz e sem poleiros" é útil para a captura de aves pequenas e ativas. As aves geralmente não se movem em uma sala escura, e podem ser facilmente removidas de um recinto; a ave pode ser contida através da colocação da cabeça entre dois dedos de modo que o corpo fique apoiado na palma da mão, ou pode ser contida segurando-se a cabeça com delicadeza entre o dedo polegar e o primeiro dedo (Fig. 8.15). É essencial não interferir ou restringir os movimentos do esterno, pois isso matará a ave! O tempo de manejo e contenção deve ser o mais breve possível, e os clínicos devem estar preparados para coletar amostras e realizar tratamentos em uma única contenção. Deve-se usar uma máscara modificada para induzir e manter pequenos passeriformes sob o único agente anestésico recomendado, o isoflurano.

Fig. 8.15 Técnica de contenção adequada de um passeriforme pequeno.

Coleta de sangue

Geralmente, a veia jugular direita é o melhor local para a coleta de amostras de sangue ou para a administração de fluidos intravenosos (Figs. 3.41 e 8.15). Ela é surpreendentemente grande, mesmo em *finches* muito pequenos. O corte da unha é obsoleto; as veias tarsal medial ou ulnar cutânea são locais alternativos para coleta de sangue, mas frequentemente fornecem amostras de volume insuficiente. Também pode ser usada a técnica que envolve um pique na pele nesses locais ou na veia torácica externa (cujo percurso é em ambos os lados da caixa torácica, logo abaixo do ombro). O sangue é coletado diretamente da pele para o interior de um tubo de microcoleta (Macwhirter 1994).

Vias de administração

Embora a veia jugular possa ser usada para a administração de fluidos intravenosos, a cateterização

intraóssea através do uso de uma agulha de calibre 26 é uma maneira prática de administração de fluido em um *finch* (Macwhirter 1994).

Para a administração intramuscular ou subcutânea, sugere-se a utilização de uma agulha de calibre 27, e mesmo esse tamanho de agulha pode causar hemorragia significativa se não for usada com cuidado. Para minimizar riscos, a administração intramuscular deve ser realizada no terço caudal do músculo peitoral. Antes da administração de qualquer droga, deve-se aspirar para garantir que nenhum vaso sanguíneo tenha sido canulado. Após a remoção da agulha, deve-se observar se há hemorragia no local e, se ocorrer sangramento, pressionar o local com o dedo.

A dose de medicamento em pacientes pequenos deve ser baseada no peso corpóreo exato (determinado por uma escala em gramas, através de balança digital) e deve ser administrada com seringas com precisão de microlitros ou de insulina para evitar *overdose*. Aves pequenas apresentam pouca tolerância a erros de dosagem (Macwhirter 1994).

Mainás

Manejo

Os mainás podem ser barulhentos, ativos e agressivos, particularmente quando não amansados. Aves mansas que não recebem atenção suficiente também podem ser tornar muito agressivas com seus criadores. Essas aves são mais bem contidas através de sua remoção inicial do recinto com uma rede ou toalha grande. Um mainá pode ser controlado segurando-se com cuidado a cabeça entre o dedo polegar e o primeiro dedo, com ou sem uma toalha.

Coleta de sangue e vias de administração

Estas são as mesmas descritas para os pequenos passeriformes e para outras aves (Caps. 3 e 6).

Procedimentos diagnósticos

As opções de diagnóstico e tratamento em pequenos passeriformes podem ser limitadas pela situação financeira do proprietário e pela dificuldade de coleta de amostras em aves pequenas. Entretanto, apesar do tamanho, o manejo médico de pacientes passeriformes pesando menos de 25 g é muito similar ao das espécies de aves maiores. O uso de equipamentos especiais permite que os médicos veterinários auscultem o coração, o sistema respiratório e o trato gastrointestinal dessas aves. Seringas de volume pequeno e pré-heparinizadas podem ser utilizadas para a coleta de sangue suficiente para realização de um hemograma completo e análise bioquímica plasmática básica em aves com menos de 10 g de peso. Cirurgias podem ser feitas usando-se instrumentos de microcirurgia e microscópios cirúrgicos ou outras formas de amplificação (Massey 1996).

Os cuidados veterinários nessas espécies estão frequentemente direcionados para medidas de manejo preventivas apropriadas, abordando-se os problemas médicos sob a perspectiva do grupo. Os principais procedimentos para o diagnóstico clínico dessas aves pequenas incluem o conhecimento do histórico, o exame do recinto, o exame físico externo e procedimentos clínicos limitados. Em muitos casos, especialmente em grupos, esses procedimentos devem ser acompanhados de um diagnóstico necroscópico.

As aves cuja dieta consiste em alimentos macios (*softbills*) são maiores e mais caras. Um planejamento médico eficiente levará a um diagnóstico e tratamento adequados.

Diagnósticos clínicos

O histórico deve incluir informações sobre a espécie, idade, sinais clínicos, dieta e alojamento. O histórico completo irá fornecer muito da informação necessária para se chegar ao diagnóstico.

O exame da gaiola ou do aviário pode fornecer grande quantidade de informações úteis. Deve-se incluir no exame a observação das excretas, comedouros e do chão. A maioria dos criadores de passeriformes leva suas aves às clínicas veterinárias em caixas ou gaiolas de transporte, e as aves devem ser colocadas imediatamente em gaiolas apropriadas, antes mesmo de se pedir o histórico do animal. As aves irão se acostumar com o novo ambiente que as cercam e geralmente produzirão fezes frescas para exame. Sempre que possível, recomenda-se o transporte das aves em sua própria gaiola. A captura baseada na técnica de "sem luz/sem poleiros" é quase obrigatória, e a combinação de uma boa iluminação e um dispositivo para ampliação facilitará muito qualquer exame de aves muito pequenas. Quando se lida com aves, deve-se manter janelas e portas fechadas!

O exame físico e os procedimentos clínicos são limitados nos passeriformes menores, todavia são muito importantes. A maioria das balanças digitais com escala em gramas pode fornecer um peso preciso se o *finch* estiver dentro de uma caixa de papel ou sacola, mas o recipiente deve ser pesado ou tarado. O exame físico usual é realizado como para qualquer outra ave; o clínico deve auscultar os sons respiratórios e tomar cuidado para não interferir com os movimentos do esterno, o que pode

levar o paciente a óbito. Deve ser dada atenção especial ao estado de muda, massa muscular peitoral (problema crônico ou agudo), abdome (assoprando-se as penas para o lado e observando se o fígado está aumentado ou há dilatação do trato gastrointestinal) eàpele (procurando-se lesões de poxvírus e parasitas).

Procedimentos diagnósticos de rotina também incluem os itens a seguir:

1. Exame de fezes (Figs. 8.16 e 8.17). Infecções por helmintos são muito raras em pequenos passeriformes, mas são observadas mais frequentemente em mainás capturados em vida livre. Coccídios, que são comuns em pequenos passeriformes, são excretados principalmente entre 14 horas e o anoitecer. Leveduras e cistos de protozoários (p. ex., *Giardia* spp.) são encontrados utilizando-se técnicas de exame direto ou por flutuação. O diagnóstico de coclossomose em manons ou em *finches* australianos só pode ser realizado pelo exame direto de fezes frescas e mornas sem diluição. Não se considera que as espécies de passeriformes tenham uma microbiota intestinal permanente, assim poucas bactérias e/ou outros microrganismos devem ser encontrados em esfregaços de fezes corados. Culturas microbiológicas aeróbicas de rotina devem ser negativas. Cepas microaerofílicas (p. ex., *Campylobacter jejuni*) podem ser encontradas em esfregaços fecais corados de muitas aves da família Estrildidae. Em aves com dietaàbase de alimentos macios (*softbills*), as bactérias são normalmente demonstradas nas fezes de aves sadias e são consideradas como "microbiota de passagem".
2. *Swabs* de inglúvio. São essenciais para o diagnóstico de tricomoníase, infecções por outros flagelados e candidíase em inglúvio.
3. Amostras de sangue. Para informações adicionais individuais de pequenos passeriformes, o sangue pode ser coletado em tubos capilares heparinizados após a punção da veia metatársica medial. Em *softbills*, o sangue normalmente é coletado da veia jugular direita. Uma gota é usada para se fazer o esfregaço sanguíneo, que pode ser examinado para hemoparasitas. Geralmente o hematócrito (Ht) varia de 40% a 55%, uma leitura de menos de 35% sugere anemia. A proteína total (PT) é um parâmetro diagnóstico significativo. Para o diagnóstico sorológico de infecções por paramixovírus ou toxoplasmose, pode-se coletar 0,5 a 1,0 mL de sangue da veia jugular direita. Assim como em outras espécies de aves, não deve ser coletado de uma só vez mais do que 1% do peso corporal em volume sanguíneo, e volumes ainda menores em uma ave criticamente doente.

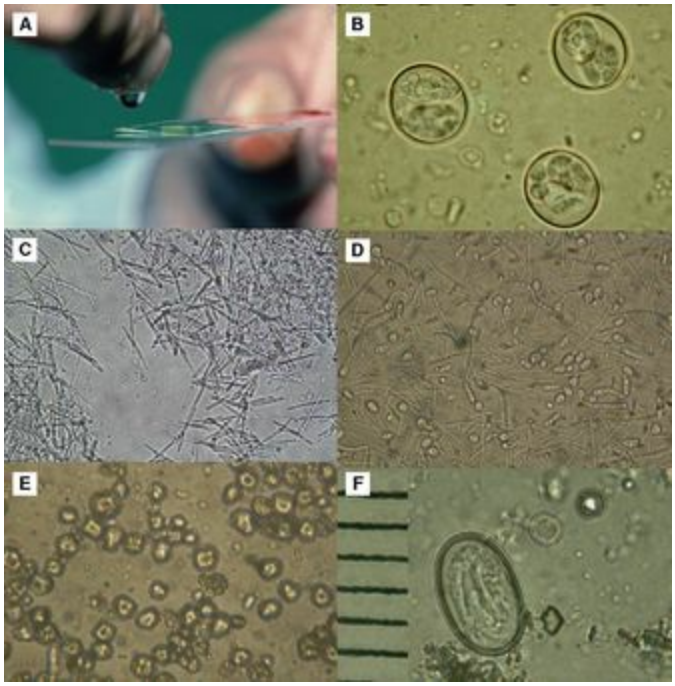


Fig. 8.16 Preparação úmida mostrando exemplos de (**A**) técnica que utiliza solução salina, (**B**) coccídios 48 horas após a produção de fezes (corvo preto), (**C**) *Macrorhabdus ornithogaster* no proventrículo de um canário, (**D**) leveduras intestinais em um diamante-de-gould (*Chloebia gouldii*), (**E**) amido oriundo do intestino de um bico-de-lacre-de-face-laranja (*Estrilda melpoda*) e (**F**) ovos de *Dyspharinx nasuta* nas fezes de mandarim.

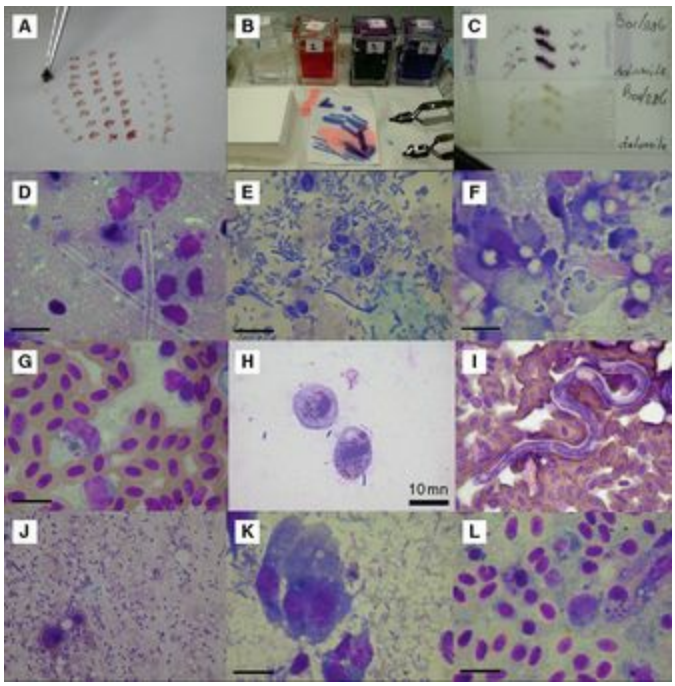


Fig. 8.17 Decalques, técnicas e exemplos. (**A**) Preparação de um decalque de tecido; (**B**) *kit* de coloração (Hemacolor®); (**C**) resultado antes e após a coloração; (**D**) estágios de *Macrorhabdus* e *Atoxoplasma*, intestino, canário; (**E**) leveduras e bactérias intestinais, diamante-de-gould; (**F**) *Cryptosporidium* na superfície das células epiteliais, bursa; (**G**) *Salmonella* sp. em um macrófago, fígado, canário; (**H**) flagelados, inglúvio, canário; (**I**) Microfilária, pulmão, dom-fafe (*Pyrrhula pyrrhula*); (**J**) crescimento excessivo de *E. coli*, intestino, canário; (**K**) *Salmonella* sp., intestino, canário; (**L**) Atoxoplasmose, fígado, dom-fafe (*Pyrrhula pyrrhula*) (Escala = 10 μm.)

Valores de referência normais hematológicos e de bioquímica sérica são apresentados na Tabela 8.1. Os protocolos de dosagens para passeriformes estão listados na Tabela 8.2. As Tabelas 8.3 e 8.4 apresentam os diagnósticos diferenciais primários e confirmações para os canários e *finches*.

Tabela 8.1 Alguns valores normais hematológicos e de bioquímica sérica em alguns passeriformes

Parâmetro	Canário	*Finch*	Mainá
Hematologia:			
Ht (%)	37–49	45–62	44–55
Contagem total de hemácias (10^6/µL)	2,5–3,8	2,5–4,6	2,4–4,0
Contagem total de leucócitos (10^6/µL)	4–9	3–8	6–11
• Heterófilos (%)	50–80	20–65	25–65
• Linfócitos (%)	25–45	20–65	20–60
• Monócitos (%)	0–1	0–1	0–3
• Eosinófilos (%)	0–2	0–1	0–3
• Basófilos (%)	0–1	0–5	0–5
Bioquímica:			
FA (UI/L)	20–135	–	–
AST = SGOT (UI/L)	145–345	150–350	130–350
LDH (UI/L)	120–450	–	(600–1.000)
Ca (mmol/L)	1,28–3,35	–	2,25–3,25
P (mmol/L)	0,52–1,81	–	–
Glicose (mmol/L)	11–22	11–25	10,5–19,4
PT (g/L)	28–45	30–50	23–45
Creatinina (mmol/L)	8,8–88	–	8,8–53
Ácido úrico (mmol/L)	–	–	237–595
Potássio = K (mmol/L)	2,7–4,8	–	0,4–5,1
Sódio = Na (mmol/L)	135–165	–	136–152

Tabela 8.2 Dosagens de quimioterápicos e antibióticos para canários e pequenos passeriformes

Medicamento	Concentração na água de bebida (mg/L)	Concentração em alimentos macios (mg/kg)
Amoxicilina	1.000	300–500
Ampicilina	1.000–2.000	2.000–3.000
Cetoconazol	1.000	200
Cloranfenicol	100–150	200–300
Clortetraciclina[a]	1.000–1.500	1.500

Dimetridazol	100	–
Doxiciclina[a]	250–1.000	1.000
Enrofloxacina[b]	200–400	200
Eritromicina	125	200
Espectinomicina	200–400	400
Espiramicina	200–400	400
Furazolidona	100–200	200
Ivermectina[c]	10[c]	
Lincospectina	100–200	200
Metronidazol	200	100
Neomicina	80–100	100
Nistatina[d]	1.000.000 UI	2.000.000 UI
Polimixina	500.000 UI	500.000 UI
Ronidazol	400	400
Sulfacloropirazina	150–300	–
Sulfadimidina	150	–
Sulfa/trimetoprim[e]	150–400	200
Tilosina	250–400	400

a *Em caso de ornitose, 30 dias.*

b *Em caso de ornitose, 21 dias.*

c *Alternativamente por aplicação tópica, uma gota da solução a 1%.*

d *Para o tratamento de* Candida albicans *por 3 a 6 semanas.*

e *Esta dosagem é para o trimetoprim sozinho.*

Tabela 8.3 Tabela de diagnósticos para canários e *fnches*

1	Espécies:		Vá para:
	• Canário		2
	• Finch australiano		12
	• Avaro-verde		7
2	Harle		
	• Ninhego		3
	• Jovem abaixo da faixa de idade		4
	• Qualquer dado		5
3	• O intenior dos ninhos está amarelado devido à diarreia dos ninhegos, as penas estão pegajosas, os jovens com retardo de crescimento, e há um aumento considerável na mortalidade entre 1 a 3 dias de idade	Diarreia por E. coli	
	• Membranes muito pálidas visíveis através da abertura do bico e tratos não sustentação do estoque. Ácaros podem ser encontrados mortos incrustando os olhos	Ácaros hematófagos	
	• Pontos enegrecidos na face dos olhos ou abdome, ou ainda crostas	Cravinhos	
4	• Os jovens são encontrados pontos desordenados, empipados, debilitação, diarreia. Ocorrem vezes sinais neurológicos (20%) e morte. A mortalidade pode ser bastante alta, cerca 20%	Aves diarreicas	
5	• Dispneia		6
	• Os sinais associados são não principalmente		7
6	• Dispneia, crostação com lesões crostosas da pele nua, especialmente nas pálpebras, nariz com fissuras do bico e membranas de pernas e pés. Em diferentes podem ser encontrados ácaros de sangue. Aves de todas as idades podem ser acometidas e a mortalidade está entre 20% e 100%. A infecção se espalha rapidamente	Poxvirose aviária	
	• Sinais respiratórios graves, debilidade geral e sintomas nervosos (ataxia, torcicolo, opistótono) resultam em cegueira após 3 meses devido à paroftalmia	Toxoplasmose	
	• Sintomas respiratórios (tosse, espirros e secreção nasal), algumas vezes, diarreia e mortalidade. Normalmente a queixa principal do proprietário é a dificuldade geral que	Ácaros hematófagos	
	• Perda da voz, declínio da condição física, dispneia, respiração ofegante e ruidosa, tosse, espirros, secreção nasal, agitação da cabeça e respiração penosa. Baixa mortalidade	Estamicistomose	
	• Apatia, penas eriçadas, regurgitação, vômitos, diarreia e emagrecimento, mas raramente diarreia	Trichomoníase	
	• Traqueíte crônica, pneumonia e infecção dos sacos aéreos	Micoplasmose fowlera	
7	• Diarreia		8
	• Diarreia inespecífica		9
8	• Declínio geral do estado físico, penas desarrumadas e empipadas, debilitação, diarreia e emagrecimento. Mortalidade baixa	Coccidiose	
	• Várias aves demonstram indisposição geral, com ou sem diarreia, e algumas aves apresentam conjuntivite e morte. Algumas podem morrer	Colibacilose	
9	• Emagrecimento evidente		10
	• Morte súbita de várias aves		11
10	• A maioria das infecções é vista no inverno. Os sinais clínicos são apatia, diminuição da ingestão de alimento e água, prostração, emagrecimento, diarreia, sintomas respiratórios, penas arrepiadas e alta mortalidade	Pseudotuberculose	
	• Principalmente em aviários externos, é inicialmente indistinguível da pseudotuberculose. Frequentemente crônica	Salmonelose	
	• Muitas aves apresentam anorexia como apatia, anemia, regurgitação e presença de partículas alimentares inteiras nas fezes macias, aquosas, verde-escuras e castanho-enegrecidas	Mariamoniose	
	• Anorexia, diarreia, prostração, escalada nasal e conjuntivite. A mortalidade normalmente é menor do que 10%	Clamidiose	
11	• Não específicos. Sintomas no SNC, geralmente na fase aguda e diarreia ou diarreia em aves aquáticas	Intoxicação	
	• Geralmente após um fim de semana ou em alguém que não completou alimentação das aves. Algumas vezes fezes com coloração enegrecida ou diarreia. Fraqueza normalmente é interpretada como um dos sinais do SNC.	Inanição	
12	Idade		
	• Ninhegos e aves recém-empenadas com até 3 meses de idade		13
	• Todas as idades acometidas		14

13	• Morrem como pois adultos • Pais roluchis produtivos		14 15
14	• De 10 dias de vida até 6 semanas de idade, prostração, descoloração amarelada das aves recém-empenadas, dificuldade na muda e aparecimento de penas quebradas e sem brilho. Os pais adultos apresentam somente essas lesões	Coccidiose	
15	• Alta perda de ninhegos. Em idade adulta podem apresentar apatia e diarreia amarelada ou vezes amarronzadas sólidas devido à grande quantidade de amido não digerido • Nos ninhegos, o siglo pode apresentar-se inchado e é relativamente comum o aparecimento na parede do papo. Em aves jovens e adultas, são mais evidentes diarreia e problemas com a muda	Campylobacter Candidíase	
16	• Dispneia • Dispneia não é o sinal principal		17 18
17	• Dispneia, respiração alegente e mucosa tosse, espirros, secreção nasal, perda de voz, agitação da cabeça e respiração pela boca. A mortalidade é baixa • Anorexia, sinais respiratórios, regurgitação, depressão, emagrecimento e algumas vezes, diarreia • Conjuntivite e alterações respiratórias em filhotes australianos e africanos	Esternostomose Tricomoníase Citomegalovírus	
18	• Sinais relacionados ao SNC • Sinais relacionados ao SNC não são os sinais principais		19 7
19	• O principal sinal é o fracasso. Os filhotes das aves podem continuar a se alimentar, mas a taxa de atividade é baixa • Morte súbita de várias aves	Paramixovírus	11

Tabela 8.4 Dicas importantes para diagnósticos adicionais

Ácaros	Demonstração de ácaros no ninho ou em fendas das salas das aves
Atoxoplasmose	Necropsia e demonstração de parasitas em decalques de diversos órgãos
Campylobacter	Demonstração em esfregaços após coloração com Diff-Quick. Cultura somente em meio especial
Candidíase	Preparação úmida direta e/ou esfregaço corado. Cultura
Circovírus	Repleção da vesícula biliar. Demonstração do circovírus pela microscopia eletrônica e por PCR
Citomegalovírus	Citologia e histologia da conjuntiva. Microscopia eletrônica e/ou cultura viral ou PCR
Clamidiose	Necropsia e demonstração do agente por coloração, IF, PCR ou ELISA
Coccidiose	Exame parasitológico das fezes coletadas entre 14 e 18 h
Coclossomose	Flagelados em preparação úmida de fezes frescas e mornas de *finches*
Colibacilose	Análise da situação para outros fatores em combinação com o isolamento
Enterococcus faecalis	Cultura a partir da traqueia
Esternostomose	Diagnóstico necroscópico e demonstração do parasita
Inanição	Diátese hemorrágica (sangramento no interior do intestino) na necropsia
Infecção por helmintos	Não é importante em passeriformes pequenos. Muito ocasionalmente *Syngamus*
Intoxicação	Histórico detalhado do caso. Geralmente, é impossível uma confirmação direta quando a toxina é desconhecida
Macrorhabdus spp.	Preparação úmida a partir das fezes e citologia. Na necropsia, decalques de mucosa da junção proventrículo-ventrículo
Paramixovírus	Triagem sorológica e virológica. No exame histopatológico, pancreatite
Poxvirose aviária	Necropsia, isolamento viral e PCR
Pseudotuberculose	Foco necrótico em fígado e baço na necropsia e isolamento do agente
Salmonelose	Foco necrótico em fígado e baço na necropsia e isolamento do agente

Sweating disease	Demonstração e isolamento da bactéria nas fezes
Tricomoníase	Demonstração de flagelados nos *swabs* de inglúvio. Necropsia
Toxoplasmose	Sorologia e demonstração do parasita em decalques de cérebro e outros órgãos ou na histopatologia (coloração imuno-histoquímica)

O diagnóstico necroscópico

A necropsia sempre deve ser realizada em aves que morrem de causas desconhecidas, tanto para corrigir falhas de manejo como para proteger contra uma possível epidemia. **O procedimento de necropsia pode ser considerado o último método para confirmação do diagnóstico** (Dorrestein 1997b). Os procedimentos a seguir podem fornecer mais informações adicionais durante a necropsia:

• preparações diretas do conteúdo intestinal e da superfície das serosas
• raspados da mucosa do inglúvio, proventrículo, duodeno e reto
• decalques da superfície de corte de órgãos a fresco, como fígado, baço, pulmão e qualquer tecido alterado

Os esfregaços são rotineiramente corados com corantes do tipo Romanowsky (p. ex., Giemsa) ou corantes rápidos (p. ex., Diff-Quick) e examinados microscopicamente (citologia) em objetiva de imersão. Exames bacteriológicos, micológicos, virológicos, sorológicos, histopatológicos e técnicas imunodiagnósticas são técnicas especiais para auxiliar a determinar o diagnóstico.

Alterações metabólicas e nutricionais

Problemas nutricionais, principalmente aqueles resultantes de uma dieta desequilibrada, geralmente são vistos em aviários mistos e em *finches* de estimação. Todas as aves granívoras necessitam de certa quantidade de suplementação com alimentosàbase de ovos ou alimentos para aves do tipo *softbill*, uma vez que uma dieta não balanceada predispõe as aves a problemas de saúde, especialmente infecções por bactérias *Enterobacteriaceae* (p. ex., *E. coli*, *Klebsiella* spp. e *Enterobacter* spp.) e por leveduras (especialmente *Candida albicans*). Os resultados reprodutivos são pobres em aves com uma dieta não balanceada.

A causa primária de muitos problemas em *finches* australianos e tropicais é uma dieta desequilibrada; assim, quando se tratam as doenças nessas aves, o primeiro objetivo deve ser a melhora da dieta. Um bom ponto de partida é uma alimentação controlada com três partes de uma mistura de sementes suplementada com uma parte de alimento macio. Pode ser difícil, entretanto, fazer com que as aves consumam o alimento macio. Em algumas partes do mundo, alimentos peletizados para passeriformes estão disponíveis comercialmente, e estes são preferíveis a uma dieta só de sementes.

Deficiências vitamínicas

Em passeriformes pequenos, a alimentação com óleo de fígado de bacalhau rancificado ou a mistura de óleo diretamente nas sementes pode resultar em encefalomalacia e problemas de fertilidade devidoàdeficiência de vitamina E. A deficiência de vitamina B pode causar distúrbios no SNC, redução da taxa de incubação, retardo do desenvolvimento e problemas na muda.

Quadro 8.1 A influência da suplementação nutricional no crescimento das penas em pequenas aves de estimação

O objetivo deste estudo foi quantificar o empenamento em várias aves de estimação. Além da proporção de penas em relaçãoàmassa corpórea total, o comprimento das penas e seu peso foram de interesse. Além disso, dados sobre perda de penas e taxa de crescimento foram estimados. De modo geral, pode-se observar que a proporção de penas em relaçãoàmassa corpórea variou entre 14% (canários) e 7,4% (agapornis). Perdas de penas (fora do período de muda) atingiram uma média de 6,65 (canários), 8,98 (periquitos-australianos) e 8,43 (agapornis) mg/ave/dia, respectivamente, ou 37 (canários), 20 (periquitos-australianos) e 17 (agapornis) mg/100 g de peso corporal/dia (valores de interesse no cálculo das necessidades proteicas para manutenção). Nos canários, a taxa média de crescimento das penas em desenvolvimento atingiu 2 mm/dia. Diferentemente do início da regeneração das penas, a taxa de crescimento das novas penas que emergiam dos folículos não foi influenciada pelos suplementos utilizados aqui. O período de regeneração (primeiro crescimento de pena mensurável) de uma rêmige arrancada pode ser usado

como indicador e um parâmetro objetivo para o teste de potenciais influências nutricionais. Paralelamenteàmelhora da suplementação nutricional, as taxas de perda de penas e também de substituição aumentaram; por outro lado, as taxas diminuíram quando foram fornecidas misturas de sementes sem qualquer adição de minerais, aminoácidos sulfurosos e vitaminas (Wolf et al. 2003).

A deficiência de vitamina A em canários brancos recessivos é causada por um defeito genético que impede a absorção de carotenoides pelo intestino (Tabela 8.5). Os principais sinais associadosàdeficiência de vitamina A em canários brancos são mal-estar generalizado, problemas com Enterobacteriaceae e leveduras, e resultados reprodutivos desapontadores (Dorrestein & Schrijver 1982). Os canários brancos recessivos são completamente dependentes da presença de vitamina A na alimentação, e é essencial o aumento dos níveis de vitamina A de aproximadamente 15.000 UI/kg de farinhada de ovos para canários "normais" para aproximadamente 20.000 UI/kg de farinhada de ovos, para prevenir problemas decorrentes de deficiência.

Tabela 8.5 Valores médios (n = 5) de vitamina A, carotenoides totais e β–caroteno no fígado e soro de diferentes canários coloridos

Coloração	Farinhada de ovos[a]		Soro (µmol/L)		Fígado	
	Vitamina A (UI/kg)	Carotenoides totais (mg/kg)	Vitamina A	Carotenoides totais	Vitamina A (UI/g)	Carotenoides totais (µg/g)
Vermelho[b]	19200	277	2,75	88,75	2.552	72,45
Amarela	19.000	7,1	2,28	42,47	4.174	9,83
Branca recessiva	18.300	3,1	2,88	2,25	3.751	6,70
Branca recessiva	13.500	4,9	2,20	2,37	524	7,85
Castanha	13.500	4,9	2,46	64,85	1.428	21,22

[a]Foi dada farinhada de ovos na proporção de 1:4 com uma mistura de sementes para canário.
[b]Carotenoides extra para manutenção da coloração vermelha.

Normalmente, não é necessário que a vitamina C esteja presente em uma fonte alimentar, porque a maioria das aves consegue sintetizar quantidades suficientes a partir da glicose no fígado, rim ou em ambos (Klasing 1998). Algumas espécies de passeriformes não possuem a enzima L-gulonolactona oxidase e necessitam de uma fonte alimentar de vitamina C para prevenir o rápido início dos sintomas de deficiência. Todas as espécies que não conseguem sintetizar ácido ascórbico são insetívoras ou frugívoras, e recebem uma suplementação dietética confiável dessas vitaminas em sua fonte alimentar. Alguns passeriformes que são capazes de sintetizar ácido ascórbico o fazem a taxas duas a dez vezes mais lentas do que as espécies como galinhas, patos e codornas-japonesas, que não possuem um requerimento na dieta.

Mesmo a alta taxa de síntese endógena, em outras espécies, pode ser inadequada durante períodos de estresse intenso, como calor, trauma físico, infecção e consumo de alguns tipos de dietas

purificadas. A suplementação do ácido ascórbico em dietasàbase de sementes ou grãos tem sido relatada para melhorar a resistência a uma variedade de doenças infecciosas e a cicatrização de feridas. Os passeriformes que dependem de fontes externas de vitamina C (p. ex., aves da família Pycnonotidae e os picanços da família Laniidae) desenvolvem sinais clínicos como perda de peso, alterações comportamentais, letargia, perda de penas e hemorragias no fígado e em articulações de membros pélvicos dentro de 15 dias sob uma dieta deficiente.

A necessidade diária não é conhecida, mas respostas positivas foram observadas em níveis entre 50 e 150 mg de L-gulonolactona oxidase por quilo de matéria seca. A vitamina C não se encontra amplamente difundida entre os alimentos das aves, mas certas frutas, vegetais e muitas ervas são particularmente ricas, enquanto os grãos familiares são deficientes.

O conteúdo de vitamina C nos alimentos para aves diminui muito durante o armazenamento. É muito suscetívelàoxidação, especialmente na presença de microelementos minerais. O alimento que tiver sido estocado por mais de 4 meses com vitamina C desprotegida deve ser considerado inadequado para o uso. Deficiência de vitamina D_3 e/ou cálcio ou problemas com a razão Ca:P, resultando em raquitismo e osteomalacia, são observados em pequenos passeriformes. A maioria dos problemas é observada durante a estação reprodutiva e a postura de ovos. A tetraciclina também pode causar problemas se for administrada enquanto a ave esteja em reprodução, pois ela quela o cálcio sérico.

Hemocromatose *(veja também o* Capítulo 11 — Ranfastídeos)

A hemocromatose, ou doença do armazenamento do ferro, é a doença não infecciosa mais comum em aves cuja alimentação baseia-se em alimentos macios (*softbills*). Na hemocromatose hepática observam-se clinicamente dispneia, perda de peso, distensão abdominal (ascite hidrópica) e fraqueza. Os exames de patologia clínica normalmente revelam hipoproteinemia e atividade elevada das enzimas hepáticas. Na necropsia, a doença do armazenamento do ferro é detectada principalmente no fígado. Nos casos terminais, observam-se fibrose hepática, descompensação cardíaca concêntrica, edema pulmonar e ascite hidrópica. Em algumas apresentações, o ferro será também encontrado em outros órgãos, especialmente em associação a outras doenças infecciosas. Quando o ferro é encontrado em associação a uma doença infecciosa, ele é armazenado predominantemente nos macrófagos, que podem, eventualmente, formar um granuloma focal extenso.

Os mainás apresentam hemocromatose primária, que é uma doença metabólica hereditária espécie-específica que causa uma absorção relativamente excessiva de ferro a partir de dietas "com ferro balanceado" (Dorrestein et al. 1992, Mete et al. 2001, 2003). Em geral, aves frugívoras, insetívoras e onívoras acumulam mais ferro no fígado (Figs. 8.18 e 8.19) do que as carnívoras, piscívoras e granívoras, mesmo dentro da mesma ordem (Dierenfield & Sheppard 1989, Dorrestein 1997a). A Figura 8.19 mostra a distribuição do ferro nos hepatócitos e nas células de Kupffer no fígado das ordens de aves mais comumente afetadas. Nos passeriformes, o armazenamento de ferro nos hepatócitos somente é observado em mainás. Nos canários e *finches*, o único ferro encontrado no fígado está relacionado a uma reação inflamatória nas células de Kupffer. Essas correlações

espécies/nutricionais são indicativas de uma predisposição genética espécie-específica consistente com hemocromatose primária.

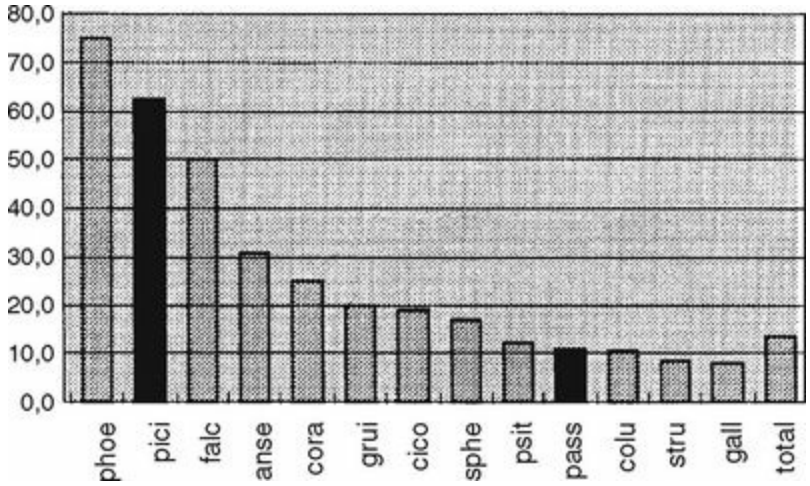


Fig. 8.18 Porcentagens de fígados positivos para o ferro nas diferentes ordens de aves (o total de aves é 945).

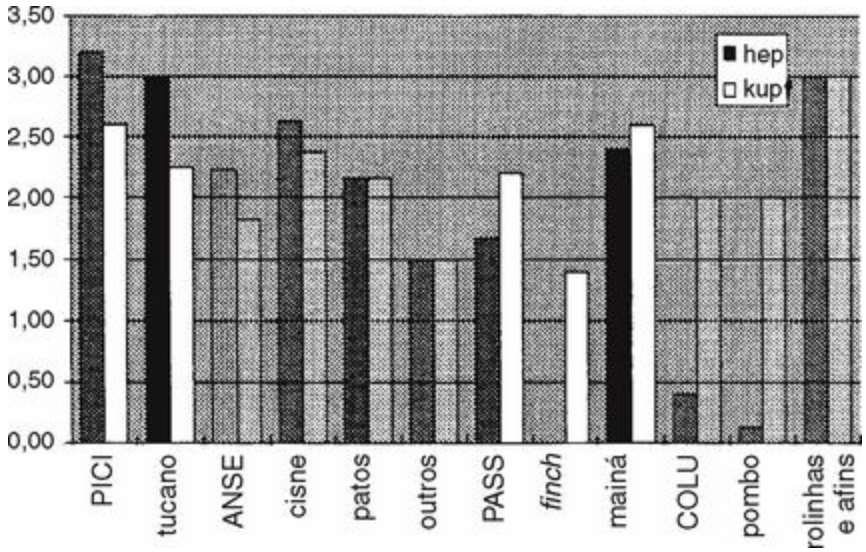


Fig. 8.19 Média do escore de ferro (0 a 5) nos hepatócitos e células de Kupffer com ênfase em piciformes e passeriformes. Nos passeriformes, o ferro nos hepatócitos só é encontrado nos mainás, mas não em canários ou *finches*.

Nas aves que são suscetíveis ao armazenamento do ferro no fígado, dietas com 50 a 60 ppm podem induzir ao armazenamento de ferro hepático (Cornelissen et al. 1995). Portanto, dietas com um total de ferro inferior a 50 ppm podem ser oferecidas a mainás e tucanos, ou a ingestão diária de ferro deve ser de 4 a 6 mg/kg por dia (Mete et al. 2001).

Dietas com 100 ppm de ferro ou menos são recomendadas com o objetivo de reduzir as fontes na dieta. Entretanto, dietas com menos de 100 ppm de ferro normalmente são difíceis de ser formuladas. Essa observação pode demonstrar estar mais de acordo com o que está disponível para alimentar as aves do que é necessário para prevenir o armazenamento excessivo de ferro. Mesmo dietas com 100 ppm de ferro apresentam um excesso em comparação aos requerimentos para o

crescimento de frangos, que geralmente exigem 60 a 80 ppm.

Quadro 8.2 Uma comparação de quatro protocolos de tratamento para a doença do armazenamento de ferro usando o estorninho-malhado (*Sturnus vulgaris*) como modelo

Estorninhos-malhados (*Sturnus vulgaris*) foram alimentados com uma dieta rica em ferro (3.235 ppm) durante 31 dias para induzir concentrações hepáticas de ferro não hêmico aproximadasàdas aves que morreram pela doença do armazenamento do ferro. Depois, todas as aves foram alimentadas com uma dieta pobre em ferro (32 a 48 ppm) e divididas em quatro grupos de tratamento: (1) dieta pobre em ferro somente, (2) dieta pobre em ferro com fitato (inositol) e ácido tânico, (3) dieta pobre em ferro e deferoxamina (100 mg/kg s.c., s.i.d.) e (4) dieta pobre em ferro e flebotomia (1% do peso corpóreo a cada 7 dias). Os estorninhos foram tratados durante 16 semanas. No grupo tratado com flebotomia ou com deferoxamina e dieta pobre em ferro, as concentrações hepáticas de ferro não hêmico diminuíram a níveis seguros após 16 semanas de tratamento a taxas similares (190 ppm/semana e 163 ppm/semana, respectivamente). A dieta pobre em ferro isoladamente reduziu os níveis hepáticos de ferro armazenado a uma taxa menor (45 ppm/semana). A adição do inositol e ácido tânicoàdieta pobre em ferro não causou alteração nas concentrações hepáticas de ferro armazenado. Esses resultados sugerem que tanto a flebotomia como o tratamento com deferoxamina são opções de tratamento efetivas para aves com doença do armazenamento de ferro (Olsen et al. 2006).

Nos casos de problemas de armazenamento de ferro confirmados, é recomendável a coleta de uma amostra do alimento, especialmente quando se trata de uma dieta “com baixo teor de ferro”, e seu congelamento para análises futuras.

O ácido ascórbico da dieta promove a biodisponibilidade do ferro na dieta nos animais, e consequentemente diminui os requerimentos de ferro. A forma de ferro ferrosa quela o ácido ascórbico que é solúvel no ambiente alcalino do intestino delgado, e é relativamente absorvido de maneira eficiente (Klasing 1998). Em um estudo comparativo em mainás, pombos e ratos, o autor não pôde confirmar essa hipótese (Dorrestein et al. 1992). Além disso, a hemocromatose é um sintoma da deficiência de vitamina C em mamíferos (Klasing 1998).

O diagnóstico presuntivo é realizado com base na dieta e em radiografias, que revelam um aumento do coração e fígado e ascite; uma biópsia hepática confirma a hemocromatose.

Flebotomias semanais para a remoção de um volume sanguíneo equivalente a 1% do peso corporal são um tratamento efetivo, e são normalmente realizadas em conjunto com dietas pobres em ferro. Um tratamento menos invasivo foi documentado usando-se deferoxamina (100 mg/kg s.i.d., s.c.) combinada com uma dieta pobre em ferro (65 ppm) por até 4 meses, até a normalização do conteúdo de ferro presente no fígado do tucano (Cornelissen et al. 1995).

Amiloidose

A amiloidose é comum em diamante-de-gould e, ocasionalmente, é observada em outros

passeriformes. As aves acometidas podem ser encontradas mortas, apresentar um histórico de doença crônica não específica ou infecções concomitantes (poliomavírus, criptosporidiose). O estresse social pode atuar no desenvolvimento da doença. Na necropsia, o fígado e o rim podem aparecer macroscopicamente normais em alguns pacientes acometidos, mas no exame histopatológico a evidência da doença é grave. Suspeita-se de uma predisposição hereditária nos casos de amiloidose em pequenos passeriformes.

Esteastose

A esteatose (lipidose hepática) é ocasionalmente observada em estrildídeos (mandarins, diamantes [*Erythrura* spp.] e diamantes-ruficauda) e pode estar associada ao exercício inadequado e dietas muito calóricas, como alimentos macios e larvas de tenébrios. O fígado fica aumentado de volume, com coloração amarela ou castanha, podendo flutuar quando colocado no formol. O uso de algumas dietas formuladas pode ajudar a resolver ou prevenir a lipidose hepática (Macwhirter 1994).

Em canários, os lipogranulomas são comumente encontrados no fígado. Essas lesões consistem em um foco composto por um número variável de células vacuolizadas (provavelmente macrófagos), frequentemente junto a células linfoides. Em alguns casos, há também infiltração de heterófilos. Os lipogranulomas geralmente podem não estar relacionados a problemas clínicos, e o autor os tem observado em quase todos os canários de todas as idades durante a necropsia. Em outros passeriformes ou em outras ordens de aves, essas lesões são observadas apenas raramente. Baseando-se no fato de que os canários normalmente são alimentados com uma grande quantidade de sementes de colza em suas misturas de sementes (até 60%), a hipótese é de que alguns glicosídeos interferem com o metabolismo das gorduras, resultando nesses lipogranulomas.

Enterite hemorrágica

Frequentemente a “enterite hemorrágica” é diagnosticada na necropsia, mas não é uma enterite “verdadeira” e deve ser considerada como uma diátese hemorrágica (sangramento na luz intestinal). A doença é observada em pequenas aves que ficam anoréxicas por mais de 24 horas (Fig. 8.20). As causas de anorexia nos pacientes acometidos incluem o fato de estarem muito doentes para se alimentar (p. ex., devido a uma infecção ou intoxicação), terem acesso a alimentos errados ou não se alimentarem (p. ex., quando alguma outra pessoa que não o proprietário está alimentando as aves). Um sinal típico de diátese hemorrágica intestinal na necropsia é o inglúvio vazio.

Fig. 8.20 Diátese hemorrágica em um canário após 24 horas de jejum.

Uma interpretação similar deve ser dada quando os rins estiverem esbranquiçados e aumentados de volume, o que é resultado da precipitação de ácido úrico nos túbulos coletores (Fig. 8.21). Esse problema ocorre quando as aves não ingerem água e, com frequência, é conhecido como gota renal, embora não deva ser interpretado nem como nefrite nem como gota. Deve ser diferenciado da gota visceral causada pela diminuição da função renal ou por uma dieta rica em proteína. A gota articular é uma condição crônica ainda pouco entendida, que não tem relação com a função renal.

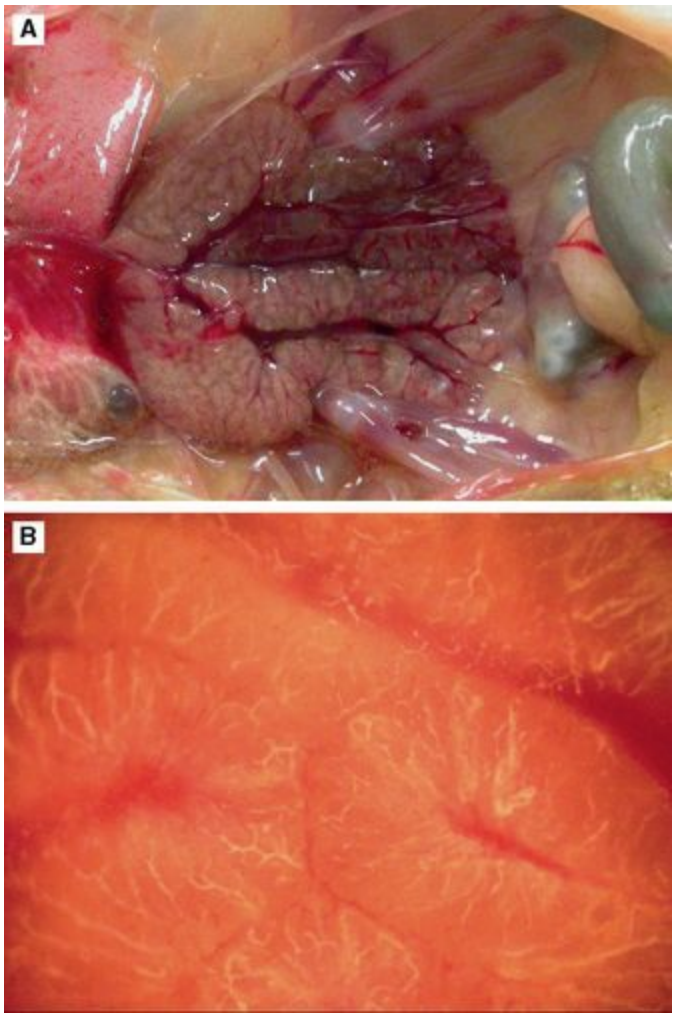


Fig. 8.21 Desidratação renal em dom-fafe (*Pyrrhula pyrrhula*). (**A**) Rim *in situ;* (**B**) Detalhe da visível congestão de urato nos túbulos coletores.

Intoxicações

1. A exposição ao monóxido de carbono pode ser rapidamente fatal. Canários e *finches* são particularmente suscetíveis a toxinas inalantes, pois eles respiram mais ar por grama de peso corporal do que as aves grandes e apresentam um sistema de troca gasosa altamente eficiente (Macwhirter 1994). Na necropsia pode haver poucas alterações, ou os pulmões e o sangue podem se apresentar com coloração vermelho-clara.
2. A intoxicação por dióxido de carbono pode ocorrer em caixas de transporte superlotadas e pouco ventiladas.
3. O politetrafluoretileno (Teflon®), liberado com o superaquecimento de utensílios de cozinha revestidos com Teflon®, pode ser fatal para os passeriformes, assim como o é para os psitacídeos. Na necropsia, o edema e a hemorragia intensa pulmonar são característicos.
4. O abacate, ou pelo menos algumas variedades, pode ser tóxico para alguns passeriformes. Os achados *post-mortem* em aves intoxicadas incluem hidropericárdio e edema subcutâneo na área peitoral (Hargis 1989).
5. Amêndoas verdes foram consideradas como uma das causas de mortalidade de fringilídeos da espécie *Carduelis tristis*, presumidamente devido ao cianeto liberado pela hidrólise da amigdalina, um glicosídeo cianogênico.
6. Intoxicação por etanol foi relatada em passeriformes de vida livre (especialmente em *Bombycilla cedrorum*) após a ingestão de frutos de espinheiro (*Crataegus* sp.) ou outras frutas que foram congeladas e então descongeladas, permitindo a fermentação de açúcares por leveduras, que levaàprodução de etanol. As aves ficam letárgicas, com ataxia, ou em estupor (“embriagadas”). Muitas aves intoxicadas morrem em decorrência de acidentes que ocorrem enquanto elas estão voando sob a influência do álcool. O diagnóstico é baseado na análise das concentrações de etanol do conteúdo do inglúvio e fígado (Fitzgerald et al. 1990).
7. Intoxicações por metais pesados causadas pelo consumo direto do metal são incomuns em passeriformes, pois eles têm uma capacidade limitada de destruir objetos de metal. Intoxicações por chumbo ou zinco ocasionalmente ocorrem quando arames galvanizados são utilizados na construção ou no reparo de recintos. Outra fonte de zinco para as espécies de passeriformes são os recipientes galvanizados usados como banheira ou bebedouro. Recomenda-se a remoção da fonte dos metais pesados e a administração de terapia de quelação (Ca-EDTA 20 a 40 mg/kg i.v./i.m., seguida de 40 a 80 mg/kg v.o. b.i.d. até que o chumbo tenha desaparecido).
8. Doses excessivas de medicamentos, por exemplo, sulfonamidas podem causar problemas de coagulação e hemorragias (Fig. 8.22).

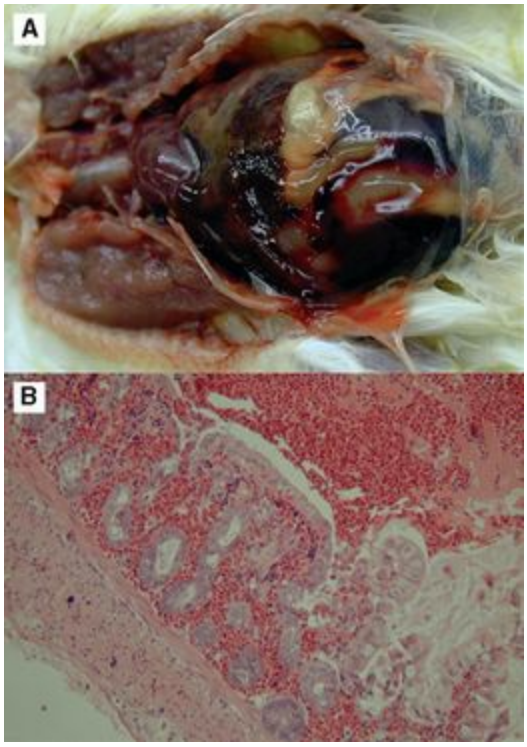


Fig. 8.22 Hemorragia após dose excessiva de sulfacloropirazina (EsB3) em um canário. (**A**) Hemorragia *in situ;* (**B**) histologia do intestino; H&E.

Algumas alterações não infecciosas

Problemas relacionados ao manejo e higiene

Muitos problemas em aviários estão relacionados ao manejo eàhigiene. Estes incluem a localização dos comedouros e bebedouros, onde grande quantidade de excretas pode se acumular; superpopulação, que predispõeàagressão; e locais para ninho insuficientes, resultando em baixos resultados reprodutivos. O controle de ecto e endoparasitas é uma questão que requer atenção constante.

Cistos de pena

Os cistos de pena são comuns em canários e acredita-se que são mais prevalentes em algumas raças, por exemplo, canários Norwich ou do tipo "intensivo" (Fig. 8.23). Os cistos podem ocorrer isoladamente ou em grupos, envolvendo um trato inteiro de penas. O conteúdo dos cistos pode ser gelatinoso nos primeiros dias, mudando para um material queratinoso e seco nos cistos maduros. O tratamento requer a remoção cirúrgica dos folículos afetados.

Fig. 8.23 Canário com cistos de pena (protuberâncias).

Trauma

O bicamento é um problema comum nos aviários, levando desde a perda de poucas penas na parte traseira da cabeça até ao canibalismo. Os mandarins são particularmente predispostos a traumas por companheiros de gaiola. O bicamento também pode ser resultado de um comportamento sexual inapropriado de um ou mais machos dominantes. A agressão hierárquica ocorre quando os aviários estão superlotados e os territórios de nidificação estão sendo estabelecidos. As aves doentes podem atrair o comportamento agressivo, a ave atacada deve ser separada e o problema de base resolvido.

Geralmente, o trauma resulta em fraturas distais dos membros pélvicos. A imobilização em uma posição flexionada, utilizando-se camadas de tiras de fita adesiva, é suficiente para levaràcicatrização. As talas são bem toleradas, e normalmente podem ser removidas em 3 semanas.

Doenças infecciosas

Muitas doenças infecciosas são espécie-específicas, embora a salmomelose e a pseudotuberculose sejam exceções. A coccidiose geralmente é diagnosticada em *finches*, mas a maioria das espécies parece ter suas próprias espécies de coccídios. Geralmente, esses coccídios são considerados como pertencentes ao grupo *Isospora lacazei*.

Doenças virais

Poxvirose aviária

Em passeriformes de cativeiro, a poxvirose na forma septicêmica é quase exclusivamente observada em canários ou outros *Serinus* spp. Essa doença predomina no outono e inverno, e as aves acometidas apresentam as formas cutânea, diftérica e septicêmica da doença. A forma respiratória ou septicêmica causa alta mortalidade devidoàtraqueíte grave e, ocasionalmente, lesões pneumônicas ao redor dos brônquios (Fig. 8.24).

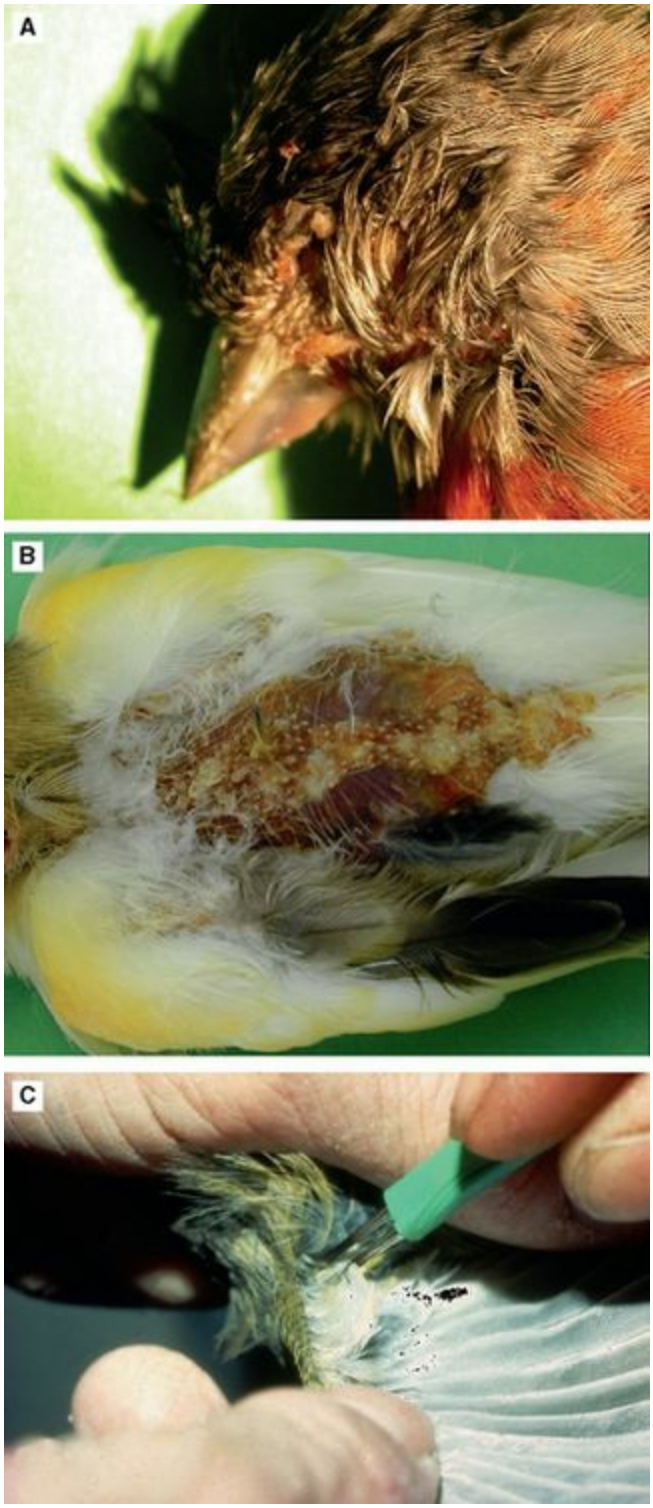


Fig. 8.24 Lesões de poxvirose aviária. (**A**) Lesões de poxvirose próximas ao bico, pintassilgo-da-venezuela (*Spinus cucullatus*); (**B**) Lesões cutâneas em canário; (**C**) vacinação pelo método de aplicação na prega da asa.

Aves de todas as idades podem ser afetadas, e a mortalidade varia de 20% a 100%. Os sinais clínicos mais alarmantes são dispneia, debilitação e óbito. **A infecção se dá primariamente através de insetos (p. ex., mosquitos) e por transmissão direta, através do sangue oriundo das lesões e através do alimento e da água de beber**. Pode-se fazer um diagnóstico presuntivo com base nos sinais clínicos, nas lesões e na citologia. O diagnóstico definitivo é realizado pelo isolamento do vírus ou pela demonstração histológica dos corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos

eosinofílicos (corpúsculos de Bollinger) nas células epiteliais, seguida de um exame em microscopia eletrônica.

Como diagnóstico diferencial, deve-se considerar infecções causadas por *Staphylococcus* spp., *Candida* spp. e tricomônades.

A vacinação preventiva é possível pelo método de aplicação na prega cutânea da asa, preferencialmente no início do verão. A vacinação deve ser repetida uma vez por ano. No caso de uma epidemia, todas as aves devem ser alojadas individualmente ou, se isso for impossível, em grupos pequenos. Todas as aves clinicamente saudáveis devem ser vacinadas, e o tratamento de suporte consiste na administração de antibióticos e preparações de multivitaminas. Quando não houver mortalidade por duas semanas, as aves podem ser novamente alojadas em seus recintos.

No fringilídeo da espécie *Pyrrhula erythaca*, o poxvírus foi demonstrado causando lesões semelhantes a tumores na região da cabeça e dentro do bico (Dorrestein et al. 1993). Em mainás jovens, ceratite, conjuntivite e outros problemas oculares foram identificados em aves infectadas com poxvírus aviário. Em outros casos, as lesões por poxvírus estavam localizadas no bico e na comissura (Korbel & Kösters 1998).

Infecções por poliomavírus, vírus tipo polioma e papilomavírus

Essas infecções ocorrem em aviários de *finches* em toda a Austrália, Europa e Estados Unidos, e são provavelmente mais comuns do que o número de casos diagnosticados efetivamente. Essas infecções são relatadas principalmente em Estrildidae e Fringillidae (p. ex., diamante-de-gould, diamante-pintado (*Emblema pictum*), canários e fringilídeos do gênero *Carduelis*) e em melro-shama (*Copsychus malabaricus*) (Crosta et al. 1997, Vereecken et al. 1998). A doença causa a mortalidade de ninhegos, uma doença de forma mais crônica na qual predominam o retardo do desenvolvimento e anormalidades do bico, e morte superaguda. Infecções secundárias parecem complicar a doença. Na necropsia, as alterações macroscópicas podem incluir espleno e hepatomegalia, enquanto as lesões histológicas predominantes são necrose hepatocelular, miocardite ou adenomatose pulmonar exibindo cariomegalia com inclusões intranucleares de aspecto espumoso. Também pode-se observar miocardite. O diagnóstico é realizado através do teste de anticorpos fluorescentes específicos em decalques de fígado e baço. No exame de microscopia eletrônica, pode-se observar, nas inclusões intranucleares, partículas elétron-densas arredondadas a icosaédricas discretas (20 lados), de 45 a 50 nm de diâmetro.

Recentemente (Wittig et al. 2007), usando-se um novo protocolo desenvolvido para reação em cadeia da polimerase, o DNA do poliomavírus (FPyV) descoberto recentemente em *finches* foi demonstrado em várias aves acometidas. Entre 2000 e 2004 a doença ocorreu em um aviário na Alemanha, afetando várias espécies de aves pertencentesàordem Passeriformes, incluindo as espécies *Mycerobas affinis*, *Pyrrhula pyrrhula griseiventris*, *Pyrrhula nipalensis*, *Pyrrhula erythaca* e *Periparus venustulus*. Os principais sinais clínicos incluíram um aumento da mortalidade de filhotes recém-emplumados e jovens, assim como alterações e perda de penas em aves adultas. Adicionalmente, aves adultas da espécie *Pyrrhula pyrrhula griseiventris* apresentaram como

principal sinal, em um ano de curso da doença, uma inflamação de pele que se iniciou na base do bico e espalhou-se sobre a cabeça poucos dias antes do óbito.

O poliomavírus também foi documentado em passeriformes de vida livre. A infecção por poliomavírus aviário (APV*) em *Pyrenestes sanguineus* recém-importados resultou na mortalidade de 56 de um total de 70 aves (80%) em janeiro de 2000 (Rossi et al. 2005). A infecção viral nessas aves caracterizou-se por diarreia, anorexia, letargia e morte normalmente dentro de 48 a 72 horas do início dos sinais clínicos. Exames bacteriológicos apresentaram resultados consistentemente negativos. Exames histológicos de tecidos de aves mortas revelaram corpúsculos de inclusão intranucleares grandes, os quais, sob microscopia eletrônica, continham partículas virais de 42 a 49 nm. O diagnóstico da infecção por APV baseou-se na imuno-histoquímica e microscopia imunoeletrônica, através do uso de anticorpos monoclonais específicos para VP-1, principal proteína de capsídeo do vírus APV (Rossi et al. 1995).

O papilomavírus foi descrito em *finches* europeus causando retardo no crescimento, proliferações epiteliais verrucosas secas na pele dos pés e pernas, "pé em borla" (Fig. 8.25).

Fig. 8.25 *Finch* com "pé em borla".

Infecção por paramixovírus

A infecção por paramixovírus (PMV) é comumente observada em muitos *finches* (p. ex., na espécie *Lonchura malabarica cantans*, em mandarins e diamantes-de-gould) e em canários, estando presente na maioria das vezes o sorotipo 3 como causa de tremores, paralisia ou torcicolo nessas aves. Outros sinais clínicos geralmente associados a essa infecção viral são depressão e graus variáveis de perda de peso. Essas aves podem ser portadoras por meses antes da manifestação dos sinais clínicos. O diagnóstico baseia-se nos sinais e pode ser confirmado pela sorologia e isolamento viral; já a necropsia não é específica. Em alguns casos, pode-se observar pancreatite grave no exame histológico.

A antibioticoterapia não produz diferença significativa na taxa de sobrevivência ou nos resultados. A doença deve ser diferenciada da deficiência de vitamina E causada pela ingestão de óleo de fígado de bacalhau rançoso ou pela mistura de óleo nas sementes.

O paramixovírus PMV-1 foi identificado em mainás recém-importados (Korbel & Kösters 1998), e os sinais clínicos associados a essas aves foram sinais no sistema nervoso central, opistótono e diarreia viscosa esverdeada iniciada 4 semanas após a introdução dos animais no plantel. O diagnóstico de PMV baseia-se nos sinais clínicos, isolamento e caracterização viral. Está disponível uma vacina inativada preventiva. Infecções por PMV-1 e PMV-2 foram identificadas em *finches* do gênero *Parmoptila* sp. Nas infecções pelo tipo 1, os sinais clínicos incluem conjuntivite, formação de pseudomembranas na laringe e óbito. Sinais neurológicos são raros. Os canários raramente desenvolvem sinais clínicos: as aves infectadas devem ser consideradas portadoras subclínicas. As infecções pelo tipo 2 comumente ocorrem em *finches* africanos (*African weaver finches*), sendo considerados portadores do vírus. Muitas aves infectadas são portadoras subclínicas, mas outras podem morrer após um período de emagrecimento e pneumonia (Ritchie 1995).

Herpesvírus e citomegalovírus

Essas viroses causam conjuntivite e problemas respiratórios em *finches* australianos e africanos (Macwhirter 1994). Os diamantes-de-gould são muito sensíveis a esses vírus e podem se infectar através de *finches* da África retirados da natureza recém-importados. O diagnóstico é confirmado através da demonstração citológica e histológica dos corpúsculos de inclusão intranucleares (basofílicos) presentes nas células epiteliais da mucosa da traqueia e conjuntiva.

Infecções por circovírus

A infecção por circovírus suspeita ou confirmada tem sido documentada em uma variedade de espécies de aves que não psitacídeos e pombos, como canários (*Serinus canaria*), mandarins (*Poephila guttata*), diamantes-de-gould (*Chloebia gouldiae*) e muitas outras aves pertencentes a outras ordens (Sandmeier 2003, Shivaprasad et al. 2004). Análises filogenéticas fornecem evidências de que o circovírus dos canários (CaCV – *canary cicovirus*) está mais intimamente relacionado ao circovírus dos pombos (PiCV – *pigeon circovirus*) e do vírus causador da doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFDV*) e mais distantemente relacionado ao circovírus dos gansos (GCV – *goose circovirus*) e de duas cepas de circovírus suíno, PCV1 e PCV2 (PCV – *porcine circovirus*) (Phenix et al. 2001). Um circovírus diferente foi isolado de outra espécie de passeriforme, o corvo australiano (*Corvus coronoides*), com lesões nas penas similares às que ocorrem na doença do bico e das penas dos psitacídeos. Comparações com outros membros da família Circoviridae demonstraram que o circovírus dos corvos RaCV (RaCV – *raven circovirus*) compartilha uma grande sequência homóloga com CaCV e PiCV e está mais distantemente relacionada ao PBDF, GCV, circovírus dos patos e aos dois circovírus suínos (Steward et al. 2006).

Embora os sinais clínicos sejam variáveis, a apresentação mais comum é morbidade e mortalidade predominantemente em aves jovens associadasàimunossupressão causada pela necrose linfoide e depleção celular da bursa de Fabricius e, em menor extensão, no baço (Grifois et al. 2005). Em alguns casos, descreveu-se distrofia de penas, mas não é um sintoma clássico como na doença do bico e das penas dos psitacídeos. Nos ninhegos de canários que apresentam o chamado

“ponto negro” (*black spot*), que se deveàcongestão da vesícula biliar, demonstrou-se um circovírus na microscopia eletrônica, mas a cultura e a infecção experimental foram negativas (Goldsmith 1995). Em outro relato, foram observados múltiplos corpúsculos de inclusão citoplasmáticos nas células da musculatura lisa intestinal de um canário adulto oriundo de um aviário com um histórico de alta mortalidade (50%), tanto em aves adultas como jovens. Macroscopicamente, a única lesão observada foi uma enterite branda. Esfregaços de conteúdo de proventrículo apresentaram poucas leveduras gástricas (*Macrorhabdus ornithogaster*). As inclusões intestinais foram encontradas em grande quantidade em todas as partes do trato examinado. Inclusões do mesmo tipo foram ocasionalmente detectadas na parede de algumas artérias esplênicas e pancreáticas. Nos outros órgãos examinados não foram observadas inclusões ou lesões. A microscopia eletrônica de transmissão da parede intestinal revelou a presença de partículas semelhantes ao circovírus tanto em um arranjo paracristalino como num arranjo mais solto, na maioria das vezes dentro do citoplasma das células musculares intestinais. A amplificação pela reação em cadeia da polimerase e a análise do sequenciamento confirmaram a infecção pelo circovírus dos canários (Rampin et al. 2006).

Os diamantes-de-gould oriundos de um aviário que possuía cerca de 100 indivíduos da mesma espécie apresentaram secreção nasal, dispneia, anorexia, depressão e mortalidade muito alta (50%), tanto em aves adultas como jovens. O exame macroscópico e o histopatológico revelaram depleção linfoide moderada a grave da bursa de Fabricius e do timo, sinusite/rinite, traqueíte, broncopneumonia, miocardite, nefrite e esplenite. A infecção por circovírus foi diagnosticada com base no encontro de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos globulares característicos nas células mononucleares da bursa de Fabricius, através da microscopia eletrônica de transmissão e pela demonstração do DNA do circovírus através da hibridização *in situ* (Shivaprasad et al. 2004).

Infecções virais emergentes

Os pequenos passeriformes desempenham um papel menor na propagação das doenças virais emergentes, como a doença do vírus do Nilo ocidental (WNV*) e a influenza aviária (AI**).

O corvo-americano (*Corvus brachyrhynchos*) desempenha o papel mais evidente como reservatório do WNV transmitido por mosquitos nos Estados Unidos. A habilidade da cepa invasiva NY99 para produzir uma viremia elevada em passeriformes da Califórnia é importante para a infecção efetiva dos mosquitos *Culex*. Das espécies testadas, os corvídeos da espécie *Aphelocoma coerulescens* produziram a resposta virêmica mais elevada, seguida pelos fringilídeos da espécie *Carpodacus mexicanus*, e pelos pardais (*Passer domesticus*). Muito provavelmente, um pequeno número de rolas-carpideiras (*Zenaidura macroura*) ou rolinhas-cinzentas (*Columbina passerina*) e nenhuma perdiz-califórnia (*Callipepla californica*), ou galinhas puderam infectar mosquitos *Culex*. Todos os corvídeos da espécie *Aphelocoma coerulescens* e a maioria dos fringilídeos da espécie *Carpodacus mexicanus* sucumbiramàinfecção (Reisen et al. 2005). Os fringilídeos *Carpodacus mexicanus* e os pardais (*Passer domesticus*) são hospedeiros adequados para os vírus do Nilo ocidental e da encefalite de St. Louis e frequentemente se infectam durante surtos. Embora as taxas de mortalidade sejam altas durante a infecção inicial com o vírus do Nilo ocidental, a infecção prévia

com um ou outro vírus previne a mortalidade no desafio com o vírus do Nilo ocidental (Fang & Reisen 2006).

Infecções pelo vírus influenza foram relatadas em *finches* e em mainás importados. Um vírus influenza A aviário subtipo H7N1 foi isolado no verão de 1972 de um único pintassilgo (*Carduelis spinus* Linnaeus, 1758) de vida livre. Outros casos de morbidade e mortalidade não foram observados na área onde o pintassilgo doente foi encontrado. O vírus induziu a uma alta taxa de mortalidade (tempo médio de óbito de aproximadamente 24 horas) após a inoculação experimental de embriões de galinha. Este vírus foi considerado como um vírus de influenza A aviário altamente patogênico. Canários que foram alojados no mesmo local com o pintassilgo foram expostos acidentalmente por contato com o pintassilgo doente, o que resultou na transmissão viral acompanhada por conjuntivite, apatia, anorexia e alta taxa de mortalidade (Kaleta & Hönicke 2005). Entretanto, a atuação dos passeriformes na propagação da influenza A aviária é insignificante. Um total de 543 passeriformes migratórios foram capturados durante sua parada em viagem na ilha de Heligoland (Mar do Norte) na primavera e outono de 2001. As aves foram amostradas para a detecção dos subtipos H5 e H7 do vírus influenza A aviária (AIV) e para o sorotipo 1 da paramixovirose aviária (AMPV-1***). Para detecção viral, amostras foram coletadas de (a) aves migratórias de curta distância, como o tentilhão-comum (*Fringilla coelebs*, n = 131) e o tordo-comum (*Turdus philomelos*, n = 169), e (b) aves migratórias de grandes distâncias, como a felosa-das-figueiras (*Sylvia borin*, n = 142) e o rabirruivo-de-testa-branca (*Phoenicurus phoenicurus*, n = 101). A detecção viral foi feita através de *swabs* de conjuntiva, coana e cloaca. Em nenhuma das amostras testadas detectou-se AIV. Seis das 543 aves (1,1%) eram portadoras de cepas não patogênicas e lentogênicas de APMV-1. Isso indica que as espécies de passeriformes examinadas nesse estudo desempenham um papel mínimo como vetores potenciais de APMV-1 (Schnebel et al. 2005). Em outro estudo, 413 passeriformes migratórios de vida livre de 37 espécies diferentes foram capturados no outono de 2004 na Eslovênia, sendo realizados *swabs* cloacais para processamento por RT-PCR e isolamento viral. Somente uma amostra de estorninho-malhado (*Sturnus vulgaris*) foi positiva para AIV através de RT-PCR, mas negativa para H5 e H7 (Racnik et al. 2007).

Outras infecções virais

Em um grupo de canários para reprodução, uma mortalidade significante de aves jovens com sinais neurológicos e mortalidade de ninhegos foi associadaàinfecção por um vírus semelhante ao adenovírus (*adenovirus-like*). (Dorrestein et al. 1996). Recentemente, demonstrou-se um coronavírus presente na traqueia de canários com problemas respiratórios brandos (Dorrestein et al. 1998).

Casos suspeitos de leucose são encontrados esporadicamente na necropsia de passeriformes, especialmente em canários. No exame necroscópico, essas aves historicamente apresentam hepato e esplenomegalia. O exame histopatológico é sugestivo de leucose. Suspeita-se de uma etiologia viral, mas nunca foi confirmada.

Uma síndrome clínica similaràdoença da dilatação proventricular de psitacídeos, e caracterizada histologicamente por infiltrado linfoplasmocitário no plexo mesentérico do trato

gastrointestinal, foi descrita em pelo menos três espécies de passeriformes: um canário, um tentilhão e um anambé-preto (Perpinan et al. 2005).

Quadro 8.3 Atividade do vírus Usutu se espalha pela Europa

Em 2001, o vírus Usutu (USUV – *Usutu virus*), um membro da família Flaviviridae transmitido por mosquitos, foi responsável pela mortalidade de melros-pretos (*Turdus merula*) e corujas-lapônicas (*Strix nebulosa*) na cidade de Viena e vilas vizinhas. Esta foi a primeira vez em que o USUV surgiu fora da África e causou fatalidades em hospedeiros homeotérmicos. Embora um exame retrospectivo dos tecidos dos melros-pretos sugira a introdução do USUV na Áustria um ano antes (em 2000), não há relatos de surtos de morte em aves naquele ano (Weissenböck et al. 2002). Nos anos seguintes, houve um aumento do número de casos diagnosticados com um máximo de 91 casos em 2003. Em 2005, somente 4 casos foram diagnosticados na Áustria. O principal achado macroscópico foi hepato e esplenomegalia, e histologicamente foram observadas necrose neuronal, lesões miocárdicas e necrose de coagulação em fígado e baço. O diagnóstico foi confirmado por imuno-histoquímica (IHQ) e hibridização *in situ* (HIS) (Chvala et al. 2004). Até 2006, o vírus só foi encontrado na Áustria (Bakonvi et al. 2007).

No verão de 2006, foram relatadas no Zurich Zoo mortalidades incomuns em aves, incluindo melros-pretos selvagens, pardais de vida livre (*Passer domesticus*) e corujas (Strigidae) de cativeiro (mais de 90 aves). O achado mais prevalente nos exames histopatológicos foi a necrose neuronal. No mesmo período, uma coruja-lapônica (*Strix nebulosa*) originária do norte da Itália, no meio do triângulo formado por Milão, Como e Lecco, morreu e foi realizado o exame histopatológico. A ave era de cativeiro e veio de um grande acervo de reprodução de muitos Strigiformes diferentes. O criador estava perdendo corujas-lapônicas e corujas-gavião (*Surnia ulula*) após um período (de poucos dias) de doença. O principal achado patológico na necropsia foi hepatomegalia associada a congestão. Através da imuno-histoquímica, grandes quantidades do antígeno de USUV foram encontradas em muitos órgãos diferentes. Este achado foi confirmado pelo PCR e foi feito o sequenciamento dos produtos amplificados (Dorrestein et al. 2007).

Infecções bacterianas

E. coli (e outras Enterobacteriaceae)

Em passeriformes saudáveis normais, *E. coli* (e outras Enterobacteriaceae) estão ausentes nos intestinos. Entretanto, essas bactérias geralmente são demonstradas com frequência (por citologia) e isoladas a partir das fezes ou conteúdo intestinal de passeriformes doentes com ou sem diarreia.

Suspeita-se que a septicemia causada por *E. coli* seja a principal causa de mortalidade epizoótica em remessas recém-chegadas de *finches*. A infecção por *Citrobacter* spp. também foi relatada como uma causa de mortalidade em *finches*, e os achados macroscópicos durante a necropsia podem ser, assim como com *E. coli*, frustrantes. As bactérias da família Enterobacteriaceae causam problemas secundários em *finches* mais frequentemente do que em

canários. Os sinais clínicos e achados macroscópicos durante a necropsia não são específicos e incluem prostração, conjuntivite e rinite, podendo ser fatais em algumas aves. Entretanto, esses são patógenos secundários e devem ser considerados como um sinal de saúde precária ou más condições de manejo. Possíveis causas incluem dietas desequilibradas, problemas relacionados ao alojamento ou ao manejo. Outras doenças primárias podem estar presentes (p.ex., atoxoplasmose ou coccidiose). Para o diagnóstico são necessárias culturas e o antibiograma é essencial para o tratamento. O tratamento temporariamente melhora essa condição, mas somente através da supressão dos sinais clínicos. Os clínicos devem pesquisar a causa de base para prevenir recorrências.

As Enterobacteriaceae são regularmente cultivadas a partir de ninhegos com diarreia (*sweating disease*). Os antibióticos de escolha são a neomicina ou a espectinomicina, pois são efetivos e não são reabsorvidos pelo intestino. A droga escolhida é administrada em alimentos macios, enquanto os jovens necessitam de mais água, verduras e vegetais cortados para prevenir desidratação. Sempre que possível, o clínico deve lembrar que a cultura específica e o antibiograma são recomendados para selecionar o antibiótico mais efetivo.

Yersiniose (pseudotuberculose)

A infecção por *Yersinia pseudotuberculosis* é observada constantemente em canários e *finches* de vida livre durante o inverno na Europa. Os sinais clínicos não são específicos: penas arrepiadas, debilitação e alta mortalidade. Na necropsia, encontram-se frequentemente um fígado escuro, aumentado de volume, congesto, e um baço com granulomas bacterianos focais pequenos e amarelados, associados a pneumonia aguda catarral e tiflite (Fig. 8.26). No decalque de todos os órgãos pode-se observar muitas bactérias em forma de bastonetes, e o diagnóstico é confirmado pela cultura dos microrganismos. O tratamento de escolha é amoxicilina na água de bebida e sobre alimentos macios. Uma vez que o antibiograma seja realizado, pode ser necessária a troca do antibiótico. A limpeza e a desinfecção são essenciais para prevenir reincidência após a conclusão da terapia.

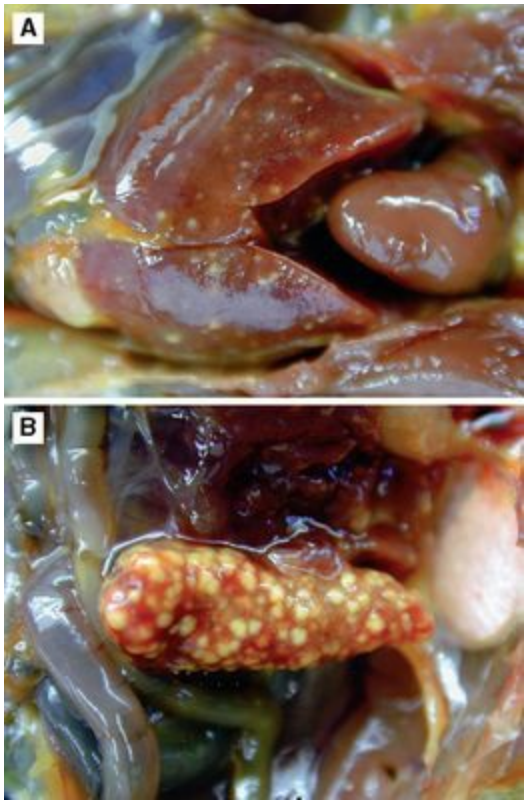


Fig. 8.26 Pseudotuberculose em um canário, fígado (**A**) e baço (**B**).

Os mainás são muito suscetíveisàyersiniose, e a mortalidade pode ser alta devido a uma pneumonia superaguda. O exame *post-mortem* das aves afetadas demonstra hepatomegalia, algumas vezes com pequenos focos esbranquiçados, esplenomegalia e pneumonia aguda a superaguda. Na Europa, uma vacina inativada com formalina está disponível e parece ser clinicamente efetiva na redução da prevalência de infecções.

Salmonelose *(paratifoide)*

A infecção por *Salmonella enterica*, sorovar Typhimurium, em pequenos passeriformes parece idênticaàpseudotuberculose, tanto clinicamente como na necropsia, embora mais frequentemente a salmonelose apresente um curso crônico. Não se conhecem portadores em canários. O diagnóstico é confirmado após cultura do microrganismo (Fig. 8.27). Septicemias fatais também são relatadas em mainás.

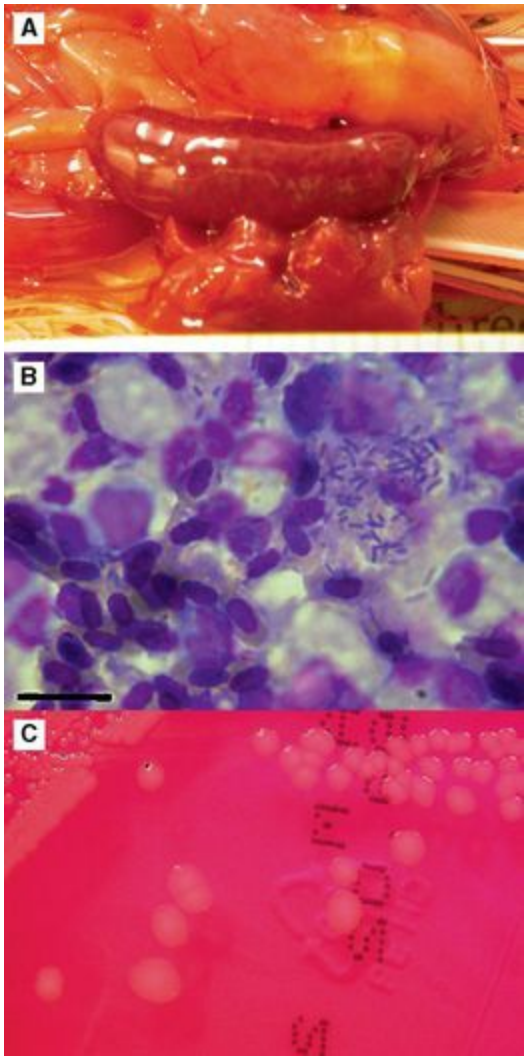


Fig. 8.27 Salmonelose em um canário, esplenomegalia (**A**), decalque (**B**) e cultura (**C**).

Os antibióticos mais eficazes são trimetoprim (com ou sem sulfa), amoxicilina ou enrofloxacina, devendo ser combinados com medidas higiênicas adequadas. O exame bacteriológico de um *pool* de amostras fecais em um meio enriquecido deve ser realizado 3 a 6 semanas após o tratamento, para avaliação do sucesso. O tratamento e as medidas higiênicas podem ser repetidos até o controle bacteriológico ficar negativo.

Campylobacter fetus

O Campylobacter fetus subspécie *jejuni* geralmente é encontrado em *finches* tropicais, especialmente Estrildidae (Fig. 8.28). Os manons comumente são identificados como portadores sem sinais clínicos evidentes. Os sinais clínicos incluem apatia, retardo na muda, excretas amareladas e alta mortalidade, especialmente entre os jovens. As excretas amareladas são causadas por uma grande quantidade de material em suspensão não digerido (amido) e, ocasionalmente, partes ou sementes inteiras são encontradas nas fezes. Na necropsia, o intestino encontra-se preenchido por amido amarelado ou por sementes inteiras, lembrando as contas de um rosário. Outros achados de necropsia incluem caquexia e congestão no trato gastrointestinal. O diagnóstico é confirmado pela demonstração de bastonetes curvos em esfregaços corados de fezes ou conteúdo intestinal e pela cultura da bactéria em meio especial de microaerofilia. *Campylobacter* spp. também foram isoladas

de mainás recentemente importados.

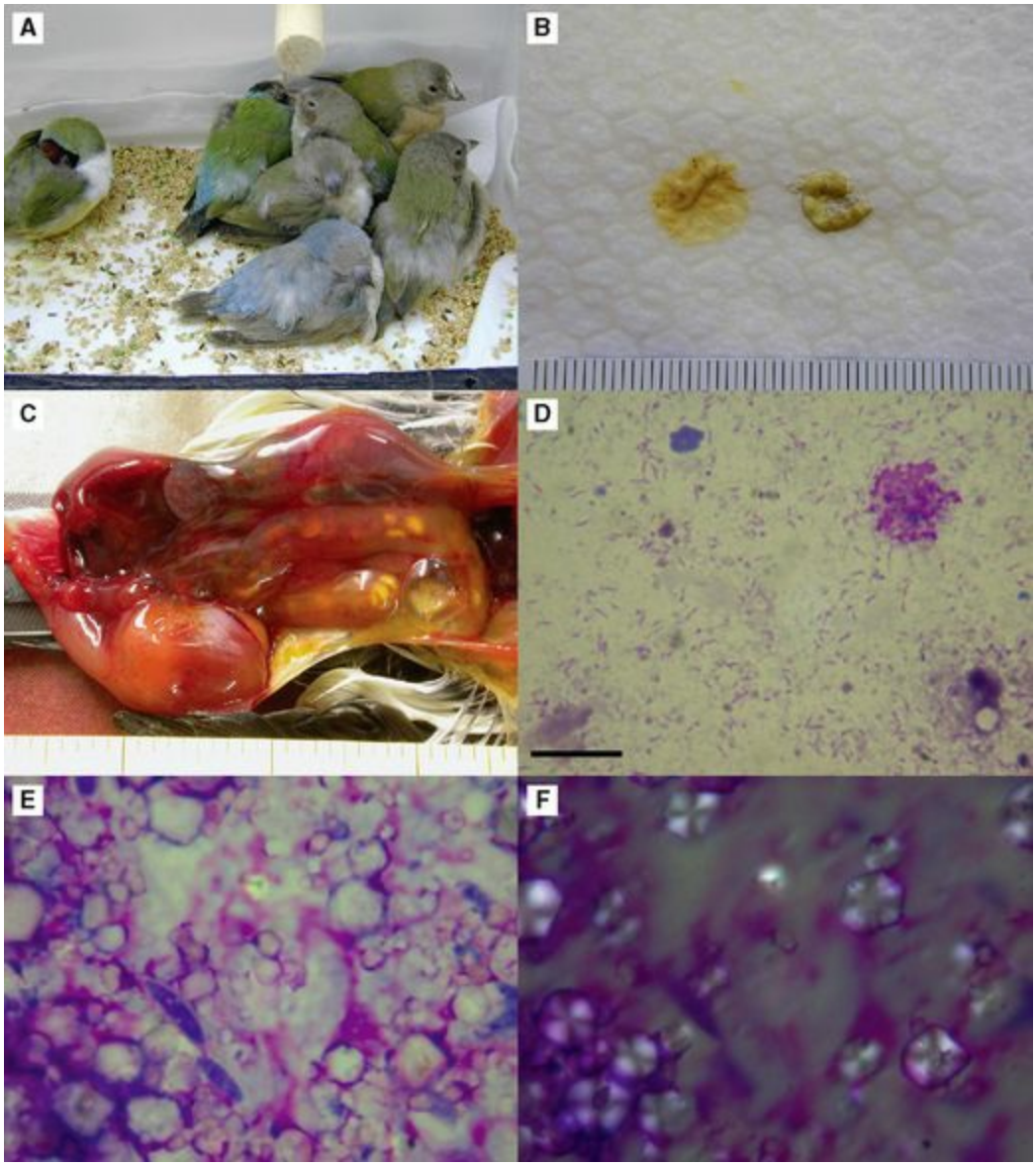


Fig. 8.28 Campilobacteriose. (**A**) Diamante-de-gould, aves recém-emplumadas doentes; (**B**) fezes típicas contendo muito amido; (**C**) intestino com sementes não digeridas; (**D**) esfregaço intestinal com *Campylobacter* sp. (Hemacolor® = HC, escala = 10 μm); (**E**) esfregaço corado de duodeno revelando o amido (Hc); (**F**) o mesmo esfregaço apresentando cristais birrefringentes (luz polarizada).

A tentativa de tratamento pode ser feita com diversos antibióticos, mas as medidas higiênicas são as mais importantes. Embora a campilobacteriose seja considerada uma zoonose em potencial, não há relatos publicados sobre a transmissão de *Campylobacter* ssp. de passeriformes para humanos.

Infecções por cocos

Streptococcus spp. e *Staphylococcus* spp. são frequentemente demonstrados em passeriformes. Os sinais clínicos incluem abscessos, dermatite, pododermatite, conjuntivite, sinusite, artrite, pneumonia

e morte. Em pacientes com essas infecções, pode-se observar os cocos em decalques em lâminas. O tratamento de escolha para as infecções causadas por cocos consiste no tratamento local e sistêmico com ampicilina ou amoxicilina.

Enterococcus faecalis

O *Enterococcus faecalis* foi associado a traqueíte crônica, pneumonia e infecção dos sacos aéreos em canários. As aves clinicamente afetadas apresentam ruídos respiratórios ásperos, alteração vocal e dispneia.

Infecções por Pseudomonas spp. e *Aeromonas* spp.

Geralmente as sementes germinadas preparadas inadequadamente, bebedouros e banheiras sujos e a água são as fontes de *Pseudomonas* spp. ou *Aeromonas* spp. Um borrifador de plantas contaminado, usado para borrifar as aves, pode causar uma pneumonia necropurulenta grave e aerossaculite. Geralmente encontram-se *Pseudomonas* spp. como resultado de uma antibioticoterapia incorreta. O tratamento correto inclui a localização da fonte de contaminação e administração de um antibiótico (após realização de antibiograma). Até que os resultados estejam disponíveis, o antibiótico de primeira escolha nessas infecções é a enrofloxacina. Uma higiene rigorosa é essencial, pois muitas cepas são resistentesàantibioticoterapia.

Tuberculose aviária

A tuberculose clássica com presença de tubérculos nos órgãos raramente é observada em pequenos passeriformes. A tuberculose (assim chamada *Mycobacterium avium* atípica ou complexo *Mycobacterium-avium-intracellulare*) é mais comumente encontrada acidentalmente durante a necropsia de canários e *finches* (Estrildidae) (Fig. 8.29). Uma nova espécie, *M. genavense*, também está associadaàtuberculose aviária e é principalmente isolada de pacientes com AIDS (Hoop et al. 1995, 1996). Até o momento, só há um relato de um canário com nódulo de tuberculose no pulmão devido a *M. tuberculosis;* é a primeira descrição de *M. tuberculosis* em uma espécie de ave que não psitacídeo (Hoop 2002). Outra micobactéria pertencente ao grupo *M. fortuitum* também foi documentada em diamantes-de-gould, por exemplo, a chamada forma atípica *Mycobacterium peregrinum* (Vitalli et al. 2006).

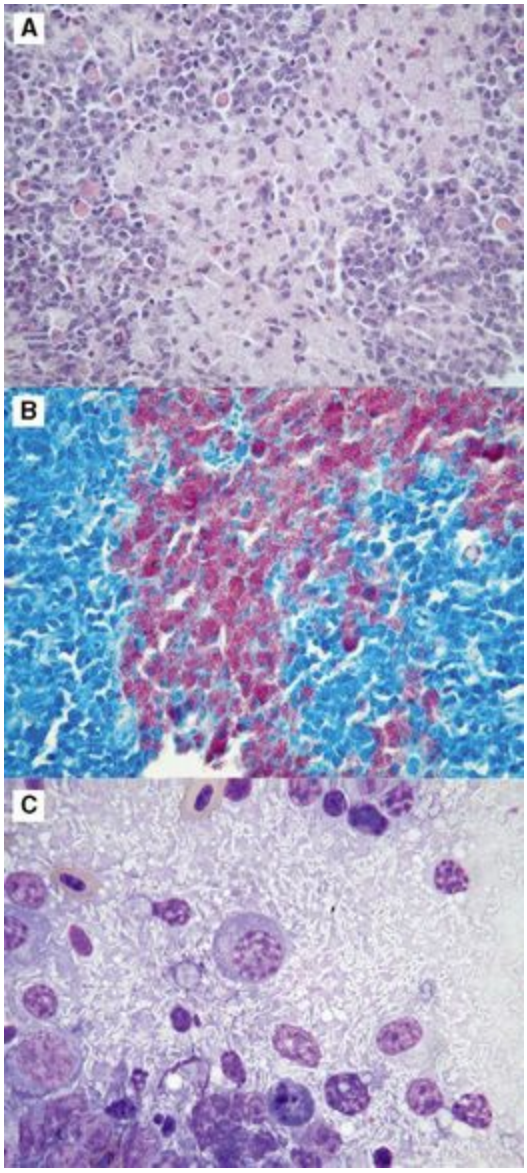


Fig. 8.29 Micobacteriose em um dom-fafe. (**A**) Baço HE 40 ×; (**B**) o mesmo baço corado com corante ácido resistente; (**C**) decalque do mesmo baço. Observe a imagem negativa das bactérias em forma de bastonetes não coradas; Hc 100 ×.

Infecções acidentais por bacilos álcool-ácido-resistentes são diagnosticadas com relativa frequência. No exame histológico, pode-se encontrar macrófagos com bacilo álcool-ácido-resistente em seu interior em muitos órgãos, principalmente no fígado ou intestinos. Na necropsia não há sinais aparentes, exceto pelo fato de às vezes o fígado se apresentar discretamente aumentado de volume e escurecido. Em um grupo de mandarins com sinais de doença no SNC, bactérias álcool-ácido-resistentes foram encontradas em decalques de cérebro, fígado e intestinos e identificadas como *M. genavense* através de PCR (Sandmeier et al. 1997).

Infecções por *Mycobacterium* spp. também foram relatadas em mainás associadas a enterite catarral, assim comoàtuberculose clássica (Korbel & Kösters 1998).

O diagnóstico é confirmado pela demonstração de bactérias álcool-ácido-resistentes em esfregaços teciduais, enquanto a diferenciação é possível através do uso de técnicas de PCR.

O tratamento geralmente não é realizado. Há um aspecto zoonótico, principalmente para pessoas

imunossuprimidas. O recinto deve ser limpo e desinfetado. Em um solo contaminado, as *Mycobacterium* spp. podem sobreviver por dois anos.

Clamidiose aviária

Este é um problema relativamente incomum em passeriformes e aves do tipo *softbill*. A incidência anual de clamidiose aviária em canários submetidos a necropsia nos Países Baixos está entre 0% e 1,4%. *Chlamydophila psittaci* spp. foram isoladas a partir das fezes de *finches* clinicamente normais em domicílios onde ocorreram casos de clamidiose (psitacose) em psitacídeos (Macwhirter 1994). Em um estudo em Israel, 26% dos passeriformes submetidos ao teste de imunofluorescência (IF) foram positivos, variando de 10% em coleções de zoológico até 41% em aves de estimação (Dublin et al. 1995). Destes, 12% foram encontrados no inverno (dezembro a fevereiro) e 41% no verão (junho a agosto). Em um estudo realizado com aves de vida livre na Áustria, através do uso de um teste de ELISA, 5 de 29 passeriformes foram positivos para o antígeno e 15 de 17 apresentaram anticorpos (Pohl 1995). Com base em revisões, as áreas geográficas e os diferentes sistemas de testes apresentam grandes diferenças.

Os sinais clínicos associados a essa doença são inespecíficos, e podem incluir apatia, diarreia, debilitação, secreção nasal e conjuntivite. Geralmente, a mortalidade é menor do que 10%. A clamidiose aviária deve ser esperada em passeriformes com doença respiratória recorrente, especialmente se estiverem expostos a psitacídeos.

O diagnóstico é feito na necropsia através da presença da bactéria em decalques provenientes de órgãos e sacos aéreos alterados, utilizando-se técnicas de coloração especial ou um ensaio imunossorvente ligadoàenzima (ELISA) a partir de *swabs*.

Em mainás, a excreção foi demonstrada em aves clinicamente saudáveis (Korbel & Kösters 1998).

O tratamento com clortetraciclina (30 dias) ou doxiciclina (30 dias) através da água de bebida e em alimentos macios é eficiente do ponto de vista clínico, mas somente quando as aves continuam a comer e a beber quantidades normais de alimento e água.

Mycoplasma spp.

Mycoplasma spp. foram isolados de canários, e muitos casos de conjuntivite e doença do sistema respiratório superior nessas aves responderamàtilosina, entretanto não há trabalhos conclusivos provando que *Mycoplasma* spp. estejam associados a essa síndrome. Uma epizootia de conjuntivite em tentilhões (*Carpodacus mexicanus*) associadaàinfecção por *Mycoplasma gallisepticum* (MG) foi relatada em 1994 e 1995 nos Estados Unidos e se espalhou do leste para o oeste em 10 anos (Fischer & Converse 1995, Ley et al. 2006). Depois que o *Mycoplasma gallisepticum* surgiu entre os tentilhões (*Carpodacus mexicanus*) na América do Norte, sugeriu-se que as agregações de aves em comedouros coletivos são uma causa importante de epidemia de conjuntivite por *Mycoplasma* spp., pois as aves doentes poderiam depositar gotículas com patógenos dentro dos comedouros e, assim, promover a transmissão indireta através de fômites. *Carpodacus mexicanus* infectados por essa via,

entretanto, desenvolveram somente a doença na forma leve e se recuperaram muito mais rapidamente do que as aves infectadas através da mesma fonte de infecção, porém diretamente na conjuntiva. Embora seja certamente provável que agregados de tentilhões em comedouros artificiais aumentem a transmissão do patógeno, algum grau de transmissão de *Mycoplasma gallisepticum* por fômites pode servir para imunizar as aves contra o desenvolvimento de infecções mais graves. Algumas vezes, essas aves desenvolvem anticorpos para *Mycoplasma gallisepticum*, indicando a presença de uma resposta imune, embora sem evidências diretas de proteção (Dhondt et al. 2007). Os sinais clínicos variam de pálpebras discretamente edemaciadas com secreção ocular clara a conjuntivite grave e cegueira evidente.

Acredita-se que as tetraciclinas e a enrofloxacina sejam efetivas contra muitas *Mycoplasma* spp. Os sinais clínicos de conjuntivite associados a infecção por MG em tentilhões (*Carpodacus mexicanus*) foram resolvidos com administração oral de tilosina (1 mg/mL de água de bebida por, no mínimo, 21 dias) como única fonte de água de bebida, em conjunto com solução oftalmológica tópica de cloridrato de ciprofloxacina por 5 a 7 dias (Mashima et al. 1997).

Outras infecções bacterianas

Infecções de oviduto por bactérias Gram-negativas, quando não tratadas, podem causar alta mortalidade em fêmeas de canário durante a incubação do segundo ciclo de ovos, sendo observadas em proporções epidêmicas em criadouros reprodutores de canários em alguns anos (Macwhirter 1994).

Erysipelothrix rhusiopathia, *Listeria monocytogenes* e *Pasteurella multocida* (mordedura de gato?!) ocasionalmente são isoladas em passeriformes e aves do tipo *softbill* mortas.

A megabactéria recentemente foi classificada como um organismo semelhanteàlevedura (*Macrorhabdus ornithogaster*).

Infecções micóticas

Infecções por *Candida* e outros fungos não são um problema significativo em canários, mas são muito mais comuns em *finches* ropicais e mainás. A infecção micótica mais comum em passeriformes é a causada pela levedura *Macrorhabdus ornithogaster*.

Candidíase

Deve-se tomar cuidado na avaliação de *Candida* nos esfregaços de fezes de passeriformes. Muitos passeriformes são alimentados com produtos fermentados e os blastóforos das leveduras podem passar através do trato gastrointestinal sem modificação, aparecendo em grande quantidade nas fezes. Estes organismos não refletem doença, e não crescem em meio de cultura para leveduras.

Casos de candidíase são comumente observados em *finches* e podem estar relacionados a uma dieta desequilibrada, higiene deficiente, superpopulação, umidade excessiva, alimentos estragados, estresse e uso descontrolado de antibióticos. Em ninhegos e filhotes, a candidíase acometendo o

inglúvio é relativamente comum (com formação de gás causada pela fermentação e uma parede do órgão espessada e opaca, cuja mucosa encontra-se revestida por uma camada branca) (Fig. 8.30). Em aves jovens recém-"desmamadas" e adultas, diarreia e problemas de muda são mais proeminentes. Os sinais típicos em *finches* africanos com micose endoventricular são letargia, perda de peso, uma aparência arrepiada, passagem de sementes inteiras nas fezes, e, em muitos casos, a ave se inclina para a frente, elevando o abdome e a cauda (Suedmeyer 1997, Schmidt et al. 2003) (Fig. 8.31).

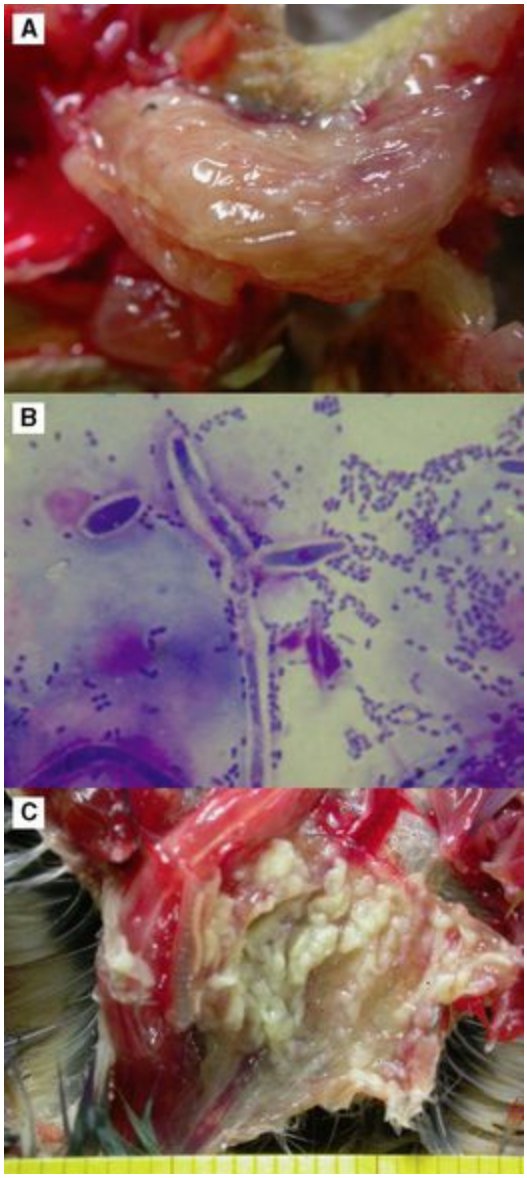


Fig. 8.30 Candidíase em inglúvio. (**A**) Inglúvio de um ninhego, bico-de-lacre-de-face-laranja (*Estrilda melpoda*); (**B**) esfregaço de inglúvio, Hc 100 ×; (**C**) alterações graves no inglúvio, diamante-de-gould.

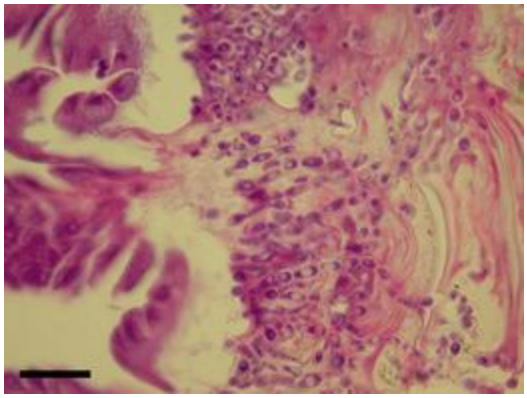


Fig. 8.31 Micose endoventricular em *Carduelis* sp.; HE, a escala é de 20 µm.

Não é incomum identificar a levedura *Candida albicans* em culturas do trato gastrointestinal de aves do tipo *softbill*. Filhotes que apresentam pouco ganho de peso diário ou uma resposta alimentar ruim devem ser examinados para bactérias em potencial ou crescimento excessivo de leveduras. Exames de citologia corados ou culturas de inglúvio ou cloaca devem ser realizados para a confirmação do diagnóstico.

O diagnóstico é confirmado através do encontro de leveduras em brotamento nos *swabs* de inglúvio, esfregaços de fezes ou raspados de pele. A candidíase intestinal é tratada com nistatina por 3 a 6 semanas, na dose de 100.000UI/L na água de beber e 200.000UI/kg nos alimentos macios. As lesões oculares e dermatites podem ser tratadas com anfotericina B intravenosa e tópica. Os fatores predisponentes também devem ser considerados.

Fungos

Raramente *Aspergillus* spp. (Fig. 8.32) são encontrados em pequenos passeriformes. Em mainás de cativeiro, entretanto, as infecções por *Aspergillus* spp. podem ser um problema. **Clinicamente, a doença respiratória crônica é um sinal clínico comum em aves associadaàinfecção micótica**. Em Munique, a aspergilose foi diagnosticada em 23,8% dos 147 mainás necropsiados (Korbel & Kösters 1998). Em 92 necropsias de mainás realizadas em Utrecht, sete casos revelaram aerossaculite micótica e pneumonia (Dorrestein & van der Hage 1988). Infecções fúngicas são consideradas como infecções oportunistas e geralmente são resultado de um sistema imunológico debilitado (p. ex., devido a hemocromatose, hipovitaminose A e uso impróprio de antibióticos como tetraciclinas).

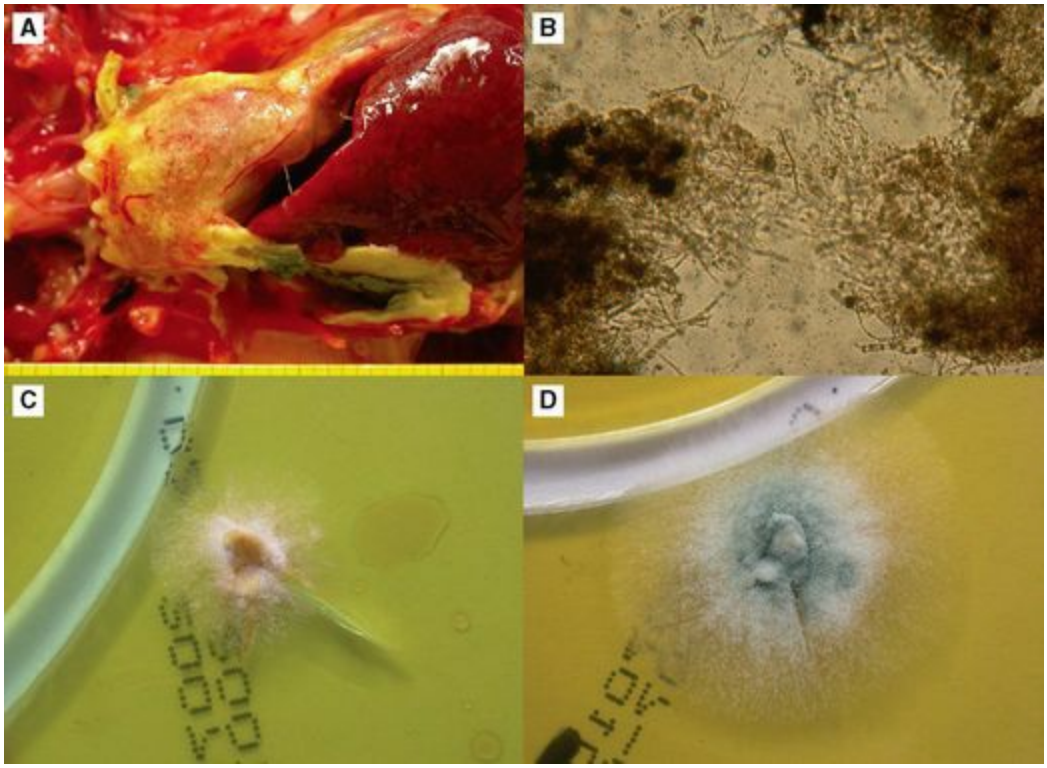


Fig. 8.32 Aspergilose em dom-fafe. (**A**) Dom-fafe com aerossaculite fúngica; (**B**) preparação úmida mostrando hifas fúngicas oriundas do saco aéreo; (**C**) cultura de saco aéreo após 24 horas (malte); (**D**) cultura após 48 horas, *Aspergillus fumigatus*.

O diagnóstico clínico envolve a cultura de *swabs* traqueais, exame radiográfico e endoscopia. Em alguns casos (p. ex., aspergiloma siringiano ou envolvimento localizado em saco aéreo), a intervenção cirúrgica pode ser efetiva no tratamento da doença. Em casos crônicos, o tratamento medicamentoso apresenta um prognóstico desfavorável. Medidas preventivas incluem a suplementação adequada de vitamina A e melhora nas técnicas de manejo.

As dermatomicoses ocasionalmente são relatadas em passeriformes, e geralmente causam alopecia na região de cabeça e pescoço, ou hiperqueratose. *Microsporum* spp. e *Trichophyton* spp. são os agentes etiológicos identificados mais comuns, mas fungos saprófitas também podem estar envolvidos. Devem ser considerados os aspectos zoonóticos. A *Malassezia* sp. também pode estar envolvida em problemas cutâneos (Fig. 8.33).

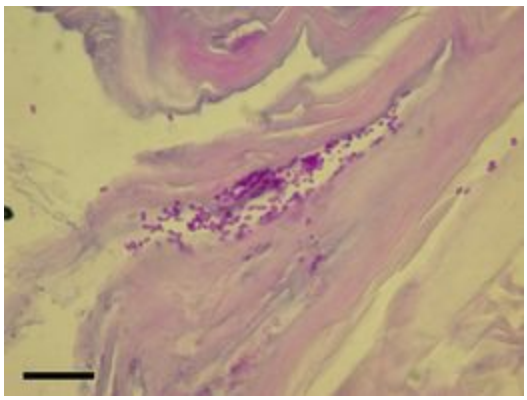


Fig. 8.33 *Finch* com pele sem penas devido a infecção por *Malassezia;* PAS, escala é de 20µm.

O tratamento com cetoconazol e griseofulvina produz alguma melhora, mas não é sempre que eliminam a infecção.

Outras infecções micóticas relatadas em passeriformes incluem a infecção por *Cryptococcus neoformans*, mas esta é raramente observada como causa de doença nessas aves.

A zigomicose (mucormicose) foi relatada associada a múltiplos granulomas no pulmão, fígado ou cérebro de canários e *finches*. Os incidentes estão relacionadosàingestão de sementes úmidas germinadas (Macwhirter 1994). Em outra publicação, três canários apresentaram perda de penas em pernas, dorso, pescoço e cabeça, além de hiperqueratose nos pés, que histologicamente revelaram hiperplasia epidérmica e infundibular folicular pronunciada associadas a hiperqueratose ortoqueratótica. Numerosos esporos fúngicos foram observados no estrato córneo da epiderme e dentro dos folículos das penas, associadosàdestruição das penas. Este fungo foi identificado como *Mucor ramosissimus* (Quesada et al. 2007).

Macrorhabdus ornithogaster

O Macrorhabdus ornithogaster (anteriormente chamado de megabactéria ou levedura gástrica das aves) foi recentemente classificado como um organismo semelhanteàlevedura (Tomaszewski et al. 2003). *Macrorhabdus* spp. são organismos em forma de bastonetes, grandes (20 a 50 μm), Gram-positivos, que se coram com ácido periódico de Schiff (PAS) com características fúngicas, podendo ser encontrados no proventrículo ou nas fezes de diversas espécies de aves. Até recentemente, a cultura desse organismo não era possível. Nos canários, a infecção causada por esses organismos no proventrículo é comum, e é predominantemente encontrada na superfície da mucosa e nos ductos das glândulas. A colonização do proventrículo por *Macrorhabdus* em aves de companhia não está sempre associada a sinais clínicos ou lesões patológicas (De Herdt et al. 1997). Em um estudo, 22,9% dos Psittaciformes (35,8% em periquitos-australianos) e 19% de Passeriformes (somente 16,7% em canários) apresentaram, na necropsia, estes organismos no proventrículo (Ravelhofer et al. 1998). Em um estudo mais recente na Bélgica, houve um aumento na incidência de *Macrorhabdus* em canários (Marlier et al. 2006). Após a morte, a macrorrabdiose foi diagnosticada em 28% dos canários e em 22,5% dos periquitos-australianos, mas não foi diagnosticada em papagaios. A incidência (ou detecção?) de macrorrabdiose aumentou significantemente nesses anos.

Os sinais clínicos das aves acometidas pela infecção por *M. ornithogaster* podem incluir apatia, anorexia, regurgitação e excreção de fragmentos de sementes ou sementes inteiras nas fezes amolecidas, aquosas, de cor verde-escura a marrom/preta. Essas aves apresentam proventriculite, e o pH luminal (originalmente de 0,7 a 2,4) é elevado para 8,0 a 8,4. Esses microrganismos podem ser observados em esfregaços (Figs. 8.16/8.17) de muco espesso e esbranquiçado que reveste a mucosa e, algumas vezes, em esfregaços fecais. As aves geralmente estão debilitadas; a morbidade é alta, mas a mortalidade é baixa.

As técnicas diagnósticas anteriores baseavam-se na demonstração do organismo em esfregaços montados a fresco ou corados para observação microscópica, uma vez que o organismo era de difícil cultivo (Scanlan & Graham 1990). Pesquisas recentes demonstraram condições ótimas de

crescimento utilizando-se meio basal de Eagle, pH 3 a 4, contendo 20% de soro bovino fetal (FBS) e 5% de glicose ou sucrose sob condições de microaerofilia a 42°C. Através dessas condições, o *M. ornithogaster* foi repetidamente repicado sem perda de viabilidade (Hanafussa et al. 2007).

Na necropsia, o organismo pode ser demonstrado no muco presente no proventrículo. Geralmente o proventrículo encontra-se distendido, e a mucosa revestida por uma camada de muco turva, espessa, predominantemente na parte mais baixa do órgão. A parede do proventrículo encontra-se espessada e geralmente apresenta pequenas hemorragias. A camada de coelina pode apresentar-se mole e desvitalizada. No estudo da Bélgica (Marlier et al. 2006), a lesão macroscópica mais comum observada na necropsia de 59 casos de macrorhabdiose em canários foi a dilatação proventricular (86,1%). Nenhuma das aves diagnosticadas como casos típicos de macrorrabdiose apresentava infecções por *Salmonella* spp. ou infecção parasitária. Quatro casos de macrorradiose (três canários e um periquito) não foram inclusos na análise estatística, uma vez que salmonelose, pseudotuberculose, coccidiose e clamidofilose foram diagnosticadas concomitantemente nessas aves. Com exceção da macrorrabdiose, as causas mais frequentes de morte foram as infecções por protozoários (18,4%) (p. ex., coccidiose, atoxoplasmose) e salmonelose (17,1%) em canários.

A terapia objetiva a melhora das condições de manejo, incluindo o fornecimento de alimentos de fácil digestão (farinhada de ovos) e a diminuição do pH do proventrículo (6 mL 0,1 NHCl/L ou ácido cítrico 1 g/L) para ativar a pepsina. Demonstrou-se que a anfotericina B oral é efetiva em periquitos-australianos e a nistatina oral em *finches* europeus (Filippich & Parker 1994, Phalen & Tomaszewski 2003, Scullion & Scullion 2004, Phalen 2005).

Após 6 semanas as aves podem retornaràdieta normal, que deve incluir a farinhada de ovos como um suplemento regular.

Infecções parasitárias

Infecções por protozoários

As infecções por protozoários mais importantes em canários são atoxoplasmose, coccidiose, toxoplasmose e tricomoníase. Infecções por organismos semelhantes ao *Atoxoplasma* e criptosporidiose são encontradas apenas ocasionalmente em *finches*, estorninhos e mainás, e são principalmente restritas a aves individuais; nessas espécies de aves, a infecção nunca é observada como um problema do plantel. Coccidiose, coclossomose e tricomoníase são muito comuns em *finches*. Em aves do tipo *softbill*, *Giardia* spp. e coccidiose são ocasionalmente observadas nos exames de fezes ou nos exames *post-mortem*. Há um relato de microsporidiose em um grupo de diamantes-azul-esverdeados (*Erythrura tricolor*). Essas aves apresentaram uma superfície serosa do trato gastrointestinal, pâncreas e sacos aéreos espessada e pálida (Gelis & Raidal 2006).

Atoxoplasmose

A atoxoplasmose (conhecida anteriormente por *Lankesterella*) nos canários é causada pelo *Isospora*

serini, um coccídio com um ciclo de vida assexual nos órgãos e um ciclo sexual na mucosa intestinal. A atoxoplasmose é uma doença de canários jovens, com idade de 2 a 9 meses. Os sinais clínicos incluem penas arrepiadas e desordenadas, debilitação, diarreia, sinais neurológicos (20%) e morte. A mortalidade pode ser tão alta quanto 80%. Pode-se observar o fígado aumentado como um ponto azulado do lado direito do abdome, caudal ao esterno, chamado pelos criadores de "doença do fígado grande" (Fig. 8.34). Na necropsia, nota-se um fígado aumentado e às vezes com manchas (com necrose na fase aguda), juntamente com um baço aumentado, de coloração vermelho-escura (Fig. 8.4) e, geralmente, um duodeno edematoso com vascularização. Nos decalques de fígado, baço e pulmões, os parasitas são encontrados no citoplasma dos monócitos. O núcleo da célula hospedeira tem formato de meia-lua (Fig. 8.17). Os coccídios raramente são encontrados nas fezes ou no conteúdo intestinal, pois após a fase aguda somente poucos coccídios (100 a 200/24 horas) são excretados. O agente terapêutico de escolha é a sulfacloropirazina (150 mg/L em água de bebida) até após a muda das penas durante 5 dias por semana. Este tratamento afeta a produção de oocistos, mas não influencia os estágios intracelulares.

Fig. 8.34 Canário em condição ruim e hepatomegalia relacionadaàatoxoplasmose.

Outras medidas para melhorar a saúde das aves jovens incluem a ingestão de uma parte de farinhada de ovos e uma parte de mistura de sementes até após a muda, evitar superpopulação (redução do estresse) e melhorar a higiene (i.e., limpeza e troca da cobertura do piso). Essas medidas, sozinhas, podem prevenir surtos clínicos em canários infectados. Essa infecção também é um problema comum em outros *finches* europeus mantidos em cativeiro (p. ex., espécies do gênero *Carduelis* e *Pyrrhula – goldfinches*, *siskins*, *greenfinches* e *bullfinches*).

Infecções por organismos semelhantes ao Atoxoplasma (Atoxoplasma-like)

Infecções por organismos semelhantes ao *Atoxoplasma* são obsevadas em *finches* tropicais, mainás e outros Sturnidae. A atoxoplasmose e a hemocromatose são os principais problemas médicos de mainás-de-bali de cativeiro. Os oocistos de *Atoxoplasma* foram encontrados nas fezes de mainás-de-bali de vida livre; entretanto, não se sabe se a doença está contribuindo para o declínio das aves

(Norton et al. 1995).

Coccidiose

Isospora spp. foram descritas em mais de 50 espécies de passeriformes ao redor do mundo todo. Embora essas espécies fossem chamadas antigamente de *Isospora lacazei*, o autor está certo de que há muitas espécies diferentes. Uma infecção experimental recente apoia essa hipótese. A *Isospora michaelbakeri* é uma das espécies de *Isospora* mais comumente encontradas na natureza, que pode causar infecção grave e mortalidade em jovens pardais. Esta espécie de *Isospora* foi inoculada oralmente em pardais da espécie *Passer rutilans*, capuchinho-dominó (*Lonchura punctulata*), canário (*Serinus canaria*), calafate (*Padda oryzivora*), galinha (*Gallus domesticus*), patos (*Anas platyrhynchos*) e camundongos BALB/c. Os resultados indicaram que *I. michaelbakeri* infectou somente os pardais (*Passer rutilans*) e nenhuma outra espécie inoculada experimentalmente com *I. michaelbakeri* no estudo (Tung et al. 2007).

Em canários, a *I. canaria* foi identificada como uma coccidiose intestinal específica, e pode ser um problema em canários com mais de 2 meses de idade. Os sinais clínicos primários observados em pacientes infectados com *I. canaria* foram diarreia e emagrecimento. Na necropsia o duodeno apresenta-se edematoso, geralmente com hemorragias extensas na parede intestinal. Os trofozoítos dos parasitas podem ser encontrados em raspados da mucosa duodenal e grandes quantidades de oocistos são observadas em preparações úmidas de fezes. A terapia consiste na adoção de medidas de higiene rigorosas e no tratamento com drogas coccidiostáticas. A solução de amprólio tem sido recomendada para o tratamento de coccidiose na dose de 50 a 100 mg/L durante 5 dias, ou sulfacloropirazina 300 mg/L na água de bebida, 5 dias por semana, durante 2 a 3 semanas.

Eimeria spp. não são comuns em passeriformes, mas casos isolados já foram relatados, baseados na morfologia dos oocistos esporulados (*Eimeria* spp. possui 4 esporocistos com 2 esporozoítos, 4:2; *Isospora* spp. 2:4). Em mainás (*hill mynahs*), *Eimeria* spp. estão associadas a enterite hemorrágica (Korbel & Kösters 1998).

Outros coccídios, como *Dorisiella* spp. (2:8) e *Wendyonella* spp. (4:4), também já foram identificados em passeriformes.

O Sarcocystis tem sido identificado na musculatura esquelética de muitos passeriformes, especialmente na América do Norte. Demonstrou-se que molotros, graculas e outros passeriformes são hospedeiros intermediários para *Sarcocystis falculata*, para o qual os gambás são hospedeiros definitivos. Normalmente, o *Sarcocystis* é encontrado de forma acidental durante a realização do exame necroscópico.

Toxoplasmose

Na fase aguda da toxoplasmose, as aves (canários e mainás) podem apresentar sinais respiratórios graves. Nos canários, essa fase geralmente não é diagnosticada, e o proprietário só se preocupa quando diversas aves tornam-se cegas muitas semanas após a infecção. Em um grupo, muitas aves foram afetadas pela cegueira, que se desenvolveu em um período de três meses, e duas aves

desenvolveram torcicolo. A via de infecção não foi conhecida, mas é provável que os oocistos excretados nas fezes dos gatos tenham entrado no aviário. Na fase aguda, hepatomegalia e esplenomegalia, e, na maioria das vezes, pneumonia catarral grave e miosite da musculatura peitoral foram encontradas em canários e mainás durante a necropsia. Os trofozoítos são facilmente identificados nos decalques. As alterações microscópicas no interior do globo ocular consistiram em uma coriorretinite não supurativa com grande quantidade de macrófagos que continham a forma de taquizoíto do *Toxoplasma gondii* no espaço sub-retinal, e foram encontrados agregados de taquizoítos na camada fibrosa do nervo da retina com ou sem necrose. Os cistos teciduais com bradizoítos encontravam-se dispersos por toda a parte nas meninges e neurópilo do cérebro e cerebelo (Williams et al. 2001). Nas lâminas histológicas de fragmentos de cérebro, (pseudo)cistos são relativamente fáceis de ser encontrados. Sorologia, imunofluorescência de lâminas de tecido cerebral ou infecção de camundongos confirmam o diagnóstico. O teste do corante de Sabin-Feldman não detecta anticorpos para *T. gondii* no soro das aves (Patton 1996). Não se conhece um tratamento efetivo, embora alguns efeitos sejam alcançados quando se utiliza trimetoprim 0,08 g/mL na água e sulfadiazina 0,04 g/ml na água durante 2 semanas. Um segundo protocolo de tratamento foi feito durante 3 semanas (Williams et al. 2001).

Criptosporidiose

A criptosporidiose foi associada a diarreia grave de início agudo e morte em um diamante (*Stagonopleura guttata*), mas não é comum em passeriformes. Este caso revelou uma metaplasia cuboide focal do epitélio glandular do proventrículo e presença de depósito amiloide no proventrículo e rins. Em outro caso, em canários com infecção por *Cryptosporidium* no proventrículo, isolou-se *Salmonella* spp. concomitantemente (Macwhirter 1994). Embora geralmente sejam oportunistas e invasores secundários, já foram relatados como patógenos primários causando doenças respiratórias e/ou intestinais nas aves (Schmidt et al. 2003).

Tricomoníase

A tricomoníase é comumente observada em muitas espécies de aves. O protozoário não é muito hospedeiro-específico. Em canários, infecções por *Trichomonas* spp. são observadas esporadicamente, e aves de todas as idades podem ser acometidas. Os sinais clínicos comuns incluem sinais respiratórios, regurgitação, descarga nasal e emagrecimento (Fig. 8.35). O diagnóstico pode ser dado em aves vivas, através de um *swab* de inglúvio. Na necropsia, as infecções por *Trichomonas* aparecem como um espessamento e opacidade da parede do inglúvio. Os flagelados podem ser identificados, mesmo quando a ave não está muito fresca, nos esfregaços de inglúvio corados com Hemacolor® ou outro "corante rápido". O tratamento é o mesmo aplicado para a coclossomose.

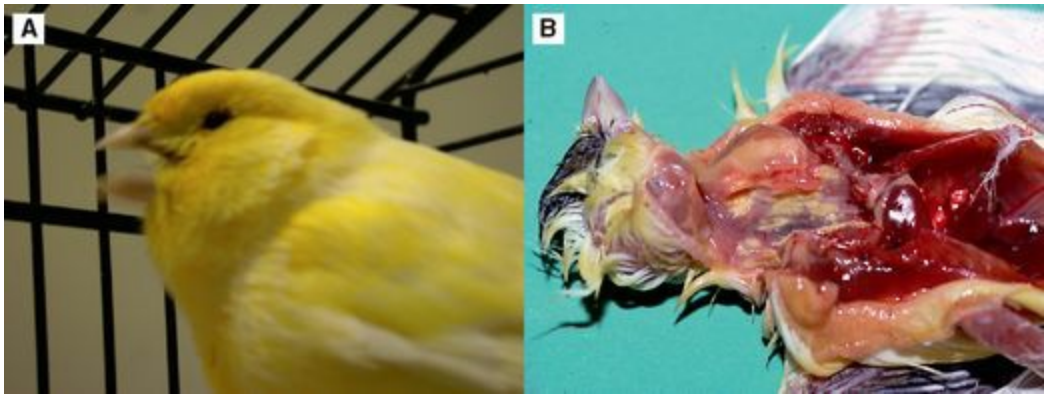


Fig. 8.35A, B Canário com sinais respiratórios e membranas diftéricas no inglúvio associado a flagelados (*Trichomonas-like*).

Em mainás, as lesões parecem com a tricomoníase dos pombos com lesões típicas na cavidade oral.

Outro flagelado é observado no inglúvio de canários, causando os mesmo sinais clínicos em aves já crescidas e mortalidade nos ninhegos. O diagnóstico pode ser feito através de uma preparação úmida, mas os flagelados são difíceis de reconhecer. O parasita não se move continuamente na preparação, mas fazem "ondulações" com seus flagelos (van der Hage & Dorrestein 1991). Os mesmos flagelados são considerados responsáveis pelo prurido, perda de penas e aumento da duração das mudas em canários mantidos individualmente (Cornelissen & Dorrestein 2003).

Coclossomose

O flagelado *Cochlosoma* spp. habita o trato intestinal de manons, podendo causar muitas mortes entre os *finches* australianos adotados por esses portadores (Poelma et al. 1978). É um problema de aves jovens de 10 dias até 6 semanas de idade. Os sinais típicos incluem debilitação, tremores devidoàdesidratação e dificuldade com a muda.

O diagnóstico de coclossomose baseia-se na demonstração dos flagelados em fezes frescas. O tratamento consiste em ronidazol a 400 mg/kg de farinhada de ovos e 400 mg/L em água de bebida durante 5 dias. Após uma pausa de 2 dias, o protocolo é repetido. O medicamento é relativamente seguro e não têm sido observados sinais tóxicos. Caso seja utilizado o dimetridazol, a concentração não deve exceder 100 mg de medicamento ativo por litro durante 5 dias. Um sinal de intoxicação por dimetridazol é a observação de torcicolo, que desaparecerá após a interrupção da medicação. Também há relatos de intoxicação por metronidazol em *finches*.

O manejo deve incluir a desinfecção dos bebedouros, e o aviário deve ser mantido limpo e seco.

Giardia spp.

Infecções por *Giardia* spp. associadas ao trato gastrointestinal foram relatadas em *finches*. O tratamento para *Giardia* spp. é o mesmo para tricomônades.

Hemoparasitas

Os hemoparasitas podem ser detectados na avaliação rotineira de passeriformes aparentemente saudáveis, mas raramente estão relacionadosàcausa primária de doença ou óbito. Os hemoparasitas mais comumente encontrados são *Haemoproteus* spp., *Leucocytozoon* spp., *Trypanosoma* spp., *Plamodium* spp. (malária) e microfilária.

Plasmodium spp., causadores da malária aviária, são protozoários transmitidos por mosquitos que ocorrem no mundo todo. A esporogonia ocorre no hospedeiro invertebrado, a esquizogonia ocorre nos eritrócitos e os grânulos de pigmento dourado ou preto refrativos são formados a partir da hemoglobina da célula hospedeira. *Plasmodium* spp. têm sido descritos em passeriformes de vida livre, incluindo espécies da família Paridae, fringilídeos, turdídeos, estorninhos e pardais. Eles são ocasionalmente encontrados em aves mantidas em cativeiro, como canários e outros *finches*. O diagnóstico baseia-se na demonstração do parasita nos eritrócitos e diferencia-se de *Haemoproteus* spp. pela demonstração do esquizonte na malária. Os sinais clínicos e *post-mortem* incluem anemia e esplenomegalia. Técnicas moleculares (PCR) também foram desenvolvidas e resultados de levantamentos em populações de aves utilizando-se testes de PCR sugerem que a prevalência da infecção por malária é maior do que a documentada anteriormente, e que os estudos baseados no exame microscópico de esfregaços sanguíneos podem subestimar substancialmente a extensão do parasitismo causado por esses organismos do filo Apicomplexa. Entretanto, pelo fato de os *primers* publicados perderem um pequeno número de infecções detectadas por outros métodos, incluindo o exame de esfregaços, nenhum teste disponível atualmente para malária aviária é universalmente confiável (Fallon et al. 2003).

O tratamento com cloroquina (250 mg/120 mL na água de bebida por 1 a 2 semanas) ou pirimetamina é satisfatório em alguns casos, mas a imunidade permanente não ocorre. O controle dos mosquitos vetores é necessário para prevenir a infecção.

Haemoproteus spp. também são encontrados no mundo todo, mas causam somente sinais clínicos discretos ou não aparentes. Para a maioria das espécies de *Haemoproteus*, os hospedeiros intermediários são moscas hipoboscídeas, mosquitos-pólvora ou tabanídeos. O diagnóstico baseia-se na identificação de gametócitos típicos contendo pigmentos em eritrócitos, mas os esquizontes não são encontrados nas células sanguíneas. O tratamento raramente é indicado, e será idêntico ao da malária aviária.

Quadro 8.4 Prevalência de hemoparasitas em passeriformes europeus

A variação na prevalência de hemoparasitas entre as espécies de aves foi utilizada para testar hipóteses sobre os efeitos da seleção sexual e do investimento parental na resistência a doenças e como a abundância de vetores influencia a infecção. Entretanto, os fatores que causam essa variação ainda são pouco compreendidos. Foram avaliados os efeitos estatísticos das características biogeográficas, características relacionadasàplumagem e história natural da ave na prevalência de hemoparasitas (p. ex., *Plasmodium* spp, *Haemoproteus* spp., *Leucocytozoon* spp. e

Trypanosoma spp.) em passeriformes europeus. A maior parte da variação na prevalência parasitária ocorreu nos níveis taxonômicos baixos. Machos com plumagem mais viva e hospedeiros com maior massa corpórea foram associados a uma prevalência mais elevada, explicando 32% da variação total. A vivacidade da plumagem dos machos permaneceu como um fator significante quando foram controlados os efeitos filogenéticos. Essas relações foram conduzidas principalmente por parasitas transmitidos por simulídeos (p. ex, *Leucocytozoon* spp. e *Trypanosoma* spp.), que foram mais frequentes nas espécies com distribuições ao norte. As espécies hospedeiras com maior longevidade e períodos mais curtos de permanência no ninho apresentaram prevalências de *Plasmodium* spp. mais altas; entretanto, o efeito não foi estável após o controle para filogenia usando-se comparações pareadas. A coevolução entre hospedeiros e parasitas parece criar uma variação temporal e espacial que desconecta a prevalência de hematozoários das características evolutivas e conservativas do histórico de vida enquanto cria algumas associações positivas com características que são filogeneticamente instáveis. Claramente, os ecologistas devem prestar atenção ao estabelecimento de relação dos padrões de variação da prevalência de hematozoários com características particulares do hospedeiro (Scheuerlein & Ricklefs 2004).

Leucocytozoon spp. ocorrem em todo o mundo e podem infectar tanto eritrócitos como leucócitos. As células parasitadas ficam tão distorcidas devidoàpresença do parasita que pode ser difícil determinar sua origem. O pigmento não é produzido pelo *Leucocytozoon*, e os esquizontes não são encontrados no sangue periférico. Megaloesquizontes podem ser encontrados no cérebro, fígado, pulmão, rim, intestino, coração, músculo e tecido linfoide. As infecções, em sua maioria, são subclínicas, embora sinais vagos e morte sejam relatados.

Trypanosoma spp. também são encontradas no mundo todo, mas sua incidência é baixa e só são encontradas durante os meses de verão nos locais de clima temperado. Os vetores incluem as moscas hipoboscídeas, ácaros vermelhos, simulídeos e mosquitos; o tratamento não é justificável.

Parasitismo por helmintos

Os helmintos normalmente não possuem significado clínico para pequenos passeriformes. Acantocéfalos, cestódeos e nematódeos foram relatados principalmente em passeriformes de grande porte de vida livre e de cativeiro (p. ex., turdídeos, graculas e estorninhos). Espécies insetívoras, em particular, apresentam mais infecções parasitárias.

Nematódeos

Os dois principais tipos de vermes redondos que afetam passeriformes são *Ascaridia* spp., que apresentam um ciclo de vida direto, e *Porrocaecum* spp., que apresentam um ciclo de vida indireto, com invertebrados como minhocas como hospedeiros intermediários. Ambos os tipos de nematódeos podem estar associados a perda de peso, diarreia, debilidade geral e, algumas vezes, sinais neurológicos. *Ascaridia* spp. não são comuns em pequenos passeriformes. *Porrocaecum* spp.

foram encontrados em uma variedade de passeriformes de vida livre (p. ex., espécies do gênero *Anthus*, espécies do gênero *Turdus*, icterídeos e corvídeos). Para o tratamento de infecções por ascarídeos, recomendam-se fembendazol, piperazina, levamisol e ivermectina, todos administrados por via oral.

Capillaria spp. são cosmopolitas em sua distribuição e acometem uma variedade de passeriformes, incluindo mainás. O ciclo de vida é direto ou pode envolver minhocas como hospedeiros paratênicos. A suscetibilidade não depende das preferências alimentares e encontrou-se o parasita causando doença em várias espécies granívoras, insetívoras, onívoras e nectarívoras.

Uma carga parasitária alta pode levar a perda de peso, diarreia, sinais gerais de doença e morte. Esses helmintos podem estar localizados em uma série de locais do trato gastrointestinal. Eles podem estar associados a placas de coloração branca ou creme presentes na cavidade oral ou faringe e aumento de volume do inglúvio, proventrículo e intestinos. O ovo típico de *Capillaria* spp. é bioperculado e pode ser encontrado através de *swab* direto de lesões ou fezes, ou por flutuação fecal.

O tratamento pode ser mais difícil do que para os ascarídeos. A higiene do aviário e a remoção de minhocas são medidas de controle importantes. Em alguns casos, os anti-helmínticos podem ser efetivos. Em um ambiente limpo e seco, os ovos perderão sua capacidade infectante dentro de 3 semanas sem desinfecções adicionais (Korbel & Kösters 1998).

Syngamus trachea (vermes-forquilhas) são encontrados em aviários externos e representam um problema sério em mainás, corvídeos e estorninhos. As minhocas podem atuar como um hospedeiro de transporte. Os sinais incluem dificuldade respiratória, e os passeriformes pequenos geralmente morrem devido à oclusão da traqueia pelos parasitas e pelo muco produzido. O diagnóstico é confirmado pela demonstração dos helmintos na traqueia através de uma iluminação de fundo ou pelo encontro de ovos típicos nas fezes. Os parasitas são facilmente identificados na traqueia durante a necropsia. Ivermectina (injeção 200 µg/kg), levamisol ou fembendazol são efetivos no tratamento deste parasita, mas deve-se ter cuidado quando se está tratando aves com infecções graves, pois os parasitas mortos podem obstruir a traqueia. Em tais casos, em que há uma alta carga parasitária, o tratamento com uma dose baixa de anti-helmíntico (especialmente fembendazol) por vários dias pode ser efetivo.

Espiruroides

O *Geopetitia aspiculata* é um parasita que habita o proventrículo e foi relatado em aves tropicais presentes nos jardins zoológicos da Europa e América do Norte (Kübber-Heiss & Juncker 1997, Tscherner et al. 1997). Os insetos (p. ex., baratas e grilos) atuam como hospedeiros intermediários. *Geopetitia aspiculata* são patogênicos, levandoàperfuração da parede do proventrículo, frequentemente resultando em morte. O parasita não é hospedeiro específico e foi demonstrado em seis ordens de aves, incluindo Passeriformes (p. ex., Emberizidae, Estrildidae, Fringillidae, Icteridae, Sturnidae, incluindo um mainá). O diagnóstico é confirmado através do encontro dos ovos embrionados de espiruroides nas fezes (embora isso não seja sempre efetivo), seguido pela demonstração endoscópica das lesões proventriculares. Na necropsia, encontra-se um abdome

aumentando, devidoàmassa de parasitas fortemente enrolados aderidosàserosa do proventrículo, e algumas vezes encontram-se helmintos no fígado. As aves infectadas podem ser tratadas com sucesso com ivermectina (300 a 400 µg/kg de peso corporal, s.c.) ou fembendazol (25 mg/kg de peso corporal, v.o., durante 3 dias). Para interromper o desenvolvimento do ciclo do parasita, deve-se dar ênfaseàerradicação do hospedeiro intermediário.

O *Dispharynx nasuta* é um helminto gástrico que também é encontrado em áreas subtropicais. Recentemente, esse parasita causou problemas e mortalidade ao acervo de origem tropical em um zoológico (Dorrestein et al. 2001). O diagnóstico geralmente é encontrado na necropsia associadoàproventriculite, algumas vezes com grande quantidade de helmintos aderidosàsuperfície (Fig. 8.36). Insetos (p. ex., tatuzinhos-de-jardim) atuam como hospedeiros intermediários. Todos os passeriformes, mas também galiformes, alguns columbiformes e psitaciformes, podem se infectar.

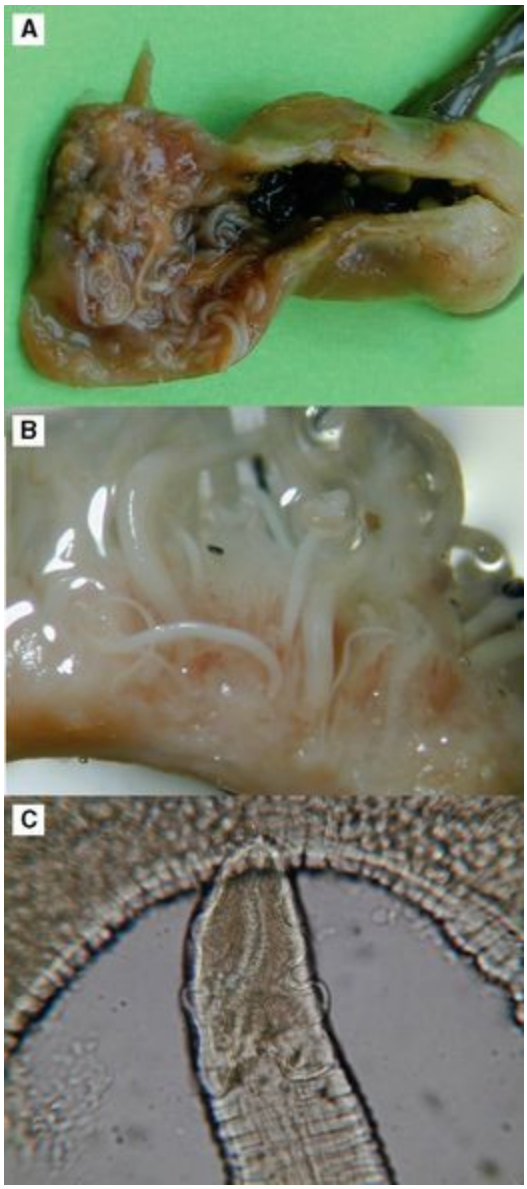


Fig. 8.36 Proventrículo com grande quantidade de helmintos *Dispharynx nasuta;* (**A**) em um cardeal (*Cardinalis cardinalis*); (**B**) corte transversal do estômago de um *Euplectes* sp.; (**C**) detalhe de um helminto macho.

Infecções por *Acuaria skrjabini* no ventrículo, com necrose de mucosa, foram relatadas em *finches* adultos na Austrália. A taxa de mortalidade foi de 4% a 5% e o tratamento oral com 80 mg de levamisol ou 50 mg de fembendazol/L de água de bebida por 3 dias foi efetivo.

A alimentação baseada em animais vivos (como larvas, tenébrios e cupins) ou a colocação de um amontoado de adubo no aviário para atrair insetos para as aves consumirem são manejos comuns na Austrália. Essas práticas aumentam a probabilidade de infecção, uma vez que os insetos são os hospedeiros intermediários dos helmintos de ventrículo e cestódeos.

Infecções por cestódeos (Cestoda) em aves do tipo *softbill* e *finches* insetívoros são comuns. Os cestódeos não são observados normalmente em canários ou em aves exclusivamente granívoras, exceto em situações nas quais os pais alimentam seus filhotes com insetos ou estes são acidentalmente consumidos com as sementes (Macwhirter 1994). Algumas necropsias mostram que o intestino delgado fica repleto de pequenos cestódeos. Os embriões hexacantos típicos são normalmente identificados nos exames de flutuação fecal. O tratamento efetivo de passeriformes diagnosticados com cestódeos inclui praziquantel e oxfembendazol.

Os trematódeos possuem ciclos de vida complexos, que tipicamente envolvem caracóis como hospedeiro intermediário inicial e outros invertebrados como hospedeiros intermediários secundários. Os trematódeos são observados ocasionalmente em passeriformes capturados de vida livre. *Schistozoma* spp. são trematódeos que habitam vasos sanguíneos e foram relatados em espécies do gênero *Carduelis* (*goldfinches*) da América do Norte e cardeais. *Prosthogonimus* spp. são trematódeos que acometem o trato intestinal, cloaca, bursa de Fabricius ou oviduto. Esses parasitas foram encontrados em passeriformes do mundo todo, e não são particularmente patogênicos. Libélulas e caracóis são hospedeiros intermediários. Para o tratamento de trematódeos, recomenda-se o praziquantel (10 mg/kg).

Artrópodes

Ectoparasitas, incluindo ácaros hematófagos (*Dermanyssus gallinae* e *Ornithonyssus sylviarum*), ácaros de pele (p. ex., *Backericheyla* spp. e *Neocheyletiella media*) e ácaro de penas (p. ex., Epidermotidae, *Dermation* spp.) são encontrados no cálamo das penas. Os ácaros de farinhas (*Tyroglyphus farinae*) não são parasitas, mas uma grande quantidade deles sobre as aves pode causar intranquilidade e irritação.

O ácaro vermelho (*Dermanyssus gallinae*) é hematófago e pode causar grave mortalidade entres as aves jovens, assim como nas adultas. O sinal clínico comum em pacientes afetados é a anemia. Deve-se suspeitar de graves problemas com ácaros hematófagos em aves com sinais respiratórios e com hematócrito menor do que 30%. A principal queixa dos proprietários é a apatia geral, e os ácaros normalmente não são detectados ou mesmo a sua presença é negada. O ácaro vermelho passa o dia no ninho ou nas fendas das salas das aves, e saiànoite para atacar as aves (Fig. 8.37). O tratamento deve ser iniciado rapidamente, e consiste na pulverização de inseticida no paciente e no esvaziamento da gaiola ou da sala durante o dia para uma limpeza completa.

Fig. 8.37 Material de ninho com *Dermanyssus gallinae*.

O ácaro branco ou do norte (*Ornithonyssus sylviarum*) é encontrado cada vez mais frequentemente causando problemas em aviários. Este ácaro hematófago passa sua vida inteira sobre o hospedeiro. A pulverização com inseticidas pode ser perigosa, especialmente para os ninhegos. Um método de tratamento relativamente seguro é a colocação de uma gota de ivermectina a 0,1% em propilenoglicol na pele sem penas, entretanto os ácaros morrerão somente após sugarem o sangue.

Outros ectoparasitas podem causar irritação ou danos nas penas. Eles são considerados sinais de higiene e manejo inadequados.

Ácaros da haste das penas foram descritos em passeriformes, e as aves infestadas apresentam sinais clínicos como irritação, prurido, arrancamento e perda de penas. Esses sinais raramente são graves. Esses ácaros parecem se alimentar do tecido da haste, e não de sangue ou fluido sebáceo. Muitas espécies diferentes de ácaros da haste das penas foram descritas, como *Syringophylus* spp., *Harpyrhynchus* spp., *Dermatoglyphus* spp. e *Picobia* spp. Com frequência, novos ácaros da haste das penas estão sendo descritos em todas as espécies de aves (Bochkov et al. 2004). O diagnóstico é realizado através da inspeção (normalmente com ampliação) do material da haste. O tratamento com ivermectina (*spot-on* de ivermectina a 0,1% em propilenoglicol) é muito efetivo (Dorrestein et al. 1997).

Infecções por *Cnemidocoptes pilae*, ou ácaros escamosos, são ocasionalmente observadas na base do bico de *finches*. De modo geral, eles tendem a causar lesões hiperqueratóticas nos pés dos passeriformes. Esses ácaros são facilmente encontrados e reconhecidos em raspados das áreas afetadas. O tratamento com qualquer óleo ou ivermectina a 0,1% aplicada no local irá curar as aves. Essa infestação não deve ser confundida com o chamado "pé em borla" encontrado no pintassilgo-europeu (*Carduelis carduelis*), sendo causada por um papilomavírus (Fig. 8.25).

Piolhos são bem comuns em passeriformes. Alguns piolhos não são especializados para permanecer sobre penas particulares e são capazes de se movimentar rapidamente. Os piolhos mastigadores são frequentemente mais adaptados a determinadas partes do corpo, e são mais lentos. Os sinais da presença de piolhos incluem inquietação e bicamento, limpeza excessiva das penas e danosàplumagem. Alguns casos de ausência de penas na região da cabeça em canários são decorrentes de piolhos (Fig. 8.38). Os piolhos passam o ciclo de vida completo na ave, e uma aplicação semanal de piretrinas é um método de controle efetivo (Macwhirter 1994). Algumas

espécies de Estrildidae são muito sensíveisàpiretrina, e deve-se tomar cuidado no seu uso.

Fig. 8.38 Piolho de penas de um canário. *Menacanthus spinosus*.

Endoparasitas

O ácaro dos sacos aéreos (*Sternostoma tracheacolum*) é encontrado ocasionalmente em canários, mas é visto com mais frequência em *finches* australianos (Fig. 8.39). Eles não foram relatados em aves não granívoras. Este problema também é observado em diamantes-de-gould selvagens na Austrália, e pode ter sido introduzido com os canários domésticos. O ciclo de vida dos ácaros é desconhecido, mas acredita-se que os ninhegos se infectem pelos nutrientes contendo o ácaro regurgitados pelos pais. Os adultos podem ser expostos através da contaminação da água e alimento, e pela tosse ou espirros.

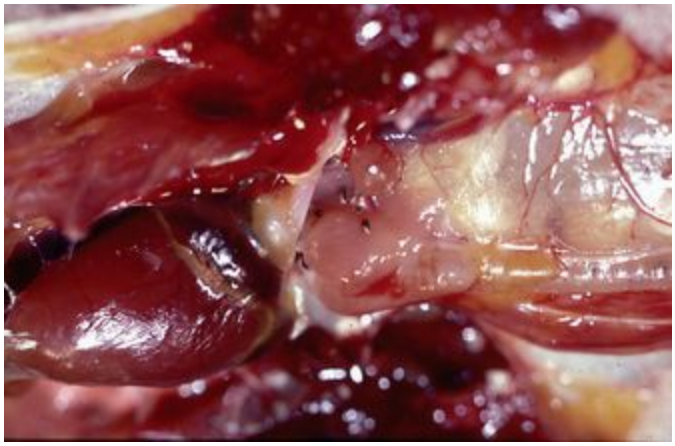


Fig. 8.39 Diamante-de-gould com *Sternostoma tracheacolum* no saco aéreo cervical e traqueia.

Os sinais clínicos incluem deterioração da condição física, angústia respiratória, respiração ofegante e ruidosa, tosse, espirros, descarga nasal, perda da voz, agitação da cabeça e respiração dificultosa. A mortalidade é baixa. O diagnóstico da presença do ácaro dos sacos aéreos pode, algumas vezes, ser feito através da transiluminação da traqueia nas aves vivas e da observação dos ácaros como pequenos pontos pretos na traqueia. Deve-se molhar a região do pescoço, por exemplo, com álcool, e afastar as penas. Entretanto, o exame *post-mortem* é mais confiável, e o diagnóstico é dado através do encontro dos ácaros nos sacos aéreos, pulmões e/ou traqueia. Podem ser evidentes

aerossaculite, traqueíte e pneumonia focal.

Diversos protocolos terapêuticos foram descritos para infestações por ácaro dos sacos aéreos. *Pest strips** são uma boa maneira preventiva para o controle dos ácaros, contanto que a ave não entre em contato direto com o produto, e desde que a ave não seja mantida em uma pequena área. A ivermectina pode ser usada para o tratamento individual através do método de *spot-on* com ivermectina a 0,1% em propilenoglicol, utilizando-se uma gota na pele sem penas da região dorsolateral da entrada do tórax ou no peito (Fig. 8.40). Uma pequena quantidade de álcool é necessária para visualizar o local da aplicação.

Fig. 8.40 Aplicação *spot-on* em um canário.

O *Cytodites nudus* é outro ácaro que ocasionalmente está associado a doença respiratória em passeriformes de vida livre. Pode ser encontrado na cavidade celomática e no sistema respiratório.

Zoonoses

As doenças zoonóticas dos passeriformes estão listadas na Tabela 8.6.

Tabela 8.6 Doenças zoonóticas de passeriformes

Alergia	Embora saiba estar associada a *finches*, é muito rara, e mais comumente associada a pombos
Vírus	Muito improvável; a doença de Newcastle sempre é mencionada e pode desenvolver um papel em galinhas
Bactérias	
Ornitose ou *Chlamydophila psittaci*	Infecção: incomum em passeriformes. Entretanto, se sintomas parecidos com influenza ocorrem em uma pessoa, com febre alta, pneumonia atípica, dor muscular e dor de cabeça grave, deve-se procurar um médico. A transmissão é aerógena. Para as pessoas, o tratamento é geralmente feito com doxiciclina.
Tuberculose	Em passeriformes, somente o complexo *Mycobacterium-avium-intracellulare*, que é o de menor importância como uma zoonose direta. A *M. genavense* é uma espécie nova que é isolada principalmente de pacientes com AIDS e também foi identificada em 20% dos casos de tuberculose aviária confirmados pelas culturas (Hoop et al. 1995, 1996). Representa perigo somente para aqueles que estão imunodeficientes. Recentemente, um caso de *M. tuberculosis* foi documentado em um canário (Hoop 2002).
Salmonella Typhimurium, *S. enteritidis*	Algumas vezes isolados de passeriformes. Transmissões para humanos confirmadas foram achados casuais. Em humanos, causam gastroenterite, dor de cabeça, tremores, dor estomacal e náuseas, seguidos de vômito e diarreia
Outras bactérias	Estas incluem *Campylobacter* spp., *Yersinia pseudotuberculosis*, *Listeria monocytogenes* e possivelmente muitas outras, como *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* etc. Entretanto, o acometimento humano é muito incomum e acidental e ocorre somente em situações mais extremas
Fungos	*Trichophyton* spp, *Candida albicans* e *Aspergillus* spp. são todas espécies fúngicas que foram isoladas a partir de pessoas imunodeficientes, mas, sob circunstâncias normais de higiene, são raros os problemas com esses fungos
Parasitas	Ácaros *Dermanyssus* podem picar as pessoas quando estão limpando os recintos, levando a prurido eritematoso, urticária ou exantema papilomatoso

Bibliografia

man RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. Avian medicine and surgery. W B Saunders, Philadelphia, PA, 1997;1021.

konvi T, Erdelvi K, Ursu K et al. 2007 Emergence of Usutu virus in Hungary. Journal of Clinical Microbiology Oct 3 Epub ahead of print

chkov V, Fain A, Skoracki M. New quill mites of the family Syringophilidae (Acari: Cheyletoidea). *Systematic Parasitology*. 2004;57:135-150.

rpenter JW. Exotic animal formulary, 3rd edn, St Louis, MO: Elsevier Saunders; 2005:272.

vala S, Kolodziejek J, Nowotny N, Weissenbück H. Pathology and viral distribution in fatal Usutu virus infections of birds from the 2001 and 2002 outbreaks in Austria. *Journal of Comparative Pathology*. 2004;131:176-185.

rnelissen H, Dorrestein G M 2003 A new dermatological disease in canaries (*Serinus canarius*) possibly caused by flagellates in the gastrointestinal tract. Proceedings of the 5th ECAMS Scientific Meeting Tenerife, p 17–18

rnelissen H, Ducatelle R, Roels S. Successful treatment of a channel-billed toucan (*Ramphastos vitellinus*) with iron storage disease by chelation therapy: sequential monitoring of the iron content of the liver during the treatment period by quantitative chemical and image analyses. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 1995;9:131-137.

utteel P. The importance of manipulating the daily photoperiod in canary breeding. In: *Proceedings of the 3rd Conference of the European AAV*. Jerusalem: European Association of Avian Veterinarians; 1995:166-170.

utteel P. Veterinary aspects of breeding management in captive passerines. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2003;12:3-10.

ɔsta L, Sironi G, Rampin T. Polyomavirus infection in Fringilidae. In: *Proceedings of the 4th Conference of the European AAV*. London: European Association of Avian Veterinarians; 1997:128-131.

Herdt P, Ducatelle R, Devriese LA, et al. Megabacterium infections of the proventriculus in passerine and psittacine birds: practice experiences in Belgium. In: *Proceedings of the 4th Conference of the European AAV*. London: European Association of Avian Veterinarians; 1997:123-127.

ondt AA, Dhondt KY, Hawley DM, Jenelle CS. Experimental evidence for transmission of *Mycoplasma gallisepticum* in house finches by fomites. *Avian Pathology*. 2007;36:205-208.

ɛrenfield E, Sheppard CD. Investigations of hepatic iron levels in zoo birds. In: *Proceedings of 8th Dr Scholl Conference on the Nutrition of Captive Wild Animals*. Chicago: Lincoln Park Zoological Society; 1989:101-114.

dwell GT. The complete book of canaries. New York: Howell Book House, 1986.

rrestein GM. Passerines. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:867-885.

rrestein GM. Diagnostic necropsy and pathology; avian cytology. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:158-169. 211–222

rrestein GM, Schrijver J. A genetic defect in the vitamin A metabolism in recessive white canaries. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*. 1982;107:795-799.

rrestein GM, van der Hage MH. Veterinary problems in mynah birds. In: *Proceedings of the AAV*. Houston: Association of Avian Veterinarians; 1988:263-274.

rrestein GM, Grinwis GM, Dominguez L, et al. An induced iron storage disease syndrome in doves

and pigeons: a model for haemochromatosis in mynah birds? (a preliminary report). In: *Proceedings of the Annual Conference of the AAV*. New Orleans: Association of Avian Veterinarians; 1992:108-112.

rrestein GM, van der Hage MH, Grinwis G. A tumour-like pox lesion in masked bull finches (*Pyrrhula erythaca*). In: *Proceedings of the 2nd Conference of the European AAV*. Utrecht European Association of Avian Veterinarians; 1993:232-240.

rrestein GM, van der Hage MH, van Garderen E. Virus infections in passerines with special reference to a Coronavirus-like infection in canaries (*Serinus canaria*). In: *Proceedings Main Conference AAV*. Association of Avian Veterinarians; 1996:171-176.

rrestein GM, Cremers SHJ, van der Horst HJ, et al. Quill mite (*Dermoglyphus passerinus*) infestation of canaries (*Serinus canaria*): diagnosis and treatment. *Avian Pathology*. 1997;26:195-199.

rrestein G M, van der Hage M H, Fuchs A et al. 1998 A Coronavirus-like infection in canaries (*Serinus canaria*): pathology and diagnosis. In: Proceedings XI Tagung über Vogelkrankheiten, München, p 110–119

rrestein G M, Cremers H J W M, van der Hage M et al. 2001 *Dispharynx nasuta* (Rudolphi 1819): a gastric worm in birds in an exhibit with a tropical ecosystem. Proceedings of the 40th International Symposium on Diseases of Zoo Animals and Wildlife, Rotterdam, p:71–76

rrestein G M, Crosta L, Steinmetz H W et al. 2007 Usutu virus activity is spreading in Europe. Proceedings of the 7th ECAMS Scientific meeting, Zurich 2007, p 7–8

blin A, Mechani S, Malkinson M, et al. A 4-year survey of the distribution of *Chlamydia psittaci* in 19 orders of birds in Israel with emphasis on seasonal variability. In: *Proceedings of the 3rd Conference of the European AAV*. Jerusalem: Association of Avian Veterinarians; 1995:1.

lon SM, Ricklefs RE, Swanson BL, Bermingham E. Detecting avian malaria: an improved polymerase chain reaction diagnostic. *Journal of Parasitology*. 2003;89:1044-1047.

ıg Y, Reisen WK. Previous infection with West Nile or St. Louis encephalitis viruses provides cross protection during reinfection in house finches. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2006;75:480-485.

ippich LJ, Parker MG. Megabacteria and proventricular/ventricular disease in psittacines and passerines. In: *Proceedings AAV*. Reno: Association of Avian Veterinarians; 1994:287-293.

cher JR, Converse KA. Overview of conjunctivitis in house finches in the eastern United States, 1994–1995. In: *Proceedings of the Joint Conferences AAZV, WDA*. AAWV: American Association of Zoo Veterinarians; 1995:508-509.

zgerald SD, Sullivan JM, Everson RJ. Suspected ethanol toxicosis in two wild cedar waxwings. *Avian Diseases*. 1990;34:488-490.

lis S, Raidal SR. Microsporidiosis in a flock of tricolor parrot finches (*Erythrura tricolor*). Veterinary Clinics of North America. *Exotic Animal Practice*. 2006;9:481-486.

l FB. Ornithology. New York: Freeman and Company, 1994.

ldsmith T. Documentation of passerine circoviral infection. In: *Proceedings Main Conference AAV*. Association of Avian Veterinarians; 1995:349-350.

fois J, Bargallo F, Perpinan D, Ramis A 2005 Circovirus infection in a canary breeding flock. Proceedings of the 8th European AAV Conference, Arles, p 148–150

nnafusa Y, Bradley A, Tomaszewski EE, Libal MC, Phalen DN. Growth and metabolic characterization of *Macrorhabdus ornithogaster*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2007;19:256-265.

rgis AM. Avocado (*Persea americana*) intoxication in caged birds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1989;194:64-66.

wkins M. Passerine birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2003;12:1-36.

op RK. *Mycobacterium tuberculosis* infection in a canary (*Serinus canaria* L.) and a blue-fronted Amazon parrot (*Amazona amazona aestiva*). *Avian Diseases*. 2002;46:502-504.

op RK, Ossen P, Pfyffer G. *Mycobacterium genavense*: a new cause of mycobacteriosis in pet birds? In: *Proceedings of the European Conference of the AAV*. Jerusalem: European Association of Avian Veterinarians; 1995:1-3.

op RK, Bottger EC, Pfyffer G. Etiological agents of mycobacteriosis in pet birds between 1986 and 1995. *Journal of Clinical Microbiology*. 1996;34:991-992.

leta EF, Hönicke A. A retrospective description of a highly pathogenic avian influenza A virus (H7N1/Carduelis/Germany/72) in a free-living siskin (*Carduelis spinus* Linnaeus, 1758) and its accidental transmission to yellow canaries (*Serinus canaria* Linnaeus, 1758). *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*. 2005;112:17-19.

ısing KC. Vitamins. In: Klasing KC, editor. *Comparative avian nutrition*. New York: CAB International; 1998:277-329.

rbel R, Kösters J. Beos. In: Gabrisch K, Zwart P, editors. *Krankheiten der Heimtiere*. 4th edn. Hannover: Schlütersche; 1998:397-428.

bber-Heiss A, Juncker M 1997 Spiruridosis in birds at an Austrian Zoo. In: Proceedings of the 4th Conference of the European AAV, London, p 102–106

ɔonde J. Medicine and surgery of mynahs. In: Rosskopf RWJr., Woerpel RW, editors. *Diseases of cage and aviary birds*. 3rd edn. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1996:928-932.

/ DH, Shaeffer DS, Dhondt AA. Further western spread of *Mycoplasma gallisepticum* infection of house finches. *Journal of Wildlife Diseases*. 2006;42:429-431.

cwhirter P. Passeriformes. In: Ritchie B, Harrison G, Harrison L, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:1172-1199.

rlier D, Leroy C, Sturbois M, et al. Increasing incidence of megabacteriosis in canaries (*Serinus canarius domesticus*). *Veterinary Journal*. 2006;172:549-552.

rtinez del Rio C, Bozinovic F, Dsabat P, Novoa F 1996 Digestive ability and dietary flexibility in passerine birds: a collection of 'not so stories'. In: Symposium of the Comparative Nutrition Society 1, p 87–91

shima TY, Ley DH, Stoskopf MK, et al. Evaluation of treatment of *Mycoplasma gallisepticum*-associated conjunctivitis in house finches (*Carpodacus mexicanus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 1997;11:20-24.

ssey JG. Clinical medicine in small passerines. In: *Proceedings of the Main Conference AAV*. Association of Avian Veterinarians; 1996:49-53.

te A, Dorrestein GM, Marx JJ, et al. A comparative study of iron retention in mynahs, doves and rats. *Avian Pathology*. 2001;30:479-486.

te A, Hendriks HG, Klaren PH, et al. Iron metabolism in mynah birds (*Gracula religiosa*) resembles human hereditary haemochromatosis. *Avian Pathology*. 2003;32:625-632.

rton TM, Seibels RE, Greiner EC, Latimer KS. Bali mynah captive medical management and reintroduction program. In: *Proceedings of the Main Conference AAV*. Association of Avian Veterinarians; 1995:125-136.

en GP, Russell KE, Dierenfeld E, Phalen DN. A comparison of four regimens for treatment of iron storage disease using the European starling (*Sturnus vulgaris*) as a model. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2006;20:74-79.

en BA, Orosz SE, Auge S, Frazier DL. Mineral content of food items commonly ingested by keel billed toucans (*Ramphastos sulfuratus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2001;15:194-196.

ton S. Diagnosis of *Toxoplasma gondii* in birds. In: *Proceedings of the Main Conference AAV*. Association of Avian Veterinarians; 1996:75-78.

pinan D, Fernandez-Bellon H, Lopez C, Ramis A 2005 Myenteric ganglioneuritis in four non-psittacine birds. Proceedings of the 8th European AAV Conference, Arles, p 257–259

len D. Diagnosis and management of *Macrorhabdus ornithogaster* (formerly megabacteria). Veterinary Clinics of North America. *Exotic Animal Practice*. 2005;8:299-306.

len D N, Tomaszewski E 2003 Investigation into the identification, detection, and treatment of the organism formally known as Megabacterium. Proceedings of the 7th European AAV Conference, Tenerife, p 79–83

nix KV, Weston JH, Ypelaar I, et al. Nucleotide sequence analysis of a novel circovirus of canaries

and its relationship to other members of the genus Circovirus of the family Circoviridae. *Journal of General Virology*. 2001;82:2805-2809.

elma FG, Zwart P, Dorrestein GM, Iordens CM. Cochlosomose, a problem in raising Estrildidae in aviaries. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*. 1978;103:589-593.

ıl U. *Chlamydia psittaci* in Austrian wild birds. In: *Proceedings of the 3rd Conference of the European AAV*. Jerusalem: European Association of Avian Veterinarians; 1995:15-17.

esada O, Rodriguez F, Herriaez P. Mucor ramosissimus associated with feather loss in canaries (*Serinus canarius*). *Avian Diseases*. 2007;51:643-645.

cnik J, Slavec B, Trilar T et al. 2007 Avian influenza surveillance in wild living migratory passerine birds in Slovenia. Proceedings of the 9th European AAV Conference, Zürich, p 130–106

mpin T, Manarolla G, Pisoni G, et al. Circovirus inclusion bodies in intestinal muscle cells of a canary. *Avian Pathology*. 2006;35:277-279.

velhofer K, Rothender R, Gareis M, et al. Megabacteria infections of various avian species. In: *Proceedings XI Tagung über Vogelkrankheiten*. München: DVG; 1998:95-104.

isen WK, Fang Y, Martinez VM. Avian host and mosquito (Diptera: Culicidae) vector competence determine the efficiency of West Nile and St. Louis encephalitis virus transmission. *Journal of Medical Entomology*. 2005;42:367-375.

chie BW. Avian viruses: function and control. Lake Worth, FL: Wingers, 1995.

ssi G, Taccini E, Tarantino C. Outbreak of avian polyomavirus infection with high mortality in recently captured Crimson's seedcrackers (*Pyrenestes sanguineus*). *Journal of Wildlife Diseases*. 2005;41:236-240.

ttenberg H. Exceptional longevity in songbirds is associated with high rates of evolution of cytochrome b, suggesting selection for reduced generation of free radicals. *Journal of Experimental Biology*. 2007;210:2170-2180.

ıdmeier P. Circovirus infections in non-psittacine avian species. In: *Proceedings of the 7th Conference of the European AAV*. Tenerife: European Association of Avian Veterinarians; 2003:23-24.

ıdmeier P, Coutteel P. Management of canaries, finches and mynahs. In: Harrison G, Lightfoot T, editors. *Clinical avian medicine, Vol. II*. Palm Beach, FL: Spix Publishing; 2006:879-913.

ıdmeier P, Hoop RK, Bosshart G. Cerebral mycobacteriosis in zebra finches (*Taeniopygia guttata*) caused by *Mycobacterium genavense*. In: *Proceedings of the 4th Conference of the European AAV*. London: European Association of Avian Veterinarians; 1997:119-122.

ınlan CM, Graham DL. Characterization of a gram-positive bacterium from the proventriculus of budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *Avian Diseases*. 1990;34:779-786.

ıeuerlein A, Ricklefs RE. Prevalence of blood parasites in European passeriform birds. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2004;271:1363-1370.

ımidt RE, Reavill DR, Phalen D. Pathology of pet and aviary birds. Ames, IA: Iowa State Press, 2003.

ınebel B, Dierschke V, Rautenschlein S, Ryll M. No detection of avian influenza A viruses of the subtypes H5 and H7 and isolation of lentogenic avian paramyxovirus serotype 1 in passerine birds during stopover in the year 2001 on the island Heligoland (North Sea). *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*. 2005;112:456-460.

ıllion FT, Scullion MG. Successful treatment of megabacteriosis in a canary (*Serinus canaria*) with nystatin. *Veterinary Record*. 2004;155:528-529.

vaprasad DL, Hill D, Todd D, Smyth JA. Circovirus infection in a Gouldian finch (*Chloebia gouldiae*). *Avian Pathology*. 2004;33:525-529.

ley CG, Ahlquist JE. Phylogeny and classification of birds. New Haven, CT: Yale University Press, 1990.

ward MN, Perry R, Raidal SR. Identification of a novel circovirus in Australian ravens (*Corvus coronoides*) with feather disease. *Avian Pathology*. 2006;35:86-92.

edmeyer W K 1997 Clinical management of endoventricular mycosis in a group of African finches. In: Proceedings of the Main Conference AAV, Reno, p 225–227

lor EJ. An evaluation of the importance of insoluble versus soluble grit in the diet of canaries. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 1996;10:248-251.

maszewski EK, Logan KS, Snowden KF, et al. Phylogenetic analysis identifies the 'megabacterium' of birds as a novel anamorphic ascomycetous yeast, *Macrorhabdus ornithogaster* gen. nov., sp. nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 2003;53:1201-1205.

herner W, Wittstatt U, Goltenboth R. *Geopetitia aspiculata* Webster, 1971 – a pathogenic nematode in tropical birds in zoological gardens. *Der Zoologische Garten*. 1997;67:108-120.

ng KC, Liu JS, Cheng FP, et al. Study on the species-specificity of *Isospora michaelbakeri* by experimental infection. *Acta Veterinaria Hungarica*. 2007;55:77-85.

n der Hage MH, Dorrestein GM. Flagellates in the crop of canary bird. In: *Proceedings of the 1st European AAV*. Vienna: European Association of Avian Veterinarians; 1991:303-307.

eecken M, de Herdt P, Charlier G et al. 1998 An outbreak of polyomavirus infection in Shamas (*Copsychus malabaricus*). In: Proceedings XI Tagung über Vogelkrankheiten, München, p 176–183

ali SD, Eden PA, Payne KL, Vaughan RJ. An outbreak of mycobacteriosis in Gouldian finches caused by *Mycobacterium peregrinum*. Veterinary Clinics of North America. *Exotic Animal Practice*. 2006;9:519-522.

lsberg GE. Avian ecological energetics. *Avian Biology*. 1983;7:161-220.

issenböck H, Kolodziejek J, Url A, et al. Emergence of Usutu virus, an African mosquito-borne flavivirus of the Japanese encephalitis virus group, central Europe. *Emerging Infectious Diseases*. 2002;8:652-666.

ıite J. Neotropical songbirds and veterinary medicine: are we giving them the attention they deserve? In: *Proceedings of the Main Conference AAV*. Reno: Association of Avian Veterinarians; 1997:77-81.

lliams SM, Fulton RM, Render J, et al. Ocular and encephalic toxoplasmosis in canaries. *Avian Diseases*. 2001;45:262-267.

ttig W, Hoffmann K, Müller H, John ER. Detection of DNA of the finch polyomavirus in diseases of various types of birds in the order Passeriformes. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*. 2007;120:113-119.

lf P, Kamphues J, Bartels T, Dehning S 1997 Enzyme activities along the intestinal tract of pet birds (Abstract). 1st International Symposium on Pet Bird Nutrition, Hannover, p 27–28

lf P, Rebehl N, Kamphues J. Investigations on feathering, feather growth and potential influences of nutrient supply on feathers' regrowth in small pet birds (canaries, budgerigars and lovebirds). *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition (Berlin)*. 2003;87:134-141.

* Nota da Revisão Científica: O termo inglês *finches* refere-se não apenas aos passeriformes da família Fringillidae (fringilídeos verdadeiros), mas também a outras espécies de aparência semelhante pertencentes a outras famílias da ordem Passeriformes. Como não há um termo em português para uma definição exata de *finches*, este termo foi adotado na tradução do livro, utilizando-se o termo "fringilídeo" apenas para as aves da família Fringillidae.

* Nota da Revisão Científica: *softbill* – denominação genérica de aves que apresentam bicos relativamente fracos, adaptados para uma dieta de alimentos moles, como insetos, animais de corpos macios e matéria vegetal macia.

* Nota da Revisão Científica: AVP – *Avian polyomavirus*.

* Nota da Revisão Científica: PBFDV – *psittacine beak and feather disease virus*.

* Nota da Revisão Científica: WNV – *West Nile virus*.

** Nota da Revisão Científica: AI – *Avian influenza*.

*** Nota da Revisão Científica: APMV-1 – *Avian paramyxovirus serotype 1*.

* Nota da Revisão Científica: Produtos pesticidas para matar insetos, com apresentação sólida em tiras e para uso em pequenos espaços.

Rapinantes

Patrick T. Redig, Luis Cruz-Martinez

Parte I: Resumo

Introdução

O termo “rapinante” deriva do latim (do verbo “rapere” — agarrar) e significa “saqueador”. O termo também descreve os poderosos pés com garras encontrados em todas as aves de rapina, e é usado para nomear o grupo de aves, cujos membros têm esta característica em comum. As aves de rapina incluem todas as espécies das ordens Strigiformes e Falconiformes (Cooper 1996). Havia cinco famílias dentro da ordem dos Falconiformes: os Accipitridae (gaviões), os Cathartidae (abutres), os Falconidae (falcões), os Pandionidae (águia-pescadora) e os Sagittariidae (ave secretária). Entretanto, recentemente a família Cathartidae foi movida para a ordem dos Ciconiiformes. Dentro de Accipitridae estão três diferentes grupos: acípiteres, búteos e as águias. A ordem dos Strigiformes tem duas famílias, os Tytonidae (suindaras) e os Strigidae (todas as outras corujas). Os corvos, membros da família Corvidae (corvos e gaio) e da ordem Passeriformes, apesar de não serem taxonomicamente parentes próximos das aves de rapina, são geralmente incluídos no grupo devido às similaridades de seu comportamento.

Aves de rapina possuem uma associação de longa data com os seres humanos. Elas foram incorporadas às religiões antigas e mitologias, assim como na cultura dos tempos modernos, sendo ainda hoje utilizadas no esporte da falcoaria. A falcoaria, caça com aves de rapina treinadas, originou-se nas culturas do oriente, atingindo o máximo de popularidade na civilização ocidental durante a era medieval na Europa. A falcoaria passou por uma notável ressurgência em tempos recentes, na América do Norte e na Europa, enquanto no Oriente Médio continuou a ser praticada.

A preocupação com o meio ambiente e os esforços envolvendo a conservação das aves de rapina aumentaram nas últimas três décadas. Estes esforços incluem programas de reprodução em cativeiro, reabilitação e reintrodução. Manter as aves de rapina em zoológicos e centros educacionais é parte deste esforço de conservação. Com isso, mais aves de rapina têm sido trazidas aos veterinários e centros de reabilitação de vida selvagem para tratamento. Este capítulo será uma introdução básicaàbiologia, criação e cuidados médicos das aves de rapina. Para informações mais aprofundadas nestes tópicos, o leitor pode consultar a literatura citada, assim como o capítulo de mesmo nome na primeira edição deste livro.

Existem muitos requisitos legais que devem ser cumpridos pela pessoa que deseja manusear e manter aves de rapina. Todas as espécies de aves de rapina nos Estados Unidos são protegidas por leis federais, e além disso a maioria delas também possui proteção estadual. Falcoeiros e reabilitadores necessitam de licenças especiais, adquiridas através do United States Fish and Wildlife Service em seus escritórios regionais e respectivas agências estaduais. Na Europa e em outros países existem legislações variáveis.

Biologia e anatomia

Sentidos especiais

Todas as aves de rapina são predadores carnívoros, possuindo características anatômicas e fisiológicas que lhes dão grande capacidade de caça. Estas características variam dependendo do estilo de vida das aves. As aves de rapina diurnas dependem muito de sua visão para localizar o alimento. Por isso, desenvolveram olhos muito grandes e sensíveis. Assim como todas as outras espécies de aves, elas possuem músculos estriados em seus corpos ciliares, o que lhes permite focar rapidamente a presa. As aves de rapina noturnas, como as corujas, possuem olhos ainda maiores; todavia, elas também dependem muito da audição para localizar a presa. As aberturas auditivas são muito grandes e assimétricas bilateralmente, resultando em um tipo de detecção de som diferenciado, o que auxilia na localização de presas em condições de iluminação reduzida. Os tufos auriculares encontrados na maioria das espécies de coruja não auxiliam na audição, como se geralmente acredita. Na realidade, eles são parte da camuflagem da silhueta da ave. **A avaliação da capacidade visual é um fator importante na determinação da aptidão total de uma ave de rapina; a função auditiva não é facilmente acessível para a avaliação**.

Penas e plumagem

As asas e penas das aves de rapina são moldadas de acordo com suas especializações. Os falcões possuem asas longas, pontiagudas e afiladas, que lhes permitem atingir grandes velocidades em seus voos. Eles são perfeitamente adaptados para caçar outras espécies de aves em voo, em vastos espaços abertos. Os gaviões do gênero *Accipiter* possuem asas mais curtas e arredondadas e caudas longas, o que lhes dá grande capacidade de manobrar com explosões de velocidade curtas e repentinas. Eles caçam tanto pequenos roedores como espécies aviárias, em *habitats* densamente florestados. Finalmente, os búteos (ou gaviões de voo planado) possuem asas e caudas largas e arredondadas, o que facilita o planeio nas correntes ascendentes de ar quente, chamadas correntes termais.

Nas corujas, todas as penas de voo possuem uma franja serrilhada nos bordos. Esta condição permite um voo quase inaudível, o que lhes ajuda a capturar as presas noturnas que, por sua vez, também são dependentes da audição para sobreviver em condições de pouca luz.

A maioria das aves de rapina troca suas penas uma vez ao ano, no começo do verão. O tempo e o padrão das mudas variam de acordo com a espécie, idade e sexo de cada ave. Em aves de rapina jovens, as penas crescerão todas ao mesmo tempo. A plumagem do primeiro ano de vida, ou juvenil, é geralmente diferente da plumagem dos adultos. A plumagem de adulto é adquirida pelas aves com mais de um ano de idade. Nas mudas anuais subsequentes, as penas das asas desenvolvem-se em pares simétricos, uma da direita e uma da esquerda. Esta muda simétrica e gradual parece causar apenas uma leve desvantagem no voo durante os 6 meses necessários para a muda, diferentemente das aves aquáticas, que perdem todas as suas penas primárias de uma só vez e são incapazes de voar por um período de 4-6 semanas. Algumas corujas, como o mocho-barrado *(Strix varia*), mudam todas as suas penas da cauda de uma vez. Pequenas corujas, como as corujas da espécie *Aegolius funereus* (*saw whet owl*), mudam as penas para plumagem de adulto no fim do verão do primeiro ano de vida.

Com exceção dos tartaranhões-azulados (*Circus cyaneus*), quiriquiri (*Falco sparverius*), esmerilhão (*Falco columbarius*) e da águia-pescadora (*Pandion haliaetus*), as plumagens das aves de rapina da América do Norte não são sexualmente dimórficas, o que resulta na indistinção entre os sexos na observação. **Na maioria das vezes, não é possível determinar de forma confiável o sexo das aves de rapina com base em sua plumagem ou outras características externas**.

As penas da cauda do paciente rapinante hospitalizado devem ser protegidas da quebra e do arraste, cobrindo-as com uma capa feita de um envelope de papel grosso ou com pastas de arquivo de polipropileno encaixadas nas penas da cauda e fixadas às penas de cobertura com fita adesiva (Arent 2006). As penas quebradas durante o tratamento médico e/ou processo de reabilitação devem ser reparadas antes de a ave de rapina ser solta de voltaànatureza. Este processo de reparo é chamado de "implante" (*imping*) e deixa a ave mais apta a sobreviver após a soltura (Heidenreich 1997, Arent 2006).

Bicos e pés

Outro aspecto único das aves de rapina que complementa suas habilidades de caça é seu bico robusto, curvo e afiado (Fig. 9.1). O bico é feito de queratina que cresce a partir da cera. Ele é uma ferramenta altamente especializada, que possui variações morfofuncionais relacionadasàdieta específica de cada espécie. Por exemplo, o gavião-caramujeiro possui uma maxila muito longa, afiada e curvada que lhe permite extrair a carne macia dos "caramujos-maçã" (*apple snail*)* de suas conchas. Falcões possuem uma proeminência em sua maxila que forma uma estrutura parecida com um dente, chamada de dente tomial, que acredita-se permitir aos falcões separar facilmente as vértebras do pescoço das presas vertebradas. **Em qualquer procedimento de reparo ou desbastamento do bico é importante a preservação do dente tomial, exceto quando esta estrutura, por si só, estiver envolvida na quebra do bico**. As narinas dos falcões, búteos e águias possuem um septo ósseo, ou opérculo (Fig. 9.1), o que se acredita que facilite o fluxo de ar nas narinas durante o voo em alta velocidade (Heidenreich 1997).

Fig. 9.1 Todas as aves de rapina possuem bicos fortemente curvados.

Outra importante área de especialização morfológica das aves de rapina é seu pé, que possui grossas escamas para protegê-lo de ferimentos e dedos fortes que terminam em garras curvadas.

Novamente, ocorrem diferenças entre os diversos grupos de aves de rapina. Os falcões (p. ex., falcão-peregrino, *Falco peregrinus*) e os acípiteres (p. ex., gavião-da-Europa, *Accipiter nisus* e o gavião-de-cooper, *Accipiter cooperii*), cujas dietas consistem em sua maioria de presas ágeis e leves, possuem dedos longos e delgados e um tarsometatarso maior do que o dos búteos (p. ex., gavião-de-cauda-vermelha, *Buteo jamaicensis;* gavião-de-asa-larga, *Buteo platypterus*), que têm dedos grossos e fortes que lhes permitem capturar presas difíceis. As águias-pescadoras possuem coxins especiais com pequenos espinhos na face palmar de seus pés, chamados de espículas, que lhes permitem capturar e segurar peixes escorregadios. As águias-pescadoras também têm a capacidade de girar seu quarto dígito para trás, tornando-as semizigodáctilas, o que lhes permite maior destreza em manusear presas pesadas ou desajeitadas. Corujas também são semizigodáctilas, sendo que a maioria delas possui penas que se estendem até os limites de seus dígitos. Todos os outros falconiformes são sindáctilos. As águias-pescadoras possuem garras arredondadas, porém a garra de todas as demais aves de rapina é achatada ou tem sua superfície ventral levemente côncava. A face medial da garra do terceiro dígito possui uma borda afilada especializada que é usada para arrumar as penas (*grooming*). Esta estrutura deve ser preservada durante qualquer procedimento de desbaste ou remodelamento.

Existem quatro aspectos das garras que necessitam atenção clínica:

1. Aves cativas devem ter a ponta de suas garras mantidas rombas para prevenir lesões autoinfligidas. De modo oposto, aves que serão libertas na natureza devem ter suas garras afiadas.
2. As garras devem ser mantidas aparadas em um tamanho adequado. Não há nenhum ponto de referência que pode ser usado para determinar o tamanho, todavia a experiência fornecerá a noção necessária. Cortá-las curtas demais causará sangramento profuso, e deixá-las compridas demais irá predispor a lesões nos pés autoinfligidas.
3. O sulco na porção ventral (ou dorsal) das garras tem de ser mantido livre de debris, especialmente na junção com o final do dedo. Falhas neste procedimento levamànecrose por estrangulamento e infecção distal do dedo.
4. As garras podem ser arrancadas acidentalmente, expondo o osso curvo e branco da falange distal. O tratamento da avulsão da garra é realizado através do controle rápido da hemorragia, da pintura da superfície com material protetor (esmalte de unha, New-Skin®) e da fixação de um revestimento protetor, como aquele feito com uma bainha de seringa plástica ou Soft Paws®(Softpaws.com, Three Rivers, CA, USA). Soft Paws® são coberturas de unha feitas de vinil para cães e gatos. **O crescimento da nova unha levará até 6 meses**.

Trato gastrintestinal

Existem também diferenças anatômicas no trato gastrintestinal (TGI) das aves de rapina (Duke 1986). As corujas não possuem papo, ao passo que a maioria das outras aves de rapina tem (Fig. 9.2). O papo é utilizado como depósito de alimento. O estômago de todas as aves de rapina é essencialmente

um estômago glandular simples. O pH do estômago durante a digestão é aproximadamente 1 em rapinantes diurnos, enquanto as corujas possuem um pH de cerca de 3. Os primeiros são capazes de digerir completamente ossos, enquanto que as corujas não. Os ossos indigeridos são incorporados na pelota, a massa de material indigerido que é regurgitada durante a fase tardia do ciclo digestivo, antes que outra refeição seja ingerida (Duke 1986). Nos falcões e gaviões o ceco é vestigial, enquanto as corujas possuem um ceco grande e funcional. O ceco pode servir para facilitar a fermentação microbiana e a reabsorção de água nas espécies de coruja (Duke 1986).

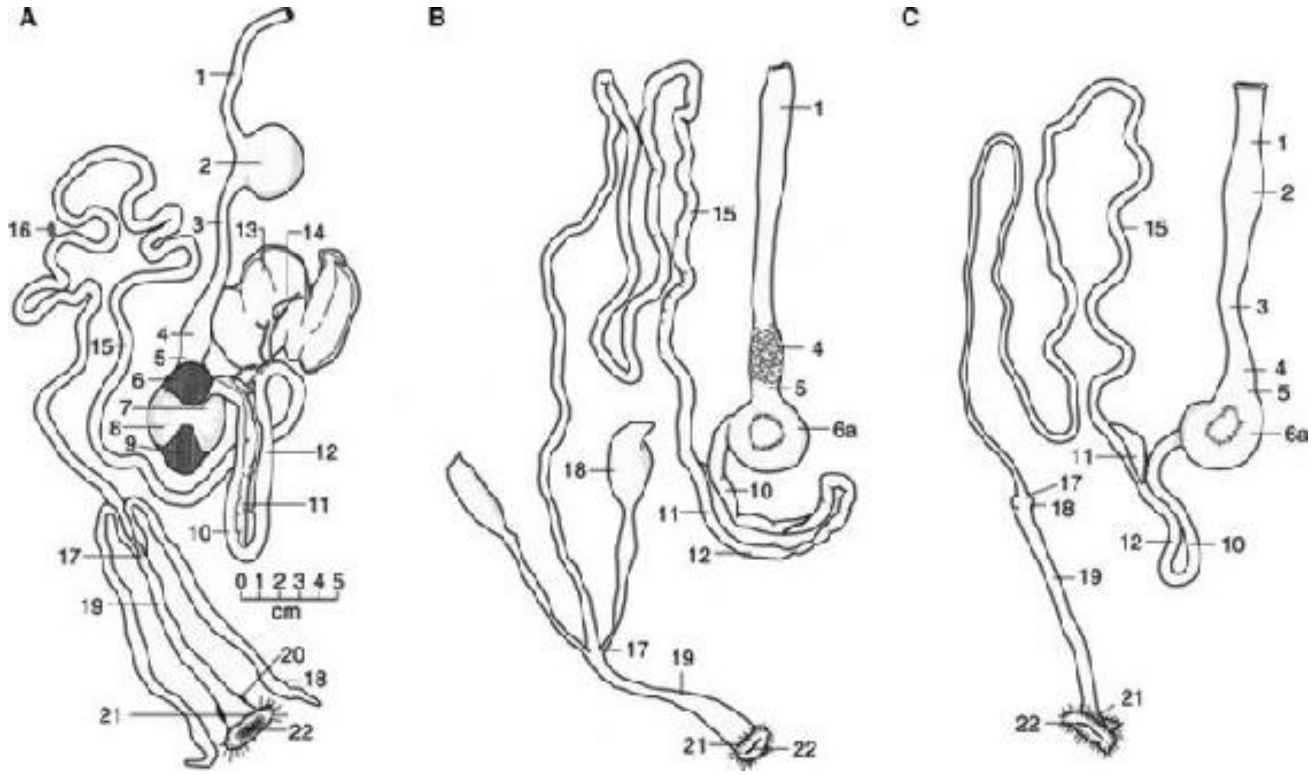


Fig. 9.2 Trato gastrintestinal de (**A**) um peru doméstico; (**B**) um corujão-orelhudo; (**C**) um gavião-de-cauda-vermelha. Estão incluídos: o (1) esôfago préinglúvio; (2) inglúvio; (3) esôfago pósinglúvio; (4) estômago glandular; (5) istmo; (6) músculo craniodorsal fino; (6a) estômago muscular das aves de rapina; (7) músculo cranioventral grosso; (6-9) estômago muscular; (10) duodeno proximal; (11) pâncreas; (12) duodeno distal; (13) fígado; (14) vesícula biliar; (15) íleo; (16) divertículo de Meckel; (17) junção ileocecocólica, (18) ceco; (19) cólon; (20) bursa de Fabricius; (21) cloaca; (22) abertura cloacal.

Anatomia músculo-esquelética

Enquanto a maioria dos anatomistas irá descrever as diferenças significantes da anatomia esquelética entre as diferentes aves de rapina, o clínico achará as variações entre os elementos do esqueleto apendicular secundárias. **A anatomia cirúrgica de todas as aves de rapina é fundamentalmente a mesma, no que se refereàcirurgia ortopédica, seja um falcão ou uma águia que esteja sendo avaliada**. A anatomia cirúrgica aviária é bem descrita em *Avian Surgical Anatomy* (Orosz *et al*. 1992) e *Avian Medicine and Surgery* (Altman *et al*. 1997).

Manejo

Alojamento

As técnicas de alojamento e alimentação para aves de rapina variam enormemente, dependendo da espécie e do propósito para o qual a ave será mantida. Em geral, devem ser fornecidas tanto instalações internas quanto externas. A proteção contra a irradiação solar direta é obrigatória, mas deve-se permitir que as aves escolham seu próprio nível de exposição ao clima rigoroso. **Muitas aves preferem uma exposição limitadaàchuva eàneve; todavia, a proteção contra o vento, especialmente em climas muito frios, é essencial**.

Instalações internas para aves de rapina são chamadas de *mews*. Este é o termo para a instalação usada pelos falcoeiros para alojar suas aves durante a estação de muda; os *mews* também são utilizados para proteger as aves do clima severo. Alguns proprietários levam suas aves para dentro dos *mews* todas as noites e retornam os animais para a área externa durante o dia. As dimensões e o formato variam enormemente, dependendo da espécie. O leitor deve consultar os criadores atuais ou consultar outras referências (Beebe & Webster 1994, Heidenreich 1997, Arent 2006). O alojamento de aves utilizadas para exposição ou programas educacionais pode diferir do alojamento utilizado para aves de falcoaria. Exemplos das configurações da construção e requisitos necessários para alojar aves de rapina estão descritos na Fig. 9.3 e nas Tabelas 9.1 (a) e (b). Muitos estados nos EUA possuem regulamentações para os projetos de alojamento. **Os *mews* devem ter ao menos uma janela obstruída por barras verticais feitas de madeira, plástico ou metal (p. ex., conduítes elétricos), além de paredes e piso que sejam de fácil limpeza**.

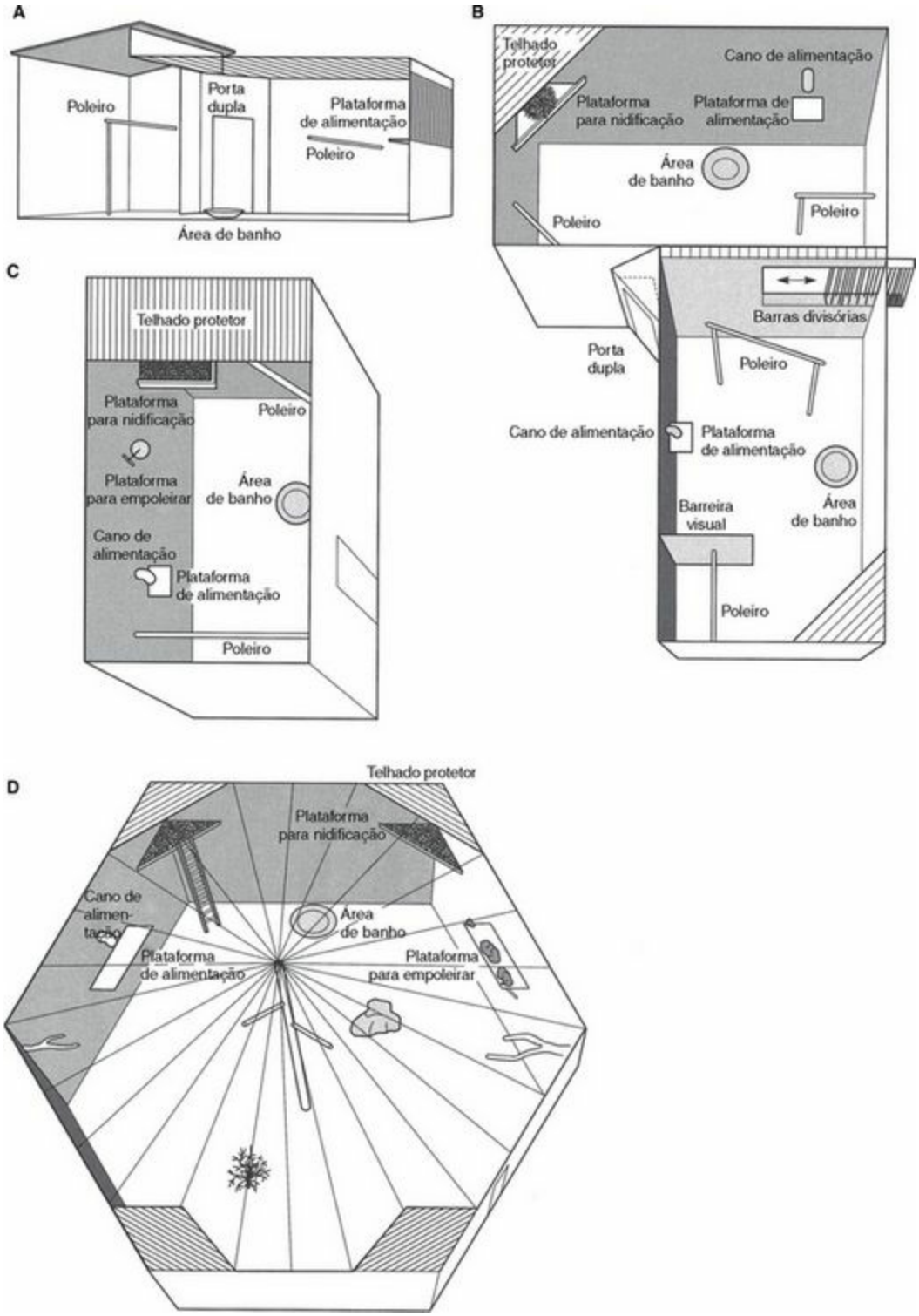


Fig. 9.3 O tamanho e a configuração dos recintos (*mews*), as salas de reprodução e as áreas de solário (*weathering areas*) variam de acordo com o propósito e as espécies. Duas salas, com sistema de porta dupla (**A**), fornecem conforto e segurança. Salas de reprodução (**B, C, D**) podem também ser usadas pelas aves de rapina que estiverem em muda ou em reabilitação.

Tabela 9.1a Categorias de espaço mínimo necessário para os recintos de aves de rapina (por animal; filhotes não são incluídos até que ganhem independência) (Heidenreich 1997)

A	Viveiro: área externa de 2 m^2, 1 m de largura e 2 m de altura. Para cada animal adicionado deve-se acrescentar 1 m^2 de área externa e 1m^2 de área abrigada. Se mantidos exclusivamente em uma sala interna aquecida: área de 2 m^2, altura de 1 m, a cada animal adicionado, a área tem

	de ser acrescida em 1 m^2.
B	Viveiro: área externa de 5 m^2, 2 m de largura, 2 m de altura. Para cada animal adicionado deve-se acrescentar 1 m^2 de área externa, e abrigo, caso necessário: 1,5 m^2 com 2m de altura e 1 m de largura.
C	Viveiro: área externa de 7,5 m^2, 2 m de largura, 2,5 m de altura. Para cada animal adicionado deve-se acrescentar 3 m^2 de área externa, e abrigo, caso necessário: 2 m^2, com 2 m de altura e 1 m de largura.
D	Viveiro: área externa de 12 m^2, 2 m de largura, 2,5 m de altura. Para cada animal adicionado deve-se acrescentar 6 m^2 de área externa, e abrigo, caso necessário: 4 m^2, com 2 m de altura e 2 m de largura.
E	Viveiro: área externa de 18 m^2, 3 m de largura, 2,5 m de altura. Para cada animal adicionado deve-se acrescentar 6 m^2 de área externa, e abrigo, caso necessário: 4 m^2, com 2 m de altura e 2 m de largura.
F	Viveiro: área externa de 24 m^2 3 m de largura, 3 m de altura. para cada animal adicionado deve-se acrescentar 10 m^2 de área externa e abrigo, caso necessário: 4 m^2 com 2 m de altura e 2 m de largura.
G	Viveiro externo para um casal de aves de ao menos 100 m^2.
Categorias de necessidades de temperaturas	
I	Resistente ao inverno, necessita apenas de proteção contra chuva e vento.
II	Sensível a temperaturas muito frias, necessita de um recinto ou sala sem aquecimento.
III	Sensível a temperaturas moderadamente frias, necessita de recinto interno protegido das geadas e correntes de ar.

Tabela 9.1b Categorias de espaço mínimo requerido e da tolerância térmica para muitas espécies de aves de rapina (Heindenreich 1997)

Família	Espécie	Categoria de tamanho de viveiro	Categoria da necessidade de temperatura
Abutres do Novo Mundo			
Cathartidae			
Gênero *Cathartes*	*Cathartes aura* (urubu-de-cabeça-vermelha)	D	II
	Cathartes aura (urubu-de-cabeça-vermelha)	II	IV
Gênero *Sarcoramphus*	*Sarcoramphus papa* (urubu-rei)	D	IV (muito sensíveis a temperaturas baixas)
Gênero *Vultur*	*Vultur gryphus* (condor-andino)	F	I
Águia-pescadora			
Pandionidae			
Gênero *Pandion*	*Pandion haliaetus* (águia-pescadora)	D	I
Secretário			
Sagittariidae			
Gênero *Sagittarius*	*Sagittarius serpentarius* (secretário)	Devido ao fato de serem aves de chão, podem também ser manejadas como corte unilateral das penas de voo	
Gaviões			
Accipitridae			
Gênero *Elanus*	*Elanus caeruleus* (peneira-comum)	C	IV
Gênero *Milvus*	*Milvus migrans* (milhafre-preto)	II	I-II
			Considerar procedência*
	Milvus milvus (milhafre-real)	D	I
Gênero *Haliastur*	*Haliastur indus* (milhafre-de-brahminy)	D	IV
Gênero *Ichthyophaga*	*Ichthyophaga ichthyaetus* (águia-pesqueira-de-cabeça-cinza)	D	IV
Gênero *Haliaeetus*	*Haliaeetus vocifer* (águia-rabalva)	I	I
	Haliaeetus leucocephalus (águia-de-cabeça-branca)	F	I
	Haliaeetus leucocephalus (águia-de-cabeça-branca)		
	Haliaeetus leucoryphus (águia-de-pescoço)	D	I
	Haliaeetus pelagicus (águia-marinha-de-steller)	I	I
	Haliaeetus vocifer (águia-pescadora-africana)	D	IV
Gênero *Gypaetus*	*Gypaetus barbatus* (quebra-ossos)	F	I
Gênero *Aegypius*	*Aegypius monachus* (abutre-preto)	F	I
Gênero *Gypohierax*	*Gypohierax angolensis* (abutre-das-palmeiras)	II	IV
Gênero *Neophron*	*Neophron percnopterus* (abutre-do-egito)	II	I-II
			Considerar procedência*
Gênero *Necrosyrtes*	*Necrosyrtes monachus* (abutre-de-capuz)	D	IV
Gênero *Sarcogyps*	*Sarcogyps calvus* (abutre-de-cabeça-vermelha)	F	IV
Gênero *Torgos*	*Torgos tracheliotus* (abutre-real)	F	IV
Gênero *Trigonoceps*	*Trigonoceps occipitalis* (abutre de cabeça branca)	F	II
Gênero *Gyps*	*Gyps fulvus* (grifo-comum)	F	I
	Gyps rueppellii (grifo-de-ruppell)	F	I
	Gyps rueppellii (grifo-de-ruppell)	F	II

(continua)

Família	Espécie	Categoria de tamanho de viveiro	Categoria de necessidade de temperatura
Gênero *Pseudogyps*	*Pseudogyps bengalensis* (abutre-indiano)	G	II
	Pseudogyps africanus (grifo-do-dorso-branco)	G	II
Gênero *Circaetus*	*Circaetus cinereus* (águia-cobreira-cinzenta)	G	IV
	Circaetus gallicus (águia-cobreira)	G	IV
Gênero *Terathopius*	*Terathopius ecaudatus* (águia-serpentária)	G	IV
Gênero *Spizaetus*	*Spizaetus ornatus* (águia-coroada-de-crista)	G	IV
Gênero *Circus*	*Circus aeruginosus* (tartaranhão-ruivo-dos-pauis)	G	I
	Circus cyaneus (tartaranhão-azulado)	G	I
Gênero *Milvus*	*Milvus aegyptius* (águia-cinzenta-pálida)	G	IV
Gênero *Polyboroides*	*Polyboroides typus* (secretário-pequeno)	G	IV
Gênero *Accipiter*	*Accipiter gentilis* (açor)	G	I
	Accipiter nisus (gavião-da-europa)	G	I
Gênero *Kaupifalco*	*Kaupifalco monogrammicus* (gavião-lagarteiro)	G	IV
Gênero *Geranoaetus*	*Geranoaetus melanoleucus* (águia-chilena)	G	I
Gênero *Buteo*	*Buteo buteo* (águia-de-asa-redonda)	G	I
	Buteo jamaicensis (gavião-de-rabo-vermelho)	G	I-II
			Considerar a procedência*
	Buteo lagopus (bufo-calçado)	G	I
	Buteo polyosoma (gavião-de-costas-vermelhas)	G	I
	Buteo regalis (gavião-ferruginoso)	G	I
	Buteo rufofuscus (bufo-de-cauda-vermelha)	G	II
	Buteo rufinus (bufo-moura)	G	I
Gênero *Pernis*	*Pernis apivorus* (bufo-vespeiro)	G	II
Gênero *Harpia*	*Harpia harpyja* (harpia)	G	II
Gênero *Morphnus*	*Morphnus guianensis* (uiraçu-falso)	G	II
Gênero *Pithecophaga*	*Pithecophaga jefferyi* (águia-das-filipinas)	G	IV
Gênero *Polemaetus*	*Polemaetus bellicosus* (águia-marcial)	G	II
Gênero *Stephanoaetus*	*Stephanoaetus coronatus* (águia-coroada)	G	IV
Gênero *Lophaetus*	*Lophaetus occipitalis* (águia-de-poupa-longa)	G	IV
Gênero *Hieraaetus*	*Hieraaetus fasciatus* (águia-de-bonelli)	G	I
			Considerar a procedência*
Gênero *Spizaetus*	*Spizaetus ornatus* (gavião-de-penacho)	G	IV
Gênero *Aquila*	*Aquila audax* (águia-de-rabo-de-cunha)	G	I
	Aquila chrysaetos (águia-real)	G	I
	Aquila heliaca (águia-imperial-oriental)	G	I
	Aquila pomarina (águia-pomarina)	G	I

Família	Espécie	Categoria de tamanho de viveiro	Categoria de necessidade de temperatura
	Aquila rapax (águia-rapace)	B	I-II
			Considerar a procedência[a]
	Aquila verreaux (águia-preta)	[illegible]	III
Falcões			
Falconidae			
Gênero *Milvago*	*Milvago chimango* (chimango)	C	III
	Milvago chimachima (carrapateiro)	C	III
Gênero *Phalcoboenus*	*Phalcoboenus australis* (caracará-estriado)	D	I
	Phalcoboenus megalopterus (caracará-de-montanha)	D	II
Gênero *Polyborus*	*Polyborus plancus* (caracará)	D	II
Gênero *Polyhierax*	*Polyhierax semitorquatus* (falcão-pigmeu)	D	IV
Gênero *Microhierax*	*Microhierax caerulescens* (falconete-de-pernas-vermelhas)	A	IV
Gênero *Falco*	*Falco biarmicus* (falcão-borni)	D	I-II
			Considerar a procedência[a]
	Falco cherrug (falcão-sacre)	D	I-III
			Considerar a procedência[a]
	Falco columbarius (esmerilhão)	C	I
	Falco eleonorae (falcão-da-rainha)	D	III
	Falco jugger (falcão-de-Jaeger)	D	II
	Falco mexicanus (falcão-da-pradaria)	D	I
	Falco peregrinus (falcão-peregrino)	D	I
	Falco rusticolus (falcão-gerifalte)	D	I
	Falco sparverius (quiriquiri)	B	II-II
			Considerar a procedência[a]
	Falco subbuteo (ógea-europeia)	C[b]	III
	Falco tinnunculus (peneireiro-vulgar)	D	I
	Falco vespertinus (falcão-de-pés-vermelhos)	B	III

[a] Considerar a procedência, necessidades de temperatura irão variar de acordo com a região geográfica de origem. Outras categorias podem ser mais apropriadas.
[b] Aves individualizadas necessitam do mesmo espaço físico que os pares de aves. [illegible]

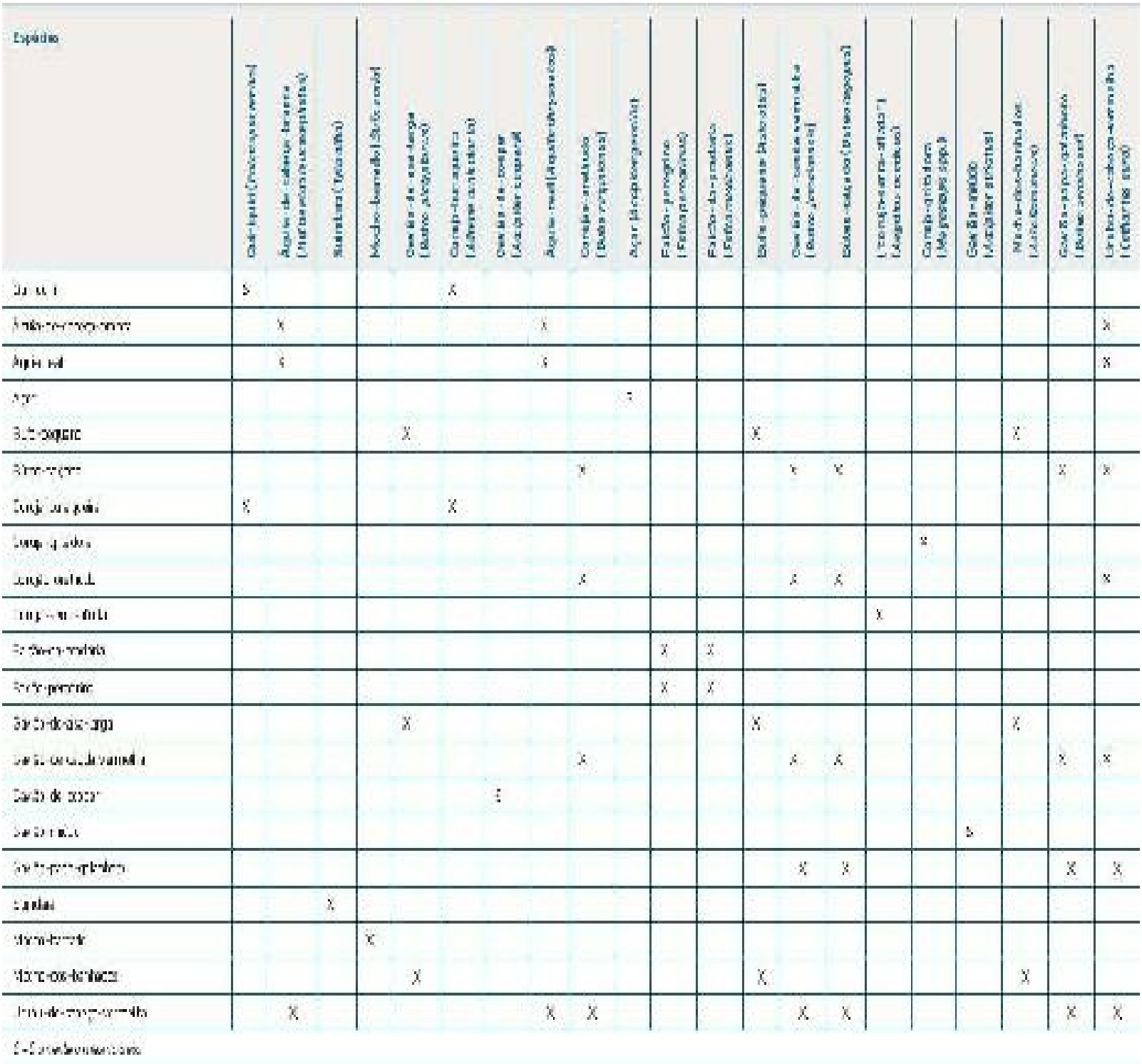
O poleiro deve ser considerado cautelosamente com relação ao seu tamanho, formato, localização e materiais de cobertura, tanto para o conforto quanto para manter a saúde dos pés das aves. Falcões necessitam de poleiros amplos e planos, geralmente cobertos com grama artificial (Astroturf® Monsanto Solutia Inc., St. Louis, Montana USA), enquanto búteos e açores são mantidos em poleiros de seção transversal elíptica, com tamanho proporcional aos seus pés e enrolados com corda de sisal (Arent 2006). **Deve-se tomar cuidado para assegurar que não haja bordas afiadas**

que possam infligir lesões perfurantes aos pés das aves. Os poleiros devem ser posicionados bem longe do chão, permitindo que o tratador possa acessar a ave na altura do peito. A proximidade a uma janela com barras é desejável na maioria dos casos. Poleiros múltiplos dentro das instalações internas não são necessários e podem ser prejudiciaisàsaúde do pé — quando estão se movendo em pequenas áreas as aves saltam ao invés de voar, o que submete seus pés a contusões devido aos pousos bruscos.

Os problemas relacionados ao empoleiramento em superfícies impróprias podem ser determinados em parte pelos padrões de desgaste do pé. Lesões que ocorrem no centro do coxim metatársico são causadas por poleiros pequenos demais para aquela ave em particular, resultando numa quantidade excessiva de pressão sendo aplicada naquela porção do pé. Por outro lado, lesões surgidas nos coxins dos dedos são indicativas de que os poleiros estão muito largos.

Os viveiros externos, geralmente referidos como áreas externas (ou solários), também são necessários. As dimensões mínimas de uma área externa para uma ave de rapina típica de aproximadamente 1 kg e alojada individualmente é de 2 m × 3 m × 2,5 de altura (Heidenreich 1997). A configuração e o tamanho variam enormemente. Devem ser consultados os conselhos de pessoas experientes e a literatura apropriada para assuntos específicos das espécies que está sendo mantida (Heidenreich 1997, Arent 2006). As aves de falcoaria e aquelas treinadas para voos de demonstração e manuseio devem permanecer atreladas na maioria das vezes. Quando o alojamento para várias aves é fornecido, é desejável que cada ave seja separada através de divisões dentro da instalação. Caso a separação não seja realizada, é necessário zelo extremo em manter o equipamento na melhor condição para que as aves não possam quebrá-lo e atacar umas às outras. Aves convalescentes submetidasàreabilitação não são atreladas e podem ser alojadas em grupos de indivíduos compatíveis, desde que seja fornecido alimento suficiente para manter todas elas saciadas (Tabela 9.2) (Arent 2006). **Determinadas espécies (p. ex., acípiteres) não devem ser alojadas com outras espécies, e os sexos também devem ser alojados separadamente**. Da mesma forma, no caso de pequenos falcões (*kestrels*) e esmerilhões, machos e fêmeas não devem ser alojados juntos. Corujões-orelhudos e mochos-barrados devem ser alojados separadamente uns dos outros e de outros rapinantes. Em todas estas situações a probabilidade de ocorrência de ataque e morte é alta, se estas separações não forem cumpridas.

Tabela 9.2 Espécies de aves de rapina que podem ser mantidas juntas com segurança (Arent 2006)



A sombra é importante para todas as aves, especialmente para falcões-gerifalte (*Falco rusticolus*) e corujas-das-neves (*Nyctea scandiaca*). Por outro lado, algumas espécies, como o gavião-asa-de-telha (*Parabuteo unicinctus*), o tartaranhão-azulado, a águia-pescadora e os pequenos búteos, não são capazes de tolerar o frio, e deve-se fornecer calor suplementar quando a temperatura ambiente cai abaixo de 0°C. Gaviões-asa-de-telha, que são habitantes do deserto, necessitam de exposição moderada aos raios solares fortes. As instruções de tolerância térmica são dadas nas Tabelas 9.1 (a) e (b) (Heidenreich 1997).

A água para bebida e banho deve estar disponível a todo momento, todavia deve-se ter cuidado para que uma ave atrelada não fique enroscada e se afogue em um recipiente profundo de água. A água deve ser trocada diariamente no verão para prevenir o crescimento de algas e

protegida do congelamento durante o inverno.

Alimentação

Rapinantes são carnívoros, e uma dieta apropriada é essencial para sua saúde e bem-estar. Nas aves de rapina no estágio de ninhego, dietas exclusivas de carne, sem ossos, causam hiperparatireoidismo secundário nutricional (doença ósseo-metabólica; Fowler 1986). Esta se apresenta como uma desmineralização óssea rápida e progressiva, com fraturas múltiplas e/ou envergaduras patológicas dos ossos longos (Fig. 9.4). Dentro de umas poucas horas após o nascimento, as aves de rapina necessitam de uma dieta consistindo de carcaças inteiras de presas típicas. Codornas domésticas, camundongos e outras pequenas aves e roedores são apropriados. **Uma dieta comercial está disponível (Birds of Prey Diet®, Spectrum Inc., North Platte, NE, USA), sendo uma boa fonte de alimento a curto prazo; entretanto, não deve ser a única fonte de alimento, lembrando que a dieta natural sempre é preferível**. Falcões aceitam bem codornas e frangos, águias-pescadoras necessitam de peixe, águias-de-cabeça-branca (*Haliaeetus leucocephalus*) recebem uma mistura de peixes, roedores, coelhos e frangos, e a maioria dos búteos e corujas prefere roedores. Se forem utilizados peixes congelados na alimentação de águias-de-cabeça-branca e águias-pescadoras é necessária a suplementação com tiamina (1–3 mg/kg por semana). Para informações mais específicas o leitor deve consultar Beebe & Webster (1994) e Arent (1996). Como regra geral, os menores rapinantes comem aproximadamente 20%, as aves de médio porte 10–15% e as aves grandes 6–8% de seus pesos corpóreos diariamente. A pesagem regular das aves é um meio efetivo de assegurar um consumo dietético apropriado (Arent 2006).

Fig. 9.4 Filhote de gavião-de-cauda-vermelha exibindo fraturas patológicas devido a uma doença ósseo-metabólica grave. (Radiografia de L. Cruz-Martinez.)

O consumo adequado de água é essencial para manutenção da saúde de aves selvagens mantidas em cativeiro. **Pacientes rapinantes não estão garantidamente bebendo água fornecida** *ad libitum* **e eles não adquirem a quantidade adequada de água através da comida que ingerem, principalmente se esta for congelada e descongelada; a chamada "água metabólica" não supre a diferença**. Portanto, para evitar a desidratação é útil deixar os itens alimentares de molho em água por 1–2 minutos antes da alimentação.

Aspectos clínicos das aves de rapina — doenças infecciosas e não infecciosas

Existem muitas doenças, especialmente aquelas de origem bacteriana, que os rapinantes compartilham em comum com outras espécies aviárias. Estas estão contempladas em outras seções do livro. Este capítulo será focado nas doenças e condições que são comumente encontradas, ou únicas dos rapinantes.

Doenças endoparasitárias das aves de rapina

Existem muitos endoparasitas em aves de rapina (Tabela 9.3; Cooper 1985, Greiner 1997). As doenças endoparasitárias mais comumente encontradas em aves de rapina são as infecções causadas por protozoários (causadas tanto por coccídeos como por tricomônades), trematódeos e nematódeos do trato gastrintestinal, e dois tipos de nematódeos encontrados no trato respiratório. **Muitos endoparasitas são capazes de causar ou contribuir para um estado debilitado; consequentemente a detecção e o tratamento são recomendados**.

Tabela 9.3 Doenças endoparasitárias (segundo Cooper 1985)

Parasita	Localização	Detecção	Tratamento (segundo Carpenter et al. 2005)
Nematódeos			
Capillaria	Oral, gastrintestinal, rico	Exame de fezes, raspado oral	Ivermectina (0,2 mg/kg dose única)
Ascarídeos	Intestinos	Exame de fezes	Ivermectina (ver acima)
Espirurídeos	Intestinos	Exame de fezes	Ivermectina (ver acima)
Hartocaecum	Estômago	Exame de fezes	Ivermectina (ver acima)
Contracaecum	Estômago	Exame de fezes	Ivermectina (ver acima)
Syngamus spp.	Traque a brônquios	Exame de fezes, lavado traqueal	Ivermectina (ver acima)
Cyathostoma spp.	Sacos aéreos	Exame de fezes	Ivermectina (ver acima)
Serratospiculum spp.	Sacos aéreos	Exame de fezes	Ivermectina (ver acima), remoção dos parasitas através de endoscópio
Cestódeos	Intestinos	Segmentos móveis nas fezes	Praziquantel (50 mg/kg) repetir após 10 dias
Trematódeos	Intestinos, ductos biliares e pancreáticos	Exame de fezes	Praziquantel (ver acima)
Protozoários			
Trichomonas	Oral, intestinos	Raspado oral	Metronidazol 50 mg/kg duas vezes ao dia por 5-7 dias
Coccídea	Intestinos	Exame de fezes	Carnidazol 20 mg/kg – dose única Albon (55 mg/kg no primeiro dia, então 25 mg/kg uma vez ao dia por 10 dias) Clazuril 10 mg/kg uma vez ao dia por 3 dias, repetir uma ou duas vezes depois de 2 dias (Tully 1997) Toltrazuril 0,25 ml/kg via oral, duas doses com um intervalo de 24 horas
Sarcocystis	Musculatura esquelética		Nenhum
Frenkelia	Intestinos		
Toxoplasma			
Hematozoários			
Leucocytozoon	Sangue periférico	Esfregaço sanguíneo	Nenhum
Haemoproteus	Eritrócitos	Esfregaço sanguíneo	Cloroquina (10 mg/kg) mais primaquina (0,75 mg/kg), eficácia questionável
Plasmodium	Eritrócitos	Esfregaço sanguíneo	Cloroquina/primaquina (ver acima a dosagem), dose a 0, 12, 24 e 48 horas. Primaquina apenas a primeira dose. A combinação é geralmente utilizada uma vez na semana profilaticamente em *Falco rusticolus* e seus híbridos durante a estação dos mosquitos. Mefloquina (tratamento alternativo/profilático – melhor aceitação que a C/T, mas utilizada suficientemente para conhecer sua eficácia)

Syngamus trachea e *Cyathostoma* spp. são parasitas ocasionais do trato respiratório superior, ainda que o último possa também ser achado nos sacos aéreos. O ciclo de vida destes parasitas respiratórios é tanto direto quanto indireto, através de hospedeiros paratênicos como as minhocas, lesmas e outros invertebrados. Aves de rapina que se alimentam de hospedeiros paratênicos, como o gavião-caramujeiro, pequenos falcões e pequenas corujas, são mais susceptíveis a serem infectadas do que outras espécies de rapinantes (Hunter *et al.* 1993). Após a ingestão, a larva passa do trato gastrintestinal para o trato respiratório através da corrente sanguínea. Os ovos deslocam-se para a

traqueia e a orofaringe, onde são deglutidos, e então atravessam o trato gastrintestinal para serem eliminados nas fezes.

Serratospiculum spp. e *Serratospiculoides* spp. (p. ex., *S. amaculata*) são filarídeos achados nos sacos aéreos de algumas espécies de falcões. *S. amaculata* pode ser endêmica nos falcões-da-pradaria norte-americanos e falcões-sacre (*Falco cherrug*). A gama de hospedeiros para esta espécie é descrita por Smith (1993) e Cooper (1985). O falcão-peregrino, o gavião-de-cooper e o açor (*Accipiter gentilis*) são outras espécies afetadas. O diagnóstico é tipicamente estabelecido através do achado acidental de ovos embrionados com formato de limão durante um exame rotineiro de flotação fecal (Smith 1993), e não como o resultado de uma procura pela etiologia do problema médico com sinais vagos. Baixa performance ou retardo no desenvolvimento em um falcão pode indicar uma verminose no saco aéreo como parte de um diagnóstico diferencial. O modo de transmissão, os hospedeiros intermediários e outros aspectos da biologia destes parasitas são basicamente desconhecidos. Eles são facilmente eliminados com ivermectina (Ivomec® ivermectin, MSD AGVET Division of Merck and Co., Inc., Rahway, NJ, USA) ou fembendazol (Panacur® fenbendazole, Hoechst-Roussel Pharmaceuticals, Inc., Somerville, NJ, USA); todavia, a recomendação do tratamento é controversa. Alguns especialistas temem que a massa de vermes mortos no saco aéreo possa causar um foco necrótico de infecção (Cooper 1985); todavia, baseando-se no número de vermes tipicamente encontrados, esta preocupação pode ser infundada (Redig, dados não publicados). Alguns clínicos preferem "paralisar parcialmente" os vermes com ivermectina e então removê-los endoscopicamente (Samour & Naldo 2001).

O parasita de significância clínica mais comum é o *Trichomonas gallinae*, que é o organismo causador de tricomoníase (*frounce*) (**Samour & Naldo 2003**). Este organismo é achado em quase todos os pombos selvagens, mas raramente causa doença neles. A doença é facilmente transmitida às aves de rapina em cativeiro que foram alimentadas com pombos recém-mortos. Ela também é observada em aves selvagens que se alimentam de pombos, mais frequentemente em açores, mochos-barrados e corujões-orelhudos (*Bubo virginianus*), especialmente no final da primavera, quando a baixa disponibilidade de presas normais os fazem recorrer a fontes alimentares alternativas, como os pombos. Em gaviões-de-cooper juvenis a condição também é comum (Boal *et al*. 1998). Além disso, pequenos falcões e "corujas-gritadoras" (*screech owls**) afetados são encontrados durante os períodos de seca no verão (Ueblacker 2000). É **interessante notar que falcões-peregrinos selvagens parecem desenvolver ou ter uma resistência inata, visto que a doença raramente ocorre nesta espécie, apesar do consumo regular de pombos selvagens**.

Os sinais clínicos da tricomoníase são: placas caseosas amarelas sobre e sob a língua, na superfície faríngea e no papo (Fig. 9.5). Elas também podem invadir os seios e a traqueia. As aves afetadas têm dificuldade em engolir, geralmente expulsando pedaços de carne por meio de movimentos de sacudir a cabeça. Por fim, não são capazes de engolir, resultando em inanição. O diagnóstico é confirmado através da demonstração do protozoário com um *swab* ou raspado (montagem úmida, examinar a 40 ×). O organismo é muito sensível ao tratamento com metronidazol (Flagyl®, Watson Laboratories, Inc., Grona, CA, USA) na dose de 30-50 mg/kg diariamente por 3-5

dias (dependendo da gravidade). Samour & Naldo (2003) recomendam o uso de metronidazol oral na dose de 100 mg/kg a cada 24 horas durante três dias.

Fig. 9.5 Extensa lesão oral em corujão-orelhudo causada por *Trichomonas*.

(Foto de L. Cruz-Martinez.)

Uma alternativa efetiva é o uso de carnidazol (Spartrix®, Foy's Pingeon Supplies, Beavertown, PA, USA) a 30 mg/kg uma vez ao dia por 2–3 dias (Forbes 1996). Quando já ocorreu a invasão do palato e o desenvolvimento de grandes lesões caseosas o tratamento é ineficiente. Samour (2000) reportou infecções com *Pseudomonas* spp. como uma sequela de tricomoníase grave.

Capillaria spp. (p. ex., *C. contorta*) estão entre os mais frequentes nematódeos encontrados, e são possíveis causadores de doença, ocorrendo em qualquer localização dentro do trato gastrintestinal. A morbidade e a mortalidade foram associadasàcapilária na cavidade oral, onde ela causa uma lesão semelhanteàcausada pela tricomoníase (Boydell & Forbes 1996). Os ovos bipolares da *Capillaria* spp. são facilmente reconhecidos em uma flotação fecal (Smith 1993). Os vermes estomacais do gênero *Porrocaecum* spp. e *Contracaecum* spp. são frequentemente encontrados pelo exame de fezes. A doença e os sinais clínicos são raros; todavia, foram encontrados granulomas inflamatórios verminóticos no ventrículo, de etiologia indeterminada, sendo possivelmente devidos a estes nematódeos (Redig, dados não publicados). As corujas afetadas (dois casos em corujões-orelhudos) apresentaram anorexia, vômito e perda de peso grave.

Outros vermes redondos (p.ex., espécies de acantocéfalos) e cestódeos raramente causam problemas clínicos. Quando são encontrados seus ovos ou segmentos móveis nas fezes as aves deverão receber tratamento. Os primeiros são facilmente eliminados com tratamentos periódicos com fembendazol, mebendazol ou ivermectina, enquanto os últimos são eliminados eficientemente com praziquantel (Droncit®, Bayer Corporation, Animal Health, Shawnee Mission, Kansas, USA) na dose de 25 mg/kg, dose única (Cooper 1985, Smith 1993).

Os trematódeos são os segundos parasitos mais prevalentes detectados por exames fecais. Existem muitas espécies, indistinguíveis por seus ovos grandes e operculados. São conhecidos por habitarem o intestino, os ductos biliares e pancreáticos (Cooper 1985). Embora a doença não seja uma característica constante de sua presença, síndromes fatais e más condições foram reportadas em diversas espécies de aves de rapina. Um caso de intussuscepção intestinal acompanhada de prolapso foi visto em um quiriquiri com uma grande infestação por trematódeos (tipo dicrocoelídeo). Os trematódeos são eliminados com praziquantel na dose de 5-10 mg/kg v.o. (repetindo-se a dose após 2-4 semanas) (Carpenter 2005).

Os coccídeos são uma causa frequente de letargia acompanhada de perda de peso, anorexia e evacuação de fezes anormais, que variam desde massas verdes e viscosas até poças de fezes com sangue (Heidenreich 1997). Os eimerídeos e *Caryospora* spp. (p. ex., *C. neofalconis*, Forbes & Simpson, 1997) são os mais comuns. O último é frequentemente encontrado em falconiformes juvenis e subadultos em cativeiro (Zucca 2000). Outros gêneros de coccídeos encontrados em rapinantes incluem *Sarcocystis* spp. e *Frenkelia* spp. (Cawthorne 1993). Uma ocorrência aberrante do primeiro foi reportada associada com uma síndrome neurológica em um açor (Aguilar *et al*. 1991). Um caso similar em águia-real (*Aquila chrysaetos*) foi reportado por Dubey *et al*. (1991). Enquanto os últimos tipos de infecção por coccídeos são claramente intratáveis, a maior parte dos outros coccídeos que ocorrem no trato gastrintestinal é sensível a tratamentos com drogas contendo sulfa ou, preferivelmente, toltrazuril (Baycox®, Bayer Austria, Viena) na dose de 10 mg/kg v.o. por dois tratamentos com intervalo de 24 horas (Carpenter 2005, Forbes 1996). Isto é repetido em duas semanas. Em nossa experiência, a administração direta desta droga causa regurgitação, mas este efeito colateral do tratamento pode ser evitado colocando-se a droga numa cápsula de gelatina e administrando-a com um pequeno pedaço de carne.

Doenças ectoparasitárias

Uma grande variedade de ectoparasitas, como piolhos, moscas-negras (*Simulium* spp.), mosquitos, carrapatos, moscas hipoboscídeas e ácaros, é encontrada nas aves de rapina (Heidenreich 1997). Os ectoparasitas podem ser vistos e identificados durante o exame físico da ave. A maioria dos ectoparasitas é comensal nos rapinantes. Com a debilitação do hospedeiro e a concomitante diminuição da arrumação das penas (*grooming*) seus números podem aumentar, resultando em imunossupressão e doença clínica. **Ectoparasitas causam anemia de ambas as formas: diretamente, através de suas refeições de sangue, e indiretamente, através da transmissão de hemoparasitas**. *Sprays* de piretrina (Adams® Tick and Flea Mist, Pet Chemicals, Menphis, TN, USA) e *spray* de fipronil (Frontline® Merial Inc, Duluth, GA, USA) efetivamente matam estes ectoparasitas.

As larvas da mosca varejeira do gênero *Protocalliphor*a são encontradas com regularidade nos canais auditivos externos de ninhegos de aves de rapina (Smith 1993), principalmente nos gaviões do gênero *Buteo* (p. ex., gaviões-de-cauda-vermelha, gaviões-de-asa-larga e gaviões-de-ombro-vermelho (*Buteo lineatus*)). Ainda que o canal auditivo se torne sujo com sangue seco e excretas das

larvas, danos permanentes não são feitos no hospedeiro. Geralmente, estas larvas deixam o canal auditivo para empupar no ninho. Quando encontradas nas aves órfãs submetidasàreabilitação elas devem ser removidas mecanicamente. Isto é facilmente efetuado colocando-se uma gota de óleo mineral ou de solução salina no ouvido da ave, com isso forçando as larvas a se esticar para deixar seus espiráculos ao ar livre para respirarem. Elas podem ser removidas com um par de pinças.

Hematozoários

Hemoparasitas podem também ser encontrados em rapinantes, e sua patogenicidade depende do tipo de parasita, da idade da ave e do nível de parasitemia. *Leucocytozoon* spp. não são considerados patogênicos para aves de rapina adultas, entretanto eles estão associadosàmortalidade em ninhegos. *Haemoproteus* spp. também não são considerados patogênicos; entretanto, existem notificações recentes de fatalidades em corujas (Remple 2004). *Plasmodium*, dos quais sabidamente 11 espécies afetam as aves de rapina, é o verdadeiro parasita da malária (Remple 2004); entre os rapinantes norte-americanos os falcões-gerifalte e as corujas-das-neves são conhecidos por serem particularmente susceptíveis. O protocolo de tratamento de malária aviária utilizado no The Raptor Center na Universidade de Minnesota consiste em uma dose por via oral de 30 mg/kg de mefloquina (Lariam® Hoffmann-La Roche Inc., NJ, USA) às 0, 12, 24 e 48 horas (Tavernier *et al*. 2005). É **recomendada a profilaxia de rotina nas espécies susceptíveis (falcão-gerifalte (***Falco rusticolus***), híbridos de falcão-gerifalte e corujas-das-neves) com mefloquina (30 mg/kg) v.o. semanalmente durante a estação dos insetos**. *Babesia* spp. também foram reportadas em aves de rapina, e podem causar anemia e cegueira em falcões jovens. A *Babesia* foi diagnosticada recentemente em um corujão-orelhudo (Redig, dados não publicados) e reportada em outras espécies de aves de rapina. O tratamento de escolha é o dipropionato de imidocarbe (Imizol® Schering-Plough Animal Health Corp. Union, NJ, USA) na dose de 5 mg/kg i.m. aplicado uma vez e repetido após uma semana (Samour *et al*. 2005).

Pododermatite

A pododermatite é uma condição inflamatória e degenerativa que atinge os pés das aves de rapina e ocasionalmente outras aves, principalmente as aves aquáticas (Redig 1996a). **Embora comum em rapinantes de cativeiro, a pododermatite é uma consequência do manejo em cativeiro e não uma doença infecciosa**. Esta condição é rara entre as aves selvagens, sendo que nestas ela está tipicamente associada a ferimentos preexistentes em um ou ambos os pés (Ellis 1986, Gentz 1996). Ela é iniciada por pressões anormais exercidas nos pés devido a poleiros de formato inadequado, substratos de empoleiramento impróprios e devidoàdisposição dos componentes do alojamento, nos quais os rapinantes traumatizam o coxim metatársico através dos pulos de um poleiro para outro. Em alguns casos a condição pode ser resultante de feridas perfurantes autoinfligidas (Cooper 1985), penetração de corpos estranhos, mordidas das presas ou outros tipos de trauma. Em todos os casos o trauma da planta do pé ou do dedo é o fator incitante. Infecções, geralmente por *E. coli* ou *Staphylococcus* spp., são secundárias. Nós concordamos com a analogia da patogenia da escara de decúbito de Harcourt-Brown (1996). Esta desordem é graduada em cinco categorias (Oaks 1996), dependendo de sua gravidade e prognóstico (Fig. 9.6A-D); a do tipo I consiste em uma hiperemia sem solução de continuidade ou desvitalização hiperqueratótica do epitélio plantar e apresenta um bom prognóstico (9.6B), enquanto a do tipo V é caracterizada por uma profunda infecção dos tecidos moles e osteomielite, e na maioria das vezes o animal é submetidoàeutanásia.

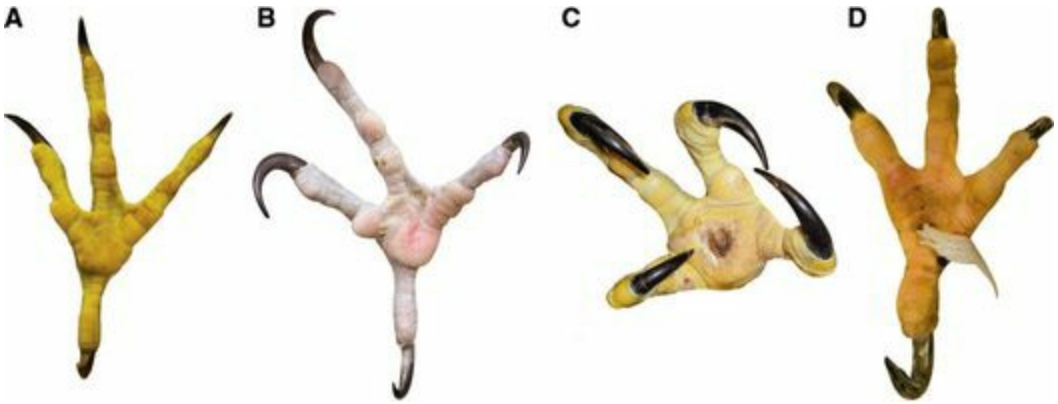


Fig. 9.6 Aspecto da face plantar do pé de uma ave de rapina mostrando (**A**) camada epitelial saudável e normal; (**B**) pododermatite tipo I, note a coloração rósea e a aparência achatada do epitélio, assim como o crescimento excessivo das garras; (**C**) pododermatite tipo III, note a grande crosta/plugue e o inchaço da superfície plantar do pé; (**D**) sedenho de gaze inserida na ferida a fim de estabelecer drenagem e fornecer contato com uma bandagem debridante *wet-to-dry*.

(Foto de L. Cruz-Martinez.)

O tratamento da pododermatite é complexo e prolongado. Ele envolve a remoção da(s) causa(s) de base e o tratamento da ferida. Nos casos iniciais do tipo I, onde a papila do epitélio plantar está achatada e há uma leve vermelhidão da pele, será suficiente a aplicação de tônicos e

protetores de pele (solução alcoólica de cânfora e tintura de benzoína, Humco® Texarkana, TX, USA, New-Skin®Liquid Bandage*, Medtech Laboratories Inc., Jackson, Wyoming, USA), junto com a alteração do tamanho e/ou material de cobertura do poleiro. Nos tipos II (Fig. 9.6C) e III, onde existe ulceração, inchaço e inflamação, o manejo consiste em debridamento cirúrgico, estabelecimento e manutenção da drenagem e emprego de bandagens de proteção. Cultura e antibiograma para seleção de antibióticos sistêmicos são essenciais. O processo do tratamento tipicamente envolve a remoção cirúrgica da crosta, a remoção delicada dos fragmentos soltos de tecido inflamatório e exsudato, e irrigar a ferida com solução aquecida de salina estéril ou clorexidina 0,5% (não use soluções contendo iodo). Insere-se uma tira de gaze estéril embebida em salina ou uma fita umbilical dentro da ferida como um sedenho (Fig. 9.6D) e enfaixa-se o pé, com uma "bandagem em bola" (Fig. 9.7), utilizando uma "bola" de gaze estéril em contato com a sola do pé, deste modo formando uma bandagem de debridamento *wet-to-dry***. Troca-se essa bandagem diariamente, com irrigação contínua e abundante, substituição do sedenho e aplicação da "bandagem em bola" por um período de 10-20 dias, até a cessação da drenagem e o aparecimento do tecido de granulação na ferida. Antibióticos sistêmicos adequados devem ser administrados por um período de 5–7 dias (cefalosporinas e fluoroquinolonas tipicamente atingem os melhores resultados). A partir deste ponto, deve-se preencher a ferida com um produto estimulante de granulação (Intra-site Gel®, Smith and Nephew SAS Espace Novaxis, Le Mans Cedex 2, France ou equivalente) e cobrir com um curativo absorvente não aderente (Release® non-adhering dressing, Johnson and Johnson Medical Inc., Arlignton, Texas, USA) e preso no local com uma fita adesiva ou um curativo de membrana semipermeável (Tegaderm®, 3M Medical-Surgical Division, St Paul, MN, USA). O curativo todo deve ser recoberto com material de bandagem modelável (Vetrap®bandaging tape, 3M Animal Care Products, St. Paul, Minnesota) para formar uma bola (Rupley 1997). A bandagem em bola é mantida até que a ferida se feche por cicatrização de segunda intenção. Alternativamente, a cicatrização pode ser acelerada por sutura da ferida no ponto em que abundante tecido de granulação estiver presente. **Levará de um a dois meses do momento do fechamento até o ponto em que o epitélio esteja forte o suficiente para resistir ao uso normal**. Durante este período, o pé deve ser protegido por um calçado de polipropileno (Fig. 9.7). Nos estágios finais, é útil trocar o calçado por uma bandagem interdigital almofadada por algumas semanas até que a integridade do tecido permita o uso normal. Neste estágio é útil aplicar tônicos de pele nos tecidos em cicatrização cerca de duas vezes por semana.

Fig. 9.7 Um falcão-peregrino usando um calçado de polipropileno no pé esquerdo e uma "bandagem em bola" no pé direito. Com qualquer das bandagens a ave é capaz de permanecer em pé e/ou empoleirar-se. Note a camada de fita adesiva de vinil (*duct tape*) utilizada para prevenir a destruição da bandagem pela ave.

Terapia adjuvante de pododermatite

Quando inchaços significantes estiverem presentes, pode-se utilizar um coquetel de dimetilsulfóxido-antibiótico-esteroide (0,5 mL DMSO, 0,2 mL dexametasona, 0,3 mL de enrofloxacina concentrada (100 mg/mL)) para reduzi-los cerca de 1-2 dias antes do debridamento cirúrgico. Deve-se aplicá-lo sobre a superfície da área afetada uma vez, posteriormente o pé é mantido com uma "bandagem em bola" durante a noite. Em casos de infecção extensa, o controle pode ser intensificado com a inserção de grânulos de metilmetacrilato impregnadas de antibiótico (Remple 2005). Isto deve ser deixado no local por vários dias com a bandagem no pé e, em alguns casos, mesmo quando a ferida estiver cicatrizada.

Prevenção da pododermatite

Devido ao fato de que as causas da pododermatite estão relacionadas ao manejo e o curso do tratamento é complicado e demorado, a prevenção é extremamente importante. Cinco elementos importantes são:

1. Fornecer uma dieta nutritiva, balanceada e adequada para a espécie de rapinante em questão, além de evitar a obesidade.
2. Fornecer poleiros de tamanho, formato e cobertura apropriados para a espécie e o sexo das aves.
3. Fornecer um espaço adequado para manobras para aves mantidas soltas nos recintos, para que possam pousar normalmente.
4. Manter as garras de tamanho adequado e com as pontas rombas, a menos que as aves sejam usadas para a caça.

5. Fornecer exercícios adequados e observar a condição do pé regularmente.

Uma forma especial de pododermatite observada em falcões de caça de grande porte e altamente atléticos é descrita por Heidenreich (1997). Pelo fato desta condição ocorrer quando os falcões de caça estão inativos no final da estação de caça, ela parece ser similar a condições observadas em cavalos e atletas humanos. O alto nível de condição cardiovascular e volume sanguíneo apresentados por estes animais não é compatível com o começo abrupto da inatividade, o que resulta em edema e inchaço dos membros dependentes. Esses eventos podem resultar em pododermatite nos falcões. Deve-se realizar a prevenção para esta condição colocando-se as aves em um programa de diminuição progressiva de exercícios quando a temporada de campo aproxima-se do fim.

Anormalidades das penas

As questões relacionadas com a proteção das penas, reparos das penas quebradas por implante e a muda foram discutidas anteriormente. **Condições patológicas envolvendo as penas de aves de rapina incluem a ocorrência de "marcas de estresse" e uma síndrome de "pinçamento" peculiar que pode estar relacionada a infecções virais transitórias, clinicamente inaparentes e de etiologia desconhecida**.

As marcas de estresse aparecem como linhas atravessando uma ou mais penas, o que ocorre devidoàinterrupção do fluxo normal de nutrientes para a pena ouàexposição a agentes estressantes durante o seu crescimento. Em jovens rapinantes trazidos ao cativeiro enquanto são ninhegos moderadamente crescidos, uma linha contínua de marcas de estresse através das penas da cauda será frequentemente observada; isto reflete o estresse do ajuste a um novo ambiente e possivelmente um ou dois dias de consumo alimentar abaixo do normal. Outras possíveis causas são as lesões, administração de corticosteroides ou doenças durante o crescimento das penas (Mallet & Whitbread 1996).

A constrição e a queda ("pinçamento") (*pinching off*) de penas individuais (Fig. 9.8) é uma causa ocasional de apresentação de rapinantes selvagens e de cativeiro (Mueller et al 2007). O padrão progride de um ritmo de crescimento normal da retriz ou rêmige para metade a dois terços de seu crescimento normal, após o qual o suprimento sanguíneo diminui e a pena cai, em uma apresentação em forma de ampulheta que é característica. Uma pena nova geralmente cresce após a remoção (pela ave ou por intervenção humana) do coto remanescente, e esta nova pena pode ou não sofrer constrição e cair. Com o tempo o problema se autocorrige, podendo ser necessárias mais de duas mudas sequenciais para isso. Heidenreich (1997) atribuiu a causa aos ácaros de penas (*Harpyrhyncthus* spp.), sugerindo que se cuidasse com ivermectina durante os estágios de crescimento da pena como uma possível forma de tratamento. Recentemente este fenômeno foi observado regularmente em aves em recuperação de infecções pelo vírus do Nilo ocidental, levantando-se a questão de que alguns outros casos de "pinçamento" de penas poderiam ter etiologia viral.

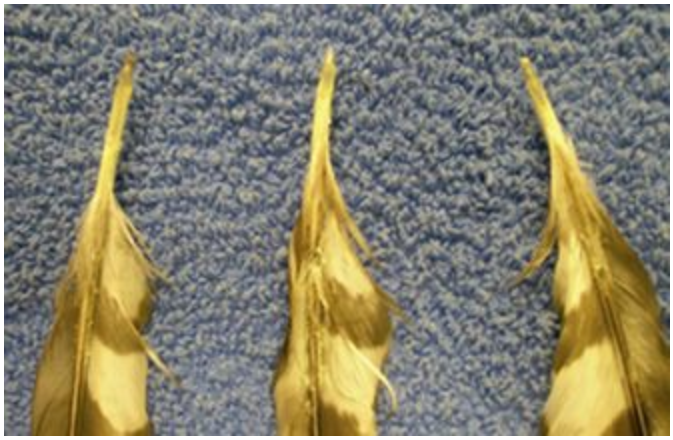


Fig. 9.8 Penas "pinçadas" (*pinched*).

(Foto de L. Cruz-Martinez.)

Manipulando a muda

As informações sobre a indução da muda para fins de reposição de pena extrassazonal são escassas e restritas a relatos informais, mas graus variados de sucesso foram obtidos através da manipulação do fotoperíodo ou através da administração oral de hormônios tireoideanos exógenos (Van Wettere, dados não publicados). O primeiro é o método preferencial por resultar numa muda mais natural com penas de melhor qualidade. Ele é realizado aumentando-se o fotoperíodo para 18–20 horas de luz/dia após um período de um mês a seis semanas com menos de 10 horas de luz por dia. As fontes de iluminação variam desde lâmpadas fluorescentes a incandescentes até iluminações de espectro total, com poucos indicativos de que uma seja melhor que a outra. Os resultados variam de acordo com a espécie. A muda pode começar dentro de poucas semanas e pode ser completada num período de quatro a cinco meses. Hormônios tireoideanos sintéticos são utilizados com doses variando entre 100 µg/kg e 800 µg/kg diariamente por vários dias a semanas. Caso a ave seja responsiva, o início e a velocidade da muda tendem a ser muito rápidos, sendo que algumas aves perdem a maioria de suas penas de voo quase simultaneamente. **A qualidade das penas que crescem a partir de uma muda forçada é geralmente menor do que aquela obtida através de uma muda natural**.

Vírus

Herpesvírus

Embora os herpesvírus sejam conhecidos por ocorrer em um grande número de animais vertebrados, três sorotipos distintos foram encontrados em diferentes espécies de aves de rapina; aquele responsável pela hepatoesplenite fatal ou doença do corpúsculo de inclusão observada em falcões é o mais comumente encontrado. Existem três subfamílias de herpesvírus: alfa, beta e gama, que determinam as propriedades biológicas, a gama de hospedeiros, a citopatologia e outras características dessa subfamília (Wheler 1993). A doença de Marek, a enterite viral dos patos e a doença de Pacheco nos psitacídeos são outras doenças aviárias sabidamente causadas por herpesvírus (Ritchie *et al*. 1994). O herpesvírus patogênico para os falcões causa uma doença fatal que é caracterizada por necrose multifocal do fígado, baço e outros órgãos, com a formação de corpúsculos de inclusão intranucleares. Em dois casos em corujas, os achados patológicos macroscópicos assemelharam-se a tricomoníase ou tuberculose aviária (Gough *et al*. 2000). O curso clínico dura de várias horas a vários dias, com fraqueza, depressão, anorexia, regurgitação e diarreia após um período de pré-patência de 7–10 dias. Uma intensa leucopenia é exibida nas 24–48 horas antes da morte. O diagnóstico presuntivo baseia-se nas lesões macroscópicas (Heidenreich 1997) e na demonstração de corpúsculos de inclusão intranucleares. O diagnóstico é confirmado pelo isolamento viral. A transmissão natural desta doença ocorre via ingestão da partícula viral, geralmente pelo consumo de presas contaminadas – mais comumente pombos.

Paramixovírus

O membro mais importante da família Paramyxoviridae é o vírus da doença de Newcastle (VDN) (paramyxovírus-1 PMV–1). Ele ocorre por todo o mundo e possui a maior gama de hospedeiros, infectando a maioria das espécies de aves de cativeiro e selvagens (Clubb *et al*. 1980), além de muitas espécies de mamíferos, incluindo os humanos. Okoh (1979) descreveu esta doença em falcões.

O período de incubação pode variar de 3 a 28 dias, e o curso clínico da doença pode variar enormemente dependendo da espécie de ave e da cepa viral. **Quase todas as combinações de sinais clínicos moderados a graves envolvendo os sistemas respiratório, gastrintestinal e nervoso (p. ex., torcicolo, ataxia, convulsão, tremores de cabeça) podem ser observadas em aves infectadas por PMV–1**. A experiência no The Raptor Center na Universidade de Minnesota não revelou nenhum caso de doença de Newcastle entre os rapinantes. Todavia, desde que um quiriquiri apresentou um isolado sorologicamente idêntico ao paramixovírus-1 de pombos (Ritchie *et al*. 1994), tem-se sugerido que as aves de rapina são susceptíveis a PMV–1 de pombos.

No hemisfério oriental, muitas cepas do vírus da doença de Newcastle foram identificadas e caracterizadas. Esta doença foi uma importante doença infecciosa nos Emirados Árabes Unidos. Aves de rapina podem infectar-se pela ingestão de alimentos contaminados com o vírus. É sabido que cepas lentogênicas de aves de produção podem ser velogênicas em aves de rapina. Uma cepa velogênica viscerotrópica da doença de Newcastle foi a suspeita da causa da morte de um abutre quebra-ossos sem nenhum sinal prévio de doença (Lublin *et al*. 2001). **Vacinas contendo a cepa Hitchner B-1/LaSota (Lohmann Animal Health International, Gainesville, GA, USA) usada para aves de produção foi administrada em circunstâncias isoladas em aves de cativeiro (Heidenreich 1997, Manvell *et al*. 2000), mas nunca deve ser administrada às aves destinadasàsoltura na natureza**. Apesar de ser envelopado, este vírus é relativamente estável no ambiente e resistente a muitos desinfetantes comumente usados. Os insetos, humanos e roedores devem ser considerados como vetores mecânicos em potencial.

Adenovírus

A adenovirose é uma doença fatal, especialmente em aves jovens, e foi reportada recentemente em uma série de espécies (Forbes 1997, Oaks *et al*. 2005). O agente causal foi claramente identificado como um adenovírus. Os adenovírus são atualmente classificados em quatro gêneros (*Mastadenovirus*, *Aviadenovirus*, *Siadenovirus* e *Atadenovirus*), sendo o adenovírus dos falconídeos o mais bem caracterizado entre os vírus dos rapinantes (Zsivanovits *et al*. 2006). O vírus pode ser transmitido por aerossóis ou pela via fecal/oral. Pensava-se que a fonte de infecção fossem os itens alimentares. Todavia, dados sorológicos e epidemiológicos de surtos recentes apontaram os falcões-peregrinos como a possível espécie-reservatório e fonte de infecção das outras espécies de falcão (Oaks *et al*. 2005, Van Wettere *et al*. 2005). Os falcões não nativos parecem ser extremamente susceptíveis quando expostos a esta doença adenoviral em particular.

Esta doença foi encontrada tanto em aves de vida livre quanto em aves de cativeiro. Os falcões-de-taita (*Falco fasciinucha*), falcão-de-coleira (*Falco femoralis*), esmerilhão (*Falco columbarius*), quiriquiris (*Falco sparverius*), falcão-das-maurícias (*Falco punctatus*), açor, gavião-asa-de-telha (*Parabuteo unicinctus*), bufo-de-bengala (*Bubo bengalensis*), bufo-de-verreaux (*Bubo lacteus*), águia-rabalva (*Haliaeetus albicilla*) e águia-de-asa-redonda (*Buteo buteo*) são susceptíveis a esta doença (Dean *et al*. 2006, Zsivanovits *et al*. 2006).

As características clínicas da infecção por adenovírus são a morte súbita ou a doença aguda (2-4 dias) com sinais clínicos de anorexia e letargia. A morbidade atinge 100%, enquanto a mortalidade é de 50% em uma população infectada. Não há diagnóstico *ante-mortem* definitivo e nem tratamento, além do tratamento suporte, factível. Pode ser feita uma tentativa de diagnóstico através da histopatologia no *post-mortem*. Inclusões intranucleares basofílicas são identificadas em seções teciduais obtidas do baço, fígado, intestino e pâncreas das aves mortas. Pode-se detectar o ácido nucléico adenoviral utilizando a tecnologia de PCR, para confirmar o diagnóstico.

As recomendações de manejo para reduzir a exposição da ave ao adenovírus durante a idade de ninhego incluem: evitar alojar juntas espécies de falcões originárias de populações isoladas com outras espécies de falcões, especialmente falcões-peregrinos e falcões-gerifalte; adotar protocolos de quarentena para aves recentemente adquiridas; aplicar padrões estritos de higiene em todos os aspectos do manejo. A desinfecção recomendada para adenovírus em granjas consiste no uso de agentes liberadores de cloro, iodóforos e compostos de amônia quaternária. A clorexidina pode ser um agente desinfetante completamente ineficiente quando usada contra este vírus. A remoção de qualquer material orgânico, o enxágue com sabão antes da aplicação do desinfetante e um período suficiente de tempo de ação do desinfetanteàtemperatura ambiente são reconhecidamente fatores importantes para o sucesso da desinfecção.

Poxvírus

A poxvirose é outra doença viral diagnosticada nas espécies de aves de rapina (Ritchie *et al*. 1994, Heidenreich, 1997). Geralmente, apenas a forma seca é notada em aves de rapina, sendo difundida através de mosquitos. Como um grupo, os avipox-vírus são espécie-específicos, no entanto eles podem atravessar essa barreira e vir a causar manifestações menos graves em novos hospedeiros (Heidenreich 1997). **Os sinais clínicos da infecção por poxvírus incluem incrustações nodulares na cera, pálpebras e pés que progridem de lesões papulares para vesículas, pústulas e crostas**. Aves infectadas por poxvírus estão propensas a desenvolver infecções bacterianas secundárias. O diagnóstico é feito tipicamente através do exame histológico do material biopsiado do tecido epitelial lesionado, que apresenta corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos (corpúsculos de Bollinger). As aves afetadas, tipicamente, não exibem sinais aparentes da doença, a menos que a lesão esteja obstruindo partes da comissura oral ou de um olho, o que pode debilitar o paciente. Pode-se fazer o tratamento da lesão primária através da aplicação de compostos antisséptico-adstringentes (mertiolate, mercúrio-cromo ou povidona-iodo). O tratamento de grandes lesões pode ser efetuado por remoção cirúrgica (cauterização), antibioticoterapia tópica e sistêmica e o

tratamento da ferida para o controle de infecções bacterianas secundárias. A doença é autolimitante.

Vírus do Nilo ocidental

O vírus do Nilo ocidental (VNO) foi introduzido nos EUA em 1999 e tornou-se uma causa significativa de morbidade e mortalidade entre as aves selvagens. O principal vetor parece ser o mosquito *Culex* spp. Sabe-se que a incubação demora 7-10 dias e as viremias são de curta duração (3-4 dias). A viremia cessa antes do início dos sinais clínicos graves (Nemeth *et al*. 2006). O vírus do Nilo ocidental foi relatado em virtualmente todas as espécies de rapinantes (USGS 2006); todavia, a incidência geral é maior em gaviões-de-cauda-vermelha, gaviões-de-cooper, açores, corujões-orelhudos e águias-reais, sendo ocasional em águias-de-cabeça-branca, corujas-gritadoras (*Megascops asio*), mocho-barrado (*Strix varia*), falconetes e esmerilhões. A doença é rara em falcões-peregrinos e falcões-gerifalte, e incidental em outras aves de rapina. Corujas-lapônicas (*Strix nebulosa*) e corujas-das-neves também são muito susceptíveis (Gancz *et al*. 2004). Hull *et al*. (2006) descreveram uma variação na prevalência de anticorpos em gaviões em migração e em invernada.

No The Raptor Center na Universidade de Minnesota o primeiro caso de VNO foi encontrado em um corujão-orelhudo em meados de agosto de 2002. Em outubro de 2002 aproximadamente 80 casos foram observados, afetando uma grande variedade de falconiformes e estrigiformes. Entretanto, a maior incidência foi observada entre os corujões-orelhudos e os gaviões-de-cauda-vermelha. No verão de 2003, um padrão diferente surgiu. Jovens gaviões-de-cooper e gaviões-de-cauda-vermelha foram as principais espécies admitidas no The Raptor Center com sinais clínicos e sorologia consistentes com vírus do Nilo ocidental.

Os rapinantes diurnos afetados clinicamente na maior parte das vezes exibiram letargia, ataxia, redução do estado mental e tremores moderados. Alguns apresentavam uma evidente deficiência visual devidoàinflamação retiniana. Gaviões do gênero *Accipiter* (açores e gaviões-de-cooper) e gaviões-de-cauda-vermelha apresentaram convulsões. Os rapinantes noturnos, especialmente os corujões-orelhudos, exibiram caracteristicamente, estado mental alterado, *star-gazing** e movimentos discinéticos da cabeça, uma condição descrita como "*bobble-head bird*"**. Algumas corujas apresentaram uma aparente neurite do plexo braquial, manifestada através da paralisia unilateral da asa, geralmente acompanhada por cegueira central. Ambos os tipos de aves afetadas apresentaram uma elevada contagem de glóbulos brancos, caracterizada por heterofilia. Radiograficamente foi com frequência detectado um aumento do baço. O vírus do Nilo ocidental parece causar doença crônica e morte, que foi frequentemente caracterizada por um complexo de lesões inflamatórias, incluindo miocardite (especialmente em açores), encefalite histiocitária e linfoplasmocitária, endoftalmite e pancreatite (Wunschmann *et al*. 2005). A caquexia foi uma anormalidade física comum, notada durante o exame de uma ave clinicamente afetada.

A biologia da doença causada pelo vírus do Nilo ocidental torna o diagnóstico em tempo real difícil. Os diagnósticos por isolamento viral ou através do uso de PCR são técnicas de baixo rendimento, pois a viremia é de curta duração (Komar *et al*. 2003) e geralmente declina antes da

manifestação dos sinais clínicos. A produção de anticorpos demora 10-14 dias. Todavia, existe uma janela de tempo em que nem a detecção viral e nem os métodos sorológicos são capazes de produzir uma informação diagnóstica definitiva. Além disso, os anticorpos persistem após a infecção, assim o uso efetivo da sorologia depende da evidência de um aumento no título de anticorpos para ser significante como avaliação diagnóstica. Devidoàreação cruzada com outros flavivírus, é necessário testar simultaneamente todas as amostras para o vírus da encefalite de St. Louis, para se assegurar que a produção dos anticorpos ocorreu devido ao vírus do Nilo ocidental. Embora os testes de ELISA estejam disponíveis para triagem de anticorpos, a titulação necessita de um teste de neutralização por redução em placa, o que só pode ser realizado em um laboratório certificado para manuseio de organismos com instalações de biossegurança (nível III).

O tratamento recomendado para as aves de rapina infectadas pelo vírus do Nilo ocidental foi totalmente de suporte, e consistiu em fluidoterapia, alimentação assistida e administração de AINEs (Metacam®*Boehringer Ingelheim, Vetmedica. Inc., St Joseph, MO, USA) na dose de 0,2-0,5 mg/kg duas vezes ao dia, para a redução da resposta inflamatória. Os AINEs foram mais efetivos quando administrados no começo da progressão da doença. Aves apresentando sinais neurológicos foram recuperadas, mas nem sempre por completo. Rapinantes diurnos geralmente apresentaram danos visuais em um ou ambos os olhos devidoàinflamação eàdegeneração retiniana. A extensão dos danos oculares foi avaliada através do exame de fundo de olho.

A vacinação contra o vírus do Nilo ocidental em grupos de aves de rapina de alta prevalência é recomendada. O produto utilizado foi a vacina equina da Fort Dodge Animal Health (West Nile-Innovator®). Inicialmente, recomendam-se duas doses espaçadas em quatro semanas no início da primavera, seguidas por uma dose de reforço entre o meio e o final do verão, quando o vírus do Nilo ocidental tende a ter seu pico. Nos anos subsequentes, é recomendada uma única dose de reforço no final da primavera. Recomenda-se uma dose inteira de 1 mL para aves que pesem 800 g ou mais. Podem ser dadas doses proporcionalmente escalonadas para rapinantes menores, mas o efeito disso na eficácia da vacina é desconhecido. Aves de rapina em outras categorias podem ser vacinadas como proteção adicional. Nenhuma ave de rapina que foi vacinada foi submetida a um experimento de desafio controlado, e a real eficácia da vacina é desconhecida. Todavia, desde 2003 muitas centenas de aves de rapina de cativeiro em áreas de intensa atividade do vírus do Nilo ocidental foram aparentemente protegidas, enquanto aves selvagens e não vacinadas contraíram a doença (Redig, dados não publicados). Como o vírus do Nilo ocidental tornou-se endêmico, a incidência entre as aves selvagens tem diminuído consideravelmente. Entretanto, continua a ser uma ameaça para as aves de cativeiro desprotegidas, especialmente quando as condições climáticas favorecem um aumento na população de mosquitos. Por esta razão, devem ser continuadas as medidas preventivas, incluindo triagens de proteção e vacinação por um tempo indefinido.

Vírus da Influenza

Os vírus da influenza pertencemàfamília Orthomyxoviridae, e as aves são seus reservatórios naturais. Os sorotipos são diferenciados através das diferentes combinações das proteínas hemaglutinina (H) e

neuraminidase (N) encontradas na superfície do vírus. Eles ainda são distinguíveis como vírus de alta patogenicidade (HP — *high pathogenicity*) ou de baixa patogenicidade (LP — *low pathogenicity*). Anteriormente a 2006, o vírus da influenza não era um patógeno significante para rapinantes. **Recentemente (primavera de 2006), ocorreram casos de infecções fatais em aves de rapina no oriente relacionadosàinfluenza A de alta patogenicidade (HP H5N1) (ProMED 2006**, FAO 2005**)**. Esses casos foram associados presumidamente com a ingestão direta de presas mortas infectadas, ou contato próximo com aves portadoras do vírus. Foi relatado um caso de HP H5N1em um falcão de caça de cativeiro na Arábia Saudita (Samour *et al*. 2007). Até o momento da confecção deste texto, o vírus influenza A de alta patogenicidade H5N1 não foi reportado no ocidente em rapinantes ou outras espécies aviárias.

Existem relatos de aves de rapina que albergam outro tipo de influenza A. Magnino *et al*. (2000) relataram um sorotipo H7 em um falcão-sacre (*Falco cherrug*) na Itália. Um levantamento dos rapinantes em uma instalação de reabilitação na Itália mostrou duas aves soropositivas, uma águia-de-asa-redonda (*Buteo buteo*) e um falcão-peregrino, em uma amostra de 192 gaviões e corujas (DeMarco *et al*. 2003). É provável que falcões utilizados para a caça de anatídeos carreguem anticorpos para vários vírus influenza. O vírus da influenza A de alta patogenicidade H5N1 pode chegar ao ocidente e, atualmente, para falcoeiros do oriente a exposição ao vírus da influenza HP H5N1 pode ser uma preocupação. Pelos motivos declarados anteriormente, devem ser seguidas medidas de higiene estrita e uso de equipamentos básicos de proteção (máscara, luvas) quando se manusear uma ave aquática selvagem capturada por um rapinante. **Protocolos de vigilância e monitoramento dos movimentos das aves (aves domésticas, contrabando de aves) são métodos importantes tanto para a prevenção quanto para o controle desta doença zoonótica**.

Bactérias

Mycobacterium

A tuberculose aviária é incomum em aves de rapina na América do Norte; entretanto, em outras partes do mundo ela é endêmica (Cooper 1985). Ela é geralmente fatal nas aves acometidas e é considerada de baixo risco zoonótico. O *complexo Mycobacterium avium/intracellulare* e *M. genavense* são os agentes causadores mais frequentemente encontrados, e causam uma síndrome de emaciação crônica acompanhada por fraqueza, anorexia e diarreia (Boydell & Forbes 1996). A tuberculose pode afetar o fígado, intestino, pulmões, medula óssea e ocasionalmente o tecido subcutâneo. O diagnóstico *ante-mortem* pode ser feito através de coloração álcool-ácido das fezes e/ou aspirado de medula óssea (caso os ossos apresentem sinais patognomônicos de lesões em "saca-bocado", Fig. 9.9) ou outros tubérculos que podem ser coletados diretamente ou via endoscopia (Heatley *et al*. 2007). No geral, devido ao potencial zoonótico e ao escasso sucesso do tratamento, a maioria dos autores recomenda a eutanásia para todos os pacientes com tuberculose.

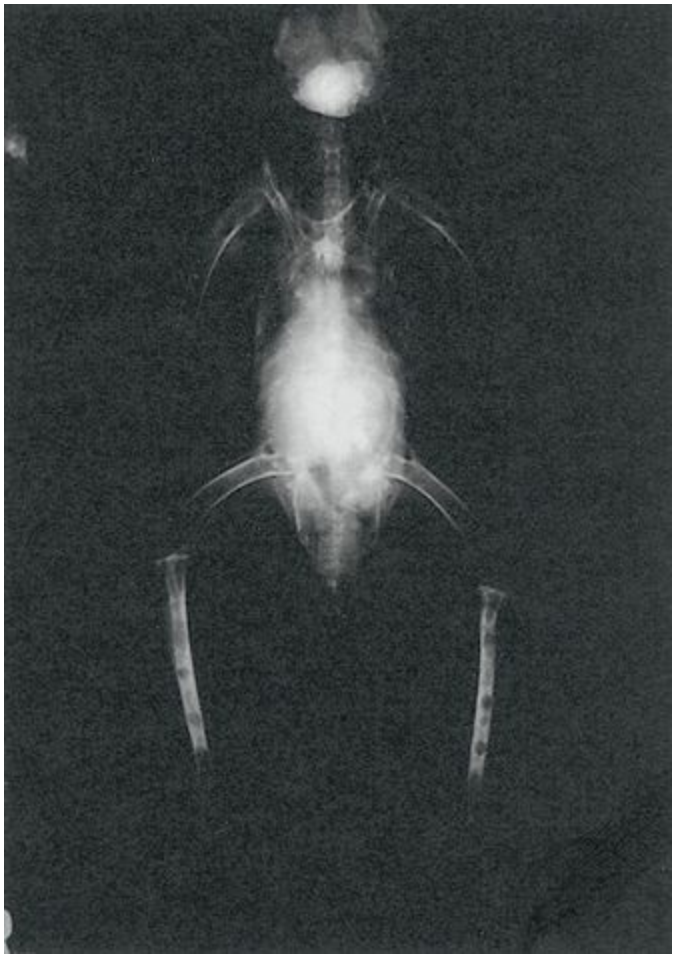


Fig. 9.9 Nesta radiografia as lesões em "saca-bocado", características de tuberculose, são vistas nos ossos longos.

(Foto de P. T. Redig.)

Pasteurella

A *Pasteurella multocida é* o agente etiológico da cólera aviária, e é conhecida por causar uma doença septicêmica aguda em aves de rapina. A doença é endêmica em aves aquáticas no oeste dos EUA (especialmente Nebraska, Califórnia e Oregon), particularmente em locais onde as aves se reúnem em grandes números durante a migração primaveril. Embora pouco se conheça a respeito da ocorrência efetiva de pasteurelose entre as aves selvagens, isto é problemático para os falcoeiros que caçam aves aquáticas. Após o contato com um anatídeo infectado, uma ave de rapina infectada pode começar a apresentar letargia, piorando rapidamente e vindo a óbito em 24-36 horas, caso não seja tratada. Melhora clínica rápida é geralmente notada com a antibioticoterapia agressivaàbase de penicilina G e sulfa-trimetoprima (Morishita *et al*. 1996) ou cefazolina (Cefazolina injetável, USP, G. C. Handford Mfg. Co., Syracuse, NY, USA) e amicacina (William Ferrier, comunicação pessoal), juntamente com o tratamento de suporte (fluidos e esteroides de ação curta para proteção contra o choque endotoxêmico). As aves recuperadas podem ser portadoras do microrganismo. A vacinação com vacinas inativadas utilizada para aves domésticas pode ser aconselhável para rapinantes de alto risco.

Clostrídios

A enterotoxemia por *Clostridium* é causada tanto pelo desenvolvimento endógeno do *C. perfringens* presente normalmente na microbiota do trato gastrintestinal como pela toxina exógena presente em alimentos que foram processados de forma inadequada (Heidenreich 1997). A primeira situação pode ocorrer quando uma ave foi estressada pelo excesso de exercícios, na privação excessiva de alimento e desidratação concomitante, ou em outros processos que diminuam ou cessem a motilidade gastrintestinal. Os clostrídios irão proliferar, causando uma leve depressão e quase nada mais a acrescentar em termos de sinais clínicos. A coloração de Gram de um esfregaço fecal direto irá revelar ocorrência moderada a intensa de bastonetes Gram-positivos com esporo intracelular. O tratamento com metronidazol (30 mg/kg duas vezes ao dia, por cinco dias) é curativo. **No segundo caso, no qual *C. perfringens* é problemático, ocorre quando o alimento não é congelado de forma apropriada**. Isto é mais provável de acontecer quando uma massa de itens alimentares (p. ex., codornas, ratos, camundongos) é empacotada em um *freezer*, sendo especialmente problemático quando não foi possível realizar o resfriamento antes de agrupá-los. Os itens próximos ao centro da massa podem levar muitos dias para congelar, permitindo um crescimento abundante dos clostrídios e a produção de endotoxina. Quando utilizados para alimentar rapinantes, verifica-se uma resposta adversa quase que imediata, com as aves afetadas tornando-se moribundas e a maior parte morrendo. As opções de tratamento não vão além do esvaziamento estomacal imediato, administração de carvão ativado e medidas de suporte.

As infecções por *Clostridium tetani* são raras em aves, e os poucos casos conhecidos foram diagnosticados com evidência circunstancial frente ao histórico de ferimentos por perfuração e sinais clínicos. Um único caso foi observado por Heidenreich (1997), e estes autores encontraram dois casos em 30 anos de prática, um em um falcão que perfurou o pé em uma cerca de arame farpado e desenvolveu paralisia ascendente que culminou em tetania generalizada e morte no decorrer de quatro dias. O outro caso ocorreu com uma fêmea de falcão-peregrino em um recinto de reprodução, que foi pisada no meio das costas por seu parceiro (ferimentos encontrados na necropsia). Ela foi apresentada inicialmente com ataxia, após um período de tempo desconhecido a partir da ocorrência da lesão, que evoluiu para tetania generalizada (Fig. 9.10). Não houve resposta ao toxoide equino e a produtos antitoxina, resultando na decisão de concluir o caso com eutanásia.

Fig. 9.10 Tétano em uma fêmea de falcão-peregrino.

(Foto de P. T. Redig.)

Fungos e leveduras

Candida

Uma infecção por levedura que é comum aos rapinantes e outras espécies de aves é a causada por *Candida albicans*. Seu principal alvo é o trato gastrintestinal anterior, com particular afinidade pelo papo. Os sinais clínicos variam de inapetênciaàrejeição de alimentos e regurgitaçãoàcompleta anorexia. Quando há envolvimento do trato gastrintestinal inferior, a ave pode apresentar diarreia. Geralmente não são observadas lesões, porém as membranas mucosas apresentam um aspecto leitoso e ocasionalmente pastoso. Há frequentemente uma camada de muco, que adere às membranas e provoca um estalido audível quando a ave abre a boca. O diagnóstico de *Candida albicans* é feito por citologia e cultura; a primeira é feita em preparação em lâmina, utilizando Diff–Quik® ou coloração de Gram; a segunda é feita em ágar Sabouraud, levando 2-3 dias a 37°C. O tratamento é feito com nistatina (20.000 UI/kg duas vezes por dia, por 10 dias, pincelada na superfície das membranas mucosas orais). De forma alternativa, o fluconazol (Diflucan®, Janssen Pharmaceutical, Titusville, New Jersey, USA) a 5-10 mg/kg por via oral, uma vez ao dia, é um tratamento eficaz (Plumb 2005), e Samour & Naldo (2002) relataram a eficácia do miconazol em gel.

Aspergilose

Uma das doenças mais devastadoras em rapinantes é a infecção fúngica do sistema respiratório provocada por *Aspergillus fumigatus* (Redig 2008, Aguilar & Redig 1995). A infecção ocorre por inalação dos esporos, que estão presentes em toda parte do ambiente. O período de incubação varia extremamente, dependendo da imunocompetência do hospedeiro e da dose de exposição. **A aspergilose aguda é o produto da inalação de um número muito grande de esporos do ambiente, enquanto as formas crônicas, na maioria das instâncias, se desenvolvem clinicamente em um período de uma a três semanas**.

O diagnóstico é feito através da avaliação de uma combinação de sinais clínicos, hemograma completo (contagem de células brancas elevada e heterofilia distrófica), exame radiográfico e cultura da secreção traqueal profunda. Existe um teste de ELISA específico para a detecção de anticorpos para *A. fumigatus* (The Raptor Center, University of Minnesota, USA). Testes de detecção de antígenos e eletroforese de proteínas plasmáticas (University of Miami, School of Medicine, Miami, FL, USA) têm se mostrado ferramentas úteis no diagnóstico desta doença. O exame endoscópico da traqueia (ao nível da siringe) e dos sacos aéreos é inestimável para confirmar o diagnóstico e estabelecer um prognóstico.

O tratamento recomendado correntemente consiste em: itraconazol oral (Sporonox®, Janssen Pharmaceutica, Titusville, NJ, USA) administrado junto com o alimento a uma dose de 7-10 mg/kg

duas vezes ao dia, durante cinco dias, depois uma vez ao dia, por um a três meses, conforme necessário; nebulização com clotrimazol (solução de clotrimazol a 5-10% em polietilenoglicol (PEG) com 5% de dimetilsulfóxido, preparada por farmácia de manipulação); e anfotericina B (Fungizone® Bristol-Meyers Squibb Co., Princeton, NJ, USA) administrada via intratraqueal ou via transcostal nos sacos aéreos torácicos caudais direito e esquerdo (punção percutânea — aproximadamente 1 mg/kg diluída para 1–3 mL em água (não em solução salina) — e injetada em locais selecionados em cada tratamento) ou então aplicada diretamente nas lesões de sacos aéreos em outros lugares, por via endoscópica. O itraconazol sozinho é eficaz no controle de casos clinicamente inaparentes, detectados por ELISA e acompanhados de contagem de células brancas elevada. **Quando administrado em altas doses, o itraconazol muitas vezes faz com que os pacientes tornem-se transitoriamente anoréxicos**. A nebulização com clotrimazol (duas sessões diárias de uma hora cada, por 4-8 semanas) é indicada quando são observados sinais clínicos de inapetência, diminuição de resistência e sinais respiratórios moderados, ou quando a doença é confirmada por avaliação endoscópica ou radiológica. Aves com sintomas respiratórios graves têm mau prognóstico. A remoção cirúrgica das lesões que estão bloqueando a traqueia ou siringe é um tratamento complementar eficiente. O tratamento profilático com itraconazol a 8 mg/kg, como citado anteriormente, é recomendado para rapinantes de cativeiro passando por alterações no manejo, assim como para certas espécies com um risco sabidamente alto (Redig 1996b). A droga deve ser administrada por três a quatro semanas, no período o mais próximo possível do evento.

O voriconazol (Vfend®, Pfizer), introduzido na comunidade veterinária aviária em 2005 (Di'Somma *et al*. 2007, Silvanose *et al*. 2006), pode tornar-se outra ferramenta farmacológica efetiva para o tratamento da aspergilose. A dose determinada para uso é de 12,5 mg/kg. A frequência de administração e subsequente biodisponibilidade parece variar entre espécies de aves (Scope *et al*. 2005, Flammer 2006). **A presença de alimento no trato gastrintestinal mostrou reduzir a absorção do voriconazol; por esta razão, aconselha-se que deve haver um intervalo mínimo de uma hora entre a administração da droga e a alimentação**.

Toxinas

Atualmente, as intoxicações mais comumente encontradas são devidas a compostos inibidores da colinesterase (Porter 1993) ou chumbo (Kramer & Redig 1997). Os testes laboratoriais para toxinas são realizados sob a suspeita de qual é a toxina envolvida, baseada nos sinais clínicos e histórico, se houver algum. Quando há a suspeita de intoxicação mas não se sabe qual a toxina envolvida, é aconselhável tratar com medidas de suporte, as quais incluem administração oral de carvão ativado para interromper qualquer absorção gastrintestinal adicional da toxina, fluidoterapia intravenosa e subcutânea, e diazepam no caso de convulsões.

Organoclorados

Os pesticidas organoclorados continuam sendo uma potencial fonte de intoxicação para aves de rapina em partes do mundo onde estes compostos ainda são utilizados. A probabilidade de se

encontrar um rapinante intoxicado por estes compostos é pequena, não havendo sugestões de tratamento.

Intoxicação por chumbo

A intoxicação por chumbo continua sendo uma das causas mais significantes de doenças nervosas e multissistêmicas em rapinantes que consumiram presas abatidas ou feridas a tiros por caçadores. A águia-de-cabeça-branca e outras águias marinhas, além das águias-reais, são as vítimas mais frequentes em locais onde as principais fontes da toxina parecem ser as peças de caça mortas que contêm fragmentos de munição, abandonadas no campo. Os condores-da-Califórnia (*Gymnogyps californianus)* também são gravemente afetados. Todavia, qualquer ave de rapina que ingira chumbo pode se intoxicar. A toxicose clínica ocorre quando o chumbo ingerido se dissolve no ambiente ácido do estômago e é absorvido em quantidade suficiente para causar disfunção em vários órgãos. Os sinais clínicos associadosàintoxicação por chumbo incluem anemia, letargia, anorexia, paralisia do trato gastrintestinal superior, vômitos, ataxia, diarreia e paralisia do pescoço, asas ou pernas. Em alguns casos graves, podem ocorrer convulsões e cegueira. O diagnóstico da intoxicação por chumbo é feito através dos sinais clínicos e por análise dos níveis sanguíneos de chumbo por espectrofotometria de absorção atômica. A intoxicação é tipicamente aparente em níveis sanguíneos de chumbo maiores que 0,4 ppm, embora se deva instituir o tratamento a níveis sanguíneos de chumbo iguais ou superiores a 0,2 ppm. Caso na avaliação radiográfica se observem partículas de chumbo no ventrículo, elas devem ser removidas por uma dentre muitas maneiras: (a) alimentação forçada com material indigerível que estimule a formação de pelotas (*casting material*) (pele de rato), (b) lavagem gástrica, ou (c) passagem pelo trato gastrintestinal caso este esteja funcional e o animal esteja se alimentando. O tratamento quelante com EDTA–Ca (edetato de cálcio dissódico) (CaEDTA, Sigma® Chemical Co., St Louis, Montana, USA), 50-100 mg/kg diluído em 50 mL de solução salina duas vezes ao dia por via subcutânea (Samour & Naldo 2005), é iniciado com base nos sinais clínicos e níveis sanguíneos de chumbo, e deve ser mantido por cinco dias. Após um intervalo de dois a três dias, repete-se o tratamento, e assim se segue até que os níveis de chumbo no sangue estejam abaixo de 0,2 ppm. O processo de quelação pode ser potencializado pela utilização concomitante de ácido dimercaptossuccínico (DMSA) a 30 mg/kg duas vezes ao dia (Redig & Arent 2008). O tratamento deve continuar até que os níveis de chumbo no sangue estejam abaixo de 0,2 ppm. Na maioria dos rapinantes nos quais os níveis sanguíneos de chumbo iniciais estavam acima de 1,2 ppm, o tratamento não foi efetivo (Kramer & Redig 1997).

Inibidores da colinesterase

A intoxicação por compostos inibidores da colinesterase (p. ex., organofosforados e carbamatos) é outra forma de intoxicação de rapinantes (Porter 1993). O início dos sintomas é agudo, embora possa haver um início retardado de uma a três semanas, dependendo da dosagem recebida. Os sinais incluem ataxia, fraqueza, salivação, bradicardia e tremores de cabeça moderados. A paralisia pode ser apontada como um sinal clínico associadoàintoxicação por composto inibidor da colinesterase. O

mecanismo de ação é similar ao que ocorre em mamíferos, em que a acetilcolinesterase é inibida nas junções neuromusculares. O tratamento consiste na administração de atropina (Atropine sulfate 1/120g, Vedco® Inc., St Joseph, Montana, USA) e diazepam (Valium®, Steris Laboratories Inc., Phoenix, Arizona, USA) para controlar convulsões.

Toxicidade dos barbitúricos

A intoxicação por pentobarbital foi primeiro descrita por Hayes (1988) e Langelier (1993). A fonte parece ser os animais eutanasiados com pentobarbital, descartados de maneira inadequada e consumidos por águias.

Outras condições

Condição deficiente e fermentação do conteúdo do papo

A "condição deficiente" (*low condition*) é um termo retirado da literatura da falcoaria que descreve uma condição metabólica em que o rapinante treinado e utilizado em falcoaria apresenta inadvertidamente diminuição de seu peso corpóreo a um ponto crítico. Este problema pode ser resultante da manutenção de aves por muito tempo em seu peso de voo (p. ex., muitas semanas durante o pico da estação de caça), de um evento imprevisível que não permitiu o fornecimento diário adequado de alimento ou de um erro de julgamento. **O aumento repentino da demanda metabólica devido a uma diminuição abrupta da temperatura geralmente funciona como um gatilho para a "condição deficiente"**. A ave afetada deteriorará rapidamente, tornando-se deprimida, fraca, profundamente anêmica (Ht em torno de 20% ou menos), com hipoproteinemia (sólidos totais geralmente não registrados na escala refratométrica), caquética, desidratada e hipotensa. A ave apresentará um batimento de asas fraco, os olhos estarão sem brilho ou com aparência vítrea e exibirão um formato oval devido ao fechamento parcial das pálpebras (ou seja, os chamados "olhos de amêndoa"). O falcoeiro deve perceber o problema e alimentar a ave tanto voluntariamente quanto através da alimentação forçada. Na maioria dos casos há uma estase gastrintestinal e o alimento no papo começa a putrefazer, levandoàcondição conhecida como "papo azedo" (*sour crop*). Coletivamente, estas circunstâncias representam uma emergência médica crítica que deve ser cuidadosamente tratada por vários dias.

O tratamento consiste em restabelecer o volume sanguíneo circulante através de fluidoterapia agressiva (agentes cristaloides e coloides), e deve incluir transfusão sanguínea caso o Ht esteja abaixo de 20%. A ave deve ser mantida em um ambiente aquecido, e a terapia antimicrobiana deve ser instituída para proteção contra infecções fúngicas e bacterianas. **A alimentação da ave não é a prioridade e não deve ser tentada até que se passem as primeiras 6-12 horas**. Se o papo estiver com o conteúdo fermentado, o conteúdo deve ser retirado através de uma massagem retrógrada e irrigação com solução salina aquecida, embora este procedimento possa ser adiado por algumas horas até que a ave tenha respondidoàadministração inicial de fluidos. Na experiência do autor o uso de ranitidina injetável na dose de 0,2-0,5 mg/kg i.m. a cada 12 horas (Ranitidine injection USP,

Bedford Laboratories® Bedford, OH, USA) estimulará a motilidade do papo. O tratamento é delineado em detalhes na Tabela 9.7. Este protocolo deve ser repetido a cada 6 horas durante as primeiras 48 horas. Devem-se administrar os fluidos pela via intravenosa ou intraóssea nas primeiras duas ou três aplicações, já que a absorção pelo tecido subcutâneo é inadequada para atender as necessidades do paciente crítico. O monitoramento indireto da pressão sanguínea durante este estágio, como descrito por Lichtenberger (2004, 2005), é uma ferramenta útil e efetiva para avaliar a resposta do pacienteàfluidoterapia.

Tabela 9.7 Medicamentos utilizados para o tratamento de pacientes em condições deficientes – veja o texto para obter detalhes

Agente terapêutico	Dose	Propósito	Comentários
Ringer Lactato	Calcular o déficit baseado em um grau de desidratação estimado em 10%	Reidratação	Para o cálculo do déficit, uma estimativa de 10% de desidratação é aceitável. Uma gaiola média de vermelha de 1 kg terá um déficit total de 1 L dos de 100 mL com um requerimento de manutenção diário de 50 mL. No primeiro dia o objetivo é repor metade do déficit (50 mL) além da manutenção, totalizando um volume de 100 mL dividido em quatro doses. Repor metade do déficit restante por dia pelos próximos dois dias
Hetastarch	10 mL/kg IV ou IO até que a pressão sanguínea seja mantida acima de 90 mmHg	Restabelecer a pressão osmótica	Administrado nos primeiros 2-3 dias, reduzindo a quantidade da solução de Ringer lactato administrada pela quantidade de hetastarch
Oxyglobin®	15 mL/kg	Transportar oxigênio para os tecidos	Útil no tratamento de perdas agudas de sangue, se a transfusão não for possível.
Levemir NT	Na ligação da solução de Ringer lactato	Fonte de energia e insulina	Usar na ligação da solução de Ringer lactato nas primeiras 24 horas de tratamento
Sangue total	10 mL/kg	Restabelecer a capacidade carreadora de oxigênio e repor as proteínas plasmáticas	A transfusão homóloga apresenta melhores resultados
Metronidazol	30 mg/kg duas vezes ao dia	Antibiótico intestinal	
Itraconazol	7 mg/kg duas vezes ao dia	Antifúngico	Administrar por 3 semanas com pulso
Ranitidina/Metoclopramida*	0,2-0,3/0,5-2,0 mg/kg	Estimular a motilidade gastrointestinal	Poucas documentações clínicas, a maioria por experiência e não publicadas
Vitaminas do complexo B	5 mg/kg de cada um	Suporte nutricional	
Dieta de hiperalimentação*	Variável	Fornecimento de uma dieta contendo alimentos facilmente absorvíveis	Em geral é suficiente para fornecer 250 kcal/kg divididas em 4 a 6 doses por dia. O volume de cada dose não pode ultrapassar 20% do peso corporal do animal
Ferro dextrano	10 mg/kg	Eritropoiese	
Antibióticos de amplo espectro		Controle de infecções bacterianas secundárias	Depende de cada caso individual

*Mead Johnson Pet 0-2 (mg/kg/dia, em vez de mL/kg/dia) Enfamil (Regular, Membrane Protein Lipid Base) (Mead Johnson & Company, Evansville, IN 47721 USA)
*Oxbow Carnivore Care Diet (Oxbow Animal Health, Murdock, NE 68407 800 249 0700 Fax 402 867 2992 USA)

A alimentação, na forma de uma preparação hiperalimentar, é administrada através de uma sonda no papo ou estômago, sendo iniciada após um período mínimo de 12 horas de fluidoterapia. A produção de urina e a passagem de pequenas quantidades de material fecal são indicadores úteis da capacidade do paciente em processar o alimento. **Deve-se introduzir a alimentação sólida apenas de forma lenta, e não antes do segundo ou terceiro dia**. Ela é fornecida como "carne limpa" (ou seja, desprovida de penas, pelos e ossos), bem umedecida com salina e administrada diretamente na boca ou no papo através de uma pinça. O objetivo para o consumo calórico diário é 250 kcal/kg/dia. Conforme a resposta da ave, pode-se administrar os fluidos duas vezes ao dia através da via subcutânea. O progresso é monitorado através da aparência geral da ave e da pesagem (duas vezes ao dia) para assegurar a adequação do consumo calórico. **Indiferentemente do quão "bem" a ave**

pareça responder ao tratamento geral, não se deve interromper a fluidoterapia em menos de cinco dias de tratamento.

Uma vez recuperada, deve-se alimentar a ave a um nível bem acima de seu peso de voo antes de ser liberada para o treino. Os antibióticos podem ser suspensos assim que a ave estiver se alimentando bem, mas deve-se continuar a terapia antifúngica por três semanas completas.

Condições neurológicas variadas

O parasitismo aberrante causado por infecções por *Sarcocystis* spp. (Cawthorne 1993) apresenta sinais neurológicos vagos. Tipicamente, parasitas coccídeos que se encistam no tecido muscular, *Sarcocystis* spp. são conhecidos por invadir também o tecido nervoso, incluindo os nervos periféricos e centrais. Os sinais clínicos variam de acordo com a localização do parasita e vão desde paralisia flácida bilateral das asas até convulsões (Aguilar *et al*. 1991, Dubey *et al*. 1991). O diagnóstico de sarcocistose é tipicamente obtido através de exame *post-mortem*.

A suposta deficiência de vitamina B é principalmente observada em grandes falcões, nos quais causa uma síndrome de "olhar fixamente para as estrelas" (*star-gazing*) (Fig. 9.11) (Ward 1971). Em outros rapinantes ela se apresenta como fraqueza muscular e tremores. A etiologia é obscura; todavia, Heidenreich (1997) propôs que seja causada por uma enterite que interfere na absorção de vitamina B, levandoàdesordem neurológica. Em outros casos, a ocorrência esteve associada a uma dieta de má qualidade, como pescoços de frango. Cita-se que a terapia parenteral agressiva com complexo B nos estágios agudos reverte a doença, e, de fato, os casos moderados são responsivos. Entretanto, caso não seja tratada imediatamente a desordem pode tornar-se permanente e irresponsivaàterapia.

Fig. 9.11 A postura de "olhar fixamente para as estrelas" (*star-gazing*) deste falcão-da-pradaria (*Falco mexicanus*) é atribuída a uma deficiência de vitamina B, que é possivelmente resultado da má absorção da vitamina devido a uma enterite.

(Foto de L. Cruz-Martinez.)

Trauma espinhal

Os sinais clínicos tipicamente associados ao trauma espinhal em aves de rapina incluem: paralisia flácida parcial ou completa dos membros pélvicos, inabilidade de manobrar as penas da cauda e perda do tônus cloacal. Esta condição é resultado de um trauma contuso devido a uma colisão com uma janela ou com um veículo em movimento e, ocasionalmente, com outros objetos imóveis. **A radiografia geralmente não é útil como uma ferramenta diagnóstica para detectar casos agudos de trauma espinhal;** todavia, áreas de densidade aumentada podem ser observadas em duas a três semanas após a lesão, na região da coluna vertebral onde o sinsacro liga-se ao notário, assim que a fratura em cicatrização começa a calcificar. Recentemente, a ressonância magnética (RM) tem demonstrado ser mais eficaz em definir as lesões espinhais em aves de rapina (Stauber *et al*. 2007). Os diagnósticos diferenciais que devem ser considerados em uma ave apresentando estes sinais incluem intoxicação por chumbo, organofosforados ou carbamatos e osteomielite envolvendo os corpos vertebrais na junção notário-sinsacral. A última geralmente apresenta-se como uma ataxia de desenvolvimento lento, evoluindo para paralisia quando a coluna vertebral finalmente fratura. O tratamento para traumas contusos espinhais agudos consiste em terapia de suporte, incluindo o esvaziamento manual da cloaca ao menos uma vez por dia e uso de esteroides de curta ação (prednisolona 10 mg/kg), o que se acredita ser controverso e eficaz somente quando administrados dentro das primeiras 12-24 horas após o evento traumático. Uma resposta de retrocesso dentro dos primeiros três a cinco dias de tratamento é indicativa de um resultado favorável. Inversamente, a experiência demonstrou que a falta de obtenção de uma resposta dentro deste período é indicativa de um prognóstico grave, e a eutanásia é recomendada.

Zoonoses

As doenças entre as aves de rapina com potencial zoonótico incluem a clamidiose aviária, tuberculose, salmonelose e a doença do Nilo ocidental, embora a ocorrência efetiva de transmissão para humanos seja extremamente rara. A clamidiose aviária por si só é muito rara em aves de rapina (Schlosberg 1976), sendo claramente questionável se a doença pode ser encontrada em rapinantes. Não há indicativos de que eles sejam portadores subclínicos desta doença. A tuberculose produz uma doença debilitante em rapinantes, com sinais clínicos variados dependendo de quais órgãos estão acometidos. Esta doença é causada pelo complexo *M. avium/intracellulare* em aves e é encontrada com baixa frequência em aves de rapina, sendo que atualmente a preocupação com a zoonose é limitada (Lennox 2007).

Embora a salmonelose tenha potencial zoonótico, sendo ocasionalmente encontrada em rapinantes selvagens ou de cativeiro (Smith 1993, Palmgren *et al*. 2004), é mais provável que os tratadores humanos encontrem *Salmonella* spp. nos itens alimentares preparados para as aves. Medidas sanitárias adequadas e a higiene são geralmente suficientes para prevenir estas e outras infecções com potencial zoonótico.

As aves infectadas com o vírus do Nilo ocidental podem eliminar o vírus nas fezes e secreções por um curto período de tempo. **A higiene e as medidas sanitárias apropriadas devem ser**

empregadas pela equipe hospitalar durante manipulação de aves suspeitas de infecção pelo vírus do Nilo ocidental.

Parte II: Abordagem clínica para o tratamento de problemas médicos em aves de rapina

Introdução

A parte I deste capítulo forneceu uma visão geral sobre o que são as aves de rapina e os problemas médicos significantes encontrados nestas espécies, juntamente com as modalidades de tratamento geral que podem ser aplicadas. Nesta seção, serão apresentadas as abordagens para o exame do paciente, o estabelecimento de uma base de dados mínima e as modalidades de tratamento gerais e específicas para os complexos de doenças mais frequentemente encontrados.

Embora haja grande probabilidade de as aves de rapina em cativeiro (tais como as utilizadas na falcoaria ou em espetáculos de aves) se apresentarem com um problema ou queixa definida, elas (assim como a maioria das aves selvagens acidentadas) frequentemente possuem problemas múltiplos ou complexos, para os quais o sinal apresentado é apenas o indicador mais evidente. De modo a estabelecer um diagnóstico e o tratamento adequado, é necessário aplicar uma série básica de avaliações e procedimentos diagnósticos em todas as aves no momento da admissão, evitando assim a necessidade de consultas de retorno para diagnóstico adicional e um potencial atraso na administração do que pode ser o tratamento para salvar a vida da ave.

Abordagem geral

A abordagem geral para o tratamento das aves de rapina é mostrada na Figura 9.12. A Fase I (avaliação) inclui anamnese, acompanhada de quatro elementos mínimos de dados que consistem em hemograma completo, avaliação microbiológica (bactérias e fungos patogênicos), exame radiológico e, opcionalmente, exames parasitológicos. **As aves de rapina, devido a sua força, habilidade inerente de ferir manipuladores e resposta estressanteàcontenção, são manipuladas de melhor forma sob anestesia inalatória (isoflurano) (Isoflo® isoflurane, USP Abbot Laboratories, North Chicago, Illinois, EUA) (Redig 1998) para a realização de todos estes procedimentos, exceto anamnese, observação e coletas parasitológicas**.

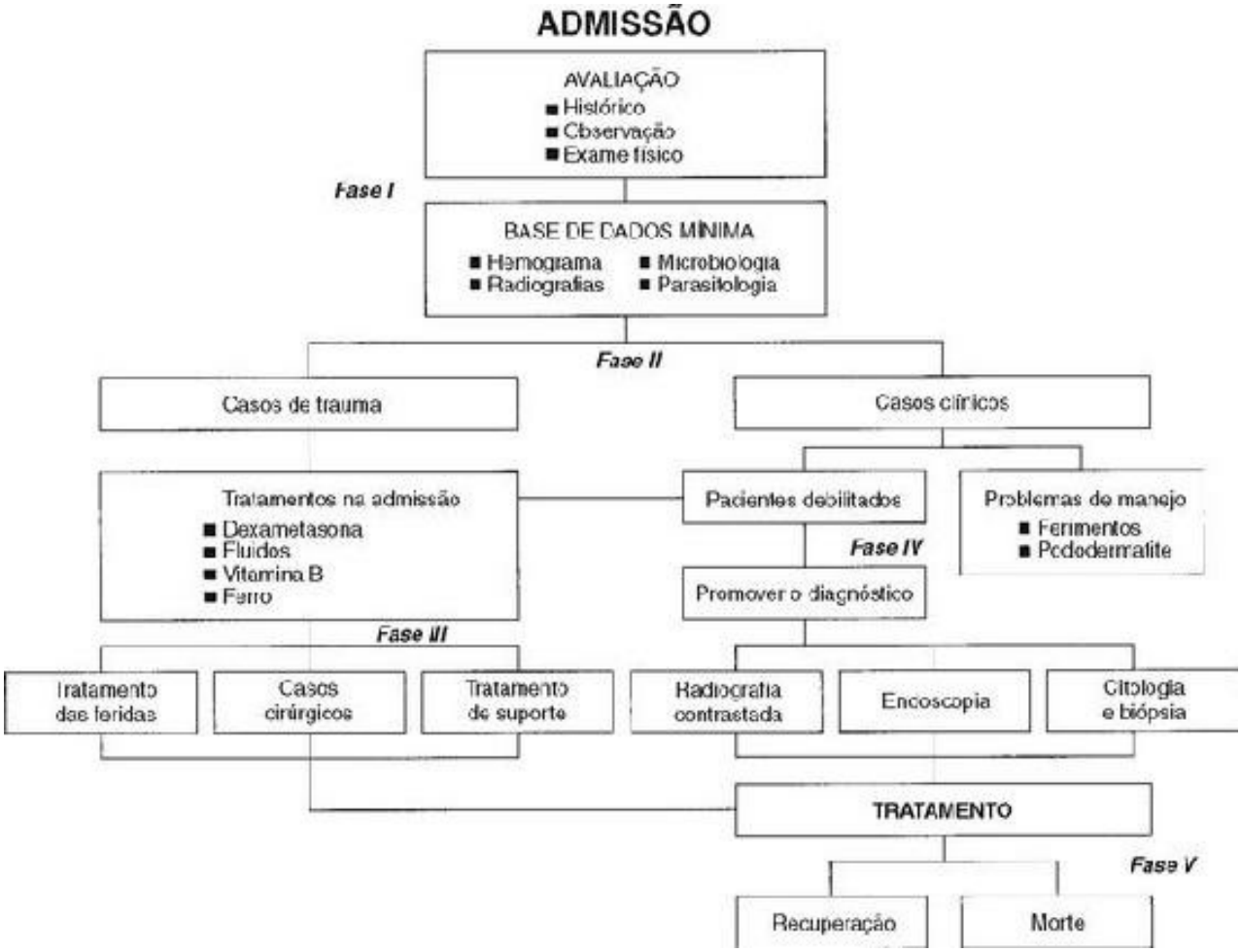


Fig. 9.12 O programa de tratamento para aves de rapina feridas e doentes segue um processo de cinco fases. Fase I é a admissão, o exame e a anamnese. Fase II é o tratamento de estabilização. Fase III é o tratamento específico para os casos de trauma, enquanto a Fase IV implica a realização de testes diagnósticos específicos que promovam a elucidação dos problemas do caso médico. Fase V é a fase dos resultados.

Os eventos da Fase II resultam diretamente da Fase I, de modo que a estabilização inicial e as modalidades de tratamento sejam instituídas essencialmente no momento da admissão. É útil ter equipamentos radiológicos disponíveis na área de admissão e também realizar os procedimentos hematológicos e microbiológicos na própria clínica, promovendo assim a obtenção rápida dos resultados. Os equipamentos e procedimentos operacionais devem ser projetados com este arranjo em mente. As Fases III e IV são separadas em tempo e espaço das duas primeiras fases, dependendo das necessidades do paciente e da resposta ao tratamento na admissão. O tratamento cirúrgico de fraturas, especialmente fraturas das extremidades, pode ser adiado por 3-5 dias para permitir o tratamento das partes moles e a recuperação geral do paciente.

A Fase V trata dos resultados e da preparação para o retornoàfunção normal. Para animais que serão devolvidosànatureza, a recuperação não significa somente o restabelecimento da função afetada por lesão ou doença, mas também o retorno do animalàcapacidade atlética plena, necessáriaàsua sobrevivência na natureza. Caso os regimes de avaliação de exercícios e considerações oftalmológicas adequados não sejam incluídos no esquema de manejo antes da soltura,

isso irá diminuir gravemente a probabilidade de sobrevivência após a mesma.

Histórico e informações básicas

Para aves selvagens, devem ser obtidas as seguintes informações:

1. Nome e endereço da pessoa que capturou a ave, se diferente da pessoa que a apresentou.
2. Data da captura
3. Local da captura
4. Circunstâncias da captura
5. Proximidade de cercas ou fios elétricos
6. Proximidade de estradas e tráfego de veículos
7. Proximidade de janelas ou edificações de vidro
8. Proximidade da água
9. Proximidade de áreas com aplicação recente de pesticidas
10. Presença de quaisquer outras aves ou mamíferos afetados nas adjacências
11. Qualquer alimento, água ou tratamento médico administrado antes da apresentação
12. Qualquer sinal identificador, anilhas ou braçadeiras carregados pela ave.

As aves de cativeiro utilizadas na falcoaria ou apresentações geralmente serão apresentadas empoleiradas no punho, com ou sem capuz, ou então dentro de uma caixa de transporte com a qual estejam bem acostumadas e confortáveis. Antes de conter a ave para qualquer trabalho seguinte deve-se passar alguns minutos observando a ave empoleirada. As observações-chave estão listadas na Tabela 9.4.

Tabela 9.4 Observações-chave na avaliação do paciente rapinante

Parâmetro	Aparência normal	Anormalidades comuns
Postura	Ereta, quase vertical	Encurvado, asas caídas, inclinado para um dos lados, jarretes retos
Frequência e qualidade respiratória	10–15/minuto, com pouca a nenhuma evidência de movimento de partes do corpo, especialmente nas áreas acima dos ombros, ponta da cauda ou no abdome	Cauda pendulando a cada respiração Movimentação exagerada da região abdominal entre as pernas Movimento das asas na área dos ombros a cada respiração
Olhos	Redondos, brilhantes, e com as partes acessórias limpas e secas	Córnea sem brilho Olhos semicerrados ou com formato de amêndoas Pálpebras fechadas Umidade nas penas infraoculares
Penas	Limpas, retas e com contorno arredondado	Pontas das penas da cauda e das asas impreganadas com excretas ou sujeira Quebradas, desgastadas Lesões no topo da cabeça Fluidos ou sangue nas penas do corpo

Excrementos	Coloração preto-escura no centro, com uratos brancos semelhantes a giz, ocasionalmente centro acastanhado, caso tenham sido alimentados com pintinhos de um dia Os uratos ocasionalmente apresentam um pigmento avermelhado (causa desconhecida) Excretas verde-claras em aves em jejum	Coloração verde-limão dos componentes fecais ou urinários Uratos amarelos Manchas escuras de sangue
Condições das escamas das pernas e pés	Amarelas brilhantes, limpas e não danificadas	Protuberâncias marrons Escamas faltando ou desgastadas Inchaços
Condições das garras	Curvatura nivelada, pontas afiadas	Grossas, sem brilho Torcidas Ausente Muito longas e curvadas
Bico e cera	Bico negro, cera amarelo brilhante Bico de tamanho normal, com a ponta afiada	Cera lesionada traumaticamente Bico rachado e descamando, especialmente em volta do dente tomial nos falcões Crescimento excessivo da mandíbula ou maxila

As aves selvagens são mais difíceis de observar. No entanto, a tarefa pode ser realizada libertando-se a ave em uma sala vazia ou gaiola grande, enquanto alguém oculto analisa os parâmetros mencionados. Em aves selvagens estas observações são muitas vezes feitas logo após a admissão e o exame físico.

Exames de fezes e urina

Em rapinantes, os produtos provenientes dos tratos urinário e gastrintestinal são chamados coletivamente de excretas (*mute*). Aves mantidas em caixas, por qualquer período de tempo, terão defecado, e este material deve ser examinado. Falcões encapuzados geralmente irão defecar quando o capuz for removido. Conforme indicado na Tabela 9.4, as excretas normais dos rapinantes consistem em um centro negro cercado por uma massa pura de urato branco-calcário, às vezes acompanhado de um halo maior de urina límpida. Qualquer apresentação que não seja esta deve levantar alguma questão. **Uma dieta gordurosa (como pintinhos de um dia) fará com que a porção fecal se torne acastanhada. Além disso, as pequenas penas destes pintinhos podem ser eliminadas pelo trato gastrintestinal e aparecer nas excretas**. Uma ave em jejum (normalmente alimentada no mesmo horário diariamente e cujo horário de alimentação está se aproximando no momento da apresentação) irá eliminar, na porção fecal, bile não utilizada, a qual tem coloração verde-clara. Quaisquer outras tonalidades de verde ou outras cores, tanto nas fezes quanto na urina, são indicativos de problemas graves no fígado, rins ou trato urinário. Uma revisão completa sobre as várias apresentações das excretas, enriquecida por fotos em cores vivas, está disponível em Heidenreich (1997). Dados abrangentes de urinálise de falcões saudáveis foram reportados por Tschopp *et al*. (2007).

Exame físico

É difícil — se não impossível — realizar um exame físico adequado em um rapinante forte,

assustado e se debatendo. Isto é não apenas difícil como também perigoso, tanto para o examinador quanto para quem está contendo a ave, além de estressante para o paciente. A segurança e a eficácia da anestesia com isoflurano aliviam todas estas preocupações, e seu uso é altamente recomendado. É preciso ter cuidado caso haja alimento no papo. A anestesia pode ser administrada com segurança através de máscara, logo após a contenção da ave. Aves encapuzadas podem ser anestesiadas enquanto estão empoleiradas no punho de seu proprietário, colocando-se um cone de abertura grande sobre a cabeça e ombros da ave. Pode ser necessária uma contenção leve por causa da ataxia induzida pela anestesia.

Uma lista de checagem de parâmetros é apresentada na Tabela 9.5.

Tabela 9.5 Lista de checagem dos parâmetros para o exame físico das aves de rapina

	Itens importantes para checar
Região cefálica:	
Bico (maxila)	Tamanho Chanfro ou dente tomial (falcões) normais Ausência de rachaduras ou descamações Encaixe correto na mandíbula quando fechado
Bico (mandíbula)	Tamanho normal — sem forçar a maxila para fora Ramo mandibular intacto
Cera	Observar a cor, evidência de trauma, lesões nodulares
Narina e opérculo	Rinólitos
Cavidade oral	Membranas róseas na maioria das espécies, azuis em *Accipiter* e esmerilhões Membrana com consistência pastosa, muco pegajoso (associados a infecções por *Candida* spp.) Lesões proliferativas, membranas diftéricas (associadas a infecções por poxvírus)
Língua	Tendões ou outros materiais fibrosos ingeridos emaranhados na base da língua Lesões caseosas sublinguais
Palato	Lesões caseosas Feridas penetrantes
Fenda coanal	Muco Bordas palatinas com lesões caseosas
Olhos:	
Região periocular	Emplumada normalmente, seca, sem vermelhidão, sem crepitações quando palpada
Conjuntiva	Branca, sem inflamações ou infiltrações de vasos sanguíneos
Ducto lacrimal	Normal, distensão bilateral simétrica, não edemaciado, sem retenção no teste com o corante fluoresceína
Córnea	Normal, distensão bilateral simétrica, não edemaciada, sem retenção no teste com o corante fluoresceína
Íris	Normalmente pigmentada, redonda, responsiva à luz
Câmara anterior	Cheia de fluido límpido, sem sangue ou filamentos de fibrina, sem turvação, sem sinéquia
Lentes	Na posição normal, translúcidas e sem presença de catarata
Câmara posterior	
Segmento posterior e retina	Padrão retiniano contínuo, pécten em posição normal, ausência de áreas focais de despigmentação
Orelhas	Livres de larvas de mosca-varejeira e sangue
Faringe	Cor de membrana mucosa (pigmentada de azul em *Accipiter*), isenta de ferimentos e corpos estranhos

Pescoço	Isento de obstruções por corpos estranhos, fístulas e sem crepitação
Papo	Vazio ou com distensão sólida causada pela alimentação, não deve estar mole ou flutuante como se contivesse líquido, sem fístulas
Entrada torácica	Isenta de obstrução por corpos estranhos
Cintura escapular	Movimentação da cabeça do úmero com extensão simétrica, sem crepitação ou frouxidão
Palpação articular	Cotovelos, metacarpos, joelhos e jarretes — sem aumento de volume, com total extensão de movimento
Asa	Extensão mecânica funcional, integridade do patágio
Álula	Sem sobrepor o bordo anterior da asa
Penas secundárias	Sem estarem quebradas, desgastadas ou anormalmente embainhadas
Penas primárias	Sem estarem quebradas, desgastadas ou anormalmente embainhadas enquanto estiverem crescendo, procurar imperfeições nas barbas
Membro pélvico	
Fêmur e quadril	Ausência de fraturas, crepitações, simetria na distribuição de peso
Tibiotarso	Assimetria da massa muscular entre as pernas Falta de tensão na extensão, suporte de peso
Tarsometatarso	Lesões nodulares, cortes, feridas por mordidas ou armadilhas, suporte de peso
Hálux	Mantido na posição flexionada em consequência da ruptura do tendão extensor, lesões erosivas na junção dos coxins
Dígitos anteriores	Lesões erosivas nos coxins digitais Acumulação de resíduos sob as garras ao final de F1 Mantidos em posição flexionada quando ocorre ruptura do tendão extensor
Coxim metatársico	Lesões erosivas Feridas perfurantes Ulcerações edemaciadas
Região abdominal	Área implume nas fêmeas em postura – normal Fígado aumentado Ventrículo distendido

Avaliação laboratorial

A avaliação hematológica pode ser realizada rapidamente coletando-se 0,1-0,2 mL de sangue das veias basílicas, metatársicas, ulnares cutâneas ou jugulares, e então preparando-se dois a três esfregaços sanguíneos e dois tubos para hematócrito. Os tubos são imediatamente centrifugados para a determinação de hematócrito e sólidos totais do plasma (refratômetro), enquanto os esfregaços podem ser corados com um método rápido (p. ex., Diff-Quick®, American Scientific Products, Harleco, Gibbstown, NJ, EUA), secos ao ar, ou com secador de cabelo, e examinados por microscopia dentro de alguns minutos após a secagem. Uma contagem total de células brancas e uma contagem diferencial irão fornecer os dados necessários para interpretação. No presente momento, os parâmetros avaliados são: contagem total de células brancas, contagem diferencial de células brancas (porcentagens) e pesquisa de hemoparasitas. O uso de contagens absolutas de diferentes células brancas não é tipicamente adotado, já que não existem disponíveis valores de referência para este parâmetro ou indicações de seu uso clínico. A Tabela 9.6 a-c contém os valores de referência para parâmetros hematológicos em aves de rapina (Redig 1996b).

Tabela 9.6a Referências hematológicas de determinadas aves de rapina de cativeiro adultas e saudáveis[a]

Tabela 9.6a-c Hematologia básica (Redig em Altman et al. 1997). Parâmetros hematológicos, bioquímicos e morfométricos de determinadas espécies de aves de rapina

Valor	Gavião-de-cauda-vermelha (n = 10)	Corujão-orelhudo (n = 10)	Águia-de-cabeça-branca (n = 8)	Falcão-peregrino (n = 14)	Falcão-peritalta (n = 12)
Ht (%)	44,6 (2,0)*	42,0 (2,9)	44 (4)	44 (2)	49 (2)
Proteínas totais (g/dL)	4,3 (0,5)	5,1 (0,5)	4,0 (1)	2,65 (0,18)	3,94 (0,38)
Contagem total de leucócitos (×10³/µL)	13 (11-15)	11,0 (9-13)	12,8 (6,3)	11,7 (4,4)	4,6 (0,4)
Heterófilos (%)	37 (11)	47 (10,7)	75 (11)	77 (12)	71 (3)
Linfócitos (%)	44 (8,9)	27 (7,0)	18 (10)	18 (13)	27 (3)
Monócitos (%)	4 (3,4)	2 (3,5)	3 (4)	1 (1)	1 (0)
Basófilos (%)	2 (1,3)	Raros	Raros	2 (0)	Raros
Eosinófilos (%)	13 (3,8)	1 (1,3)	4 (3)	0 (1)	1 (0)

*Dados do Dr. P. Redig, The Raptor Center, University of Minnesota, St. Paul, MN 55108.
†Os desvios-padrão estão em parênteses.

Tabela 9.6b Dados hematológicos e medidas morfométricas de filhotes de gaviões-de-cauda-vermelha[a], de vida-livre[a]

Estágio de desenvolvimento	Comprimento das penas primárias (cm)	Comprimento da pena caudal central (cm)	Ht (%)	Proteínas totais (g/dL)	Contagem total de eritrócitos (× 10⁶/µL)	Hemoglobina (g/dL)
Inca. (n = 5)	2–6	2–8	38 (1)*	3,4 (0,2)	1,74 (0,09)	9,70 (2,40)
Tardio (n = 5)	11–18	9–16	33 (1)*	4,0 (0,2)	2,35 (0,03)	10,58 (0,14)

*Dados do Dr. P. Redig, The Raptor Center, University of Minnesota, St. Paul, MN 55108.
†Média — desvio-padrão em parênteses.

Tabela 9.6c Valores de referência de bioquímica sérica de determinadas espécies de aves de rapina[a]

Valor	Águia-de-cabeça-branca (n = 8)	Falcão-peregrino (n = 14)	Falcão-gerifalte (n = 12)	Gavião-de-cauda-vermelha (n = 10)	Coruja-orelhuda (n = 10)
Acetilcolinesterase (unidades Ellp H/hora)	0,15 (0,06)	-	-	-	-
Alanina aminotransferase (ALT) (U/L)	35 (13)	62 (36)	-	31 (6)	39 (14)
Albumina (g/dL)	1,29 (0,18)	0,96 (0,13)	0,73 (0,09)	1,34 (0,11)	1,27 (0,25)
Fosfatase alcalina (U/L)	57 (12)	92 (44)	25 (16)	53 (16)	57 (7)
Amilase (U/L)	1138 (375)	-	-	-	-
Aspartato aminotransferase (AST) (U/L)	218 (67)	78 (21)	37 (12)	200 (22)	267 (79)
Bilirrubina total (mg/dL)	0,3 (0,08)	4,57 (0,24)		0,16 (0,08)	0,27 (0,06)
Ureia sanguínea (mg/dL)	1101 (264)	127 (1,9)	4,67 (0,85)	4,57 (0,42)	1 (0,98)
Cálcio (mg/dL)	9,54 (0,45)	8,53 (0,45)	9,61 (0,24)		10,12
Cloreto (mmol/L)	120 (3)	114,38 (3,36)	125 (2)	125 (3)	122
Creatinofosfoquinase (U/L)	463 (318)	486 (401)	4,67 (0,64)	11,4 (2,41)	977 (920)
Creatinina (mg/dL)	0,70 (0,25)	0,5 (0,22)	-	-	-
Glicose (mg/dL)	403 (24)	465 (71)	381 (49)	455 (24)	465
Osmolalidade (mmol/kg)	319 (6)	-	-	-	-
Fósforo (mg/dL)	3,03 (0,21)	2,25 (0,72)	3,57 (1,13)	2,14 (0,5)	4,34
Potássio (mmol/L)	3,9 (1,1)	4,04 (0,81)	3,99 (0,56)	4,42 (0,73)	4,5
Proteína total (g/dL) (biureto)	3,51 (0,75)	2,53 (0,43)	2,89 (0,37)	4,17 (2,69)	4,35
Sódio (mmol/L)	156 (6)	162 (5,6)	161 (3)	157 (1)	156
Ácido úrico (mg/dL)	5,27 (3,33)	4,50 (4,24)	13,93 (5,64)b	10,84 (3,1)b	13,7 (10,8)b

[a]Dados do Dr. P. Redig, The Raptor Center, University of Minnesota, St. Paul, MN 55108. Todas as amostras foram coletadas de aves adultas e saudáveis usadas para exposição, educação, reprodução ou na falcoaria. Todas as amostras foram coletadas após anestesia de um mínimo de 10 minutos com isoflurano.
[b]Amostras não pareadas.

A avaliação microbiológica pode consistir em culturas de material coletado da orofaringe, da traqueia e de fezes frescas. Em casos onde a aspergilose possa ser uma preocupação deve-se rotineiramente realizar cultura de amostras traqueais, utilizando um *swab* nasofaríngeo inserido profundamente na traqueia e plaqueado em metade de uma placa com meio Sabouraud Dextrose para pesquisa de *Aspergillus* spp. A outra metade desta mesma placa pode ser utilizada para culturas de amostras coletadas da faringe para pesquisa de *Candida* spp. Com as placas incubadas a 37°C, o crescimento será evidente em 48-72 horas.

A pesquisa de parasitas intestinais é feita por exames de fezes, tanto por esfregaço direto como por flotação. Os pacientes são tratados conforme o necessário (Tabela 9.3). Caso haja ectoparasitas, deve-se borrifar suavemente os rapinantes com uma solução de piretrina ou fipronil *spray*. A ocorrência de sinais específicos referentesàcoccidiose ou tricomoníase torna necessários a pesquisa diagnóstica e o tratamento, conforme descrito na seção anterior.

Outros procedimentos essenciais

Exames radiológicos

A radiologia é obrigatória na avaliação adequada de qualquer caso de trauma, além de muito útil

em casos médicos onde a fonte do problema não é imediatamente evidente. Recomenda-se o exame radiográfico em projeções ventrodorsal e laterolateral (lado direito para baixo, cabeça para a esquerda) (Fig. 9.13). Os diagnósticos seguintes podem ser obtidos por exame radiográfico, sendo relativamente inaparentes sem radiografias: fraturas no coracoide e fúrcula; luxações nas articulações dos membros; corpos estranhos no trato gastrintestinal; aumento do fígado, rim ou baço; contusões pulmonares; rupturas dos sacos aéreos com deslocamento de órgãos internos; e hiperinflação dos sacos aéreos. Uma abrangente revisão da radiologia de aves está disponível (Samour & Naldo 2007).

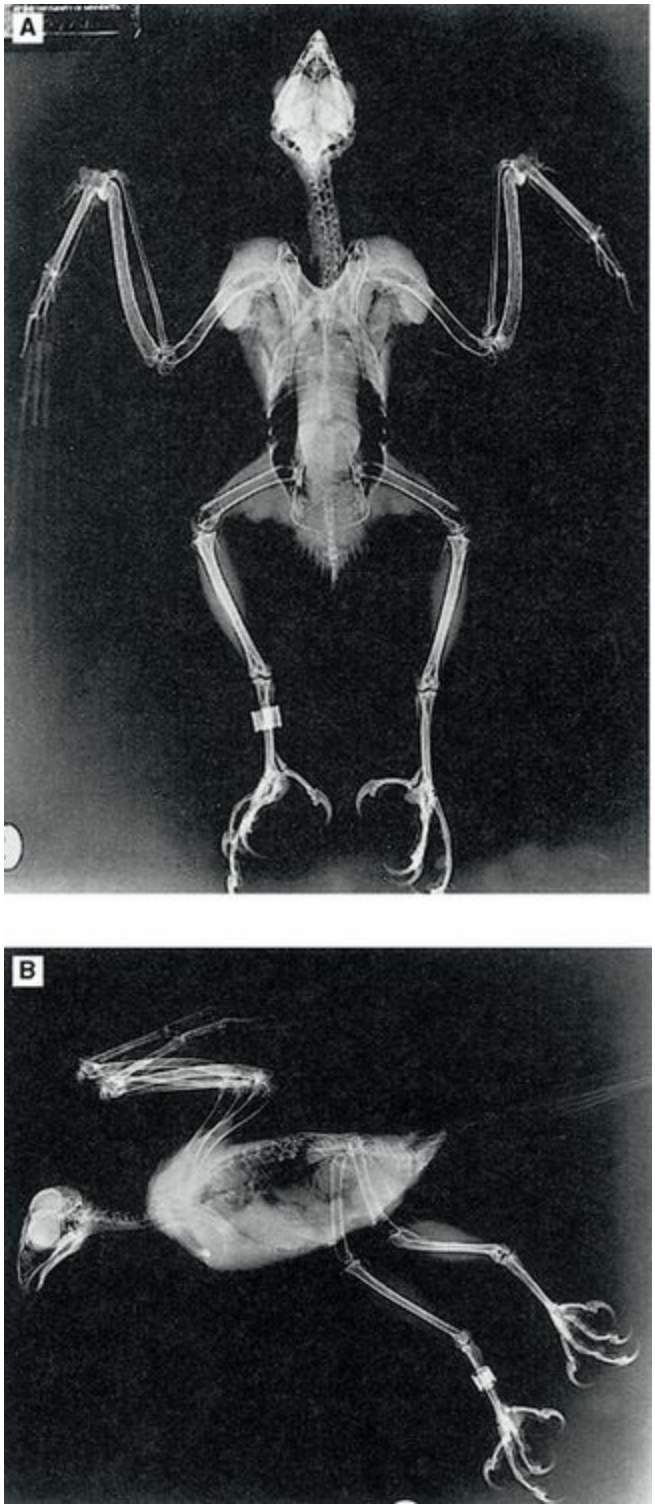


Fig. 9.13A, B Estas figuras mostram o posicionamento correto para o estudo radiográfico da

anatomia de uma ave de rapina (gavião-de-cauda-vermelha) nas projeções laterolateral e ventrodorsal. Note a fratura no rádio consolidada. (Radiografia de T. Guarnera.)

Exame oftalmológico

O último dos procedimentos gerais a ser realizado na admissão é a oftalmoscopia (Davidson 1997). A avaliação da visão em aves de rapina é desafiadora, exigindo a combinação de um exame oftálmico completo com testes de avaliação funcional da visão. Considerando a importância da visão para estes animais, isto não deve ser negligenciado.

Os olhos e órbita devem ser primeiramente avaliados quantoàpresença de qualquer assimetria entre os dois olhos ou entre estruturas faciais. Deve-se examinar as estruturas acessórias. Deve-se afastar a pálpebra inferior para pesquisa de corpos estranhos ou inflamação da conjuntiva palpebral. O exame da claridade da córnea e do meio ocular (*ocular media**) é feito utilizando um biomicroscópio de lâmpada de fenda ou uma fonte de luz focal clara, como um transiluminador de Finoff. A córnea deve ser examinada quantoàpresença de arranhões, ulcerações ou prolapso de íris. A aplicação de fluoresceína é capaz de confirmar a presença de ulceração corneana. Na presença de ulceração da córnea, deve-se evitar o uso de fórmulas contendo esteroides. Em casos de ulceração corneana concomitanteàuveíte anterior, considerar a aplicação cuidadosa de anti-inflamatórios não esteroidais tópicos. Deve-se examinar a câmara anterioràprocura de opacidade do humor aquoso (sinal de inflamação intraocular), hifema e sinéquia anterior ou posterior.

O esfíncter da íris é composto de músculo esquelético e, por esse motivo, se forem utilizados parassimpatolíticos tópicos (como tropicamida ou atropina) não é possível obter midríase para exame lenticular e fúndico detalhados. Injeção intracamerular e aplicação tópica de agentes bloqueadores neuromusculares não despolarizantes foram descritas para este propósito (tubocurare), embora haja risco de parada respiratória e morte associadas ao seu uso (Ramer *et al*. 1996). Todavia, se o exame oftálmico for conduzido como parte do exame geral, sob anestesia, não são necessários agentes midriáticos adicionais. Alternativamente, a realização do exame oftalmológico em uma sala escura proporciona dilatação pupilar adequada. O cristalino pode ser examinado para evidências de luxação ou catarata. Um cristalino luxado pode se apresentar com um anel de pigmento (das extremidades avulsionadas do corpo ciliar) contornando sua região equatorial.

A fundoscopia pode ser realizada tanto com oftalmoscópios diretos como indiretos (Murphy & Howland 1987). A oftalmoscopia indireta fornece ao operador um amplo campo de visão com menor magnificação, sendo portanto uma boa ferramenta de triagem, permitindo a visualização de uma área maior do fundo em uma única observação. Isto também facilita a avaliação do fundo periférico e permite uma distância segura dos pacientes. A oftalmoscopia direta oferece uma magnificação maior, com um campo de visão restrito, sendo melhor para o exame de lesões específicas. O exame do fundo do olho deve incluir uma avaliação sistemática da retina, nervo óptico, pécten e coroide. Há duas fóveas em rapinantes diurnos e apenas uma em corujas. A retina é avascular e o epitélio retiniano é altamente pigmentado em rapinantes diurnos (Fig. 9.14A) e pouco pigmentado nos

noturnos (Fig. 9.14B). Esta característica das corujas permite a visualização da vasculatura coroidal. **A cabeça do nervo óptico é em grande parte escondida pelo pécten, um apêndice uveal que se projeta a partir do nervo óptico para o vítreo**. As anormalidades do fundo comuns incluem descolamento de retina e/ou descontinuidades (lacerações) retinianas (Fig. 9.15A), processos inflamatórios e hemorrágicos da retina (Fig. 9.15B), coroide e vítreo; luxação e/ou hemorragia do pécten; e cicatriz coriorretiniana (Murphy 1993, Korbel 2000). Os descolamentos de retina podem ser identificados por regiões cinza em relevo. Descontinuidades retinianas são identificadas através de seus bordos bem delineados, que ocasionalmente são ondulados. Tais descontinuidades e descolamentos também podem ser identificados por técnicas diagnósticas ultrassonográficas. Lesões coriorretinianas ativas aparecem brancas e em relevo, com margens irregulares e pouco definidas, enquanto cicatrizes inativas aparecem como variações de pigmentação mosqueadas, planas, bem delineadas, e não progridem ao longo do tempo. Deve-se considerar as etiologias traumáticas e infecciosas, especialmente o vírus do Nilo ocidental, que causa danoàretina, produzindo lesão branca e exsudativa (Fig. 9.15C) (Wunschmann *et al*. 2004, 2005).

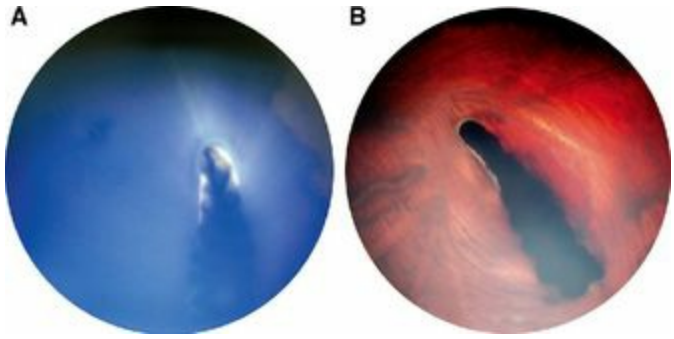


Fig. 9.14 O fundo de olho normal de (**A**) uma ave de rapina diurna e (**B**) uma ave de rapina noturna.

(Foto de Pauli e G. Klauss.)

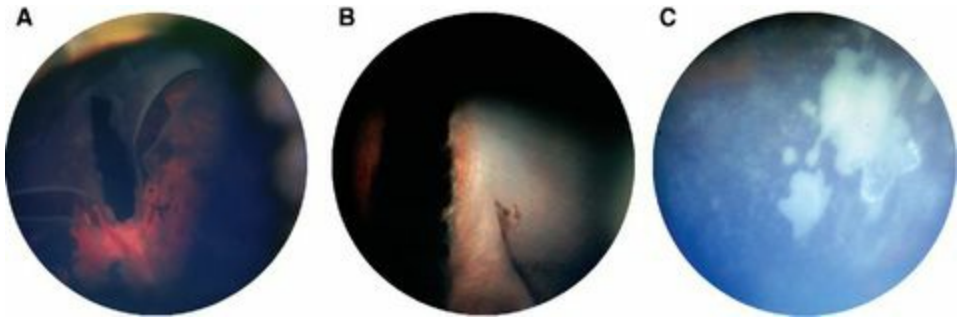


Fig. 9.15 Fotografias de fundo de olho mostrando (**A**) um rompimento e descolamento de retina em um corujão-orelhudo. (**B**) Hemorragia vítrea em um gavião-de-cauda-vermelha e (**C**) lesão causada pelo vírus do Nilo ocidental.

*(**A**) (foto de E. A Giuliano). (**B**) (foto de G. Klauss). (**C**) (foto de A. Pauli)*

É importante observar que o reflexo pupilaràluz é muito rápido devido ao controle muscular estriado voluntário; a ausência deste reflexo sugere uma retina gravemente prejudicada. As aves de

rapina, assim como todas as aves, não possuem reflexo pupilar consensual.

Uma avaliação adicional da função visual pode ser realizada no paciente acordado da seguinte forma:

• testar a habilidade da ave em seguir um dedo ou mão movido em frente a ela, cruzando seu campo de visão
• avaliar a respostaàameaça, aproximando rapidamente a mão ou um objeto na direção da ave
• fazer a ave voar em um corredor com um poleiro em cada extremidade

Tratamentos na admissão

A maioria das aves selvagens é apresentada com lesões traumáticas e condições debilitantes associadas. Consequentemente, deve-se assumir que passaram por privação de alimento, perda de peso, desidratação e perda de sangue. Estão em azotemia moderada a grave e também em estado de acidose metabólica. Os regimes padronizados descritos na Tabela 9.7 são recomendados para qualquer rapinante no momento da admissão. Parte destes regimes (ou todos eles) é também recomendada para aves em cativeiro que foram gravemente feridas ou estejam debilitadas.

Triagem

Uma vez que a avaliação e estabilização tenham sido completadas, deve-se avaliar o paciente quantoàperspectiva de recuperação e cumprimento das metas programáticas. Quando o resultado desejado é a devolução da aveànatureza ou a recuperação plena do voo, as aves que estão evidentemente cegas de um ou ambos os olhos, com danos irreparáveis em uma asa ou membro pélvico, ou com uma doença tão debilitante cuja recuperação seja impossível, devem ser candidatasàeutanásia. **Quando aves selvagens acidentadas são recebidas para tratamento, cerca de 25%-30% serão eutanasiadas após a avaliação inicial**. Conforme o programa de tratamento avança, devem ser realizadas triagens adicionais frequentes.

Tratamento clínico adicional

Tratamento de feridas

Em pacientes que estão progredindo, o tratamento de feridas é o próximo procedimento adotado, aproveitando-se a anestesia já realizada na fase de avaliação e estabilização. O tecido morto e as penas embaraçadas com sangue são cuidadosamente removidos, evitando-se rasgar a pele. Se a área afetada estiver muito friável e inchada, as penas devem ser cortadas em sua base utilizando-se uma tesoura íris. Deve ser evitada a remoção das penas de voo (retrizes e rêmiges) a fim de limpar uma ferida. A área ao redor da ferida é então limpa com solução de clorexidina a 2,5% e também enxaguada diversas vezes com grande quantidade de fluido morno (50-100 mL) — alguns clínicos recomendam solução salina, outros recomendam Ringer-lactato. A ferida limpa e debridada é então seca com compressas de gaze estéreis e fechada parcialmente; o fechamento temporário é facilmente obtido utilizando-se grampos para sutura de pele. Caso o ferimento tenha mais de oito horas, um

sedenho de gaze deve ser deixado no local, para drenagem. A ferida deve então ser coberta temporariamente com um curativo membranoso semipermeável transparente, para evitar dessecação; a área ao redor deve ser seca com secador de cabelo. Após a remoção do curativo temporário, coloca-se um curativo absorvente estéril sobre o ferimento, fixando-o com outro pedaço de curativo membranoso, antes da colocação de bandagem de suporte adicional, que deve ser feita utilizando gaze e materiais como o Vetrap®. É aconselhável trocar as bandagens diariamente enquanto a drenagem for evidente.

Outros tratamentos

A conduta além dos estágios de admissão, estabilização e tratamento das feridas consiste em muitos procedimentos médicos que abrangem desde doenças infecciosas até medicina interna e manejo ortopédico. Muitos aspectos dos dois primeiros estão detalhados na primeira parte deste capítulo; para maiores informações sobre ortopedia os leitores devem consultar outras publicações (Redig 2008).

Conclusão

Embora os rapinantes tenham muitos aspectos clínicos em comum com outras espécies de aves, a sua apresentação tanto como pacientes acidentados quanto como aves de trabalho atlético usadas no esporte de falcoaria ou em apresentações de aves coloca-os em uma categoria separada e gera circunstâncias únicas. O choque, a desidratação e as lesões ortopédicas e de tecidos moles extensas desafiam o clínico. Problemas metabólicos devidoàrestrição alimentar e aos exercícios pesados criam desafios no âmbito médico. A recente introdução do vírus do Nilo ocidental adicionou um aspecto novo ao manejo das aves de rapina, requerendo níveis de segurança antes dispensáveis e considerando a necessidade de vacinação. Porém, acima de tudo, estas são aves fortes, facilmente mantidas sob uma dieta carnívora adequadamente balanceada. São fáceis de anestesiar e são muito tolerantes a tratamentos médicos e cirúrgicos. Aqueles que desejam desenvolver habilidade no manejo destas aves devem tornar-se completamente familiarizados com sua história natural e com o esporte de falcoaria. A combinação do conhecimento destes elementos com uma base específica em medicina aviária fornecerá aos especialistas as ferramentas necessárias para assumir de forma competente o cuidado e o tratamento de rapinantes.

Agradecimentos

Os autores agradecemàDra. Julia Ponder pela revisão crítica deste manuscrito, e a Giovanni Rogas por contribuir com as imagens digitais utilizadas nas figuras. Também agradecemos aos muitos estudantes, internos, residentes e rapinantes que forneceram matéria-prima, aplicaram e aprimoraram o conhecimento adquirido em mais de 30 anos de prática de medicina aviária no The Raptor Center, University of Minnesota.

Bibliografia

uilar RF, Redig PT. Diagnosis and treatment of avian aspergillosis. In: Bonagura JD, Kirk RW, editors. *Kirk's Current veterinary therapy XII*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1995:1.294-1.298.

uilar RF, Shaw DP, Dubey JP, et al. Sarcocystis-associated encephalitis in an immature northern goshawk (*Accipiter gentilis actricapillus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 1991;22(4):466-469.

man RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K, editors. Avian medicine and surgery. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1997.

ent L. Raptors in captivity, guidelines for care and management. Blaine, WA: Hancock House, 2006.

ebe FL, Webster HM. North American falconry and hunting hawks. Denver: North American Falconry and Hunting Hawks, 1994.

al CW, Mannan RW, Hudelson KS. Trichomoniasis in Cooper's hawks from Arizona. *Journal of Wildlife Diseases*. 1998;34(3):590-593.

ydell IP, Forbes NA. Diseases of the head (including the eyes). In: Beynon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown N, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association; 1996:40-46.

rpenter JW. Exotic animal formulary, 3rd edn, St Louis, MO: Elsevier Saunders; 2005:190. 196–197, 238–239

wthorne RA. Cyst-forming coccidia of raptors: significant pathogens or not? In: Redig PT, Cooper JE, Remple JD, Hunter DB, editors. *Raptor biomedicine*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1993:14-20.

ıbb SL, Levine BM, Graham DL. An outbreak of viscerotropic velogenic Newcastle disease in pet birds. In: *Proceedings American Association of Zoo Veterinarians*. American Association of Zoo Veterinarians; 1980:105-109.

oper JE. Veterinary aspects of birds of prey. Saul, Gloucestershire: Standfast Press, 1985.

oper JE. Introduction. In: Beynon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown N, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association; 1996:9-16.

vidson M. Ocular consequences of trauma in raptors. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1997;6(3):121-130.

an J, Latimer K, Oaks J, et al. Falcon adenovirus infection in breeding Taita falcons (*Falco fasciinucha*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2006;18(3):282-286.

Marco MA, Foni E, Campitelli L, et al. Long-term monitoring for avian influenza viruses in wild bird species in Italy. *Veterinary Research*. 2003;27(1):107-114.

Somma A, Bailey TA, Silvanose C, et al. The use of voriconazole for the treatment of aspergillosis in falcons. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2007;21(4):307-316.

bey JP, Porter SL, Hattel T, et al. *Sarcocystosis*-associated clinical encephalitis in a golden eagle (*Aquila chrysaetos*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 1991;22(4):233-236.

ke GE. Alimentary canal: anatomy, regulation of feeding and motility. In: Sturkie PD, editor. *Avian physiology*. 4th edn. New York: Springer-Verlag; 1986:269-288.

is KL. Bilateral bumblefoot in a wild red-tailed hawk. *Journal of Raptor Research*. 1986;20(3):132.

O. Reported cases of HPAI in wild birds in 2004/2005, FAO AIDE News, Update on the Avian Influenza situation as of 10 Oct 2005, Issue no. 34. Online. Available: http://www.fao.org/ag/againfo/subjects/documents/ai/AVIbull034.pdf, 2005.

mmer K. Antifungal drug update. In: *Proceedings of Association of Avian Veterinarians*. San Antonio, Texas: Association of Avian Veterinarians; 2006:3-6.

bes NA. Chronic weight loss, vomiting and dysphagia. In: Beynon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown N, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association; 1996:189-196.

bes NA. Adenovirus infection in Mauritius kestrels (*Falco punctatus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 1997;11(1):31-33.

bes NA, Simpson GN. *Caryospora neofalconis:* an emerging threat to captive-bred raptors in the United Kingdom. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 1997;11(2):110-114.

wler ME. Metabolic bone disease. In: Fowler M, editor. *Zoo and wild animal medicine*. 2nd edn. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1986:69-90.

ncz AY, Barker IK, Lindsay R, et al. West Nile virus outbreak in North American owls, Ontario, 2002. *Emerging Infectious Diseases*. 2004;10(12):2135-2142.

ntz EJ. *Fusobacterium necrophorum* associated with bumblefoot in a wild great horned owl. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 1996;10(4):258-261.

ugh RE, Capua I, Wernery U. Herpesvirus infections in raptors. In: Lumeij JT, Remple JD, Redig PT,

et al, editors. *Raptor biomedicine III*. Lake Worth, FL: Zoological Education Network; 2000:9-11.

einer E. Parasitology. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:332-349.

rcourt-Brown N. Foot and leg problems. In: Beynon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown N, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association; 1996:147-168.

yes B. Deaths caused by barbiturate poisoning in bald eagles and other wildlife. *Canadian Veterinary Journal*. 1988;29(2):173-174.

atley JL, Mitchell MM, Roy A, Williams DL, Tully TN. Disseminated mycobacteriosis in a bald eagle (*Haliaeetus leucocephalus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2007;21(3):201-209.

idenreich M. Birds of prey: medicine and management. Oxford: Blackwell Wissenschafts – Verlag, 1997;12-14. 52, 103–105

ll J, Hull A, Reisen W, et al. Variation of West Nile virus antibody prevalence in migrating and wintering hawks in Central California. *The Condor*. 2006;108:435-439.

nter DB, McKeever K, Barlett C. Cyathostoma infections in screech owls, saw whet owls, and burrowing owls in southern Ontario. In: Redig PT, Cooper JE, Remple JD, Hunter DB, editors. *Raptor biomedicine*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1993:54-56.

mar N, Langevin S, Nemeth N, et al. Experimental infection of North American birds with the New York 1999 strain of West Nile virus. *Emerging Infectious Diseases*. 2003;9:311-322.

rbel RT. Disorders of the posterior eye segment in raptors —examination procedures and findings. In: Lumeij JT, Remple JD, Redig PT, et al, editors. *Raptor biomedicine III*. Lake Worth, FL: Zoological Education Network; 2000:179-193.

amer J, Redig PT. Sixteen years of lead poisoning in eagles. *Journal of Raptor Research*. 1997;31(4):327-332.

ngelier KM. Barbiturate poisoning in twenty-nine bald eagles. In: Redig PT, Cooper JE, Remple JD, Hunter DB, editors. *Raptor biomedicine*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1993:231-232.

nnox AG. Mycobacteriosis in companion psittacine birds: a review. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2007;21(3):181-187.

htenberger M. Principles of shock and fluid therapy in special species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(3):142-153.

htenberger M. Determination of indirect blood pressure in the companion bird. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2005;14(2):149-152.

olin A, Mechani S, Simantov Y, et al. Sudden death of a bearded vulture (*Gypaetus barbatus*)

possibly caused by Newcastle disease virus. *Avian Diseases*. 2001;45(3):741-744.

gnino S, Fabbi M, Moreno A, et al. Avian influenza virus (H7 serotype) in a saker falcon in Italy. *Veterinary Record*. 2000;146(25):740.

lley AD, Whitbread TJ. The integument. In: Beynon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown N, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association; 1996:129-139.

nvell RJ, Wernery U, Alexander DJ, et al. Raptor biomedicine III. In: Lumeij JT, Remple JD, Redig PT, et al, editors. *Raptor biomedicine III*. Lake Worth, FL: Zoological Education Network; 2000:9-11.

rishita TY, Lowensteine LJ, Hirsch DC, et al. *Pasteurella multocida* in raptors: prevalence and characterization. *Avian Diseases*. 1996;40(4):908-918.

eller K, Altenkamp R, Brunnberg R, et al. Pinching off syndrome in free-ranging white-tailed sea eagles (*Haliaaetus albicilla*) in Europe: frequency and geographic distribution of a generalized feather abnormality. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2007;21(2):103-109.

rphy CJ. Ocular lesions in birds of prey. In: Fowler ME, editor. *Zoo and wild animal medicine*. 3rd edn. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1993:211-221.

rphy CJ, Howland HC. The optics of comparative ophthalmology. *Vision Research*. 1987;27:599-607.

meth N, Gould D, Bowen R, et al. Natural and experimental West Nile virus infection in five raptor species. *Journal of Wildlife Diseases*. 2006;42(1):1-13.

ks JL. Immune and inflammatory responses in falcon staphylococcal pododermatitis. In: Redig PT, Cooper JE, Remple JD, Hunter DB, editors. *Raptor biomedicine*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1996:72-87.

ks L, Schrenzel M, Rideout B, et al. Isolation and epidemiology of falcon adenovirus. *Journal of Clinical Microbiology*. 2005;43:3414-3420.

oh AE. Newcastle disease in falcons. *Journal of Wildlife Diseases*. 1979;15:479-480.

osz SE, Ensley PK, Haynes CJ. Avian surgical anatomy: thoracic and pelvic limbs. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1992.

mgren H, Broman T, Waldenstroem J, et al. *Salmonella* Amagar, *Campylobacter jejuni*, and urease-positive thermophilic *Campylobacter* found in free-flying peregrine falcons *(Falco peregrinus)* in Sweden. *Journal of Wildlife Diseases*. 2004;40(93):583-587.

mb CD. Plumb's Veterinary drug handbook, 5th edn, Oxford: Blackwell Publishing; 2005:336-337.

ter SA. Pesticide poisoning in birds of prey. In: Redig PT, Cooper JE, Remple JD, Hunter DB, editors. *Raptor biomedicine*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1993:239-425.

›MED 2006 PRO/AH/EDR> Avian influenza — worldwide (86): Germany, Denmark, Indonesia X-ProMED-Id: 20060412.1085

mer JC, Paul-Murphy J, Brunson D, et al. Effects of mydriatic agents in cockatoos, African grey parrots and blue-fronted Amazon parrots. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 1996;208(2):227-230.

dig PT. Nursing avian patients. In: Beynon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown N, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association; 1996:42-46.

dig PT. Raptors. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1996:918-928.

dig PT. Recommendations for anaesthesia in raptors with comments on trumpeter swans. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1998;7(1):22-30.

dig PT. Fungal diseases — aspergillosis. In: Samour JH, editor. *Avian medicine*. 2nd edn. Edinburgh: Mosby Elsevier; 2008:373-387.

dig PT, Arent LA. Raptor toxicology. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 11(2), 2008.

dig PT, Cruz L. Fractures. In: Samour JH, editor. *Avian medicine*. 2nd edn. Edinburgh: Mosby Elsevier; 2008:215-248.

mple JD. Intracellular hematozoa of raptors: a review and update. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2004;18(2):75-88.

mple JD. Antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate beads: advantages, antibiotic choices, and production. In: *Proceedings of Association of Avian Veterinarians*. California: Association of Avian Veterinarians; 2005:287-292.

chie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Avian medicine: principles and application. Lake Worth, FL: Wingers, 1994.

pley AE. Manual of avian practice. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1997;223.

nour J. *Pseudomonas aeruginosa* stomatitis as a sequel to trichomoniasis in captive saker falcons (*Falco cherrug*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2000;14(2):113-117.

nour J, Naldo JL. Serratospiculiasis in captive falcons in the Middle East: a review. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2001;15(1):2-9.

nour JJ, Naldo JL. Diagnosis and therapeutic management of candidiasis in falcons in Saudi Arabia. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2002;16(2):129-132.

nour J, Naldo JL. Diagnosis and therapeutic management of trichomoniasis in falcons in Saudi Arabia. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2003;17(3):136-143.

nour J, Naldo JL. Lead toxicosis in falcons: a method for lead retrieval. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2005;14(2):143-148.

nour JH, Naldo JL. Anatomical and clinical radiology of birds of prey including interactive advanced anatomical imaging. Elsevier: Saunders, 2007.

nour J, Naldo JL, John SK. Therapeutic management of *Babesia shortii* infection in a peregrine falcon (*Falco peregrinus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2005;19:294-296.

nour J, Naldo J L, Wernery U, Beer M 2007 Highly pathogenic avian influenza H5N1 phenotype infection in a saker falcon *(Falco cherrug)*. Falco (Newsletter of the Middle East Falcon Research Group) #30: 14–16

ılosberg A. Treatment of monocrotophous-poisoned birds of prey with pralidoxine iodide. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 1976;169(11):989-990.

ɔpe A, Burhenne J, Haefeli W, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of the new antifungal agent voriconazole in birds. In: *Proceedings of the 8th European Association of Avian Veterinary*. France: Arles; 2005:217-221.

vanose C, Bailey TA, Di'somma A. Susceptibility of fungi isolated from the respiratory tract of falcons to amphotericin B, itraconazole and voriconazole. *Veterinary Record*. 2006;159:282-284.

ith SA. Diagnosis and treatment of helminths in birds of prey. In: Redig PT, Cooper JE, Remple JD, Hunter DB, editors. *Raptor biomedicine*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1993:21-27.

uber E, Holmes S, DeGhetto DL, Finch N. Magnetic resonance imaging is superior to radiograpy in evaluating spinal cord trauma in three bald eagles (*Haliaeetus leucocephalus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2007;21(3):196-200.

/ernier P, Saggese M, Van Wettere A, et al. Malaria in an Eastern Screech Owl (*Otus asio*). *Avian Diseases*. 2005;49:433-435.

:hopp R, Bailey T, Di Somma A, Silvanose C. Urinalysis as a noninvasive health screening procedure in Falconidae. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2007;21(1):8-12.

ɔlacker S. Trichomoniasis in American kestrels (*Falcon sparverius*) and Eastern Screech Owls (*Otus asio*). In: Lumeij JT, Remple JD, Redig PT, et al, editors. *Raptor biomedicine III*. Lake Worth, FL: Zoological Education Network; 2000:59-63.

GS. West Nile virus. Online. Available: http://www.nwhc.usgs.gov/disease_information/west_nile_virus/affected_species.jsp, 2006. 26 Sept 2006

ı Wettere AJ, Wunschmann A, Latimer KS, et al. Adenovirus infection in Taita falcons (*Falco fasciinucha*) and Hybrid falcons (*Falco rusticolus x Falco peregrinus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2005;19:280-285.

rd FP. Thiamine deficiency in a peregrine falcon. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1971;159(5):599-601.

ıeler CL. Herpesvirus disease in raptors: a review of the literature. In: Redig PT, Cooper JE, Remple JD, Hunter DB, editors. *Raptor biomedicine*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1993:103-107.

ınschmann A, Shivers J, Bender J, et al. Pathologic findings in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*) and Cooper's hawks (*Accipiter cooperi*) naturally infected with West Nile virus. *Avian Diseases*. 2004;48(3):570-580.

ınschmann A, Shivers J, Bender J, et al. Pathologic and immunohistochemical findings in goshawks (*Accipiter gentilis*) and great horned owls (*Bubo virginianus*) naturally infected with West Nile virus. *Avian Diseases*. 2005;49(2):252-259.

vanovits P, Monks DJ, Forbes NA, et al. Presumptive identification of a novel adenovirus in a Harris Hawk (*Parabuteo unicinctus*), a Bengal Eagle Owl (*Bubo bengalensis*), and a Verreaux's Eagle Owl (*Buteo lacteus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2006;20:105-112.

ːca P. Infectious diseases. In: Samour J, editor. *Avian medicine*. London: Mosby; 2000:230-231.

* Nota da Revisão Científica: Nome comum dos caramujos da família Ampullariidae que inclui, por exemplo, os caramujos do gênero *Pomacea*.

* Nota da Tradução: *Screech owls* são corujas da família Strigidae pertencentes ao gênero *Megascops*.

* Nota da Tradução: Produto antisséptico,àbase de 8-hidroxiquinolina a 1%, flexível e impermeável.

** Nota da Tradução: Bandagens do tipo "*wet-to-dry*" são curativos aderentes cuja superfície de contato com a ferida é umedecida e, quando secos, ao serem removidos auxiliam o debridamento mecânico da ferida.

* Nota da Revisão Científica: Postura de como se estivesse "olhando fixamente para as estrelas".

** Nota da Revisão Científica: Aves que apresentam movimentos de balanço da cabeça.

* Nota da Revisão Científica: Meloxicam.

* Nota da Revisão Científica: Compreende todas as estruturas claras do olho através das quais a luz passa para atingir a retina (p. ex., córnea, humor aquoso, cristalino e vítreo).

Aves aquáticas

Andrew Routh, Stephanie Sanderson

Introdução

O termo aves aquáticas (*waterfowl*) é geralmente usado para referir-se as aves aquáticas da família Anatidae (patos, gansos e cisnes). Esses animais ocorrem por todo o mundo em uma grande variedade de *habitats* aquáticos. Eles são comumente mantidos em zoológicos e em coleções ornamentais, e são a origem das raças mantidas comercialmente para fins agropecuários.

Essa família apresenta uma diversidade anatômica, fisiológica e comportamental. Seus membros são adaptados a viver em uma vasta gama de ambientes geralmente (mas não exclusivamente) associadosàágua. A maioria das espécies é imediatamente reconhecida como Anatidae, pela sua plumagem densa e impermeável, seus pés palmados e tarsometatarsos curtos, os quais produzem um andar bamboleante ao pisar.

Tipicamente os anatídeos passam por mudas duas vezes ao ano. No inverno eles mudam as penas da cabeça e corpo para adquirir a plumagem para a reprodução. Após a estação reprodutiva, no verão, passam por mudas completas, incluindo uma muda simultânea de todas as penas de voo primárias. Isso é seguido de um período no qual as aves perdem a capacidade de voo e ficam particularmente vulneráveis aos predadores até que haja novo crescimento das penas primárias. Muitas espécies reúnem-se em bandos em águas seguras durante esse período. Em anatídeos com dimorfismo sexual, durante o verão, as penas do corpo do macho são pardas e se assemelham às das fêmeas. Isso é chamado de “plumagem de eclipse”. Sua aparência indefinível pode tornar mais difícil a identificação de espécies. A muda de inverno das penas do corpo devolve às aves a plumagem completa de reprodução.

Taxonomia

Essa descrição taxonômica segue a de Johnsguard (1978) e Livezey (1986), citada em Madge & Burn (1988).

As aves aquáticas são colocadas na ordem dos Anseriformes. A ordem contém três famílias:

1. A família Anhimidae (anhumas e tachãs), que são aves semelhantes aos galináceos e não são consideradas neste capítulo.
2. A família Anseranatidae, que contém somente uma espécie, o ganso-pega (*Anseranas semipalmata*).
3. A família Anatidae, que contém os verdadeiros anatídeos (patos, gansos e cisnes) e está dividida em sete subfamílias.

Exemplos estão listados na Tabela 10.1.

Tabela 10.1 Taxonomia dos Anseriformes

Ordem Anseriformes (43 gêneros, 152 espécies)			
Família	**Subfamília**	**Tribo**	
Anhimidae			Anhumas e tachãs 6 espécies
Anseranatidae			Gansopega (*Anseranas semipalmata*)
Anatidae			Marrecos assobiadores (*whistling ducks*) 1 gênero 4 espécies
	Dendrocygninae		
	Thalassorninae		Pato-do-dorso-branco (*Thalassornis leuconotus*)
	Anserinae	Anserini	Gansos 3 gêneros, 16 espécies
		Cygnini	Cisnes 2 gêneros 8 espécies
	Stictonettinae		Pato-manchado (*Stictonetta naevosa*)
	Plectropterinae		Pato-de-rabo (*Plectropterus gambensis*)
	Tacorninae		Tacornas e afins: 5 gêneros, 14 espécies
	Anatinae	Anatini	*Dabbling ducks* 4 gêneros 40 espécies
		Aythyini	Zarros, patos mergulhadores: 2 gêneros, 15 espécies
		Mergini	Mergansos, eiderne outros patos marinhos 7 gêneros 16 espécies
		Oxyurini	Patos-de-rabo-alçado *Stiftails* 3 gêneros, 8 espécies

Anseranatidae

O único representante dessa família, o ganso-pega, tem várias características intermediárias entre os verdadeiros anatídeose os membros da família Anhimidae (anhumas e tachãs).

Ele possui um longo dedo traseiro e pés semipalmados para facilitar o empoleiramento em

árvores. A muda é gradual e não há período de perda da capacidade de voo. Reproduz-se em trios de um macho e duas fêmeas. Uma traqueia alongada que forma voltas subcutâneas sobre os músculos peitorais o habilita a produzir um chamado ressonante de baixo volume.

O ganso-pega é nativo da Australásia tropical e pasta tanto em terra quanto na água. Durante a estação seca pode formar grandes bandos e viajar longas distâncias em busca de pasto adequado.

Anatidae

Essas são as verdadeiras aves aquáticas que contém sete subfamílias (Tabela 10.1).

Subfamília Dendrocygninae

Esta família inclui os "marrecos assobiadores" (*whistling ducks*). Esses marrecos são aves aquáticas tropicais, geralmente referidas como marrecos das árvores, embora muitas dessas espécies não empoleirem. Eles são sexualmente monomórficos, de pernas e pescoço longos e com corpo curto. Habitam igualmente a terra ou a água. São aves gregárias, formam grandes bandos e pares para toda a vida.

Eles se distribuem amplamente pelos trópicos, através dos quatro continentes e se alimentam principalmente da vegetação aquática marginal, imergindo a cabeça e o pescoço ou a parte anterior do corpo em águas rasas.

Subfamília Thalassorninae

Essa subfamília contém somente uma espécie, o pato-de-dorso-branco (*Thalassornis leuconotus*).

Subfamília Anserinae

Nessa subfamília estão os cisnes e os gansos verdadeiros. São aves aquáticas de grande porte com pescoço longo e tipicamente sexualmente monomórficas. Algumas espécies fazem longas migrações.

Tribo Anserini

Esses são os gansos verdadeiros. Um exemplo é o ganso-de-faces-brancas (*Branta leucopsis*). São espécies migratórias com três populações árticas distintas de reprodução, cada uma com seu território de inverno. A população da Groenlândia passa o inverno no oeste da Escócia e Irlanda, a população de Svalbard inverna em Solway Firth em Scottish Borders (Escócia), e a população de Nova Zembla inverna nos Países Baixos. Essa espécie se reproduz em ilhas e penhascos no litoral, e existem registros de que nidifica em associação com falcões-gerifalte (*Falco rusticolus*) como forma de proteção contra predadores. Pasta em pastagens litorâneas, com forte preferência para gramados baixos.

Tribo Cygnini

Esses são os cisnes; um exemplo é o cisne-branco (*Cygnus olor*). Essa espécie é natural da Europa e

da Ásia Central. Muitas populações derivam de introduções históricas e expandiram-se em forte associação com os seres humanos. São gregários, exceto durante a estação reprodutiva, quando os machos são territoriais e notoriamente agressivos. Os cisnes são encontrados em grande variedade de lagos, rios e estuários. Eles se alimentam de plantas aquáticas que alcançam com seu longo pescoço, mergulhando quando necessário, e pastam em terra.

Subfamília Stictinettinae

Essa subfamília inclui o pato-manchado (*Stictonetta naevosa*).

Subfamília Plectropterinae

Essa subfamília inclui o pato-ferrão (*Plectropterus gambensis*).

Subfamília Tadorninae

Essa subfamília inclui os gêneros*Tadorna* (*shelducks*) e *Chloephaga* (*sheldgeese*). É uma subfamília numerosa e variada. Todos os membros habitam tanto ambientes aquáticos quanto terrestres, e alguns têm hábito preferencialmente terrestre. Essas aves são vistas geralmente como intermediárias entre os verdadeiros gansos e os patos típicos.

O pato-branco (*Tadorna tadorna*) é um exemplo de espécie dessa subfamília. Essa espécie é bastante comum na Europa. São patos grandes e monomórficos. Os patos-brancos são gregários e reúnem-se em grandes bandos durante o período de perda da capacidade de voo, na muda de verão. Seus locais preferidos são estuários enlameados, onde se alimentam filtrando algas e invertebrados da lama, em caminhadas vagarosas, balançando a cabeça de um lado ao outro na camada superficial, filtrando partículas de alimento da lama com seu bico lamelar. Os patos-brancos geralmente se reproduzem em tocas de coelho abandonadas, e os filhotes recém-nascidos são levados para a água, que pode estar a uma distância considerável. Os filhotes de diversas ninhadas formam uma creche sob os cuidados de alguns adultos.

Subfamília Anatinae

Esses são os patos “verdadeiros”.

Tribo Anatini

A tribo Anatini inclui os chamados *dabbling ducks**. É uma tribo numerosa e contém a maioria das espécies típicas e familiares de patos. Tipicamente são sexualmente dimórficos, com machos brilhantes e atrativos. Essa característica, juntamente com os requisitos relativamente pouco exigentes de criação, torna a tribo muito popular na avicultura. Os patos se alimentam imergindo a cabeça e o pescoço na superfície da água ou imergindo a parte anterior do corpo com a cabeça para baixo e a parte posterior levantada para fora em águas rasas. Eles também pastam e se alimentam de restos de verduras após a colheita. Fazem seus ninhos principalmente no solo, mas usam grande variedade de locais.

Um exemplo da tribo é o pato-real (*Anas platyrhynchos*). Esses são os patos mais familiares e os ancestrais de muitas raças domésticas. Distribuem-se por todo o hemisfério norte, com várias raças distintas, que são encontradas em grande variedade de planícies, incluindo regiões costeiras abrigadas. A introdução da espécie pelos seres humanos levou a uma extensão artificial do seu território, chegando a ameaçar inúmeras espécies nativas por meio da hibridização. Eles se tornaram muito mansos nos parques e cursos de água navegáveis movimentados e se misturam livremente com outras espécies.

Os patos que empoleiram (*perching ducks*), por exemplo, o pato-carolino (*Aix sponsa*), eram classificados antigamente em uma tribo separada, a Cairinini. Eles têm ampla distribuição em lagos arborizados e pântanos na América do Norte. Populações selvagens em outras regiões, originadas de fugitivos, são comuns. Eles se alimentam de vegetação aquática na superfície da água, mas também pastam em gramados que ficam a beira d'água e são frequentemente vistos em pé, em pequenos grupos, em galhos parcialmente submersos ou galhos que se projetam na água. Fazem ninhos em buracos de árvores.

Tribo Aythyini

Essa tribo inclui os zarros (patos mergulhadores), por exemplo, o *canvasback* (*Aythya valisineria*).

São patos mergulhadores com corpo curto e arredondado, de *habitats* de água doce, embora o zarro-bastardo (*Aythya marila*) possa ser encontrado no litoral durante o inverno. O maior dos zarros verdadeiros, *canvasback* (*Aythya valisineria*), são comuns na América do Norte, em pântanos abertos e lagoas estuarinas. Eles se alimentam de vegetação aquática e invertebrados que capturam no mergulho em águas relativamente profundas. Os ninhos são geralmente construídos flutuando em águas rasas. Essas espécies têm dimorfismo sexual.

Tribo Mergini

São patos marinhos principalmente associados a águas costeiras, embora algumas espécies sejam encontradas em água doce, especialmente durante a estação de acasalamento. Muitas espécies têm corpo curto, atarracado, com as pernas posicionadas caudalmente, e todos são desajeitados em terra, passando a maior parte do tempo na água. A maioria das espécies habita altas latitudes e apresenta plumagem notavelmente densa para proporcionar o isolamento adequado para o estilo de vida aquático em climas frios.

A tribo Mergini inclui o merganso-de-poupa (*Mergus serrator*), que tem corpo e pescoço alongados, com o bico longo, fino, serrilhado e adaptado para a captura de peixes. A espécie se assemelha superficialmente mais a um mergulhão (*Podiceps* spp.) do que a um pato típico, e se distribui por todo o hemisfério norte, reproduzindo-se na proximidade da água em fendas rochosas, tocas ou buracos de árvores. Os mergansos são geralmente encontrados em rios, lagos e estuários durante o verão, mas no inverno geralmente permanecem em estuários e na costa. Alimentam-se de peixes que capturam em seus mergulhos.

A tribo Mergini é frequentemente classificada com os êideres do gênero *Polysticta* e *Somateria*,

embora o último possa ser colocado em uma tribo separada. Um exemplo é o êider-edredão (*Somateria mollissima*). Essa espécie é vastamente distribuída na costa norte do Atlântico e seus estuários. Possui dimorfismo sexual, mas, como a plumagem completa de adulto não é atingida até o terceiro inverno, existem muitas plumagens intermediárias que confundem. O êider faz ninhos em colônias no chão, usualmente em ilhas a pouca distância da praia, e forra seus ninhos densamente com plumas. Elas são plumas de edredons que ainda são exploradas comercialmente. Os êideres se alimentam de moluscos e invertebrados que capturam no mergulho e trazem do fundo do mar.

Tribo Oxyurini

Essa tribo inclui os "patos-de-rabo-alçado" (*stiff-tailed ducks*), como, por exemplo, o pato-de-rabo-alçado-americano (*Oxyura jamaicensis*).

Essas aves são patos mergulhadores de água doce, embora sejam ocasionalmente encontrados em água salobra. Eles têm corpo curto com pernas posicionadas caudalmente e grandes pés, fazendo com que fiquem desajeitados em terra. Suas longas e duras penas da cauda são mantidas levantadas de forma típica enquanto descansam na água.

São amplamente distribuídos na América do Norte e na América do Sul. Na Europa, populações selvagens de pato-de-rabo-alçado-americano fugitivas hibridizaram com pato-de-rabo-alçado (*Oxyura leucocephala*), uma espécie ameaçada.

O pato-de-rabo-alçado-americano é gregário, de pequeno porte e raramente deixa a água. Faz os ninhos nas margens da água, geralmente sobre plataformas de vegetação flutuante. Embora migre voando por distâncias consideráveis, ele prefere nadar e mergulhar a voar, quando ameaçado. É sexualmente dimórfico e se alimenta de invertebrados e plantas aquáticas, principalmente mergulhando em vez de se alimentar na superfície da água (*dabbling*).

Criação

Instalações

Os anatídeos estão entre os animais mais comuns em coleções de zoológicos. Muitas espécies são relativamente tolerantes a condições ambientais e enfrentam ambientes superlotados com solo e água altamente contaminados. Contudo, em um levantamento de mortes numa coleção de zoológico, os anatídeos foram os casos mais frequentes, e a doença bacteriana de origem ambiental foi a causa mais comum de morte (Kaneene *et al*., 1985). Um bom manejo e o controle de doenças requerem cuidados com os três meios – ar, solo e água – que compõem o ambiente de cativeiro.

Ar

Os anatídeos podem ser mantidos sem voar, tanto temporariamente pelo corte das penas de voo de uma das asas como permanentemente, pela amputação cirúrgica da falange terminal de uma asa (*pinioning*). Esse procedimento elimina a necessidade de telar o espaço aéreo do recinto. No entanto, permite que aves selvagens possam voar para dentro do recinto e atuar como vetores de uma diversidade de doenças. Recintos telados permitem que as aves sejam mantidas livres para voar e mantêm as aves selvagens afastadas. Uma rede de náilon maleável, preferencialmente sem nós, é durável e improvavelmente resultará em trauma das aves em caso de colisão.

Solo

A grande maioria dos recintos consiste, principalmente, em terra e vegetação. As espécies que pastam podem obter uma proporção considerável de sua nutrição a partir de pastos bem cultivados, e o manejo de espécies granívoras segue os mesmos princípios das criações de animais domésticos. O pastoreio excessivo pode levar ao pisoteio excessivo da pastagem e o pasto pode ser tomado por espécies de gramíneas de qualidade inferior e não palatáveis. Espécies de gramíneas não palatáveis, algumas vezes, são intencionalmente cultivadas para proporcionar uma cobertura verde e densa ao recinto, de forma que não se tornem demasiadamente pastoreadas. Os ovos de parasitos nematódeos como *Amidostomum* spp., *Syngamus* spp. e *Cyathostoma* spp., dependendo do ciclo de vida, podem sobreviver ao inverno, tanto em gramíneas quanto em hospedeiros de transporte invertebrados (minhocas). **O pasto não deve ser considerado limpo a menos que tenha sido ressemeado e tenha descansado durante mais de 12 meses. Aves granívoras jovens em áreas de pastagens sujas estão particularmente sob risco de infestações parasitárias e devem ser tratadas regularmente com anti-helmínticos (Lloyd, 2003)**.

Árvores e arbustos podem proporcionar diversidade a um *habitat*, locais para empoleirar, abrigos e sombras, mas uma cobertura densa pode produzir áreas úmidas e sombreadas onde bactérias, como *Mycobacterium avium*, podem sobreviver e crescer em número até atingir altos níveis de contaminação ambiental.

As margens de reservatórios de água naturais são propensasàerosão, por outro lado bordas artificiais, com pedras ou concreto, podem ter uma ação abrasiva que predispõe a traumas dos pés e a pododermatite. Cisnes e gansos irão bicar da água qualquer solo ao seu alcance. Portanto, as margens devem ser mais largas do que o comprimento do pescoço das aves. A erosão na junção entre a borda do reservatório e o substrato de terra produz uma área úmida e lamacenta, e dessa forma torna o ambiente propício para o crescimento de bactérias patogênicas como o *M. avium*.

Em climas frios, os recintos devem ter proteção contra o inverno. As espécies tropicais podem necessitar de aquecimento suplementar.

Água

Alguns reservatórios de água (ou tanques) podem ser mantidos em um regime de "esvaziamento e enchimento" e um sistema de recirculação fechada com filtração por areia pode ser utilizado, mas o sistema mais comumente utilizado depende de um fluxo contínuo de água doce de uma fonte natural. Se existirem diversos reservatórios supridos a partir da mesma fonte, de forma paralela, em vez de em série, o fluxo evitará a propagação de infecções ou contaminação entre os reservatórios. Antes que a água retorne ao curso de água natural, algumas medidas devem ser tomadas para prevenir a poluição ambiental. Essas medidas podem variar de simples reservatórios de sedimentação até a moderna tecnologia com o uso de canteiros de junco (*Phragmites* spp.). A pulga d'água (*Daphnia pulex*) age como um hospedeiro intermediário no ciclo de vida da *Acuraria uncinata*, e o aumento do fluxo de água nos reservatórios pode ser usado para reduzir o número de pulgas d'água em uma área (Lloyd, 2003).

A profundidade necessária dos reservatórios depende da espécie criada. Os patos que se alimentam na superfície (*dabbling ducks*) requerem águas rasas, os cisnes preferem águas com profundidade igual ao comprimento de seu pescoço, e os patos mergulhadores necessitam de uma profundidade aproximada de um metro.

Nutrição

Manutenção

Anatídeos que se alimentam na superfície (*dappling ducks*), gansos e cisnes podem ser mantidos em pasto natural e vegetação aquática suplementada por grãos. A contribuição do alimento natural na alimentação dependerá do clima e da densidade de animais, variando com a estação do ano. O trigo, a cevada ou uma mistura de grãos contendo trigo, quirera de milho, cevada e aveia podem ser usados como suplemento. Alternativamente, uma ração comercial peletizada para alimentação de manutenção pode ser utilizada. Partículas finas (*grit*) de conchas ou calcário fornecem material de substrato para a ação de moagem na moela e são uma fonte de cálcio. Os patos mergulhadores podem ser alimentados com rações comerciais peletizadas desenvolvidas para esse fim. Muitos patos mergulhadores como os êideres se adaptam com sucessoàalimentação com grãos, embora essa dieta não seja natural.

As espécies que se alimentam de peixe, como as do gênero *Mergus* são mais bem alimentadas com peixes inteiros de um tamanho apropriado. Tal alimento natural pode ter deficiências próprias e deve-se tomar cuidado, particularmente, com os níveis de vitamina E e tiamina.

Cuidado intensivo e convalescença

As aves inapetentes precisam ser alimentadas por sonda. Uma mistura adequada para todas as espécies, contendo alto nível de proteína assimilável e alto nível de energia, é:

- 500 mL de Lectade Plus® (SmithKline Beecham) – fluido para hidratação oral
- duas latas de A/D Diet® (Hills Pet Nutrition) – ração para cães e gatos convalescentes
- 100 mL de Ensure Plus® (Abbott Laboratories) – produto líquido para nutrição de pacientes humanos
- ½ Aquavit® (International Zoological Veterinary Group) – suplemento vitamínico rico em B_1 e E
- um comprimido de sulfato ferroso de 200 mg.

Como exemplo, um pato-real deve receber 60 mL duas vezes ao dia, e um cisne-branco, 150 mL duas vezes ao dia.

Aves selvagens adultas em reabilitação estão frequentemente abaixo do peso normal, com grau variável de emaciação e perda de massa muscular. Uma dieta rica em energia e proteína é desejável para promover a reposição, tanto da massa muscular quanto das reservas de gordura, antes que as aves sejam soltas. Para gansos, cisnes e patos que se alimentam na superfície, uma mistura de grãos (o trigo apresenta aproximadamente 12% de proteína) e ração de postura peletizada para aves domésticas (17% de proteínas) fornece altos níveis de proteína e energia, além de ser uma fonte de vitaminas. (Embora a ração comercial para postura não deva conter nenhum agente terapêutico, isso deve ser confirmado antes da administração.) O alto teor de cálcio da ração para postura é compensado pela baixa concentração de cálcio/fósforo dos grãos. A ração de postura não deve constituir mais de 50% do peso total da dieta.

Para persuadir os cisnes a comerem, verduras frescas como lentilhas d'água, alface cortada e outros vegetais verdes devem ser oferecidos. Alimentos flutuando na água geralmente estimulam a alimentação. Os cisnes também se alimentam de espadilhas e outros peixes pequenos. Os patos, algumas vezes, começam a se alimentar quando são oferecidas rações comerciais para aves do tipo *softbill** ou "misturas de insetos". Alimentos vivos como larvas de tenébrios podem atrair patos inapetentes.

Patos marinhos se alimentam de peixes oleosos cortados ou inteiros, como espadilha, camarões e moluscos sem conchas. Cuidado deve ser tomado com relação ao conteúdo de gordura da dieta, que pode cobrir as lamelas do bico e se espalhar para as penas durante a limpeza delas com o bico, resultando na perda de impermeabilidade. Geralmente é recomendado que aves que se alimentam de peixe recebam um suplemento de 25 mg de tiamina por quilograma de peixe ingerido, mas na prática isso pode não ser necessário.

Dietas ricas em proteínas e gordura devem ser retiradas, uma vez que as aves tenham alcançado o peso e as condições corporais adequados, devendo-se retornaràdieta de manutenção. Esse

procedimento tem como objetivo evitar o risco potencial de danos aos rins e a ocorrência de gota associada ao excesso de ingestão de proteínas ou o risco de obesidade e esteatose hepática, associados ao excesso de ingestão de energia.

A Reprodução em Anseriformes

Sexagem

A maioria dos patos adultos tem dimorfismo sexual. Mesmo em espécies de patos monomórficos, muitos machos adultos possuem três penas que se curvam para fora da cauda, as chamadas *drake feathers*. Todos os Anseriformes podem ter o sexo determinado com precisão pela visualização direta do pênis nos machos. O procedimento é simples, e com alguma prática pode ser usado com sucesso mesmo em aves jovens. A ave deve ser contida com a cabeça para baixo e entre os joelhos de quem está fazendo a sexagem, de forma que o ventre possa ser visto. Colocando-se os polegares em cada um dos lados dos lábios da cloaca e exercendo-se uma pressão firme mas cuidadosa para dentro e para fora, o pênis pode ser evertido. Isso pode demandar algum tempo para superar o forte esfíncter cloacal. As fêmeas possuem duas pequenas estruturas labiais.

Maturidade sexual e estratégias de reprodução

Os patos atingem a maturidade sexual com a idade de um ano. Eles são poligâmicos. Em muitas espécies, os machos defenderão suas companheiras até que se inicie a incubação dos ovos, mas não participam da incubação ou da criação dos filhotes. Os patos não demonstram fidelidade aos companheiros. Existem também espécies parasitas, notadamente a espécie zarro-americano (*Aythya americana*), na qual a fêmea faz, algumas vezes, a postura no ninho de um hospedeiro e não demonstra nenhum cuidado parental.

Os gansos atingem a maturidade em aproximadamente dois anos, e os cisnes, em aproximadamente cinco anos. Existe pouca diferença morfológica entre os sexos e, diferentemente dos patos, demonstram uma forte ligação entre os pares, que geralmente permanecem juntos por toda a vida. A fêmea ainda é exclusivamente responsável pela incubação dos ovos, mas o macho permanece próximo e defendendo o ninho contra predadores. Após a eclosão, o macho também ajuda a agrupar e chocar os jovens filhotes.

Os Anseriformes copulam na água e apresentam um ritual de exibição na pré e pós-cópula. Muitas espécies apresentam mudança de comportamento marcante durante a estação de acasalamento, tornando-se mais agressivas, tanto uns com os outros individualmente quanto com outras espécies. Nos patos é comum observar, em ambos os sexos, perdas de penas e hematomas ao longo do pescoço e dorso (lesões de “estupro”). Algumas vezes, as fêmeas são afogadas nos ataques de machos rivais durante o acasalamento.

Pode ocorrer o prolapso do falo ou pênis (Fig. 3.13). O tratamento inicial deve ser limitadoàlimpeza do órgão, com a aplicação de cremes emolientes, antibióticos sistêmicos e a recolocação manual do órgão. Em alguns casos ocorre a redução da tumefação e o prolapso não se repete, mas o prolapso peniano é comumente recorrente. Uma sutura frouxa em “bolsa de fumo” da cloaca pode reter o pênis por tempo suficiente para que assuma a morfologia normal,

mas a recorrência geralmente ocorre com a remoção da sutura após alguns dias. O pênis dos anatídeos é um órgão de inseminação e, diferentemente do pênis dos mamíferos, não possui função excretória. Dessa maneira, a amputação cirúrgica para casos de trauma grave ou prolapso peniano recorrente é uma opção, embora impeça a reprodução no futuro. Apesar de aceito que o prolapso peniano seja resultante de atividade sexual excessiva e/ou trauma, existem diversas condições nas quais, por fraqueza ou debilidade, o pênis pode prolapsar, e essas condições devem ser excluídas. Tais condições incluem tuberculose aviária, fraqueza não específica, emaciação e enterite viral dos patos.

Os anatídeos têm uma vasta gama de sítios de nidificação preferenciais, com algumas espécies que fazem ninhos em fendas rochosas, algumas em vegetação densa e outras em campos abertos. A maioria das espécies não coleta ativamente o material para fabricar o ninho, mas coleta qualquer coisa ao seu alcance em torno dos seus locais preferidos para moldar o ninho. Eles forram o ninho com uma grossa camada de plumas (Humphreys, 1986).

Geralmente, o tamanho da ninhada é inversamente proporcional ao tamanho da ave — tipicamente três a seis ovos em gansos e cisnes, e de seis a 12 ou mais em patos. As fêmeas das espécies menores tendem a colocar um ovo por dia, e as espécies maiores põem ovos em dias alternados, usualmente bem cedo de manhã. À medida que o tamanho das ninhadas aumenta, as fêmeas passam mais tempo no ninho. Geralmente, a incubação é em torno de 25 dias para patos, 30 dias para gansos e 35 dias para cisnes e pato-selvagem (*Cairina moschata*) (Forbes & Richardson, 1996). A eclosão dos ovos é sincronizada através do estímulo acústico dos companheiros de ninhada e geralmente concluída entre 16 e 24 horas.

A postura persistente de ovos pode ocorrer em anatídeos, embora não seja tão comum quanto, por exemplo, nos pequenos psitacídeos. Embora a maioria das aves tenha reserva suficiente para um período longo no ninho, essas reservas podem eventualmente exaurir-se. Os tratamentos documentados para os anatídeos são raros e, em muitos casos, os exemplos de regimes de terapia hormonal são os mesmos indicados no manejo de doenças de pele e arrancamento de penas em psitacídeos. Bennett (1997) propôs um regime com gonadotrofina coriônica humana a ser administrada em uma dose de 500-1.000 i.m. nos dias 1, 3 e 7 do tratamento, podendo, caso necessário, ser repetida a cada três a seis semanas. O hormônio agonista liberador de gonadotrofina sintético, acetato de leuprolida, é uma alternativa (Carpenter, 2005), mas é caro de acordo com a dose. Devido aos graves efeitos colaterais, o uso de acetato de medoxiprogesterona, progesterona de longa ação, não é mais recomendado.

Os anatídeos têm filhotes nidífugos. Eles são cobertos por plumas e são capazes de caminhar, nadar, mergulhar e comer imediatamente após a eclosão do ovo. O cuidado maternal consiste em proteger, chocar os filhotes jovens e conduzi-losàcomida, água e segurança.

Criação em cativeiro

O texto seguinte pretende fornecer uma visão geral sobre a criação de anatídeos. Existe grande quantidade de informação sobre o assunto, tanto publicada quanto disponível através de consulta

daqueles que atuam no campo.

Tamanho do grupo e composição

Os patos gregários procriam com sucesso em grupos de diferentes espécies. A hibridização é um risco, e as subespécies não devem ser mantidas juntas. As espécies fortemente territoriais, como os cisnes, necessitam de recintos separados ou áreas muito grandes para evitar a agressão intra e interespécies (Forbes & Richardson, 1996).

Ambiente

A procriação ideal ocorrerá quando uma espécie individual tiver um ambiente similar ao seu *habitat* natural. Por exemplo, o fotoperíodo é um gatilho importante para a procriação de anatídeos da região polar, o que pode requerer o fornecimento de luz artificial em latitudes mais baixas (Humphreys, 1986).

As aves devem ter acesso a áreas apropriadas para a nidação, livres de perturbações e de predadores, com o material adequado para a construção do ninho prontamente disponível. Ilhas artificiais com caixas de ninhos são ideais.

Criação artificial

A maioria dos anseriformes em cativeiro pode criar uma ninhada com sucesso com mínima intervenção humana. Alguns patos ativos podem perder ou dissipar sua ninhada. Essas espécies ou indivíduos são favorecidos quando confinados em recintos menores. A incubação e a criação artificial podem potencialmente aumentar o tamanho da ninhada e diminir as perdas devidas a predação e abandono. As principais desvantagens são as necessidades de equipamento e de profissionais especializados e o risco de *imprinting* decorrente da criação artificial.

Coleta de ovos e armazenamento

Uma fêmea pode geralmente ser persuadida a colocar mais ovos do que o número da postura normal por meio da remoção regular dos ovos do ninho. Um ovo falso pode ser deixado no ninho para encorajar a fêmea a continuar a botar. Contudo, a fêmea não deve ser retirada do ninho para a coleta dos ovos, uma vez que ela pode não voltar para terminar a postura. Geralmente, em gansos, é melhor esperar a postura completa dos ovos para então removê-los. Alguns criadores destroem os ninhos para induzir uma nova postura.

Os ovos podem ser coletados em um dos dois estágios, logo que seja possível ou após a postura estar completa ou após os ovos terem sido chocados (isto é, após a fêmea ter incubado os ovos pelos primeiros cinco a sete dias). Esse último leva a um aumento da fertilidade, mas também aumenta potencialmente a contaminação dos ovos no ninho. As cascas dos ovos de anatídeos são particularmente porosas e seu conteúdo é facilmente invadido por bactérias patogênicas, como *Staphylococcus* spp., *Salmonella* spp. e *Escherichia coli*. Essas são causas comuns de morte fetal e neonatal (Humphreys, 1986). Ovos com qualquer rachadura, visivelmente contaminados ou

deformados devem ser descartados. Os ovos restantes devem ser lavados, secos e desinfetados antes de serem armazenados. Uma variedade de métodos de desinfecção é correntemente usada. Estes incluem a imersão em formalina 1%, a fumigação com permanganato de potássio e a exposiçãoàluz ultravioleta. Os ovos podem ser estocados com a extremidade romba para cimaàtemperatura de 15°C-21°C por até 14 dias antes da incubação (LaBonde, 1992).

Incubação

As fêmeas adotivas proporcionam um método simples de incubação. Esse método requer pouca experiência, mas aumenta o risco de transmissão de doenças infecciosas a partir das mães adotivas. É importante remover os ovos na eclosão, para evitar o *imprinting* e posteriores problemas com o reconhecimento de pares.

Existem muitas incubadoras disponíveis no comércio. Uma incubação bem-sucedida requer controle acurado de temperatura e umidade. As incubadoras devem ser facilmente desinfetadas. As necessidades exatas das diferentes espécies variam. Deve-se procurar obter de criadores experientes as recomendações para a temperatura e umidade ótimas. Como diretriz geral, Humphreys (1986) sugere incubação a 37,7°C com 50% de umidade até o bicamento da casca (*pipping*) e, então, a transferência dos ovos para uma incubadora de eclosão (nascedouros) onde são mantidos a 37,5°C com 70% de umidade produzindo bons resultados.

A realização regular da ovoscopia (a observação do conteúdo dos ovos através de transmissão de luz) da primeira semana em diante é um procedimento útil para avaliar a viabilidade dos ovos durante a incubação. Isso pode ajudar a identificar as causas da baixa taxa de eclosão e permitir a remoção imediata de ovos estéreis, quebrados ou infectados. A morte fetal antes de cinco dias de incubação é, na maioria dos casos, devida a temperaturas de incubação incorretas, agitação dos ovos na manipulação ou procriação consanguínea. As mortes tardias são geralmente decorrentes de temperatura e/ou umidade incorreta ou viragem inadequada dos ovos (Forbes & Richardson, 1996). Mortes decorrentes de contaminação bacteriana na postura ou durante a incubação poderão ocorrer em qualquer estágio.

Cuidados com a ninhada

Após a eclosão, e uma vez secos, os jovens filhotes devem ser transferidos para o berçário. O ponto-chave na criação de filhotes de anatídeos é a boa higiene e a provisão de um gradiente térmico, permitindo aos indivíduos selecionar sua zona preferida de temperatura. Isso geralmente é conseguido com o uso de lâmpadas de aquecimento que podem ser levantadas ou abaixadas conforme necessário. As lâmpadas de aquecimento devem ser selecionadas com cuidado. As lâmpadas de cerâmica são as preferidas, pois não produzem luz no espectro visível e são mais resistentes a quebras quando molhadas com água. Como diretriz, a área aquecida da acomodação da ninhada deve ter inicialmente a temperatura de 37,2°C (99°F), com a temperatura sendo então reduzida gradualmente num período de três semanas até alcançar 21,1°C (70°F) ou até a temperatura ambiente (Olsen, 1994). Em climas temperados, a maioria dos filhotes de anatídeos pode sobreviver sem

aquecimento artificial a partir de duas semanas de idade. Se o clima tornar-se frio, o aquecimento suplementar deve ser providenciado, especialmenteànoite, até que os filhotes tenham o crescimento completo da cobertura das penas de contorno.

Como as plumas apresentam uma estrutura aberta sem barbas ou bárbulas, uma vez suja a plumagem de filhotes recém-eclodidos rapidamente resulta em falha na impermeabilidade. O acessoàágua, então, resulta em afogamento e hipotermia.

Os filhotes de patos que se alimentam na superfície (*dabbling ducks*) e gansos podem ser criados em acomodações relativamente simples e não especializadas. Eles podem ser mantidos longe da água, em um substrato seco até que desenvolvam uma camada completa de penas de contorno. Malhas de plástico ou de arame recoberto por vinil, tapete de borracha granido, grama sintética, jornal ou serragem podem ser usados como substrato. Feno e palha são fontes de esporos de *Aspergillus* spp. e não devem ser usados. O uso de bebedouros para aves domésticas ou prato raso preenchido com seixos permite o acesso irrestritoàágua sem deixar que os filhotes fiquem encharcados.

De modo inverso, espécies altamente adaptadasàvida aquática, como os patos da tribo Oxyurini (*stifftails*), requerem acessoàágua desde a mais tenra idade. A criação desses filhotes é mais difícil e requer instalações mais especializadas. Um recinto com água é necessário, devendo ter uma drenagem de fluxo contínuo da superfície (*surface skimming*). Uma área seca para a ninhada deve ter um tapete de borracha granido ou uma grade e possuir uma fonte de calor suspensa. O alimento deve ser fornecido em recipientes que não derramem com facilidade e contaminem o cercado. A colocação dos recipientes de alimento diretamente sobre a superfície de drenagem assegura que todo o alimento derramado seja imediatamente removido.

Os alimentos e a água devem ser fornecidos a todos os filhotes dentro de 24 horas após a eclosão, mas muitas aves não começarão a se alimentar por pelo menos 48 horas. Uma ração inicial com aproximadamente 20% de proteínas é apropriada para a maioria dos anatídeos durante as primeiras duas a três semanas de vida, após as quais pode ser usada uma ração de crescimento com 16% de proteína até os quatro a seis meses de idade. Cisnes e gansos são predominantemente herbívoros e adaptados a uma dieta com baixo teor de proteína. **Consequentemente, os filhotes de cisnes e gansos são particularmente propensos a desenvolver deformidades associadas ao crescimento exacerbadas pelo crescimento excessivo devido a rações com altos níveis de proteína. A condição mais frequentemente observada é a rotação do carpo, conhecida por inúmeros termos, incluindo "asa de anjo". Por esse motivo, eles devem ser mantidos em uma dieta com 16% de proteína ou menos e receber verduras a partir da eclosão**.

A criação de jovens Anseriformes por mãe adotiva é possível, particularmente em cisnes e gansos. A adoção entre espécies diferentes deve ser evitada porque isso pode levar ao *imprinting* e a problemas posteriores na seleção de pares. A adoção deve ser feita no estágio de ovo, uma vez que os pais geralmente matam um filhote estranho de cisne ou ganso, mesmo se introduzido logo após a eclosão. Cuidado particular deve ser tomado para evitar a adoção entre espécies de cisnes de zonas polares e temperadas, por exemplo, o cisne-bravo (*Cygnus cygnus*) e o cisne-branco (*Cygnus olor*).

O primeiro tem tendência a cuidar de seus filhotes em terra, enquanto o último cuida dos filhotes sobre o seu dorso enquanto permanece na água. Os filhotes de cisne-bravo adotados por pais cisnes-brancos vão sair da água quando quiserem ser cuidados, enquanto o último pode permanecer na água, resultando no resfriamento fatal dos filhotes.

Condições de anatídeos neonatos e filhotes em crescimento

Resfriamento

A maioria dos filhotes de aves selvagens atendidos na clínica geral foi abandonada ou deixada órfã, sofrendo de hipotermia e hipoglicemia. O tratamento é sintomático. Olsen (1994) descreveu uma síndrome fatal em poucos dias após o reaquecimento. A etiologia é pouco compreendida, mas a mortalidade pode ser diminuída pelo uso repetido de altas doses de corticosteroides de rápida metabolização durante a estabilização inicial. (O uso indiscriminado de corticosteroides deve ser evitado devido aos seus potenciais efeitos deletérios para o fígado.)

"*Starve out*"

"*Starve out*" ("morrer de fome") é um termo utilizado pelos ornitopatologistas para descrever uma condição em que os jovens filhotes de aves não começam a se alimentar. Esse estado é reconhecido em anatídeos e é uma das causas mais comuns de morte neonatal em ninhadas criadas artificialmente. A morte ocorre tipicamente entre o sétimo e o 14º dia após a eclosão. No exame *post-mortem*, o trato gastrointestinal encontra-se vazio e contraído, a vesícula biliar distendida, e o fígado diminuído de volume e amarelado. Não é esperado que filhotes recém-eclodidos se alimentem nas primeiras 24-48 horas de vida até que seu saco vitelino seja absorvido, mas se permanecerem inapetentes devem ser tomadas medidas para encorajar a alimentação. Algumas espécies especializadas, como o pato-arlequim (*Histrionicus histrionicus*) e os patos marinhos (*Melanitta* spp.), podem ser particularmente difíceis e necessitam de alimentação manual por algum tempo. Mimetizar as condições normalmente encontradas pelos filhotes na natureza parece ser bastante eficaz para que comecem a se alimentar sozinhos. Alguns desses estímulos incluem:

• cores – alimentos amarelos e verdes, como gramíneas ou gemas de ovos cozidos despedaçadas, podem ser misturados com o alimento
• companhia – a presença de outros filhotes, especialmente se já estiverem se alimentando bem
• estímulo físico – no ambiente selvagem, os filhotes de espécies que fazem ninhos em cavidades elevadas, como o marreco-mandarim e o pato-carolino, podem cair uns 20 metros ou mais quando deixam o ninho pela primeira vez. A simulação desse comportamento, por meio do arremesso dos filhotes no ar e deixando-os cair ao chão, foi relatado como um estímulo para o comportamento de alimentação (Kear, 1986).

Problemas do saco vitelino

Este tópico engloba três categorias inter-relacionadas: a retenção do saco vitelino, a saculite/onfaloflebite e a ruptura do saco vitelino.

Retenção do saco vitelino

O saco vitelino proporciona nutrição e é a fonte de imunoglobulinas maternas. Boa parte dele é reabsorvida na primeira semana, e sua presença além de duas semanas é considerada anormal. A etiologia e a patogênese da retenção do saco vitelino são desconhecidas. Geralmente, aves não tratadas morrem. Os sinais clínicos incluem distensão abdominal, dispneia, intolerância a exercícios, inabilidade para ficar de pé, inapetência e insucesso geral para progredir. A remoção cirúrgica é o único tratamento efetivo (Kenny & Cambre, 1992).

Saculite/onfaloflebite

A saculite e a onfaloflebite são decorrentes de contaminação bacteriana no umbigo, tanto através de um dano ao ovo quanto por excesso de sujidades no ovo ou, ainda, por medidas sanitárias deficientes nas incubadoras e criadeiras. A umidade baixa da incubadora também parece estar associada com o aumento das taxas de infecção (Olsen, 1994). As duas condições podem ocorrer de forma concomitante ou independente. A ofaloflebite é caracterizada pelo edema e inflamação na parede abdominal na área do umbigo. Um saco vitelino infectado apresenta-se aumentado, hiperêmico e contém gema coagulada de cor marrom ou amarela. Bactérias Gram-negativas como *Salmonella* spp. e *E. coli* são as mais frequentemente isoladas. Geralmente, o tratamento é impraticável, mas o controle através de boas técnicas de incubação e higiene é eficaz.

Ruptura do saco vitelino

A ruptura do saco vitelino ocorre tanto como resultado de um trauma nos primeiros dois a três dias de vida como secundariamente a retenção ou infecção do saco vitelino. A ruptura leva a choque e a perionite rapidamente fatal. Geralmente, o tratamento é impraticável.

Outras doenças infecciosas variadas são discutidas posteriormente neste capítulo.

Doenças do desenvolvimento/nutricionais

Embora sejam mais comuns em aves de cativeiro, as doenças musculoesqueléticas do desenvolvimento também são observadas em aves selvagens (Fig. 10.1, Tabela 10.2).

Fig. 10.1 Ganso apresentando deformidade em "asa de anjo".

Tabela 10.2 Síndromes relativas ao desenvolvimento comuns em anatídeos (baseado em Olsen, 1994)

Condição	Patogênese/sinais clínicos	Comentários e tratamento
Valgo inverso (asa de anjo, asa levantada, arqueada, caída, em espada, de avião ou torcida)	O peso relativo das penas de voo de rápido crescimento sobre esqueleto pouco mineralizado produz estresse excessivo nos músculos fracos da articulação do carpo, levando primeiro à queda da asa na altura do carpo e depois, se não tratada, à irreversível torção para fora, deixando a ave incapaz de voar	A etiologia proposta inclui velocidades excessivas de crescimento induzidas por superalimentação e excesso de proteína na dieta (≤16%), deficiência de vitaminas D e E, deficiência de manganês e predisposição genética. Mais comum em Anseriformes com velocidade de crescimento naturalmente lenta. Desconhecida em espécies árticas de crescimento rápido como o ganso-das-neves (*Anser caerulescens*)
		Manter a extremidade da asa imobilizada em si mesma por três a cinco dias pode reverter a "asa de anjo" nos estágios iniciais
		Restringir a alimentação em espécies de crescimento lento
		Encorajar exercícios (nadar etc.)
Perose (tendão deslocado)	Deformidade da cartilagem na articulação do jarrete levando a uma luxação medial do tendão de Aquiles, aumento de volume e incapacidade para sustentar o peso	Dieta rica em proteína (>16%), deficiência de manganês, podendo ser exacerbado pela suplementação de cálcio
		Talas são geralmente malsucedidas, exercícios de natação e restrição da dieta podem auxiliar durante os estágios iniciais. A correção cirúrgica é possível

Técnicas clínicas

De modo geral, os anatídeos são fáceis de manipular, são bons pacientes e gratificantes no tratamento. Os princípios básicos de exame, testes clínicos, obtenção de imagens e enfermagem foram discutidos em detalhe nos capítulos anteriores. O objetivo desta seção é mencionar somente os aspectos peculiares dos anatídeos.

Manejo e contenção

Vários equipamentos vêm sendo desenvolvidos para auxiliar a captura e contenção de grandes anseriformes, particularmente a bolsa para cisne e o gancho (Figs. 10.2, 10.3).

Fig. 10.2 Cisne sendo libertado de uma "bolsa para cisne": um simples retângulo de lona ou plástico resistente que envolve a ave sendo segura com três tiras de fita de velcro ou fita adesiva.

Fig. 10.3 Uso do gancho de cisne. A cabeça e o pescoço são contidos com o gancho por tempo suficiente para que as asas sejam contidas. Na imagem, o manejador segura os úmeros juntos sobre o dorso com uma das mãos.

Exame e radiologia

O exame físico e a avaliação radiográfica (Figs. 10.4 e 10.5) podem ser realizados usando uma combinação de contenção manual, bolsas para cisnes e leves sacos de areia. Para o diagnóstico radiográfico, em particular do esqueleto apendicular, recomenda-se o uso de anestesia geral.

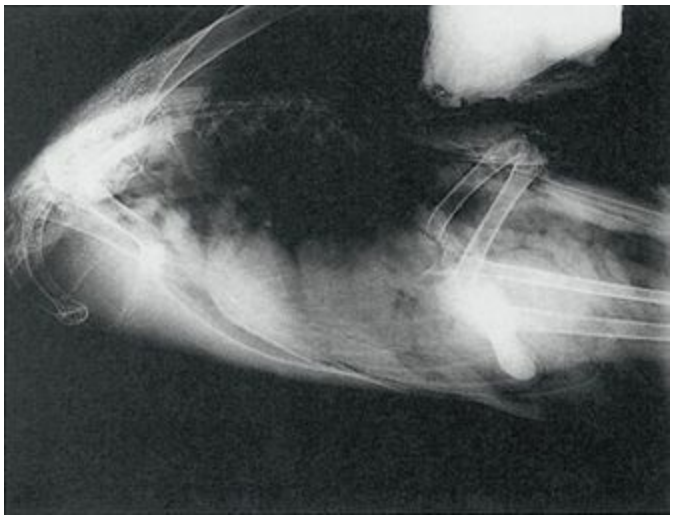


Fig. 10.4 Radiografia em projeção lateral de um cisne-branco de aspecto normal.

Fig. 10.5 Radiografia em projeção dorsoventral de um cisne-branco. Há um pequeno corpo estranho penetrante na parede da moela. Esse é um achado incidental comum.

Características da anatomia radiográfica peculiares aos Anseriformes incluem:

1. **As vértebras torácicas são separadas – elas não estão fundidas para formar o notário**.
2. **Patos machos, com a exceção dos patos da tribo Oxyurini (*stifftails*), possuem uma bula siringiana, que pode ser observada radiograficamente na entrada do tórax**.
3. **Os cisnes-trombeteiros (*Cygnus buccinator*), os cisnes-bravos e os cisnes de Bewick (*Cygnus bewickii*), apresentam uma alça na traqueia, que se enrola em uma cavidade do esterno, geralmente mais proeminente nos machos** (Cap. 5).

Anestesia

Os anatídeos ingerem grande quantidade de água durante a alimentação; consequentemente, o refluxo esofágico e a subsequente inalação são riscos significativos durante a anestesia geral. **O jejum e a remoção da água por um período de duas a seis horas antes da indução e o uso de tubo endotraqueal bem ajustado reduzem significativamente os riscos. (Em espécies de grande porte, tubo endotraqueal com *cuff* pode ser usado, mas deve-se ter cuidado na colocação de qualquer tubo endotraqueal, com ou sem *cuff*, e na insuflação do *cuff* para evitar necrose focal da traqueia devidoàpressão.)**

Os anatídeos produzem secreções traqueais copiosas durante a anestesia. Esta pode bloquear o tubo endotraqueal, particularmente os de calibre estreitos usados em espécies de pequeno porte. O uso de atropina causa o espessamento da secreção e é contraindicado. O anestesista deve verificar a desobstrução do tubo em intervalos regulares. Os autores sugerem a troca do tubo a cada 20 minutos durante todo o procedimento para garantir a desobstrução do tubo.

A remoção de um número mínimo de penas de contorno durante a preparação para a cirurgia permite a conservação de uma camada impermeável completa, de maneira que a ave possa estar pronta para um retorno antecipado para a água.

Anestésicos injetáveis ou voláteis têm sido usados com sucesso para induzir anestesia em Anseriformes. Alguns dos agentes injetáveis mais comuns e suas doses estão listados na Tabela 10.3. A facilidade de contenção, o fácil acesso venoso pela veia metatársica medial e o peso corporal relativamente alto tornam os anatídeos excelentes candidatos para indução anestésica com agentes injetáveis. A administração do agente por meio de bomba infusora de seringa facilita a manutenção da anestesia. Cracknell (2004) documentou o uso de propofol na dose de 0,5-3 mg/kg/minuto para a anestesia intravenosa total (AIVT). Em todas as instâncias, quando somente agentes injetáveis são usados, deve haver fornecimento suplementar de oxigênio, sendo recomendada a intubação endotraqueal.

Tabela 10.3 Agentes anestésicos injetáveis para anatídeos

Agente	Dose	Via	Espécie	Comentários	Referência
Propofol	8,0 mg/kg	iv	Cisne-branco	Ação muito curta	Gouldon (1995)
Alfaxalona/alfadolona	4,2 mg/kg	iv	Cisne-branco	Coles (1997) acredita que essa droga deva ser substituída em anatídeos por alternativas mais seguras	Coolis (1995)
Cetamina + xilazina	12,1 mg/kg (7,2-25,0) + 0,28 mg/kg (0,16-0,53)	iv	Cisne-branco	Usando-se uma mistura de 5:1 de cetamina 100 mg/mL xilazina 20 mg/mL a média da dose para cisnes é 1,0 mL. Usada com menos sucesso em outras espécies de anatídeos	Dados não publicados do autor
Medetomidina + cetamina	200 µg/kg + 10 mg/kg	im	Anatídeos	A indução leva 2-5 minutos após a injeção im	Coles (1997)
Diazepam + cetamina	1,0-1,5 mg/kg + 10-30 mg/kg	im ou iv	Aves - não especificadas	A indução é mais suave do que com a cetamina isoladamente (veja a texto)	Lawton (1996)

A indução da anestesia por inalação de um agente volátil, como o isoflurano, pode ser realizada. Uma máscara de encaixe confortável pode ser adaptada com uma luva de látex e uma máscara facial comercial. Uma boa contenção é necessária, e com um sistema de eliminação de gases é possível atingir indução rápida e tranquila com contaminação ambiente mínima, um fator pelo qual a indução com máscara é geralmente criticada.

A manutenção somente com o uso de agentes voláteis pode ser problemática, com os anatídeos oscilando entre períodos de apneia e de subsequente profundidade anestésica insuficiente. Esse fato pode estar relacionado às adaptações fisiológicas relacionadas a comportamentos naturais. Muitas espécies, em particular os patos mergulhadores, seguram a respiração por períodos prolongados durante a alimentação e são presumivelmente mais tolerantes a graus de hipercapnia. Adicionalmente, várias espécies que migram em altitudes,

geralmente voando sobre grandes cadeias de montanhas, podem enfrentar baixas pressões parciais de oxigênio. Dessa forma, a intubação e o uso da ventilação com pressão positiva intermitente pode conferir estabilidade para a anestesia, particularmente durante longos procedimentos. Demonstrou-se que uma pressão de 20 cm de água é segura para o arrabio (*A. acuta*) durante estudos radiográficos contrastados (Sherril *et al*., 2001).

A recuperação deve ser em ambiente calmo e escuro, a extubação deve ser feita quando a ave tiver recuperado o controle voluntário da cabeça e pescoço. Os agentes analgésicos para anatídeos estão listados na Tabela 10.4.

Tabela 10.4 Agentes analgésicos para anatídeos

Agente	Dose	Via	Espécie	Comentários	Referência
Carprofeno	4 mg/kg s.i.d.	s.c.	Todos os anatídeos	Usado em três dias consecutivos	Dados não publicados do autor
	2 mg/kg	i.m.	Não especificada	Pós-operatório	Colvin (1997)
	5-10 mg/kg	Não especificada	Não especificada	Apresenta baixa margem de segurança quando comparado com buprenorfina	Lawton (1996)
Meloxicam	0,2 mg/kg s.i.d.	v.o.	Todos os anatídeos		Dados não publicados do autor
	0,2-1 mg/kg s.i.d. ou b.i.d.	v.o.	Aves não especificadas		V. Hoefer Boehringer Ingelheim Ltd. comunicação pessoal (2004)
Cetoprofeno	1 mg/kg s.i.d.-t.i.d.	i.m.	Todos os anatídeos		Forbes & Harcourt-Brown (1996)
	1-4 mg/kg	i.m.	Não especificada		Lawton (1996)
Tolfenamina	1 mg/kg s.i.d.	s.c.	Todos os anatídeos	Usado em três dias consecutivos	Dados não publicados do autor
	1-10 mg/kg	i.m.	Não especificada		Lawton (1996)

Venipuntura e fluidoterapia

As veias jugular e braquial podem ser usadas para a venipuntura (Cap. 6). Adicionalmente, a veia metatársica medial é particularmente proeminente em anatídeos (Fig. 3.40) sendo um local conveniente para venipuntura de rotina e, por ser relativamente imóvel, para colocação de cateteres de uso prolongado para fluidoterapia (veja o Capítulo 6 para obter a descrição da colocação do cateter na jugular e intraósseo). A fluidoterapia tem um importante papel no tratamento de anatídeos de cativeiro doentes e feridos e, em particular, nos casos de aves selvagens acidentadas (Cousquer, 2005). Alguns valores hematológicos e de bioquímica sérica de referência estão dispostos nas Tabelas 10.5 e 10.6.

Tabela 10.5 Hematologia

Parâmetro	Unidades	Cisne-branco (n = 17)	Pato-real	
			Antes da muda das rêmiges (n = 8)	Após a muda das rêmiges (n = 7)
Úreia	mmol/L	0,2–12		
Sódio	mmol/L	155,9–144,6		
Potássio	mmol/L	3,2–4,9		
Proteína total	g/L	42,7–52,8	44,0–45,8	40,5–41,9
Albumina	g/L	14,9–20,0	20,0–25,8	20,1–20,8
Globulina	g/L	25,7–34,7		
Razão alb/glbl		0,45–0,68		
Cálcio	mmol/L	2,23–2,86		
Fosfato inorgânico	mmol/L	0,81–1,26		
Úrato	µmol/L	137,0–1444,0	398,5–422,3	317,2–339,0
Fosfatase alcalina	UML		67,5–74,7	95,5–114,5
Alanina aminotransferase (ALT)	UML	10,1–55,3		
Gama glutamiltransferase (GGT)	UML	0,1–82,1	41,3–46,7	40,2–55,8
Aspartato aminotransferase (AST)	UML	5,6–95,5		
Creatinoquinase (CK)	UML	137,7–3577,0		
Ferro	µmol/L			
Colesterol	mmol/L	2,8–7,0		
Glicose	mmol/L	0,5–10,1	10,0–10,5	10,0–10,1
LDH	UML	190,4–876,2		

Fonte: Dover (1981); RSPCA/Grange Laboratories, dados próprios; Williams & Trainer (1971)

Tabela 10.6 Bioquímica

Parâmetro	Unidades	Cisne-branco (n = 17)	Pato-real	
			Antes da muda das rêmiges (n = 8)	Após a muda das rêmiges (n = 7)
Úreia	mmol/L	0,2–12		
Sódio	mmol/L	155,9–144,6		
Potássio	mmol/L	3,2–4,9		
Proteína total	g/L	42,7–52,8	44,0–45,8	40,5–41,9
Albumina	g/L	14,9–20,0	20,0–25,8	20,1–20,8
Globulina	g/L	25,7–34,7		
Razão alb/glbl		0,45–0,68		
Cálcio	mmol/L	2,23–2,86		
Fosfato inorgânico	mmol/L	0,81–1,26		
Úrato	µmol/L	137,0–1444,0	398,5–422,8	317,2–339,0
Fosfatase alcalina	UML		67,5–74,7	95,5–114,5
Alanina aminotransferase (ALT)	UML	10,1–55,3		
Gama glutamiltransferase (GGT)	UML	0,1–82,1	41,3–46,7	40,2–55,8
Aspartato aminotransferase (AST)	UML	5,6–95,5		
Creatinoquinase (CK)	UML	137,7–3577,0		
Ferro	µmol/L			
Colesterol	mmol/L	2,8–7,0		
Glicose	mmol/L	0,5–10,1	10,0–10,5	10,0–10,1
LDH	UML	190,4–876,2		

Fonte: Dover (1981); RSPCA/Grange Laboratories, dados próprios; Williams & Trainer (1971)

Doenças infecciosas

Os anatídeos são suscetíveis a uma grande variedade de doenças infecciosas, e elas são sumarizadas na Tabela 10.7.

Tabela 10.7 Doenças infecciosas dos anatídeos

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Bacterias							
Tuberculose aviária	Mycobacterium avium	Aves	Comum, especialmente em criações de animais há muito tempo estabelecidas	Veja o texto	Veja o texto Pesquise bactérias álcool-ácido resistentes (principalmente Mycobacterium spp.) no exame post mortem	Veja o texto	Significante para indivíduos imunossuprimidos
Pseudotuberculose	Yersinia pseudotuberculosis. Através de soluções de continuidade da pele ou membranas mucosas ou por ingestão. Roedores e aves selvagens podem atuar como portadores contaminando fontes de alimentos. Muitos microrganismos do solo atuam como vetores mecânicos. Essas bactérias podem se propagar pelo corpo do hospedeiro por meio de células fagocíticas ou pelo sistema linfático ou sanguíneo	Aves	Rara	Perda de peso, anorexia, diarreia, caquexia, enterite. Doença aguda: fígado e baço aumentados de volume. Doença crônica: abscessos no fígado, pulmões, baço e músculos palpebrais	Cultivo pode fornecer resultados em poucas semanas para rotina; podendo ser necessário armazenar a ave em geladeira primeiro. TBC E coli	Melhoradas condições sanitárias, não há vacinas atualmente disponíveis para uso em aves. É relatada sensibilidade aos antibióticos	Vírus
Erisipelo	Erysipelothrix rhusiopathiae. Desconhecida, possivelmente uma infecção aguda ou crônica ou inaparente, pode se propagar facilmente de animais em reservatórios, roedores e pernilongos são portadores	Todas. Pode causar SOU em mamíferos e aves	Não é incomum. Pode causar rápidos surtos de mortalidade	Morte aguda, lesões cardíacas ou sistêmicas com septicemia aguda	Isolamento bacteriano. Cultivo do baço, fígado e medula óssea. Septicemia aguda	Antibióticos, penicilina é a droga de escolha. Melhoradas condições sanitárias	Infecção por ferimentos, via pele
Salmonelose	Pseudomonas aeruginosa	Todas	Veja o texto	Veja o texto	Veja o texto	Veja o texto	Nenhuma
Infecção de patas (pernas nefróticas)	Normalmente associada a Pasteurella spp. (também conhecida como Cytophaga). Moraxella ou Pasteurella multocida	Todas, outras espécies ocasionais, mas mais comum em condições de criação. Forma aguda em frangos de 4 semanas de idade. Forma crônica localizada observada em aves mais velhas	A forma aguda não é incomum e apresenta aproximadamente 50% de mortalidade; a forma crônica é rara	Aguda, secreção ocular, nasal, sinais no SNC, pericardite, meningite, membranas fibrinosas nas vísceras	Isolamento bacteriano. Teste de ELISA - problema porém pois reage com outras bactérias, principalmente Salmonella spp.	Nos estágios iniciais antibioticoterapia de acordo com os testes de sensibilidade	Nenhuma

(continua)

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Bactérias							
Colibacilose	Escherichia coli (muitos sorotipos; variações na patogenicidade); transmissão fecal-oral, ingestão	Todas	Comum	Septicemia aguda, geralmente fatal em pintinhos; morte súbita sem sinais prévios; em animais mais velhos, geralmente associada a outra doença; celulite, onfalite, salpingite e pododermatite	Isolamento bacteriano; histologia: inflamação supurativa e fibrinosa; sorotipagem; Outras causas: septicemia por Pasteurella, Salmonella spp	Antibióticos e antimicrobianos, melhoria das condições sanitárias	Nenhuma
Salmonelose	Salmonella sp. (mais de 2.000 sorotipos); Geralmente S. typhimurium; ingestão; portadores são comuns; contaminação humana ocorre geralmente por ingestão	Todas	Comum	Variando de tendência aguda e morte súbita a doença crônica não específica. Enterite, meningite, necrose hepática, artrite, lesões cerebrais no pescoço, asite e infertilidade	Isolamento bacteriano, sorologia. E. coli, outros patógenos entéricos, especialmente septicemia aguda	Antibióticos e antimicrobianos, melhoria das condições sanitárias	Seriamente
Outras enterobactérias	Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter, Proteus, Klebsiella, Aeromonas, Arizona. Ambientes úmidos; podem ser introduzidos com as novas instalações. Geralmente oportunistas que atuam após lesões ou estresse; água, poeira, pode ser adquirida com água contaminada com matéria orgânica, também em alimentos contaminados	Todas	Comum	Ampla apresentação clínica, lesões semelhantes, infecções localizadas de: pulmão, pleura, baço, fígado, rins, ossos. Algumas espécies causam septicemia	Isolamento bacteriano	Antibióticos e antimicrobianos, melhoria das condições sanitárias	Nenhuma
Campylobacter sp. (comumente encontrado no trato intestinal de animais saudáveis)	Espécies patogênicas de C. jejuni. Esses microrganismos podem estar em muitos animais, podendo ser encontrados ingeridos de alimentos ou água contaminados com fezes humanas. Não é estável no meio ambiente	Todas	Não é incomum	Doença subaguda ou crônica. Letargia, penas eriçadas, anorexia, diarreia (geralmente amarelo-esverdeada), depressão. Fígado aumentado, devido a infiltrações inflamatórias e focos de necrose, ocasionalmente hemorragia. Não é comum como causa clínica	Isolamento bacteriano, pesquisa de lesões nos tecidos afetados. Pode-se usar meio de transporte para as fezes. Outros patógenos que podem ser considerados: Yersinia	Antibióticos de amplo espectro. Melhoria das condições sanitárias	Seriamente
Corynebacterium pyogenes	Organismos semelhantes à Nocardia. Contato direto, fômites, transmissão vertical	Carneiros, bovinos, suínos, cães, gatos, aves	Incomum	Lesões inflamatórias e ulcerações cutâneas	Sinais clínicos sugestivos	Antibióticos de amplo espectro	Nenhuma

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Bacteriana							
Micoplasmose aviária	*Mycoplasma* spp. *Ureaplasma* spp. Colonizadores do trato respiratório e urogenital necessitam de uma lesão na mucosa para haver invasão. A transmissão é por aerossol curto prazo e transmissão vertical (ovos), e fômites (penas) e de atendiata também podem ocorrer. Muito resistente no ambiente, porém sobrevive por dias em água potável	Aves	Não é comum	Lesões clínicas podem ser inaparentes, conjuntivite, traqueíte, sinusite, aerossaculite, pneumonia e pericardite. Tratamento retardado. Resposta inflamatória mediada por neutrófilos, com formação granulomatosa. Disseminação hematogênica, especialmente para as articulações, cérebro e membranas serosas, geralmente são mínimas ou com lesões secundárias produzindo uma grande variedade de patologias	Cultura e isolamento. Corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos em impressões coradas por Giemsa. A sorologia geralmente não é útil, embora seja usada em aves comerciais. Os patógenos secundários comuns incluem *Staphylococcus* spp. *Mycobacterium* spp. e *Escherichia coli*. *Chlamydophila* (*Chlamydia*) psittaci e outros patógenos que causam sinais clínicos semelhantes também podem estar presentes	Os aminoglicosídeos são os antibióticos mais úteis. A administração pode aumentar a eficácia. Diminuir a densidade populacional, medidas sanitárias e isolamento são essenciais na prevenção	Nenhuma
Ornitose	*Chlamydophila psittaci*. Inalação, material fecal contaminado, transplacentária. Portadores assintomáticos são frequentes; testes para identificação nem sempre são disponíveis no mercado	Papagaios, periquitos e muitas outras espécies de aves. A mortalidade pode ser de 20%–70% em filhotes infectados	Portadores comuns, sinais clínicos raros	Conjuntivite purulenta, rinite, sinusite, laringite, traqueíte, aerossaculite, pericardite fibrinosa, hepatomegalia, esplenomegalia, hepatite e ascite	Isolamento, impressões coradas com Giemsa. Sorologia. Micoplasmas, outros patógenos que causam sinais clínicos de trato respiratório superior	Tetraciclinas diariamente ou semanalmente. Depois de seis semanas ou mais de tratamento por 7 dias	Importante doença respiratória
Infecções cutâneas bacterianas	*Staphylococcus* spp. *Streptococcus* spp. *Proteus* spp. *Pseudomonas* spp. *Corynebacterium* spp.	Todas	Muito comum	Os invasores secundários não são normalmente as causas primárias da doença	Isolamento	Antibióticos sistêmicos, como as de uma sensibilidade. Doenças subjacentes da doença primária	Mínima

(continua)

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Viroses							
Enterite viral dos patos (peste dos patos)	Herpesvírus	Veja texto	Veja texto	Veja texto	Veja texto	Veja texto	Nenhuma
Hepatite viral dos patos, anteriormente conhecida como gansos peste dos gansos, doença de Derzsy	Parvovírus. Transmissão vertical, oral e por contato direto	Somente patos, gansos e cruzamentos destes	Ensaios com menos de 20 dias de idade: uma mortalidade de 100%; os aves são assintomáticas a partir dos 70 dias de idade. Comum na Europa; não documentada nos Estados Unidos	Diarreia, asas caídas, plumas arrepiadas, anorexia, apatia, dificuldade respiratória	Isolamento viral ou coloração por testes de neutralização viral e ELISA. Enterite viral dos patos, septicemias ajudam por bactérias/vírus, reovírus e micoses filhotes (principalmente sinais respiratórios)	Vacinação em matrizes 5–6 semanas antes do acasalamento	Nenhuma
Hepatite viral dos patos	Tipo 1: picornavírus	Patos Tipo 2: aves e vírus	Filhotes depois de 1–28 dias de idade; o pico-recidiva típico raramente apresenta sinais clínicos	Não é comum; a mortalidade pode chegar a 100%	Morte súbita. Alguns podem mostrar opistótono, tremor	Vacinação de matrizes e imunidade materna protege os filhotes	Nenhuma
	Tipo 2: os vírus provavelmente disseminados por gaivotas	Somente no teste de laboratório	Mortalidade de 0–30%	Hepatomegalia e esplenomegalia com petéquias	Enterite viral dos patos, septicemia bacteriana, aguda e crônica, micotoxicose, intoxicação	Nenhum	
	Tipo 3	Somente nos Estados Unidos. Patos reais e patos domésticos	Mortalidade de até 80%	Geralmente apresentam infecção secundária por Salmonella spp. ou Chlamydia spp.			
Encefalomielite aviária (tremor epidêmico)	Picornavírus. Transmissão vertical	Galinhas e perus. Vulnerável de 1 a 3 semanas de idade	Rara atualmente	Ataxia, tremores, incoordenação, paralisia (diminuição da produção de ovos nas aves)	Imunofluorescência em anticorpos e anticorpos de galinha. Testes de neutralização e ELISA. Histopatologia do cérebro. Deficiência de vitamina E/selênio. Doença de Newcastle	Nenhum. Pinto geralmente é imune. Vacinação disponível	Nenhuma
Encefalite em uma ou mais espécies de aves (encefalomielites por arbovírus)	Arbovírus. Transmissão por mosquitos vetores. Principalmente em aves silvestres	Todas. Geralmente infecções subclínicas	Raras (mais comuns em espécies de aves selvagens)	Alta taxa de mortalidade em galinhas; aves jovens exibem hemorragia	Isolamento do vírus e pesquisa de hemaglutinação, testes de neutralização da hemaglutinação e ELISA	Nenhum. Vacinas para equinos utilizadas em matrizes e testes	Potencial

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Vírions							
Vírus da Mão e Boca	Enterovírus, transmitido por meio de vetores do gênero Culex. Cepas altamente patogênicas encontradas na América do Norte. Cepas endêmicas na África e Eurásia.	Equinos (espécies e raças variáveis)	Dependente da região. Prevalência alta em partes da América do Norte.	Sinais sistêmicos. Meningoencefalite.	Isolamento viral (PCR, sorologia). Mais comumente confundida com a encefalite japonesa.	Controle de vetores. Vacina inativada desenvolvida para equinos pode ser imunoprofilaxia.	Potencial
Doença de Newcastle (doença de Ranikhet, pneumoencefalite aviária, pseudopeste aviária)	Paramixovírus sorologicamente relacionados. Altamente resistentes a ácidos.	Todas	Rara, geralmente em infecções latentes	Usualmente assintomáticos, ocasionalmente algumas cepas graves, podendo causar problemas respiratórios, diarreia, sinais do SNC, ataxia, cabeça torcida, opistótono, paralisia	Isolamento viral (PCR, inibição da hemaglutinação). Sinais do trato respiratório e neurológicos, transporte especialmente estressantes	Vacinação	Conjuntivite grave
Influenza aviária (peste asiática, peste de frango)	Orthomyxovirus, influenza tipo A	Todas (a suscetibilidade depende do subtipo viral e da espécie do ave)	Até 5% dos anatídeos selvagens infectados; enfermidade, casos clínicos são raros exceto para aves particularmente virulentas (HPAI epidêmica)	Variam de surtos subclínicos a doença respiratória grave e morte súbita	PCR, isolamento viral e sorologia	Prevenir o estresse, especialmente condições de aglomeração e propriedade e condições climáticas severas	Importante, pode levar a pandemias
Rinopneumonite aviária (doença aviária, doenças contagiosas)	Herpesvírus – muitos vírus diferentes foram identificados podem ser espécie-específicos. Transmissão por aerossóis, vetores, mosquitos e ectoparasitas podem transmitir o vírus por até 8 semanas.	Todas	Casos esporádicos são comuns	Lesões geralmente limitadas aos pés, raramente na faringe ou em torno dos olhos	Sinais clínicos, isolamento viral.	Ambiente estável. Controle dos riscos valores pode ser mais prevalente em aves do hiponatremia A. A eficácia e a segurança da vacina contra a gripe das galinhas é moderadamente	Nenhuma

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Fungos							
Aspergilose	*Aspergillus* spp. Acima de 200 espécies saprofíticas amplamente distribuídas em ambientes úmidos. Esporos inalados. Síndrome clínica varia com a localização anatômica e o grau de imunossupressão	Todas as espécies de aves, mas mais comum em psitacídeos, corvídeos e aves aquáticas	Comum em aves sob condições de estresse como captura, transporte, contaminação por patógenos concomitantes. Pode incidir em todas as idades, mas é mais comum em filhotes	Três principais síndromes: 1. Aguda ou crônica, envolvendo principalmente o sistema respiratório superior. Pode ocorrer disseminação hematogênica para vísceras, especialmente fígado e músculo esquelético. 2. Lesões do trato respiratório superior, placas ósseas podem se formar na siringe e na traqueia, causando dificuldade respiratória e, em casos graves, morte por asfixia. 3. Sem envolvimento respiratório evidente, mas com progressão gradual. Podem ser encontrados focos de infecção	Histórico, sinais clínicos e, quando necessário, isolamento a partir de swab traqueal ou lesões de fungos geralmente vistos em meio de Sabouraud. Lesões à necropsia, radiografia. Lesões *post-mortem* podem ser granulomas, nódulos milimétricos a centimétricos, que podem ou não apresentar placas fúngicas ou não. Sorologia, testes de ELISA, ficam aumentados durante a infecção e diminuem durante a remissão. Causas de morte súbita, hipoxemia, hipercapnia, *Candida tuberculosis*, parasitismo, *E. coli*, septicemia	Prevenção, através de fatores associados, principalmente em aves de risco. Detecção precoce pelo monitoramento sorológico (ELISA de população de risco). Grande variedade de agentes antifúngicos usados. Antifúngicos do grupo dos azóis apresentam boa penetração mas risco de ação tanto, assim geralmente utilizados somente por curto período, e a associação com anfotericina B ou nistatina permite potencialização sinérgica mais bem distribuída pelo tecido pulmonar e aerossolizar. Tratamento é mais eficiente quando os níveis de anticorpos estão altos (geralmente entre 4–6 semanas). Medicação oral ou de forma traqueal, seguida por tratamento com antifúngicos sistêmicos e tópicos	Virtual

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Vários							
Estrongiloidíase	Strongyloides spp.; ciclo direto com possível autoinfecção secundária; pode ocorrer como parte normal da microbiota do trato gastrointestinal; fatores predisponentes incluem crianças subnutridas, idosos e imunodeprimidos em ambientes	Todas. Particularmente comum em porcos mantidos em currais sem acesso à água superficial. As secções seguintes descrevem as principais hospedeiros	Não é incomum	Assintomática ou perda de peso e diarreia crônica. Em potros mantidos observados em quadros de estrongiloidíase grave, também pode ocorrer pneumonia verminótica	Esfregaços diretos fecais com flutuação de Baermann ou técnicas de Harada-Mori para demonstração de organismos. Ocasionalmente, aspirados traqueais ou lavagens broncoalveolares podem revelar larvas	Evitar os fatores predisponentes. Tratamento oral com ivermectina (200 µg/kg) ou moxidectina (400 µg/kg) por via oral. Evitar alimentação artificial; ao se utilizar sondas, deve-se tomar cuidado para não deixar sujeira próximo ao local da inserção do medicamento	Nenhuma
Parasitas gastrointestinais							
Incomodidade	Ingestão de gotículas contaminadas; transmissão direta ou alimentos contaminados	Todas	Incomum	Ataxia progressiva, perda de peso e, ocasionalmente, decúbito lateral. Os animais afetados geralmente são observados com sinais clínicos graves. Ocasionalmente, pode ocorrer ruptura intestinal e peritonite	Exame microscópico imediato de esfregaços da mucosa em estágios muito avançados. Os ovos são raramente encontrados nas fezes. Candidíase, infecção por Aspergillus, coccidiose e peritonite. Diferenciar de placas ateromatosas e enterite viral dos potros	Em casos graves, geralmente sem sucesso. Pode-se tentar o uso prolongado de tratamento com doses baixas. Melhor deve-se tratar os animais antes que	Nenhuma
Helmintíase	Plasmodium spp.	Todas	Rara, exceto em surtos	Sinais clínicos variados. Podem incluir anemia, sangramento subcutâneo, pálpebras inchadas, morte súbita. Hemoglobinúria	Esfregaços sanguíneos com coloração pigmento-granulado encontrado em leucócitos e eritrócitos (hemozoína)	Antimaláricos	Nenhuma
	Leucocytozoon spp. Simulídeos (borrachudos) são os principais vetores	Todas. Somente em áreas com borrachudos; os jovens e os cavalos são mais suscetíveis	Comum. Alta morbidade e surtos regulares em muitas áreas. Em algumas áreas pode ser a principal limitante à criação	Anemia inapetência, fraqueza. Hemoglobinúria	Esfregaços sanguíneos, parasitas encontrados em leucócitos maduros. Demanda um mais profundo. Inclusão de esquizontes encontrados em impressões de órgãos viscerais	Cuidado preventivo, evitar contato com borrachudos	Nenhuma

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Protozoários							
Sarcocistose	*Sarcocystis hollyi*	Ratos (especialmente *Rattus norvegicus*) (Ásia e EUA); mais comuns em adultos	Rara na Inglaterra, comum nos Estados Unidos	Geralmente não patogênico; pode ocorrer fraqueza muscular e telangiectasia. Lesões: cistos brancos são observados no miométrio	Achados macroscópicos	Usualmente desnecessário; 10 dias de pirimetamina	Possível
Coccidiose renal	*Eimeria truncata*; localização nos rins	Todas. Especialmente gansos jovens	Não é incomum	Fraqueza nas pernas, geralmente na perna direita; apatia, palidez, perda de peso, diarreia. Nos casos crônicos, os rins ficam aumentados e variam com pontos brancos locais ou totalidade de áreas e fragmentos calcários	Achados macroscópicos. Intoxicação por chumbo botulismo. Lesões: infiltrado difuso de células, áreas celulares parahemorrágicas	Clazuril ou sulfonamidas	Nenhuma
Coccidiose intestinal	*Eimeria* spp., *Tyzzeria* sp., *Wenyonella* spp. Muitas são espécies-específicas. Coccidiose de *Cryptosporidium* sp.	Todas	Não é incomum	Variando com a idade, espécie e dose infectante; quando clínicos, sintomáticos	Exclusão fecal, histopatologia. Lesões entéricas contendo merozoítos	Melhora da limpeza. Anticoccídio	Nenhuma
Nematódeos, cestódeos e trematódeos							
Parasitas gastrointestinais (*Ascaridia*)	*Ascaridia galli*. Ciclo direto. Transmissão pelo ambiente. Espécies de *Capillaria*, *Heterakis*, *Trichostrongylus* e *Strongyloides*. Cada uma pode contaminar o solo por anos infectantes. Os ovos não possuem uma membrana de estames para ancorá-los na parede. Após a ingestão, as larvas penetram na parede do proventrículo e glândulas intestinais da forma adulta, retornando à luz do intestino	Aves, especialmente gansos. Mais frequentemente gansos jovens. Pode ser fatal em filhotes de gansos em áreas úmidas e em ovos quentes	Não é incomum em aves com acesso a áreas úmidas, sazonal. *Capillaria* spp. são mais comuns em climas quentes	Retardo no crescimento, crescimento irregular e diarreia. Os ovos ficam na parede do proventrículo e excessiva mucosidade é comum. Vermes contendo parasitas podem interferir na passagem dos alimentos	Demonstração de ovos nas fezes. Pequenos ovos e ovos com uma única casca. Lesões post-mortem. Acantocéfalos: parasitas carnívoros	Tratamento de suporte. Fluidoterapia e alguns resíduos para impedir o crescimento de *Capillaria*. Tratamento com *Fenbendazole* ou *Flubendazole* é geralmente eficaz em casos clínicos. Uma vez que as cápsulas se calcificam, a morte pode ocorrer. Administração frequente em aves jovens pode prevenir que a infecção torne-se subclínica	Nenhuma

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Nematódeos, cestódeos e trematódeos							
Parasitas da moela	*Amidostomum anseris*. Ciclo de vida direto, a adoção dos ovos com a água as larvas infectantes. Helmintos vermes capilariformes vivem abaixo do revestimento córneo da moela	Principalmente gansos e patos, patos mergulhadores são tratamentos afetados. Mais significativo em aves jovens	Não é incomum	Retardo de crescimento, emaciação, anorexia e mortes. Na necropsia, cutícula espessa e hiperceratose irregular	Demonstração de ovos nas fezes ovais, de parede fina, embrionados ligeiramente maiores do que ovos de amarelões. Testes post-mortem. Acúmulo abaixo lesões	Anti-helmínticos. Remoção das aves dos reservatórios ou drenagem dos canais de água contaminados	Nenhuma
Nematódeos do proventrículo (gapanos e dobras)	*Tetrameres americana*. Vários hospedeiros intermediários	Gansos e patos	Adultos comuns em aparentemente saudáveis. Em um estudo na América do Norte. Investigações futuras são necessárias	Significância clínica não estabelecida. Pode ser encontrado junto com outros parasitas, mas não foi encontrado em animais saudáveis	Examinação a Vermes adultos visíveis após a abertura do proventrículo ou moela. Espécimes são ovos não são visíveis em exames de rotina de microflora	Anti-helmínticos	Nenhuma
Acantocéfalos (*Acanthocephala*)	*Filicollis anatis*. *Polymorphus* spp. Ingestão de hospedeiros intermediários como moscas e insetos aquáticos. Os parasitas encontrados no intestino delgado, geralmente de cinco centímetros ou mais de comprimento. Os helmintos podem ser obstruções	Todas. Espécies de todo o mundo. Cultivadas	Incomum. Pode ser comum em certas áreas geográficas. Alta prevalência em aves jovens	Parasitas pode causar enterite. Pode causar obstrução do intestino e hemorragia	Demonstração de parasitas nas fezes. Ovos encontrados. Outras enfermidades intestinais com o embrião com a mucosa do intestino. Possíveis causas da morte. Acúmulo	Anti-helmínticos. Remoção das aves do reservatório ou drenagem dos canais de água contaminados	Nenhuma
Nematódeos do sistema respiratório e canais (*Serratospiculum*)	*Serratospiculum anseris*. Ciclo de vida direto, adultos portadores contaminam as pastagens e os ovos podem atuar como vetores. Parasitas encontrados nos brônquios e traqueia	Gansos. Maior mortalidade em aves novas	Não é incomum. Sazonal, taxas mais altas pronunciadas entre aves	Retardo de desenvolvimento, secundário à anemia, muco e aquoso, lingüido da garganta, tosse branda, coceira e ocasionalmente dispneia	Ovos ovais e estriados na mucosa traqueal e brônquios. Possíveis causas aquáticas brônquios	Evitar que filhotes de gansos pastem em solos contaminados por adultos. Uso regular de anti-helmínticos (acima de 10 dias) em aves sob risco	Nenhuma
Nematódeos do sistema respiratório (*Cyrnea*)	*Syngamus trachea*. Ciclo de vida direto, adultos e ovos podem atuar como vetores	Todas	Raro	Dispnéia, tosse e corrimento ocular e nasal	Ovos bipolares ovais nas fezes adultos na traqueia e grandes vasos. Inflamação	Anti-helmínticos	Nenhuma
Amidostomum	*Amidostomum*. Ciclo de vida direto e hospedeiros intermediários	Patos. Taiwan. Índia. América do Norte	Comum em alguns, mas com grande número de copas	Tumores cutâneos parasitas nas fezes inferior das mandíbulas. Inflamação moderada, ocasionalmente associadas a ovos	Sinais clínicos	Cirurgia. Necessário existir	Nenhuma

(continua)

Doença	Agente e transmissão	Espécies suscetíveis	Ocorrência relativa	Sinais clínicos e lesões	Diagnóstico e diferenciais	Tratamento e controle	Importância zoonótica
Nematódeos, cestódeos e trematódeos							
Trematódeos	Muitas espécies de trematódeos. A variedade das espécies é grande. Moluscos aquáticos atuam como hospedeiros intermediários	Todas	Não é comum. Ocorre ocasionalmente em cativeiro	Varia de acordo com a espécie envolvida e a gravidade da infecção	Ovos sobre as fezes	Controle difícil, pois quase sempre envolve a remoção do hospedeiro intermediário	Nenhuma
Nematódeos (Strongyloides ransomi)	Numerosas espécies. Espécie mais comum: *Hyostrongylus rubidus*. Hospedeiros intermediários de água doce	Todas as espécies de suídeos	Não é comum. Causa prejuízos graves em criações intensivas	Sinais inespecíficos. Em casos graves, diarreia, emagrecimento, anemia	Exame coproparasitológico. Adultos algumas vezes encontrados no exame da carcaça	Medicamentos eficazes para porcos. Praziquantel	Nenhuma
Ectoparasitas							
Piolhos sugadores	Haematopinus suis. Alimentam-se de sangue. Contato direto. Ciclo de vida de 2 a 3 semanas. Almeriam-se junto às orelhas	Todas as espécies, mas com preferência pelos porcos	Muito comum	Usualmente assintomático, alguma irritação local. Grande aumento nas populações	Exame visual. Em caso de piolhos, mancha com 2 a 3 mm de comprimento. Lêndeas são visíveis a olho nu, aderidas aos pelos	Carrapaticidas tópicos. Em grandes infestações, deve-se investigar a causa subjacente	Apresenta potencial em pacientes humanos, mas relação local é remota
Piolho da tetra (Haematopinus eurysternus)	Haematopinus eurysternus. Alimentam-se do sangue das glândulas das patas	A maioria	Não é muito comum	Descamação da estrutura normal das patas, tornando-as vulneráveis à permeabilidade. Geralmente apenas com aparência enrugada. Infestação grave	Visualização direta. Exame das patas sob lupa de aumento	Acaricidas tópicos. Deve-se evitar pulverizações excessivas uma vez que essas mesmas substâncias causam sensibilidade	Nenhuma
Sanguessugas (Hirudinea)	Theromyzon spp. Mais de 20 espécies registradas em criadouros	A maioria	Comum	Agitação da cabeça, espirros frequentes, conjuntivite, secreção nasal sanguinolenta, ulceração nasal. Anemia geralmente fatal em infestações esporádicas em adultos	Visualização direta. Encontro nas passagens nasais, seios, cavidade oral e região perianal	Emergencial: desinfecção do recinto e isolamento suspensão do uso por 14 dias. Remoção física usando-se luvas. Ivermectina, 200 µg/kg, em dose única via oral ou sc	Nenhum

Fontes: Benson et al. (1996), Coles (1987), Fowler (1993), Ritchie et al. (1994), Hess & Pfeil (2004), Friend & Franson (1999).

Algumas das doenças mais significativas serão discutidas a seguir.

Doenças bacterianas

Cólera aviária

A cólera aviária é uma doença importante, responsável por surtos anuais de mortalidade de milhares de aves selvagens que invernam na América do Norte. Embora o organismo causador seja encontrado na Europa, não parece causar mortalidade de forma tão drástica ou frequente. A cólera aviária é causada pela bactéria *Pasteurella multocida* e os Anseriformes são invariavelmente altamente suscetíveis. A mortalidade em massa de anatídeos é geralmente acompanhada pela morte de outras espécies (carquejas, aves de rapina e roedores), em contrasteàenterite viral dos patos (DVE*), em que a mortalidade tende a se restringir aos Anseriformes (Friend & Franson, 1999).

As bactérias são excretadas em grande quantidade nas fezes e na secreção oronasal das aves afetadas e podem persistir por três a quatro semanas na água e até quatro meses no solo (Olsen, 1994). As bactérias persistem nas carcaças por várias semanas, e a doença pode também afetar os predadores de aves (por exemplo, águias, urubus e corvídeos). A transmissão ocorre por contato direto ou através da contaminação ambiental.

Os sinais clínicos podem variar de morte superaguda, quando as aves literalmente "caem do céu", a uma doença debilitante crônica, algumas vezes observada em aves mais velhas e caracterizada por dispneia e diarreia. A maioria dos anatídeos apresenta uma síndrome aguda com anorexia, secreção oronasal mucosa profusa, diarreia e perda de equilíbrio, o que leva as aves a andarem ou nadarem em círculos. As aves que sofreram morte superaguda geralmente não apresentam alterações macroscópicas no exame *post-mortem*. Os animais com a forma aguda da doença apresentam alterações patológicas consistentes com septicemia aguda, hemorragias equimóticas e petequiais no miocárdio e mesentério, fígado aumentado de volume e de cor acobreada com pequenos pontos brancos de necrose por todo o parênquima e, às vezes, enterite hemorrágica catarral. Nos casos subagudos e crônicos, as lesões torácicas predominam. Observa-se hemorragia pulmonar e áreas de consolidação, pleurite fibrinopurulenta, pericardite e aerossaculite.

O diagnóstico diferencial deve incluir enterite viral dos patos, infecção por *Escherichia coli* e erisipela, e, na forma crônica, septicemia dos patos (doença dos patos jovens) decorrente da infecção por *Riemerella anatipestifer* (Tabela 10.8).

Tabela 10.8a-c Diagnóstico diferencial. Essas tabelas têm como objetivo auxiliar o diagnóstico diferencial durante a investigação de doenças. As doenças mais comuns em anatídeos estão listadas, com o principal sistema afetado.

a. Grandes surtos de mortalidade afetando todas as idades caracterizados por morte súbita

Cólera aviária
Enterite viral dos patos
Leucocytozoon
Erisipela
Botulismo
Micotoxinas
Fitotoxinas

b. Doenças que podem levar à morte aguda

Doença	Idade	Sistêmica	Trato gastrointestinal	Sistema nervoso central	Sistema respiratório	Sistema cardiovascular	Sistema musculoesquelético
Hepatite viral dos patos	0-4 semanas		+		+		
Encefalomielite	1-6 semanas			–			
Lymphostoma	Filhotes recém-emplumados/jovens				+	Anemia	
Acuaria	Filhotes recém-emplumados/jovens		+			Anemia	
Amidostomum	Filhotes recém-emplumados/jovens		+				
Coccidiose renal	Filhotes recém-emplumados/jovens						
Sanguessugas	Principalmente jovens					Anemia	
Doença dos patos jovens	Aguda em patos jovens (crônica em adultos)		+	–	+		
Influenza aviária	Mais comum <1 ano	+		–	+		
Cólera aviária	Qualquer	+					
Aspergilose	Qualquer			–			
Enterite viral dos patos	Qualquer	+	+				
Sulfonamide spp.	Qualquer		+	–			
Fico spp.	Qualquer	+					
Erisipela	Qualquer	+					
Pseudotuberculose	Qualquer		+		+		
Botulismo	Qualquer		+		+		+
Micotoxinas	Qualquer		+	–			+
Intoxicação por chumbo	Qualquer		+				+
Intoxicação por zinco	Qualquer		+	–			+
Eletrocussão	Qualquer			–			+

continua

c. Doenças crônicas debilitantes

Doença	Trato gastrointestinal	Sistema nervoso central	Sistema respiratório	Sistema cardiovascular	Sistema musculoesquelético
Tuberculose extrapulmonar	–				
Pseudotuberculose	–		+		
Campylobacter spp.	–				
Salmonella spp.	–	+			
Brucelose	–		+		
Aspergillus spp.			+		
Candida spp.	–				
Trichomonas spp.			+		
Paracoccidioides spp.				+	
Leishmania spp.				+	
Intoxicação por chumbo	–	+			–

Problema	Ocorrência	Sinais clínicos	Etiologia	Diagnóstico diferencial	Testes diagnósticos confirmativos	Tratamento
Problemas reprodutivos	Muito variada. Frequentemente dependente do método de manejo e propriedade e sistema onde foi mantido. Uma porcentagem de casais mantidos em cativeiro raramente reproduz. Alguns machos podem ser agressivos com as fêmeas. Taxas de fertilidade e eclosão também são variáveis. Pode não haver reprodução nos grandes mamíferos.	Depende do problema específico. Pode ser comportamental, anatômico, nutricional, infeccioso ou parasitário. Pode ser agressão. Pode também haver rejeição dos ovos ou filhotes. Ausência de reprodução.	Frequentemente relacionada com manejo inadequado e ausência de segurança para o casal reprodutor. Pode também estar associada ao alojamento insuficiente de itens alimentares vivos. Pode ser causada por incompatibilidade do casal ou de aves.	Devem ser feitos testes diagnósticos nos casais não produtivos antes de iniciar a investigação de outros.		
Presença de corpos estranhos	Pode ocorrer em qualquer mamífero, mas foi somente documentado para algumas espécies. A incidência está relacionada com o tipo de ambiente e de manejo.	Vários. Pode ser assintomático ou ser um achado clínico.	Ingestão de corpo estranho: pode ser um objeto de metal, tais como arames ou pregos na vizinhança do subcutâneo.	Outras causas de observação de sinais clínicos.	Pode-se obter várias informações radiográficas dependendo da densidade do objeto. Muitos casos são crônicos em exames post-mortem.	Se o corpo estranho for ingerido e não obstruir o trato digestivo, o objeto não deve ser eliminado normalmente, a cirurgia pode ser o tratamento de escolha. Não se sabe se o objeto possa ser removido por endoscopia através da parede pelo estômago.
Osteocondrite	Ainda é esporádica. Ocorre mais comumente em aves jovens em crescimento.	Deformação de bico ou articulações, claudicação ou relutância em andar e aumento na mortalidade do bando. Pode também ser notada a ausência na formação da região distal na mandíbula superior ou inferior. Ocasionalmente observado como um defeito na sutura lateral de um ou outro lado.	Trauma ao bico. Ganho de peso rápido com uma dieta com alto teor energético. Deficiências de cálcio, fósforo, vitamina D3 ou proteína.	Nenhum.	Nenhum. Focar-se fazer um hemograma associado a bioquímica sérica para excluir doença subjacente.	Geralmente não é necessário. Alguns defeitos podem ser reparados, mas sem tratamento a longo prazo.

A coloração de esfregaços de sangue cardíaco com azul de metileno, corante Giemsa ou corante de Wright revela grande número de bastonetes bipolares. O diagnóstico é confirmado pela cultura bacteriana. O tratamento com penicilina e tetraciclina tem se mostrado eficaz. Em grandes colônias de vida livre, a remoção imediata das carcaças seguida pela incineração, por calagem ou enterramento, é o principal método de controle. Contudo, há uma controvérsia se o direcionamento das aves para fora da área afetada seria benéfico ou meramente disseminaria a doença para novas áreas. Vacinas desenvolvidas para Galiformes têm sido testadas, mas existem muitas cepas diferentes de *P. multocida*, e a vacina inativada parece não ser eficaz para anatídeos. A vacina viva modificada foi responsabilizada por surtos da doença quando utilizada em faisões, e atualmente seu uso é desaconselhável (Jessup, 1986).

Infecções humanas por *Pasteurella multocida* não são incomuns; entretanto, a cepa responsável por surtos de mortalidade em anatídeos parece ser pouco infecciosa para humanos e para outras espécies de mamíferos não roedores. Recomenda-se, entretanto, que trabalhadores utilizem luvas e lavem-se completamente depois de manusear aves que morreram de cólera aviária (Friend & Franson, 1999).

Tuberculose aviária

A tuberculose aviária (Tb aviária) é causada pelo *Mycobacterium avium*, sendo mundialmente endêmica. Devidoàsua preferência por áreas úmidas, os anatídeos estão particularmente em risco. As espécies que se alimentam sobre ou na água doce são mais frequentemente afetadas. A disseminação ocorre pela via orofecal. A tuberculose aviária é particularmente prevalente em coleções de cativeiro estabelecidas há muito tempo por duas razões:

1. A persistência da bactéria no ambiente (até quatro anos).
2. O início insidioso e lento da doença faz com que as aves tornem-se infectantes muitos meses antes de demonstrar sinais clínicos.

A doença é caracterizada por uma síndrome de perda de peso e atrofia muscular, de forma que muitas aves geralmente mantêm apetite vigoroso até os estágios terminais. Outros sinais podem incluir fraqueza generalizada, claudicação, deterioração da plumagem, diarreia e, em casos avançados, ascite. Algumas vezes se observam lesões oculares. No exame *post-mortem* observam-se lesões granulomatosas, necrotizantes e caseosas, com tamanhos variando de pontiformes ou miliares a vários centímetros. Essas lesões podem ser encontradas no parênquima de qualquer órgão, sendo mais frequentemente observadas no fígado, baço e trato gastrointestinal. O diagnóstico é usualmente feito no exame *post-mortem*, mas as lesões podem ser detectadas no exame endoscópico da cavidade celomática. A presença de bacilos álcool-ácido resistentes no exame de fezes é sugestivo da doença, mas os animais afetados geralmente excretam as bactérias de forma intermitente. Um teste de ELISA capaz de detectar infecções subclínicas vem sendo desenvolvido e parece promissor, embora não esteja disponível comercialmente (Forbes *et al*., 1993). Testes de PCR estão sendo desenvolvidos para tornar o isolamento e a diferenciação do *M. avium* de outros bacilos álcool-ácido resistentes

mais precisos.

O *M. avium* é muito resistenteàquimioterapia. O controle baseia-se na eutanásia dos animais infectados e dos que tiveram contato com animais infectados, na remoção e calagem da camada superior do solo, na redução da densidade da coleção, quarentena e teste sorológico de novos animais, e melhoria das condições de higiene. O *M. avium* já foi apontado como causador de doenças em humanos. Isso deve ser levado em consideração em coleções onde exista contato próximo entre aves e pessoas, particularmente crianças, idosos, portadores de doenças imunossupressivas ou aqueles que recebem medicação imunossupressivas.

Doenças virais

Enterite viral dos patos

A enterite viral dos patos (DVE ou peste dos patos) é causada por um herpesvírus. É uma causa importante de mortalidade em massa de anatídeos em cativeiro, e no Reino Unido parece ser endêmica, causando mortes esporádicas na população selvagem. A doença é observada em todos os períodos do ano, mas parece particularmente prevalente no Reino Unido, no final da primavera e outono. Isso pode coincidir com a imigração dos anatídeos selvagens. A epizoologia na América do Norte parece ser ligeiramente diferente, postulando-se que a doença seja uma infecção exótica que se dissemina para aves selvagens a partir de coleções de cativeiro (Jessup, 1986).

Todos os Anseriformes podem ser afetados pela enterite viral, mas, ao contrário da cólera aviária, outras espécies de aves e mamíferos não são suscetíveis. Esse fato pode ser útil na diferenciação dessas duas importantes causas de mortalidade em massa (Friend & Franson, 1999).

Entre os Anseriformes parece existir ampla variação quantoàsuscetibilidade, tanto entre espécies e indivíduos quanto com a cepa do vírus. Como regra geral, o pato-do-mato (*Cairina moschata*), o pato-carolino (*Aix sponsa*) e a marrequinha-comum (*Anas crecca*) parecem ser mais suscetíveisàenterite viral dos patos, enquanto o pato-real (*Anas platyrhynchos*), o marreco de Pekin doméstico (*Anas platyrhynchos*) e a marreca-arrebio (*Anas acuta*) são mais resistentes. Os patos-reais selvagens portadores assintomáticos geralmente são responsabilizados por surtos da doença nas coleções do Reino Unido. A transmissão a partir de alimento e água contaminados pode ocorrer por via oral, nasal e pela cloaca, e o período de incubação é de três a sete dias.

Tipicamente, as aves são encontradas mortas. Aquelas que exibem sinais clínicos podem apresentar fotofobia, letargia, anorexia, ataxia, secreção nasal serossanguínea e diarreia aquosa ou hemorrágica. A maioria morre em 24 horas, apresentando convulsões terminais e, em machos, prolapso do pênis. As alterações patológicas são decorrentes dos danos virais agudos causados no revestimento endotelial de pequenos vasos sanguíneos, no tecido linfoide e nos tecidos epiteliais. As alterações macroscópicas são consistentes com a septicemia aguda (para descrição veja “Cólera aviária”). Achados inconsistentes porém mais específicos incluem placas exantematosas sob a língua, em torno da cloaca e nas linhas longitudinais do esôfago. Nas espécies que apresentam o tecido linfoide gastrointestinal bem organizado e distinto, ele pode se tornar hemorrágico e

posteriormente necrótico, formando faixas anulares em algumas espécies de patos e estruturas semelhantes a botões em gansos. Hemorragias intraluminais e equimoses das mucosas são igualmente comuns. Os corpúsculos de inclusão de herpesvírus são geralmente (mas não sempre) observados no exame histopatológico do fígado, do sistema reticuloendotelial e da mucosa subjacente às lesões esofágicas e da cloaca (Wobeser, 1981; Jessup, 1986; Brown & Forbes, 1996).

Os achados *post-mortem* típicos são sugestivos de enterite viral dos patos, mas, devidoàsua variabilidade, o diagnóstico definitivo deve ser realizado pelo isolamento do vírus. Não existe tratamento para a enterite viral dos patos, e a condição é geralmente autolimitante. Em animais recuperados, espera-se que a imunidade seja adquirida, mas isso não é confiável. Em uma população aberta, cada surto pode durar por várias semanas e frequentemente há recorrência da doença com a chegada de novas aves suscetíveis ou portadoras. Vacina viva modificada está disponível em muitos países. Porém, deve-se ter cuidado ao utilizar vacinas vivas em espécies para as quais as vacinas não foram testadas em caso de reversão da virulência.

Doenças não infecciosas

Toxicoses

Intoxicação por chumbo

Etiologia

A intoxicação por chumbo é causada pela ingestão de balas de chumbo usadas como pesos de pesca ou projéteis de chumbo em áreas pantanosas onde há caça. Mais raramente pode ocorrer a ingestão de terra ou sedimentos contaminados com altos níveis de chumbo (por exemplo, provenientes de atividades de mineração ou de fundição de minérios). Os projéteis de chumbo no proventrículo e moela são dissolvidos pelo ácido digestivo. O processo é intensificado pela ação de moagem da moela, e o chumbo é então absorvido pelo sangue. Os projéteis de chumbo alojados em outros tecidos, por exemplo, por ferimentos por tiro, não são causa de intoxicação sistêmica por chumbo.

Patogênese e sinais clínicos

Os íons de chumbo absorvidos inativam enzimas das principais vias metabólicas. Os tecidos afetados incluem rins, ossos, sistema nervoso central (SNC) e sistema hematopoiético. Os sinais clínicos são diversificados, incluindo anorexia, anemia, diarreia esverdeada, fraqueza e perda de peso. A fraqueza muscular em cisnes levaàflacidez característica do pescoço, que cai caudalmente de forma a se apoiar no dorso da ave. Ocorre uma paralisia flácida do esôfago, frequentemente resultando na impactação com alimentos. A vocalização pode mudar. Os sinais neurológicos incluem ataxia, que geralmente resulta em marcha de passos altos e tendência a cair para trás, particularmente nos gansos e nos patos. Eventualmente ocorre colapso, coma e morte. Os achados *post-mortem* incluem carcaça emaciada, fígado de coloração escura (o qual pode estar aumentado de volume ou contraído) tingido com a bile esverdeada, vesícula biliar distendida com a bile viscosa, cecos escurecidos, fezes aguadas e esverdeadas, baço e rins aumentados de volume e depósitos de urato nos tecidos.

Confirmação do diagnóstico

Regularmente, dois testes são usados para confirmar o diagnóstico de intoxicação por chumbo em aves: a radiografia do trato gastrointestinal (GI) e a análise do sangue total (Figura 10.6). Ambos os testes necessitam de interpretação e são melhores se usados em conjunto e relacionados com a condição clínica da ave (Routh, 2000).

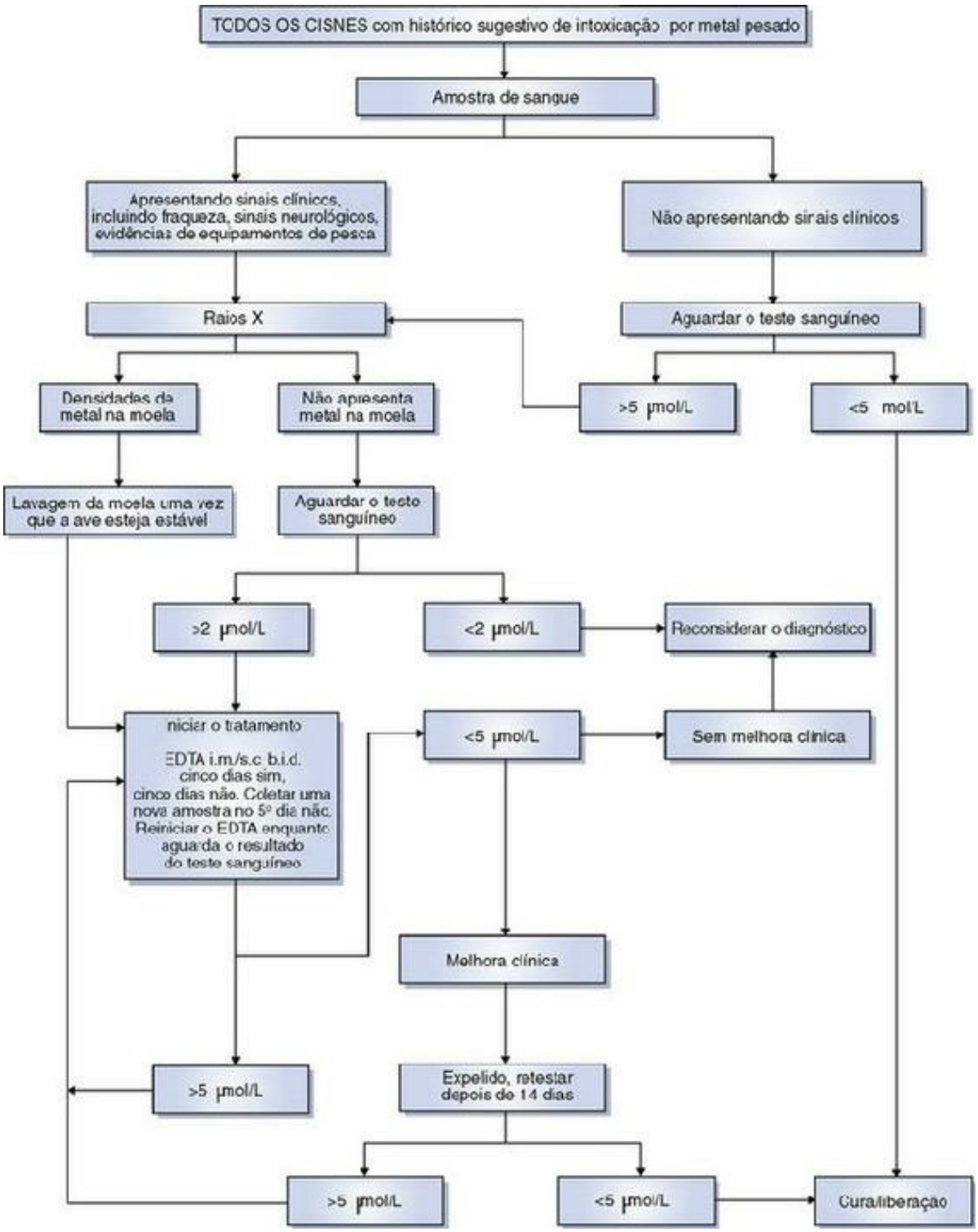


Fig. 10.6 Fluxograma de diagnóstico para a determinação da exposição ao chumbo em anatídeos.

A radiografia dorsoventral do abdome pode ser realizada com a ave consciente, usando-se contenção com sacos de areia ou com a ave em uma bolsa para cisnes. O feixe de raio X deve ser centralizado na linha média, no nível dos cotovelos, e a projeção deve incluir a moela, o proventrículo e o esôfago caudal. A presença de material intensamente radiodenso levaàsuspeita de chumbo, mas este não pode ser diferenciado dos projéteis mais modernos livres de chumbo (Figs. 10.7, 10.8). Degernes *et al*. (1989) constataram que 25% das aves diagnosticadas como acometidas por intoxicação por chumbo não apresentavam evidências de chumbo no exame radiográfico, mas isso não exclui o diagnóstico de intoxicação por chumbo, uma vez que as partículas de chumbo

podem ter sido completamente absorvidas ou expelidas pelo trato gastrointestinal.

Fig. 10.7 Radiografia em projeção dorsoventral de um cisne-branco mostrando projéteis de chumbo na moela. Esse cisne foi radiografado em posição de repouso normal com as asas fechadas. As articulações dos cotovelos obscurecem a visualização da moela. Observa-se um corpo estranho penetrante pontiagudo como achado incidental.

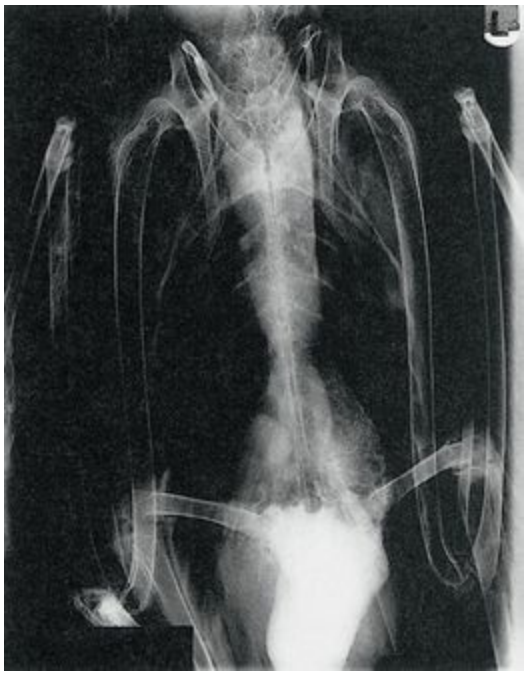


Fig. 10.8 Radiografia em projeção dorsoventral de um cisne-branco que apresenta intoxicação por chumbo. O projétil de chumbo é visível, juntamente com a moela e o proventrículo dilatados e o esôfago dilatado e impactado.

A análise da concentração de chumbo no sangue pode ser realizada com sangue heparinizado ou com sangue em lítio-heparina (no mínimo 1 mL). Aparentemente não existe um valor de referência para a toxicidade e, como mencionado, o resultado deve ser interpretadoàluz de evidências clínicas e

radiológicas. Os autores usam o procedimento representado na Figura 10.6, no qual são usados 2 µmol/L na presença de sinais clínicos e 5 µmol/L na ausência de sinais clínicos como valores de referência para a tomada de decisão.

Tratamento

O chumbo particulado pode ser removido da moela da ave anestesiada usando-se o método descrito por Forbes (1993). Após a colocação de um tubo endotraqueal, a ave anestesiada é mantida inclinada sobre a mesa, com a cabeça para baixo em um ângulo maior do que 45 graus. Um tubo estomacal é introduzido até a moela, sendo então realizada sua lavagem com grande quantidade de água morna por meio de gravidade ou usando uma bomba manual. É importante assegurar que o esôfago não esteja obstruído com material vegetal ou outro vestígio de alimento cranialmenteàextremidade do tubo. Se a água não puder escapar, a pressão pode aumentar e romper o proventrículo. A remoção do chumbo é confirmada pela repetição da radiografia e pelo exame do material eliminado na lavagem. Uma radiografia total da cabeça e do pescoço deve ser realizada para assegurar que nenhum resíduo permanece na parte superior do esôfago ou na faringe. Ocasionalmente, alguns pedaços de chumbo podem ficar presos nas dobras da coelina da moela. Algumas vezes, esses pedaços podem ser desalojados rolando-se a ave cuidadosamente, mas é melhor repetir o procedimento após alguns dias do que estendê-lo excessivamente. Fragmentos maiores podem ser removidos individualmente com um endoscópio equipado com pinça. Ocasionalmente, grandes pedaços de chumbo podem ficar presos na camada coelina da moela, e uma ventriculotomia pode ser necessária para removê-los.

O edetato de cálcio sódico (EDTA) é a droga mais comumente usada para o tratamento da intoxicação por chumbo, e as doses recomendadas variam de 12-40 mg/kg s.c. ou i.v., duas ou três vezes ao dia. O tratamento de escolha do autor é o EDTA na dose de 35 mg/kg por via subcutânea duas vezes ao dia durante cinco dias, seguidos por cinco dias sem tratamento. A ave é novamente testada e tratada de novo por cinco dias até que os níveis de chumbo sanguíneo estejam abaixo de 5 µmol/L e a ela apresente melhora do quadro clínico. Uma dose inicial mais alta, por exemplo, 100 mg/kg duas vezes ao dia no primeiro dia, com subsequente redução da dose, pode ser usada (Forbes, comunicação pessoal, 2006), mas esse protocolo deve ser acompanhado por vigorosa fluidoterapia. Uma dieta com baixo conteúdo de proteína e rica em fibras pode reduzir a absorção de chumbo pelo intestino, mas as aves afetadas geralmente estão em condições físicas precárias e necessitam de nutrição de melhor nível. Durante o período do tratamento devem ser oferecidos triturados de ostra ou cascalho com alto teor de cálcio para, novamente, reduzir a absorção de chumbo pelos intestinos e repor a potencial deficiência de cálcio induzida pelo EDTA (embora isso não tenha sido observado pelos autores).

O uso de D-penicilamina oral em dose de 55 mg/kg duas vezes ao dia por 7-14 dias tem sido também recomendado (Forbes & Harcourt-Brown, 1996). Esse tratamento tem a vantagem de poder ser administrado a aves de vida livre, mas na experiência dos autores produz pouca resposta. O uso em conjunto com o EDTA tem sido recomendado (Olsen, 1994), mas reações adversas a esse protocolo foram relatadas (Keeble, 1997), por isso recomenda-se cautela.

O ácido meso-2,3 dimercaptossuccínico (DMSA) é um quelante de metais pesados solúvel em água que tem sido usado nos Estados Unidos, mas não está disponível no Reino Unido.

Prognóstico e prevenção

Simpson *et* al. (1979) relatam mau prognóstico para aves com hematócritos abaixo de 29%. Emaciação grave ou evidências de lesões hepáticas ou renais nos exames de sangue indicam mau prognóstico. Em termos absolutos, o prognóstico não é ditado pelo nível de chumbo no sangue isoladamente, e aves com níveis iniciais de chumbo elevados podem apresentar recuperação espetacular.

No Reino Unido foi proibido o uso de chumbo em chumbadas para pescaria abaixo de 28 g, e a incidência de intoxicação por chumbo foi drasticamente reduzida em cisnes brancos, mas Kelly & Kelly (2004), usando um valor de referência de 1,21 µmol/L, diagnosticaram intoxicação por chumbo em 74% de todos os cisnes admitidos no hospital de animais selvagens da Royal Society for Prevention of Cruelty to Animals (RSPCA) nos últimos três anos. O chumbo usado por até duas décadas passadas pode ser encontrado intacto no meio ambiente, mas a maioria das contaminações recentes ocorre na superfície do solo ou em camadas de sedimentos, as quais são mais frequentemente ingeridas. Depósitos mais antigos tornam-se menos acessíveis ao longo do tempo e, assim, a proibição da utilização de chumbo por pescadores e caçadores é efetiva na redução da incidência de intoxicação por chumbo.

Presume-se que o chumbo seja inadvertidamente ingerido em ambientes muito contaminados por aves que buscam cascalho (*grit*) para facilitar a digestão. Em *habitats* livres de cascalho, o chumbo pode ser coletado seletivamente, e a provisão de cascalho pode reduzir a ingestão de balas de chumbo (O'Halloran *et al*., 2002). Geralmente, as aves são fiéis ao seu território e, portanto, poderão retornar ao ambiente altamente contaminado, mas as que se recuperaram da intoxicação por chumbo parecem desenvolver perversão do apetite e ingerir seletivamente balas de chumbo. As aves uma vez tratadas e soltas são mais propensas a ser afetadas por uma segunda vez (Sears, 1988).

A importância dos altos níveis de chumbo em relação a outras condições que afetam as aves é difícil de ser determinada, embora seja possível que a debilidade decorrente da intoxicação subclínica por chumbo aumente a incidência de colisões com a rede elétrica e outros ferimentos traumáticos (O'Halloram *et al*., 1988). Cisnes intimidados por outros animais da mesma espécie ou aqueles envolvidos em acidentes em rodovias ou que fizeram um pouso forçado geralmente apresentam evidências de intoxicação por chumbo (Routh, 2000).

Botulismo

O botulismo é uma doença paralítica que afeta aves e mamíferos. É causada pela toxina produzida pela bactéria anaeróbica *Clostridium botulinum*, porém é mais uma intoxicação do que uma doença infecciosa. É contraída somente pela ingestão da toxina pré-formada em meio adequado. A toxina tipo C causa a morte esporádica em aves em todo o mundo, mas a toxina do tipo E está basicamente restritaàregião dos Grandes Lagos, na América do Norte. O *C. botulinum* não pode sobreviver ou

sua toxina persistir em ambientes com salinidade equivalenteàda água salgada, contudo tem ocorrido a morte de aves em ambientes de água salobra. As águas rasas, paradas ou que correm lentamente, com altas temperaturas e matéria orgânica em decomposição criam um ambiente anaeróbico rico em nutrientes, o que predispõe aos surtos de botulismo a partir da germinação de esporos de *C. botulinum* encontrados naturalmente no solo. As carcaças dos casos de botulismo aumentam o número de bactérias no ambienteàmedida que sofrem decomposição, e as larvas que se alimentam delas são ricas fontes de toxinas, causando mais mortes se ingeridas.

Os sinais clínicos caracterizam-se por paralisia flácida aguda e progressiva dos músculos voluntários. Asas, pernas e pescoço são afetados primeiramente. Os sinais clínicos clássicos são ataxia e pescoço flexível (*limberneck*), um movimento ondulante com a cabeça e o pescoço, levandoàeventual perda da força do pescoçoàmedida que a paralisia progride. Os sinais precoces podem ser tão discretos quanto a queda de uma asa ou a inabilidade de engolir. Geralmente, as aves apresentam desconforto respiratório com a respiração realizada com o bico aberto antes de a sustentação da cabeça ser afetada. O prognóstico tem sido relacionadoàseveridade dos sinais clínicos (Forbes, 1996), mas, na experiência dos autores, o prognóstico é geralmente imprevisível. Uma vez que as aves não conseguem se levantar e mantêm a cabeça apoiada no dorso, o prognóstico é ruim. A morte é decorrente de parada respiratória, parada cardíaca ou afogamento.

O tratamento consiste em tratamento de suporte e fluidoterapia agressiva, tanto oral quanto parenteral. A administração de fluidos orais é utilizada para expulsar ou diluir qualquer toxina presente, sendo seguida pela administração de adsorventes intestinais (carvão ativado e/ou bismuto). As antitoxinas específicas, fabricadas para tratar cavalos, estão disponíveis, mas são relatadas como ineficientes (LaBonde, 1996).

A confirmação do diagnóstico pode ser feita pela detecção da toxina no soro ou no conteúdo estomacal. Os autores demonstraram que amostras de aves com os sinais clínicos clássicos frequentemente falham em revelar a presença da toxina. Uma vez ingerida, a toxina rapidamente se associa a terminações nervosas e desaparece dos intestinos e da circulação. O tempo decorrido desde a ingestão da toxina é geralmente desconhecido, e esse intervalo pode ser a razão para a falibilidade do tratamento e do prognóstico da doença e das dificuldades para a identificação da toxina.

As medidas de controle incluem o manejo do ambiente afetado através da remoção das carcaças e drenagem ou oxigenação da água afetada. As aves de cativeiro podem ser removidas dos ambientes afetados, mas o uso de espantalhos para afastar as aves selvagens potencialmente afetadas das áreas afetadas é controverso. Relatou-se que uma vacina produzida comercialmente para uso em mustelídeos foi bem-sucedida para prevenir a doença em anatídeos em alto risco (Cambre & Kenny, 1993).

Toxinas de algas

Coleções de água doce eutróficas expostas a temperaturas quentes e a longas horas de luz solar podem sofrer o crescimento explosivo de fitoplânctons de várias espécies produtoras de toxinas,

usualmente referidas como algas azul-esverdeadas. Isso pode resultar na produção de elevadas concentrações de toxinas. Essas toxinas podem ser neurotóxicas, hepatotóxicas e causar irritações locais. Os sinais clínicos incluem irritações na pele e olhos, salivação, regurgitação, colapso e morte. O diagnóstico é geralmente baseado em evidências circunstanciais, presença de crescimento de algas tóxicas e sinais clínicos ou pela morte súbita de diversas espécies de diferentes táxons, incluindo tanto aves como mamíferos. Os anatídeos estavam entre as espécies afetadas pela explosão populacional de cianobactérias em um parque nacional da Espanha (Alonso-Andicoberry *et al*., 2002). Foi postulado que mortes anteriores, no mesmo parque nacional, e que não foram investigadas podem ter tido a mesma etiologia e isso pode indicar que a condição é possivelmente negligenciada em alguns surtos de mortalidade. O tratamento é sintomático. As toxinas afetam seres humanos, e todo cuidado deve ser tomado ao se manipular aves afetadas ou carcaças, ou se houver contato com a água afetada.

Outras toxicoses

Outras toxicoses podem ocorrer em aves aquáticas, mas não diferem significativamente de doenças observadas em outras espécies, incluindo:

• Micotoxicose decorrente de toxinas de fungos em alimentos mofados. A maioria é hepatotóxica. A ingestão de plantas tóxicas pode ocorrer em cativeiro, mas é raramente observada na natureza.
• Intoxicação por zinco pode ocorrer a partir da ingestão de metal galvanizado ou de algumas moedas. Os sintomas incluem perda de peso, letargia, anorexia e paresia posterior.
• Contaminantes ambientais e contaminação por petróleo.

Síndrome do “pato prostrado” (“*downer-duck*” *syndrome*)

Uma apresentação frequente, em particular na clínica geral, é a de patos adultos com claudicação ou colapso, geralmente em indivíduo de pequenos bandos de fundo de quintal.

Como em qualquer caso, um histórico completo deve ser feito. Isso deve incluir idade do indivíduo, sexo, tamanho do bando e posição hierárquica no bando. A plumagem da ave e a condição corporal geral devem ser avaliadas juntamente com quaisquer sinais de doenças infecciosas.

Em fêmeas pode haver a exaustão pelo assédio de machos excessivamente vigorosos ou patologias da reprodução, incluindo produção excessivade ovos, retenção de ovos ou peritonite por gema de ovo.

A ave emaciada pode apresentar elevada carga parasitária ou estar acometida por tuberculose aviária ou aspergilose.

De modo inverso, aves que vivem em ambiente doméstico podem estar obesas, e isso pode estar associadoàartrite, que pode ser de origem séptica ou resultante de doença articular degenerativa em aves mais velhas. Na artrite não séptica, o controle da dor é essencial. Uma variedade de medicamentos pode ser usada em tratamentos de curta duração, perioperatórios e em tratamentos de longa duração (Cracknell, 2004; Cousquer, 2005; Machin, 2005). Os anti-inflamatórios não esteroides (AINES) têm um papel importante, em particular por existirem preparações para uso oral adequadas para tratamentos mais longos; entretanto, condições específicas e possivelmente idiossincrasias associadas às espécies podem estar presentes como reações tóxicas inesperadas. Mulcahy *et* al., (2003) relataram mortes devidasàinsuficiência renal vários dias após anestesia geral e cirurgia em êideres-de-lunetas (*Somateria fischeri*) e êideres-reais (*Somateria spectabilis*) selvagens que foram tratados com cetoprofeno para o controle da dor no pós-operatório em doses aceitáveis.

Colapso devido a doença cardíaca, por exemplo, efusão pericárdica (Straub *et al*., 2001) ou cardiomegalia (Fischer et al., 2005) podem ser negligenciados no diagnóstico e devem ser explorados.

Claudicação ou paresia pode ser de origem neurológica. Lesões no dorso devem ser consideradas, mas efeitos neurológicos mais localizados podem ser devidosàpressão no plexo nervoso sacral resultante de doenças renais como a coccidiose e massas que ocupam espaços incluindo neoplasias e doença policística (Sanchez *et al*., 2004).

Independentemente da causa, essa apresentação requer exame clínico completo e geralmente complexo, resultando em diagnóstico geralmente com prognóstico reservado.

Lesões por equipamentos de pesca

A pesca esportiva é popular em todo o mundo e ocorre em quase todo ambiente aquático. Na Inglaterra, a pesca é o esporte de maior participação popular e por isso não é surpreendente que exista uma interação entre as aves aquáticas e os equipamentos de pesca. Em canais muito povoados e próximos aos centros urbanos, o embaraço com apetrechos de pesca ou a ingestão (veja comentários anteriores sobre a intoxicação por chumbo) são as principais causas de ferimentos e doenças. Por um período de três anos, Kelly & Kelly (2004) registraram lesões por equipamentos de pesca em 17% dos cisnes-brancos admitidos, sendo a causa única e mais frequente de resgaste diagnosticada na admissão no hospital de vida selvagem. Eles acreditam que a maioria dessas aves não teria sobrevivido sem a intervenção humana.

A linha de pesca moderna é um monofilamento de náilon, forte e elástico, que persiste no ambiente e é quase invisível na água. A linha pode acidentalmente se perder ou ser descartada descuidadamente, com ou sem seus anzóis, iscas ou chumbadas. Elas podem ser perdidas no chão, entremeadas na vegetação ou enroladas em galhos ou raízes acima ou abaixo d'água, criando obstáculos invisíveis. As linhas estrangulam as extremidades, restringindo a circulação sanguínea e gradativamente penetram os tecidos, eventualmente cortam músculos, tendões, vasos sanguíneos e até ossos. Deve-se tomar cuidado para remover todo o náilon, que pode estar profundamente incorporado no tecido de granulação (ou mesmo coberto por ele) ou na pele cicatrizada, especialmente quando se trata de uma linha muito fina, que se enrola repetidas vezes em volta da perna. Mesmo após a remoção da linha, um tecido cicatricial anular pode contrair-se e restringir a circulação. As feridas devem ser cuidadosamente debridadas para a remoção de tecidos cicatriciais rígidos e mantidas úmidas e flexíveis com o uso de gel de celulose (Intrasite® — Smith &Nephew Medical Ltd.) ou com vaselina até que os ferimentos estejam cicatrizados. Os ferimentos que atingem o propatágio são propensos a contrações graves das bordas da ferida. Os ferimentos mais antigos geralmente resultam em perda permanente da capacidade de voo. Algumas vezes, os patos podem sobreviveràamputação ouàperda de função de uma perna, mas gansos e cisnes mais pesados quase invariavelmente desenvolvem uma necrose por compressão sobre a quilha ou protrusões no osso da quilha. Os anzóis podem rasgar a pele — e, novamente, o propatágio é vulnerável — ou ficar incrustados nos músculos, tendões ou articulações, resultando em lesão física e infecção secundária.

Aves que apresentem uma linha pendurada na boca devem ser, primeiramente, inspecionadas quantoàpresença de material de pesca emaranhado externamente ou ao redor do bico, da língua ou glote. Exames radiográficos da cabeça, pescoço e corpo, incluindo a moela, podem revelar a presença de anzóis, pesos ou iscas ingeridos (Fig. 10.9). Caso não haja nenhum anzol, a linha pode ser cortada e deixada para ser ingerida e expelida naturalmente. Se uma extremidade da linha tiver penetrado na moela, usualmente é de difícil extração, existindo o perigo de cortes caso seja usada tração excessiva. Uma vez na moela, a linha é triturada em pedaços, sendo muito raro que uma linha intacta atravesse o intestino. É muito importante estar

alerta quanto aos laços de linha envolvendo o bico superior ou inferior, língua ou laringe. Nesses casos, a linha será gradualmente puxada caudalmente; a situação pode ser exacerbada por alimentos ingeridos que se acumulam e ficam compactados cranialmenteàparte distal da linha. Com o aumento da tensão na linha que está presa, ocorre uma restrição da extensão do pescoço, e uma faixa tensa é palpável no esôfago, seguindo-se rápido desenolvimento de cortes do tipo "*cheesewire*" (prensa de queijo). Em alguns casos, o maior dano ocorre na cabeça, onde a linha se enovela sobre o bico, causando lesões na região mentoniana (Cracknell, 2004). A anestesia geral deve ser induzida, sendo realizada uma radiografia para assegurar que não haja anzóis. Os laços de linha em volta do bico devem ser isolados, e dois pares de pinças arteriais associados a ele. A linha deve ser seccionada entre as pinças, e estas deverão ser manipuladas individualmente ou juntas para retrair cuidadosamente a linha de volta através da cavidade oral.

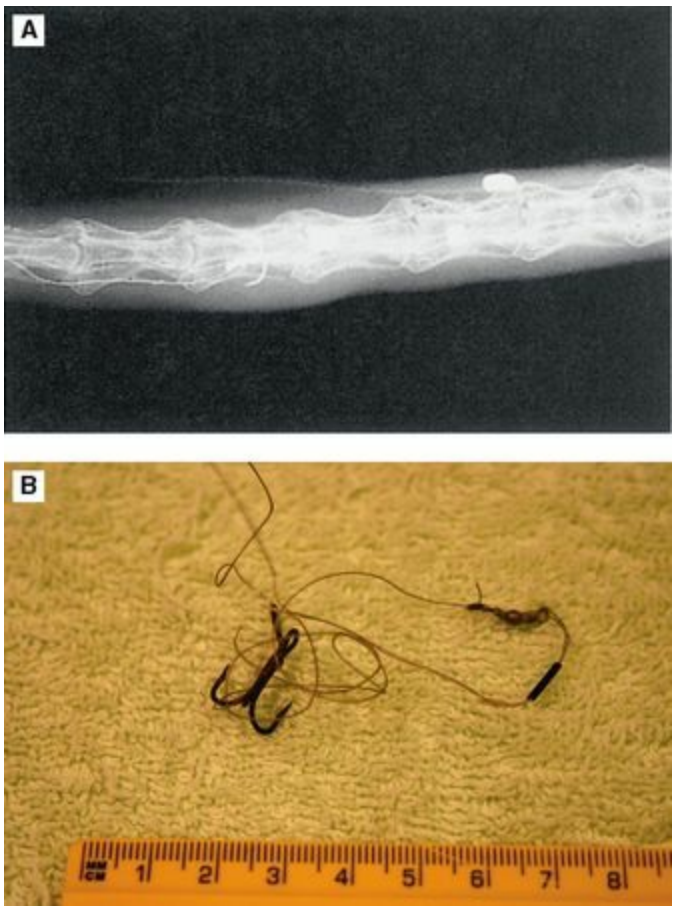


Fig. 10.9A Radiografia do pescoço de um cisne mostrando dois anzóis e um vestígio de arame no esôfago. As balas de espingarda de ar comprimido são achados incidentais. **B** Anzol de pesca.

A radiografia é inestimável para identificar tipo, tamanho e localização do anzol ingerido. Os anzóis podem ser farpados ou sem farpas, simples ou múltiplos. Eles podem estar amarrados diretamenteàlinha ou a uma isca em várias combinações. Os grandes anzóis triplos são particularmente traumáticos. Se uma tração for aplicada ao anzol, ele pode ficar mais profundamente fixo ou lacerar o esôfago. Os anzóis farpados fixos podem ser muito difíceis de remover e causam danos consideráveis. É importante verificar a presença de pequenos anzóis enganchados na língua ou na faringe superior. Os anzóis simples podem ser removidos da faringe com pinças longas. Anzóis

localizados mais abaixo no esôfago podem ser retirados passando-se a linha conectada através de um removedor de anzóis de pesca ou, em espécies de pescoço longo, uma haste semirrígida apropriada, como um cateter para irrigação uterina de bovinos. Com a linha cuidadosamente esticada, o removedor de anzol é deslizado sobre sua haste, e ele é empurrado para a direção oposta em que houve a penetração. Os anzóis sem farpa, geralmente, desengancham mais facilmente e podem ser retirados. Os anzóis farpados podem se enganchar de maneira mais firme, e uma pressão excessiva não deve ser aplicada. A visualização do local com endoscópio flexível e insuflação do esôfago pode facilitar a retirada do anzol.

Algumas vezes, os anzóis grandes podem ser manipulados para projetar a ponta através da pele. Assim, a curva do anzol pode ser cortada com uma torquês, permitindo que a haste seja removida por tração (Cracknell, 2004).

A cirurgia é indicada quando os anzóis estão profundamente fixos ou quando ocorrem lacerações relativamente grandes na parede do esôfago. O procedimento cirúrgico é rotineiro, mas o debridamento cuidadoso e a remoção dos restos de tecido necrosado são essenciais. O fechamento do esôfago é mais bem realizado usando-se fio de sutura agulhado de monofilamento sintético absorvível (Monocryl®, Ethicon) com agulha atraumática, em padrão de sutura invertido e contínuo. Uma cobertura pós-cirúrgica com antibiótico deve ser realizada e, se necessário, ministrar alimentação por gavagem cuidadosa pelos primeiros três dias.

Os anzóis são geralmente feitos de aço inoxidável ou bronzeado; ambos enferrujam e eventualmente se desintegram no trato digestivo. Não é incomum encontrar como achados incidentais no exame *post-mortem* restos de anzóis circundados por material necrótico e encapsulados por reação do tipo corpo estranho localizados no trato gastrointestinal superior. Os anzóis pequenos e profundamente fixos, que não causem sinais clínicos, podem não necessitar de intervenção cirúrgica. Ocasionalmente, anzóis grandes são encontrados fixos profundamente e muito caudaisàentrada torácica, tornando o procedimento cirúrgico mais difícil. **Essas aves podem não apresentar sinais clínicos, uma vez que o excesso da linha tenha sido removido. Os autores têm manejado essas aves sem tratamento, sem sinais de inapetência ou desconforto, sugerindo que um tratamento conservativo pode levaràresolução natural sem necessidade de uma cirurgia de alto risco. O monitoramento e a avaliação regular através da hematologia, da radiografia e possivelmente da endoscopia são apropriados e prudentes**.

Lesões pela rede elétrica

As aves de grande porte como os cisnes necessitam de espaço de manobra no ar e são propensos a colisões com cabos aéreos da rede elétrica, que podem ser dificilmente vistos e evitados por elas. As aves sofrem um trauma físico devidoàcolisão eàsubsequente queda no solo. Além disso, se uma extremidade da ave tocar ou ficar próxima a fios com cargas diferentes, isso pode resultar em descarga elétrica, causando trauma adicional por choque elétrico.

As aves podem mostrar imediatamente sinais claros de choque elétrico ou queimadura, incluindo grandes feridas abertas com tecido muscular chamuscado ou coagulado e com cheiro de queimado. Em alguns casos não ocorrem sinais de trauma elétrico, mas, ao longo dos dias, poderão ser notados movimentos claudicantes progressivos em pernas ou asas. Frequentemente, no exame físico são observadas áreas frias e edematosas, especialmente nas asas, na porção distal ao carpo, no abdome ventral ou nos músculos da coxa. Esses são os resultados de uma necrose de coagulação irreversível, e essas áreas de tecido necrosado sofrerão separação do tecido vivo. O prognóstico é desfavorável (Cooper, 1996). Não há evidências de que o tratamento seja efetivo, uma vez que a lesão tenha sido causada no momento do trauma inicial. A eutanásia é indicada, a não ser que a área afetada seja pequena. O exame *post-mortem* frequentemente revela a presença de áreas adicionais de coagulação elétrica nos órgãos internos. Algumas aves apresentam paralisia de um ou mais membros sem sinais associados de trauma físico ou elétrico. Usualmente tais paralisias não respondem ao tratamento e são permanentes.

Como algumas aves que sabidamente colidiram com cabos elétricos não apresentam evidências imediatas de trauma elétrico mas desenvolvem sinais clínicos tardiamente, recomenda-se que todas as aves que tenham colidido com cabos elétricos sejam hospitalizadas por, no mínimo, cinco dias. Os ferimentos decorrentes de traumas físicos devem ser tratados de forma apropriada. Se não houver evidências de trauma elétrico após cinco dias do acidente, pode-se presumir que não ocorreu choque elétrico.

Os cabos situados em rotas regulares de voo, em áreas de alimentação ou empoleiramento podem ser sinalizados com grandes esferas plásticas, leves e vivamente coloridas. Essas medidas são eficazes na redução de acidentes. A incidência de colisões pode aumentar principalmente em condições atmosféricas enevoadas, quando os bandos circulam repetidamente os locais habituais de pouso sendo incapazes de enxergar suficientemente para a aproximação final do pouso.

Gota

Exceto nos casos de intoxicação por chumbo, a gota visceral e articular é rara em aves aquáticas. Aumentos de volume discretos nas bainhas de tendões contendo sólidos pastosos de cor branca brilhante são agregados de cristais de urato devidosàgota.

Pododermatite (*bumblefoot*)

Superfícies excessivamente duras ou abrasivas podem causar tumefação, erosões na pele e infecções secundárias de qualquer das articulações da superfície plantar do pé. Os sinais recentes ou leves podem ser tratados de modo conservador pela provisão de pisos macios (tapetes de borracha, grama natural, grama artificial [Astroturf®] ou serragem) e pelo encorajamento para passar mais tempo na água. A aplicação de esteroides e antibióticos em dimetilsulfóxido (DMSO) tem sido recomendada (Olsen, 1994). Os casos mais graves podem necessitar de debridamento cirúrgico e antibioticoterapia, preferencialmente com base nos resultados da cultura bacteriana e testes de sensibilidade. A bandagem pós-cirúrgica é realizada pelo corte de um molde do pé estendido em material semirrígido como um plástico ou cartão firme. Uma cobertura macia é aplicada na superfície plantar do pé, que é então estendido e preso ao molde com uma fita de óxido de zinco aplicada na face dorsal. O conjunto é então coberto com bandagem impermeável.

Agradecimentos

Os autores agradecem a contribuição de Ian Robinson para este capítulo, em ambas as edições do livro. Para a primeira edição, foi coautor do capítulo, o que lhe foi creditado na prova final do livro, embora seu nome, inexplicavelmente, não apareça no texto publicado.

Bibliografia

ɔnso-Andicoberry C, Garcia-Villada L, Lopez-Rodas V, Costas E. Catastrophic mortality of flamingoes in a Spanish national park caused by cyanobacteria. *Veterinary Record*. 2002;151(23):706-707.

nnett R A 1997 Medical and surgical management of avian reproductive disorders. Proceedings of the Mid-Atlantic States Association of Avian Veterinarians Conference, p 40–44

nyon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown NH, editors. Manual of raptors, pigeons and waterfowl. Cheltenham: BSAVA Publications, 1996.

ɔwn MJ, Forbes NA. Respiratory diseases. In: Benyon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown NH, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: BSAVA Publications; 1996:315-316.

mbre R C, Kenny D 1993 Vaccination of zoo birds against avian botulism with mink botulism vaccine. In: American Association of Zoo Veterinarians Annual Proceedings, p 383–385

rpenter JW. Exotic animal formulary, 3rd edition. St Louis, MO: Elsevier Saunders, 2005;215.

les BH. Avian medicine and surgery. Oxford: Blackwell Science, 1997.

oke SW. Swan anaesthesia. *Veterinary Record*. 1995;136(18):476.

oper JE. Physical injury. In: Fairbrother A, Locke LN, Hoff GL, editors. *Non-infectious diseases of wildlife*. London: Manson Publishing; 1996:163-165.

usquer G. First aid and emergency care for the avian casualty. *In Practice*. 2005;27:190-203.

ıcknell J. Dealing with line and hook injuries in swans. *In Practice*. 2004;26:238-245.

gernes LA, Frank RK, Freeman ML, Redig PT. Lead poisoning in trumpeter swans. In: *Proceedings of the Association of Avian Veterinarian Annual Conference*. Boca Raton, FL: AAV; 1989:144-155.

ver EA. Haematological and blood chemical values of mallard (Anas platyrhynchos) drakes before, during and after remige moult. *Journal of Wildlife Diseases*. 1981;17(3):413-421.

cher I, Christen C, Scharf G, Hatt J-M. Cardiomegaly in a whooper swan (Cygnus cygnus). *Veterinary Record*. 2005;156(6):178-182.

bes N. Treatment of lead poisoning in swans. *In Practice*. 1993;15(2):90-91.

bes NA. Nervous conditions. In: Benyon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown NH, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: BSAVA Publications; 1996:317-321.

bes NA, Harcourt-Brown NH. Appendix formulary – waterfowl. In: Benyon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown NH, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: BSAVA Publications; 1996:352.

bes NA, Richardson T. Husbandry and nutrition. In: Benyon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown NH, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: BSAVA Publications; 1996:289-298.

bes NA, Cromie RL, Brown MJ, et al. Diagnosis of tuberculosis in wildfowl. In: *Proceedings of the Association of Avian Veterinarians Annual Conference*. Boca Raton, FL: AAV; 1993:182-186.

wler ME, editor. Zoo and wild animal medicine. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1986.

end J, Franson JC. Field manual of wildlife diseases: general field procedures and diseases of birds. *US Geological Survey*. 1999.

ulden S. Swan anaesthesia. *Veterinary Record*. 1995;136(17):448.

ss JC, Paré JA. Viruses of waterfowl. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(4):176-183.

mphreys PN. Ducks, geese, swans and screamers (Anseriformes): reproduction. In: Fowler ME, editor. *Zoo and wild animal medicine*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1986:355-357.

sup DA. Ducks, geese, swans and screamers (Anseriformes): infectious diseases. In: Fowler ME, editor. *Zoo and wild animal medicine*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1986:342-352.

neene JB, Flint Taylor R, Sikarskie JG, Meyer TJ. Disease patterns in the Detroit Zoo: a study of the avian population from 1973 through 1983. *Journal of the American Veterinary Medical Association*.

1985;187(11):1129-1131.

ar J. Ducks, geese, swans and screamers (Anseriformes): feeding and Nutrition. In: Fowler ME, editor. *1986 Zoo and wild animal medicine*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1986:335-341.

eble E. Suspected allergic reaction to penicillamine in mute swans. *Veterinary Record*. 1997;140(17):464.

lly A, Kelly S. Fishing tackle injury and blood lead levels in mute swans. *Waterbirds*. 2004;27(1):60-68.

nny D, Cambre RC. Indications and techniques for the surgical removal of the avian yolk sac. *Journal of Zoology and Wildlife Medicine*. 1992;23(1):55-61.

ɔonde J. The medical and surgical management of domestic waterfowl collections. In: *Proceedings of the Association of Avian Veterinarians Annual Conference*. Boca Raton, FL: AAV; 1992:223-233.

ɔonde J. Private collections of waterfowl. *Proceedings of the Annual Conference and Expo, Association of Avian Veterinarians*. 1996;6:215-223.

vton MPC. Anaesthesia. In: Benyon PH, Forbes NA, Harcourt-Brown NH, editors. *Manual of raptors, pigeons and waterfowl*. Cheltenham: BSAVA Publications; 1996:79-88.

ɔyd C. Control of nematode infections in captive birds. *In Practice*. 2003;25:198-206.

chin K L 2005 Controlling avian pain. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian April: 299–309

dge S, Burn H. Wildfowl, an identification guide to the ducks, geese and swans of the world. London: A&C Black Publishers, 1988.

lcahy DM, Tuomi P, Scott Larsen R. Differential mortality of male spectacled eiders (Somateria fischeri) and king eiders (Somateria spectabilis) subsequent to anesthesia with propofol, bupivacaine and ketoprofen. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2003;17(3):117-123.

Halloran J, Scott Larsen Myers AA, Duggan PF. Lead poisoning in swans and sources of contamination. *Ireland Journal of Zoology*. 1988;216:221-223.

Halloran J, Smiddy P, Xie QI, O'Leary R, Hayes C. Trends in mute swan blood lead levels: Evidence of grit reducing lead poisoning. *Waterbirds*. 2002;25(Special Issue 1):363-367.

sen JH. Ansiformes. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:1237-1275.

chie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. Avian medicine: principles and application. Lake Worth, FL: Wingers, 1994.

uth A. Veterinary care in the mute swan. *In Practice*. 2000;22:426-443.

nchez C, Bush M, Montali R. Polycystic kidney disease associated with unilateral lameness in a

northern pintail (*Anas acuta*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2004;18(4):98-106.

ars J. Regional and seasonal variations in lead poisoning in the mute swan (*Cygnus olor*) in relation to the distribution of lead and lead weights, in the Thames Area, England. *Biology Conservation*. 1988;46:115-134.

errill J, Ware LH, Lynch WE, et al. Contrast radiography with positive-pressure insufflation in the northern pintail (*Anas acuta*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2001;15(3):178-186.

mpson VR, Hunt AE, French MC. Chronic lead poisoning in a herd of mute swans. *Environmental Pollution*. 1979;18:187-202.

aub J, Pees M, Krautwald-Junghanns M-E. Diagnosis of pericardial effusion in birds by ultrasound. *Veterinary Record*. 2001;149(3):86-88.

lliams JI, Trainer DO. A haematological study of snow, blue and Canada geese. *Journal of Wildlife Diseases*. 1971;7:258-265.

beser GA. Diseases of wild waterfowl. New York: Plenum Press, 1981.

* Nota da Revisão Científica: Anatídeos que normalmente não mergulham para se alimentar, mas obtêm os alimentos na superfície da água, imergindo a cabeça e o pescoço na superfície ou imergindo a parte anterior do corpo, com a cabeça para baixo, de modo que a parte posterior do corpo fique levantada para fora da água, sendo essa posição mantida por movimentos de pedalagem dos pés.

* Nota da Revisão Científica: Aves que apresentam bico relativamente fraco adaptado para comer insetos, animais macios e frutas em vez de sementes duras.

* Nota da Revisão Científica: DVE: *Duck viral enteritis*.

Ranfastídeos

Amy B. Worell

Introdução

Os tucanos são membros da família Ramphastidae, que faz parte da ordem dos Piciformes. Essas aves coloridas e interessantes são ainda divididas em seis gêneros diferentes, englobando aproximadamente 42 espécies. Uma divisão adicional em três categorias gerais, os grandes tucanos, os tucaninhos e os pequenos e esbeltos araçaris, também é útil para fins descritivos.

Os tucanos, como um grupo, são considerados aves tropicais, abrangendo uma área que se estende desde o sul do México até a Bolívia e norte da Argentina. A maioria das espécies habita a floresta tropical úmida, ainda que algumas espécies possam ser encontradas em regiões montanhosas.

A característica mais proeminente e diferenciada da família Ramphastidae é a presença de um bico grande e saliente. Os bicos variam em suas cores desde o preto até o claro ou multicolorido, e são realmente muito leves, sendo compostos por uma grossa camada de revestimento de queratina com uma intrincada rede interna de trabéculas. Acredita-se que o protuberante bico funcione no reconhecimento interespecífico, na aquisição de itens alimentares que possam estar além de seu alcance e possivelmente nos rituais de acasalamento.

Os tucanos não são comumente mantidos como aves de viveiros ou de estimação. Embora existam muitas coleções grandes de ranfastídeos no mundo e algumas aves mantidas como animais de estimação, o número relativo é muito pequeno quando comparado com as espécies de psitacídeos em cativeiro. Os tucanos que são alimentados manualmente tornam-se as melhores aves de estimação/companhia. Embora os tucanos sejam incapazes de falar, essas aves ativas são capazes de vocalizar e produzir uma variedade de sons interessantes. As espécies mais comumente encontradas em cativeiro são o tucano-toco (*Ramphastos toco*) e o tucano-de-peito-amarelo (*Ramphastos sulfuratus*) (Fig. 11.1).

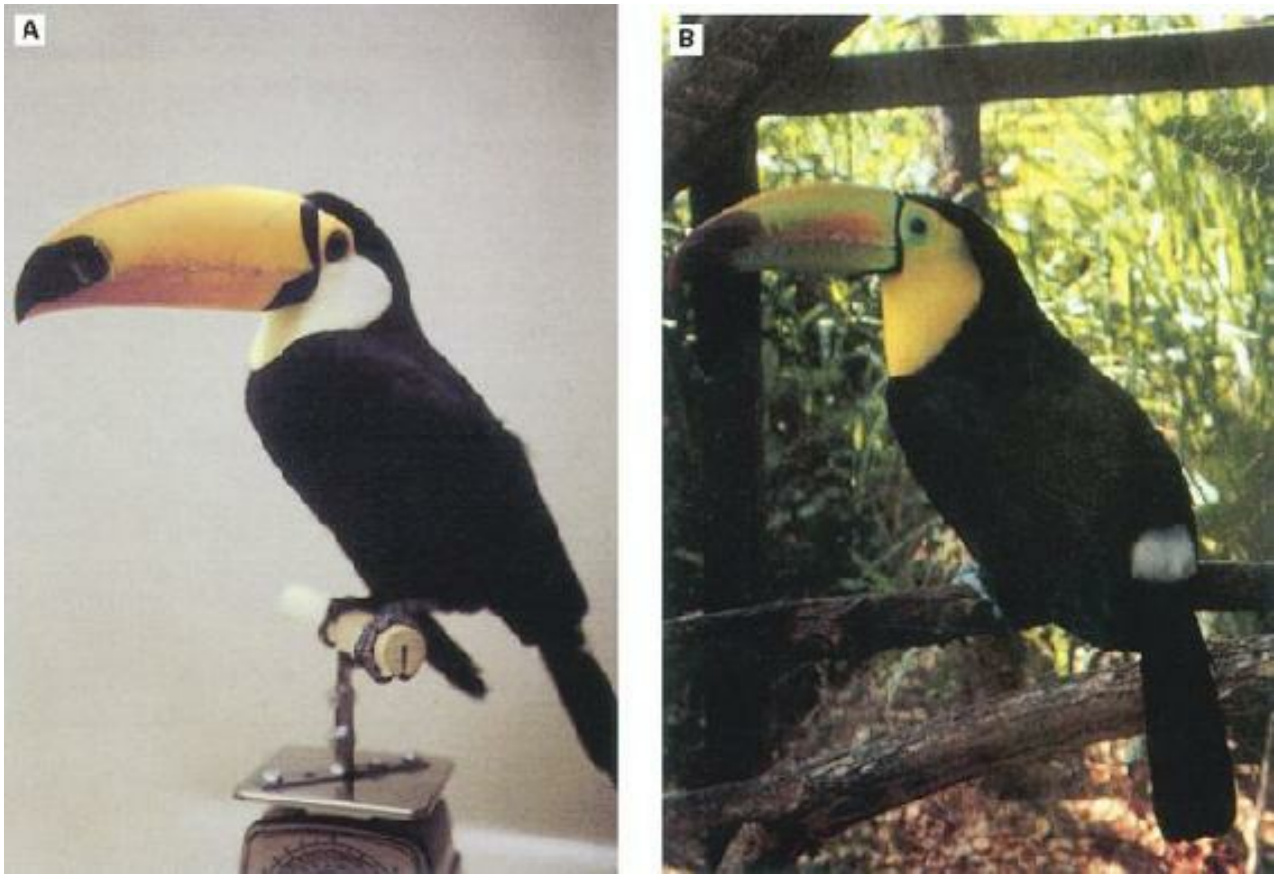


Fig. 11.1 Tucano-toco. **B** Tucano-de-peito-amarelo.

Considerações anatômicas

Os tucanos apresentam diversas características anatômicas notáveis, que diferem daquelas comumente observadas nas espécies de psitacídeos, sendo que a mais óbvia é seu grande e proeminente bico (Tabela 11.1). **Os tucanos não possuem papo, e sim um esôfago que é relativamente distensível. Essas aves ainda podem ser alimentadas por gavagem e possuem basicamente a mesma capacidade que um papagaio de tamanho similar**. A vesícula biliar é alongada e geralmente mantém uma pigmentação escura. A traqueia desvia ventralmente, cranialàentrada torácica, o que pode ser facilmente observável em radiografias látero-laterais.

Tabela 11.1 Variações anatômicas encontradas em ranfastídeos

Características anatômicas macroscópicas:
• Ausência de papo discernível • Presença de vesícula biliar com formato alongado • Presença frequente de gônadas pigmentadas • Bico queratinizado com um intrincado padrão trabecular interno • Língua fibrosa, longa e delgada
Características anatômicas observadas radiograficamente (Smith & Smith 1992)
• Desvio ventral da traqueia na altura da entrada torácica (esta característica é presente nos piciformes) • Padrão reticulado no bico protuberante

Biologia e criação

Os ranfastídeos tornaram-se conhecidos por serem aves relativamente gregárias. Mas diferentemente dos psitacídeos, que voam em formações compactas, os tucanos voam regularmente em uma formação mais escalonada (Grimes 1985). Como muitas outras aves, os ranfastídeos preferem, por segurança, o topo das árvores. Os tucanos preferem permanecer em um agrupamento de árvores, saltando de um galho para o outro, em vez de voarem por longas distânciasàprocura de comida e abrigo.

Os ranfastídeos nidificam em cavidades, utilizando os buracos feitos por outras aves e animais ou aqueles originados pela deterioração natural. Eles podem aumentar o local do ninho através de seus bicos, mas geralmente não preenchem seus ninhos com materiais recolhidos, tais como folhagens e galhos. O período de incubação dos ranfastídeos é de 16 dias. As espécies maiores geralmente põem três e ocasionalmente quatro ovos brancos, enquanto as espécies menores põem em média quatro ovos; ninhadas de três ou cinco ovos já foram descritas. Assim como outras espécies altriciais, os tucanos nascem sem penas e sem enxergar. Apesar de altriciais, os ranfastídeos desenvolveram uma adaptação anatômica interessante para um suporte corporal adicional durante esta crítica fase da vida, na forma de um coxim (*heel pad*) temporário na porção caudal do jarrete (Fig. 11.2). Ele está presente no nascimento e regride gradualmente até as quatro semanas de idade. Dependendo da espécie, os tucanos emplumam-se entre os 44 e os 50 dias de idade.

Fig. 11.2 Coxim sobre a articulação tibiotársica em um jovem tucano.

Alojamento

Os tucanos que são mantidos como animais de companhia são bem-sucedidos em viveiros grandes e horizontais (Fig. 11.3). **Como essas aves coloridas movem-se através de saltos, é preferível ter um viveiro grande e com muitos poleiros, que permita que os animais saltem tanto para trás quanto para a frente, como forma de exercício e para auxiliar no bem-estar psicológico**. Os tucanos necessitam de recipientes para a alimentação que permitam o fácil acesso de seu grande bico aos itens alimentares. Como eles bebem levantando a água com seu bico, o recipiente de água deve acomodar o grande bico. Deve-se ter ao menos três recipientes dentro da gaiola: um para água, um

para alimentação seca e um para as frutas frescas cortadas em cubos diariamente.

Fig. 11.3 O alojamento dos ranfastídeos consiste em viveiros grandes e orientados horizontalmente.

Os tucanos que são alojados como aves de viveiros, ou aqueles mantidos como animais de estimação em gaiolas grandes, beneficiam-se ao serem mantidos nas maiores gaiolas possíveis, dentro dos limites das instalações. Para alojar essas ativas aves em cativeiro são preferíveis os viveiros de 3-6 metros de comprimento, 2-4,5 metros de largura e 2-3 metros de altura. As aves de viveiros são geralmente mantidas em pares, mas muitas combinações de aves são possíveis para uma gaiola ou em um viveiro misto. Essa prática é possível para todas as espécies de ranfastídeos atualmente mantidos em cativeiro, exceto o tucaninho-de-nariz-amarelo (*Aulacorhynchus prasinus*). **Os tucanos são aves territorialistas e agressivas que frequentemente atacarão e matarão outras aves que forem introduzidas em seu ambiente**.

Duas fêmeas podem ser colocadas juntas, todavia, como os machos de muitas outras espécies animais, dois tucanos machos maduros podem ser agressivos entre si quando alojados na mesma gaiola.

Deve-se ter em cada viveiro ao menos dois poleiros posicionados no alto do recinto e em extremidades opostas. O diâmetro do poleiro deve ser baseado na posição do pé da ave durante o repouso; o pé não deve estender-se por mais de meia circunferência do poleiro (Fig. 11.4). Idealmente, os poleiros devem possuir diferentes diâmetros para ajudar na prevenção das lesões da face plantar dos pés (pododermatite).

Fig. 11.4 Poleiros para tucanos.

Os tucanos na natureza nidificam em buracos escavados em árvores, e em cativeiro a maioria dos tucanos prefere nidificar em troncos em vez de nas tradicionais caixas de nidificação para psitacídeos. Entretanto, existem casos bem documentados nos quais os tucanos tiveram sucesso na postura de ovos e empenamento dos filhotes em caixas-ninhos de psitacídeos. Embora qualquer espécie de árvore possa ser utilizada para a confecção de locais para nidificação, o tronco mais comumente utilizado é o de palmeira. Podem-se fazer os buracos nas seções de tronco de palmeira através do uso de uma motosserra. Deve-se fazer a entrada do ninho próximo ao topo do tronco (Fig. 11.5). Devem-se fixar os ninhos de tronco de maneira segura no viveiro e posicionando-os o mais alto possível dentro do recinto.

Fig. 11.5 Uma caixa-ninho em um tronco de palmeira.

Os araçaris geralmente repousarão dentro dos ninhos de tronco, enquanto os tucanos preferirão repousar sobre os poleiros, com suas caudas estendidas para cima. Os araçaris mantidos como aves de estimação também parecem se sentir mais seguros abrigados em uma caixa-ninho durante a noite.

Tanto os pisos de cimento quanto os pisos de solo natural têm sido utilizados como pisos em viveiros de tucanos. O cimento é mais fácil de manter limpo, mas o solo de terra é mais agradável esteticamente. Os viveiros de tucanos podem ser extensivamente plantados com folhagens, já que estas aves não destroem a vegetação em desenvolvimento (Fig. 11.6). Aparentemente os ranfastídeos se sentem mais seguros em viveiros moderadamente plantados do que naqueles deixados áridos e desprovidos de vegetação. As plantas do viveiro devem ser atóxicas para as aves residentes, caso a ingestão ocorra.

Fig. 11.6 Um viveiro de tucanos com plantas.

Dieta

As recomendações dietéticas para ranfastídeos de cativeiro focam-se na preocupação sobre uma condição de risco de morte chamada doença do depósito de ferro (DDF), que afeta muitas espécies de ranfastídeos comumente mantidos em cativeiro. A doença do depósito de ferro, que será discutida em maiores detalhes neste capítulo, resulta potencialmente em uma absorção anormal e no resultante depósito de ferro em uma variedade de tecidos corporais. Embora a etiologia da doença

do depósito de ferro não seja atualmente conhecida em ranfastídeos, existe uma preocupação sobre os níveis de ferro nas dietas de tucanos de cativeiro. Como um lembrete geral, deve-se salientar que em medicina humana concluiu-se que o ferro dietético não contribui ou aumenta o depósito de ferro no corpo humano (Dambro 1996). No momento não se sabe como esses achados em humanos estão relacionados aos ranfastídeos.

As recomendações dietéticas atuais para tucanos em cativeiro incluem uma das dietas peletizadas para aves do tipo *softbill** com baixo teor de ferro disponíveis comercialmente e uma variedade de frutas frescas. Qualquer dieta de ranfastídeos deve idealmente satisfazer as recomendações para aves domésticas, respeitando os níveis de ferro (40-60 ppm) (Kincaid & Stoskopf 1997). Falando em termos práticos e considerando os produtos correntemente disponíveis no comércio, o autor sugere o uso de um produto que contenha menos de 100 ppm de ferro e muito provavelmente mais de 50 ppm (G P Olsen *et al*., trabalho não publicado, 2006).

Os componentes secos da dieta devem ser oferecidosàvontade. Deve-se oferecer diariamente, em um recipiente separado, uma variedade de frutas frescas e cortadas em cubos. Como os ranfastídeos engolem seus alimentos inteiros, em vez de separadamente, as frutas devem ser fatiadas em pedaços adequadosàingestão. As frutas que contêm um alto teor de umidade, como uvas, pequenos frutos carnudos e suculentos (*berries*), melões e papaia, são prontamente aceitas pelos tucanos. Outras frutas, como maçãs, peras, bananas e pêssegos também são aceitas. As frutas com alta quantidade de vitamina C, tais como as laranjas, aumentam efetivamente a absorção de ferro, e por esta razão não devem ser incluídas na dieta destas aves (Worell 1997).

Pode-se oferecer uma variedade de dietas para criação artificial para tucanos neonatos e jovens que estejam sendo alimentados manualmente. Como os ranfastídeos não possuem um papo discernível, deve-se oferecer os itens alimentares em pequenas quantidades e frequentemente. Uma opção para a alimentação de tucanos é através do uso das formulações comerciais para criação artificial de psitacídeos. Esse tipo de mistura pode ser oferecida sozinha ou com a adição de frutas cortadas em finos cubos ou em forma de purê. Estas dietas podem também ser administradas por gavagem dentro da região mesoesofágica, ou oferecidas para serem ingeridas voluntariamente por mecanismos normais de alimentação. Como foi declarado anteriormente, devido ao fato de que pequenos ranfastídeos não ser capazes de armazenar alimento, os filhotes necessitam ser alimentados frequentemente (isto é, uma vez por hora). Quando a ave estiver saciada ela virará a cabeça ou, mais comumente, regurgitará os itens alimentares oferecidos.

Determinação do sexo

É importante determinar o sexo das aves que são utilizadas para propósitos reprodutivos. A sexagem cirúrgica é um método comumente utilizado para a determinação do sexo em ranfastídeos monomórficos. Adicionalmente, alguns laboratórios comerciais são capazes de determinar o sexo destas aves através de métodos utilizando o DNA, obtido em uma pequena amostra de sangue.

O procedimento de sexagem cirúrgica é similar à quele utilizado em psitacídeos. Previamente ao procedimento cirúrgico, um jejum de quatro horas é recomendado. Devido a seus grandes bicos,

as máscaras anestésicas para os tucanos devem ser aumentadas para que toda a estrutura do bico seja acomodada. As gônadas nos tucanos podem ter coloração verde-escura.

Muitas das espécies de tucanos que são correntemente mantidas em cativeiro são dimórficas e podem ser visualmente sexadas. Todos os grandes tucanos são essencialmente monomórficos, enquanto dois dos menores tucanos geralmente mantidos em cativeiro, o araçari-poca (*Selenidera maculirostris*) e o araçari-negro (*Selenidera culik*), são monomórficos. No grupo dos araçaris muitas espécies mantidas em cativeiro são dimórficas (p. ex., araçari-de-bico-branco (*Pteroglossus aracari*), araçari-miudinho (*Pteroglossus viridis*), araçari-de-bico-de-marfim (*Pteroglossus flavirostris*), araçari-de-cinta-dupla (*Pteroglossus pluricinctus*)). Nessas espécies as cores das penas da cabeça ou do pescoço são notadamente diferentes nos machos, quando comparados às fêmeas.

Adicionalmente, muitos ranfastídeos apresentam diferenças visíveis, mas geralmente sutis, no comprimento dos bicos. Os machos geralmente possuirão bicos mais longos e mais estreitos do que as fêmeas da mesma espécie. Os bicos das fêmeas são geralmente menores e mais largos. Essas diferenças do bico podem ser muito claras ou, às vezes, inexistentes em muitas espécies de aves. A determinação das diferenças do bico pode ser útil em uma inspeção visual inicial dos ranfastídeos, particularmente se um grupo da mesma espécie estiver presente.

Reprodução de ranfastídeos

A reprodução de ranfastídeos é similaràreprodução das espécies de psitacídeos, na qual as pequenas espécies de psitacídeos (p. ex. periquito-australiano e calopsita) geralmente se reproduzem mais facilmente em cativeiro que as espécies grandes (p. ex., certas espécies de cacatuas e muitas espécies de papagaios do gênero *Amazona*). Essa tendência também é notada em tucanos; as espécies menores (p. ex, *Selenidera maculirostris*, ou araçari-poca) reproduzem muito mais facilmente que as espécies maiores e facilmente reconhecidas (p. ex., *Ramphastos toco*, ou tucano-toco).

A reprodução dos ranfastídeos é mais bem-sucedida em viveiros longos. A separação visual dos casais adjacentes aumenta a chance de sucesso e, consequentemente, é altamente recomendada, enquanto a vocalização de casais vizinhos ou adjacentes parece ser menos importante para o sucesso da reprodução. Os ninhos em troncos de palmeira são geralmente recomendados como um local para nidificação, com ou sem material para a "cama" do ninho. **As espécies maiores de tucanos tornam-se sexualmente maduras por volta dos dois anos de idade, e as espécies menores por volta de 12 meses de idade. A expectativa de vida em cativeiro para ranfastídeos é de aproximadamente 20 anos. Em algumas das espécies grandes de tucanos a reprodução produtiva pode ocorrer bem até os últimos anos de vida**. A atividade reprodutiva de algumas das menores espécies de ranfastídeos diminui rapidamente após 5-6 anos de reprodução anual.

A maioria das espécies de tucano criada em cativeiro no passado foi criada pelos pais, em vez de chocados na incubadeira. Como o valor dessas aves aumentou tremendamente através dos anos, atualmente muitos criadores rotineiramente incubam todos os ovos e cuidam manualmente dos filhotes desde o primeiro dia após a eclosão do ovo.

Os problemas potenciais encontrados em aves criadas pelos pais incluem a mutilação dos filhotes (grave ou não) após o nascimento ou tardiamente, com 3-4 semanas de idade. O estresse dos pais e a falta de alimento vivo para alimentar os filhotes são geralmente considerados as razões do abuso. Quando um filhote desaparecer do ninho ou for encontrado mutilado, deve-se remover o restante da ninhada para sua própria segurança.

Manejo e contenção

O manejo de ranfastídeos é similar ao de outros tipos de espécies aviárias e inclui o uso do bico como uma "alça" para o controle propício sobre a ave. Quando os tucanos bicam, eles agarram e manipulam o objeto com seus bicos; se esse objeto for a mão ou o braço do tratador, isso pode ser muito doloroso quando a parte do corpo é balançada para a frente e para trás na boca da ave. Por essa razão, quando uma ave bravia for removida de uma gaiola deve-se rapidamente agarrá-la pelo protuberante bico e removê-la. O corpo deve ser seguro da mesma maneira que em outras aves.

A contenção de tucanos é mais fácil quando o bico é seguro do que quando o animal é agarrado pela parte de trás da cabeça (Fig. 11.7). A técnica é, de certo, uma questão de preferência, mas segurar o bico é especialmente preferível em grandes espécies de tucanos, nos quais os bicos são muito grandes. Espécies menores, como alguns tucaninhos, são facilmente contidas com a mão posicionada na parte de trás da cabeça da ave.

Fig. 11.7 A contenção de um tucano.

Coleta de sangue

A técnica de coleta de sangue é similar à quela utilizada em outras espécies de aves. O auxiliar deve segurar o paciente em uma posição lateral esquerda, com uma mão no meio do bico e a outra no corpo da ave. O sangue é facilmente coletado da veia jugular direita através desse método. A região das penas dos ranfastídeos difere daquela dos psitacídeos, e as penas necessitam simplesmente ser movidas para um dos lados para oferecer uma exposição substancial de um trecho de pele, a fim de que a veia jugular possa ser visualizada.

Cirurgia básica

As três formas mais comuns de cirurgia realizadas em ranfastídeos são: cirurgia exploratória, incisão para laparoscopia ou visualização endoscópica para biópsia hepática e laparoscopia para sexagem cirúrgica. Os tucanos são induzidos e mantidos em anestesia inalatória similarmente a outras espécies de aves. A diferença óbvia para a indução anestésica é a necessidade de uma máscara modificada que comporte o grande bico (Fig. 11.8). O sevoflurano é o agente anestésico de eleição para essas aves de grandes bicos. A cirurgia exploratória geralmente envolve a exploração da cavidade corporal em razão da distensão abdominal, e seu acesso é através de uma incisão abdominal ventromedial. Não há necessidade de se remover as penas da ave caso a inserção das penas não esteja na área de incisão.

Fig. 11.8 Anestesia de um tucano.

Pode-se realizar a biópsia hepática através de uma laparoscopia. Neste caso o acesso se dá através de uma pequena incisão horizontal de aproximadamente 1,25 cm imediatamente distalàporção distal ventral do esterno eàdireita da linha média. A extremidade distal do lobo hepático direito é exteriorizada ou visualizada, e então um pequeno fragmento de tecido é removido. Caso haja uma preocupação com a hemorragia, um produto comercial disponível como Gelfoam®* ou Hemablock®** pode ser colocado no lobo hepático que estiver sangrando. Para uma biópsia hepática através de endoscopia, a técnica utilizada nos psitacídeos é aplicável.

Para sexagem cirúrgica através de laparoscopia, o acesso é o mesmo utilizado para outros pacientes aviários.

Desordens metabólicas e nutricionais

Três condições envolvendo desordens metabólicas e/ou nutricionais que ocorrem com frequência variada nos ranfastídeos são: doença ósseo-metabólica, diabetes melito e a doença do depósito de ferro.

Doença ósseo-metabólica

A doença ósseo-metabólica aparente ou hiperparatireoidismo nutricional tem sido observada em uma série de tucanos imaturos (Fig. 11.9). A doença ósseo-metabólica tem sido frequentemente observada envolvendo dois diferentes cenários e estágios de desenvolvimento aviário. Em um caso, filhotes recém-nascidos (p. ex., araçari-de-dorso-encarnado (*Aulachorynchus haematopygus*), araçari-de-coleira (*Pteroglossus torquatus*) criados em incubadora tiveram seus bicos afetados e pernas tortas e curvadas, respectivamente. Caso seja detectada precocemente, a manipulação manual, juntamente com mudanças de manejo e/ou ambiente, pode ser instituída para conseguir alguma resolução das deformidades.

Fig. 11.9 A doença ósseo-metabólica pode causar dobras flexíveis ou compressão distal da ponta dos bicos dos ranfastídeos.

Muitos casos documentados de doença ósseo-metabólica ocorreram em tucanos-de-peito-amarelo (*Ramphastos sulfuratus*) jovens, mas não em filhotes recém-nascidos. As aves afetadas foram obtidas de múltiplas origens e tinham sido alimentadas com várias dietas diferentes. Essas aves apresentaram dobras flexíveis no bico ou compressões laterais e/ou nas pontas distais de seus bicos. Muitas das lesões de bico foram resultados diretos de traumas (isto é, colidindo com a parede do viveiro durante o voo), mas pareceram ter um componente oculto de doença ósseo-metabólica por causa da maleabilidade anormal dos bicos para a idade e o estágio de desenvolvimento da ave. As lesões comumente observadas em espécies aviárias diagnosticadas com doença ósseo-metabólica (p. ex., desvio da crista da quilha, arqueamento das pernas) não foram observadas nos casos afetando os tucanos-de-peito-amarelo.

A avaliação e a modificação da dieta são necessárias para prevenir alterações esqueléticas adicionais. A manipulação dietética, tal como a adição de alimentos ricos em cálcio ou a suplementação com um suplemento em pó vitamínico-mineral, pode ser justificada, assim como a troca por uma dieta peletizada para aves do tipo *soft bill* diferente. **A cobertura das paredes do viveiro com algum tipo de tela opaca pode ajudar na prevenção dos danos traumáticos aos bicos das aves que estão sendo tratadas para doença ósseo-metabólica**.

A maioria dos bicos das aves afetadas remodela-se em uma aparência próximaànormal após as modificações na dieta e no viveiro. Aves com lesões importantes na região distal do bico se adaptam a sua condição e prosperam mesmo quando a mandíbula, a maxila ou ambas são afetadas. Um bico de ave que sofreu danos significantes envolvendo compressão da maxila distal remodelou-se sozinho com o tempo, até adquirir uma aparência mais normal.

Diabetes melito

A diabetes melito é uma condição relativamente comum que é diagnosticada em muitas espécies diferentes de animais e aves. **Houve apenas duas espécies de ranfastídeos nas quais a diabetes melito foi reportada, o tucano-toco e o tucano-de-peito-amarelo (Worell 1988)**. Como um número relativamente grande dessas duas espécies de tucanos é correntemente mantido em cativeiro, e poucos indivíduos são afetados, a incidência geral de diabetes em tucanos parece ser relativamente baixa.

As aves afetadas pela diabetes melito demonstram os sinais clássicos da doença (p. ex., perda de peso, poliúria, polidipsia, polifagia, glicosúria significativamente elevada, hiperglicemia). Quando medida, a glicosúria será geralmente de 0,056 mmol/L em uma fita para testes urinários, sendo que os níveis de glicose sérica excedem 55,51 mmol/L. Níveis de glicose sanguínea acima de 111,02 mmol/L foram documentados em espécies de ranfastídeos afetadas (Murphy 1992).

Como em outras espécies aviárias, o metabolismo da glicose, com relação ao seu controle hormonal no corpo da ave, ainda não está totalmente compreendido. A diabetes melito nas aves afetadas é em geral considerada preferivelmente uma condição secundária do que uma condição primária. O glucagon, ao contrário da insulina, pode ser o hormônio verdadeiramente regulador dos níveis de glicose sanguíneos. **As aves acometidas, incluindo os tucanos, podem ser tratadas com injeções de insulina PZI ou NPH para a regulação da diabetes**. Deve-se instituir o tratamento inicial utilizando-se menos de uma unidade da insulina escolhida, uma ou duas vezes ao dia, sendo sugeridas para espécies aviárias dosagens intramusculares variando entre 0,06–3,3 U/kg (Oglesbee 1997). O clínico deve escolher a quantidade inicial, levando em conta fatores como níveis atuais de glicose na corrente sanguínea, peso corporal da ave, condição física da ave, outros problemas médicos subjacentes, a experiência do clínico em tratar diabetes em aves e a habilidade do proprietário em tratar e monitorar o paciente acometido. A hipoglicemia clínica manifesta-se como em mamíferos e pode produzir sinais de fraqueza, letargia, ataxia e desorientação. Caso ocorra a hipoglicemia, devem ser administrados glicose (oral ou injetável) ou alimentos que contenham glicose.

Tucanos e outras espécies de aves diagnosticadas com diabetes melito podem ser difíceis de ser monitorados e compensados (Cornelissen & Ritchie 1994). As injeções de insulina podem regular otimamente a glicose sanguínea se administradas uma vez ao dia, duas vezes ao dia ou em um esquema de dias alternados. Um estudo sugeriu que mudanças na dieta podem ser vantajosas no controle da diabetes em tucanos (Murphy 1992).

Muitos tucanos diabéticos eventualmente sucumbemàdoença. Os exames *post-mortem*, quando permitidos, demonstraram alterações que incluíam hiperplasia celular das ilhotas pancreáticas (Worell 1988, Murphy 1992) e depósito de ferro no pâncreas (Worell 1988).

Doença do depósito de ferro

A doença do depósito de ferro (DDF) é a doença com risco de morte mais comum que afeta ranfastídeos de cativeiro (Tabela 11.2) (Worell 1996). A doença do depósito de ferro ocorre quando uma quantidade excessiva de ferro é acumulada em vários tecidos corpóreos. Nos indivíduos com a doença pode-se identificar, microscopicamente, um pigmento contendo ferro nos tecidos afetados, Nos casos em que o depósito de ferro resulta em danos celulares podem ocorrer disfunção do órgão, doença e morte.

Tabela 11.2 Espécies de ranfastídeos afetados pela doença do depósito de ferro

Tucano-de-bico-preto (*Ramphastos vitellinus*)
Tucano-toco (*Ramphastos toco*)
Tucano-de-peito-amarelo (*Ramphastos sulfuratus*)
Tucano-grande-de-papo-branco (*Ramphastos tucanus*)
Tucano-de-Ariel (*Ramphastos vitellinus ariel*)
Tucano-chocó (*Ramphastos brevis*)
Araçari-bico-de-placa (*Andigena laminirostris*)
Tucaninho-de-bico-pálido (*Pteroglossus erythropygius*)
Araçari-castanho (*Pteroglossus castanotis*)
Araçari-de-bico-branco (*Pteroglossus aracari*)
Araçari-poca (*Selenidera maculirostris*)
Araçari-banana (*Baillonius bailloni*)
Tucaninho-de-nariz-amarelo (*Aulacorhynchus prasinus*)

A doença da deposição de ferro ocorre em muitas espécies diferentes de mamíferos e aves, incluindo mainás, aves-do-paraíso, quetzal, gruídeos, estorninhos, bucerotídeos e traupídeos (Worell 1988). Embora as várias espécies de aves apresentem apresentações clínicas diferentes, o curso da doença é uma condição progressiva que eventualmente resulta em morte.

Em humanos existem duas formas diferentes da doença. Na forma secundária, o depósito excessivo de ferro está relacionadoàanemia crônica, uma variedade de desordens hemolíticas e administração de ferro exógeno. Na forma primária, idiopática ou genética, a doença ocorre devido a uma desordem autossômica propagada recessivamente, que envolve um defeito nas células mucosas do trato intestinal. O defeito genético é encontrado no braço pequeno do cromossomo seis. Embora a natureza exata do defeito não seja atualmente conhecida, acredita-se que os controles normais do

metabolismo de ferro são perdidos nestes indivíduos e, consequentemente, uma quantidade excessiva de ferro é absorvida. Não se considera que a hemocromatose idiopática em humanos esteja relacionada com a quantidade de ferro na dieta (Worell 1988). Não foi encontrada nenhuma correlação até o momento entre a doença do depósito de ferro aviário e a forma humana dessa doença.

As pesquisas e os conhecimentos atuais da DDF em tucanos e em outras espécies aviárias não identificaram uma etiologia específica para esta condição. Uma vez que existe uma falta de uniformidade nos sinais clínicos, especula-se que diferentes etiologias podem ser a causa desencadeante da DDF nas aves. Foi demonstrado que a quantidade de ferro na dieta pode afetar os níveis e o depósito de ferro no fígado, e que este ferro acumula-se ao longo do tempo (Crissey *et al*. 2000). As espécies susceptíveis de ranfastídeos devem ser alimentadas com dietas que tenham os níveis de ferro recomendados para aves domésticas (50-100 ppm). Até o momento, 13 espécies de ranfastídeos foram identificadas como susceptíveisàdoença do depósito de ferro. **As espécies mais comumente afetadas pela doença do depósito de ferro são também as mais comumente mantidas em cativeiro, o tucano-toco, o tucano-de-peito-amarelo e o tucano-grande-de-papo-branco**.

Outros componentes da dieta, em particular o ácido ascórbico (vitamina C), podem aumentar a absorção de ferro de fontes alimentares não heme, mas não de fontes de alimento heme. Foi mostrado que o ácido ascórbico aumenta a biodisponibilidade do ferro da dieta. Portanto, a suplementação da dieta com produtos alimentares contendo ácido ascórbico não é recomendada (Sheppard & Dierenfield 2002, Farina *et al*. 2005).

Recomendações dietéticas:

- **Dietas peletizadas com baixo teor de ferro (níveis de ferro entre 50 e 100 ppm)**
- **Oferecer diariamente frutas cortadas em cubos**
- **Evitar alimentos contendo ácido ascórbico**.

Geralmente os sinais clínicos nos tucanos afetados não são aparentes ao tratador. Embora os sinais clínicos possam ser sutis e difíceis de identificar, a depressão e os sinais menores da doença estão provavelmente presentes nas aves antes da morte. Geralmente as aves afetadas pela DDF são encontradas mortas sem anormalidades clínicas aparentes. A ausência de sinais de doença evidentes pode ser devido ao forte instinto natural de preservação das aves ou devidoàcapacidade de os órgãos-alvo manterem suas funções, mesmo quando severamente comprometidos.

A doença do depósito de ferro é diagnosticada mais acuradamente através do exame histopatológico de amostras de tecido de biópsia de fígado. A sorologia, previamente realizada pelo autor, investigou a determinação dos níveis de ferro no sangue para realizar um diagnóstico *ante-mortem* da doença do depósito de ferro. Todavia, outros trabalhos demonstraram que a biópsia hepática é, até o momento, o melhor método para o diagnóstico da DDF nas espécies de ranfastídeos afetadas (Worell 1991a, 1993). Podem-se obter amostras hepáticas através de técnicas endoscópicas ou através de uma pequena incisão ventro-abdominal. Devem-se analisar as amostras coletadas para as alterações histopatológicas características, assim como para a determinação dos níveis exatos de ferro.

Pode-se fazer uma biópsia por agulha fina não aspirativa do tecido hepático em pacientes debilitados e de alto risco, para o diagnóstico da doença do depósito de ferro. Embora esse método tenha sensibilidade limitada, seu uso pode ser justificado em determinados pacientes (Olsen *et al*. 2005).

Diagnóstico da doença do depósito de ferro:

- **Biópsia hepática**
- **Aspirado por agulha fina não aspirativa em aves muito doentes**.

Uma vez que a ave tenha sido diagnosticada com DDF, o prognóstico é reservado e a ave eventualmente morrerá da doença, embora o processo da doença possa levar muitos anos. O tratamento recomendado para as aves diagnosticadas com a doença do depósito de ferro é similar ao humano; ou seja, remoção de sangue (flebotomia) uma ou duas vezes por semana, na tentativa de baixar o nível de ferro corporal, em associação com uma modificação dietética através do fornecimento de alimentos com baixos teores de ferro. Pode levar de 2-3 anos para pacientes humanos atingirem o estágio final esperado em que o excesso de ferro é removido, resultando em uma anemia moderada. A terapia de manutenção envolve flebotomias intermitentes a uma taxa de quatro a seis por ano, a qual resulta na normalização dos níveis séricos de ferro (Dambro 1996). Informações adicionais podem ser obtidas visitando o site da Iron Overload Diseases Association, Inc. (http://www.emi.net/~iron_od/).

O tratamento de escolha para tucanos acometidos pela doença do depósito de ferro é a utilização das flebotomias e a mudança da dieta. Um estudo envolvendo dois tucanos-toco demonstrou a diminuição dos níveis de hemossiderina hepatocelular somente com a diminuição dos níveis de ferro na dieta (Drews *et al*. 2004). Os tucanos acometidos passaram por flebotomias semanais por mais de um ano. As aves são vistas semanalmente e 10% de seu volume de sangue são removidos a cada vez. O volume sanguíneo da ave é calculado a partir de 10% do peso corpóreo da ave em gramas. Por exemplo, se uma ave pesa 450 g, o volume total sanguíneo será de 45 mL. O volume de sangue que pode ser removido com segurança, calculado em 10% do volume sanguíneo, é consequentemente 4,5 mL. Para colocar em outros termos, é seguro remover uma quantidade de sangue igual a 1% do peso corpóreo do tucano semanalmente (Worell 1991b). Deve-se avaliar semanalmente o hematócrito (Ht), embora nenhuma queda neste valor tenha sido documentada. Em humanos, se o hematócrito cair abaixo de 36% (limite normal 37%–47% na mulher) ou se a hemoglobina for inferior a 10, a flebotomia não é realizada. O critério sugerido para os tucanos é o de realizar a flebotomia se a membrana mucosa oral da ave estiver rosada e se o hematócrito estiver acima de 30%.

Adicionalmenteàflebotomia, muitas outras modalidades de tratamentos foram investigadas com resultados variados. A terapia de quelação do ferro é utilizada para induzir um aumento na excreção ou inibir sua absorção. Os ligantes que são conhecidos por inibir a absorção do ferro incluem os fitatos, tanatos, fosfatos, oxalatos e carbonatos. Dentre estes, os tanatos (tanino) são os inibidores mais potentes da absorção de ferro não heme. Chá preto, que é rico em taninos, foi utilizado na tentativa de inibir a absorção de ferro. Em um estudo com pessoas acometidas por hemocromatose

genética (HG), a absorção de ferro foi reduzida em 70% quando o chá, em comparação com a água, foi consumido com uma alimentação de teste. Este estudo confirma o efeito inibitório do chá preto na absorção intestinal de ferro em pacientes com HG (Kaltwasser *et al*. 1998). Em comunidades aviárias existem múltiplos relatos informais do uso de chá preto na água de beber das aves. **Nenhum estudo documental mostrou que a água com chá seja efetiva e benéfica como opção de tratamento para a doença do depósito de ferro em tucanos afetados**.

Pesquisas utilizando o estorninho-malhado (*Sturnus vulgaris*) demonstraram que a adição de fitato (inositol) e ácido tânico a uma dieta rica em ferro preveniu o aumento da concentração de ferro depositado no fígado (Olsen *et al*. 2006a). Pesquisas com estorninhos-malhados (*Sturnus vulgaris*), comparando quatro regimes de tratamento para a doença do depósito de ferro, mostraram que quando uma dieta pobre em ferro era ingerida a adição de inositol e ácido tânico na dieta *não* afetou a absorção de ferro como ocorre com dietas ricas em ferro (Olsen 2006b).

Como uma nota a respeito de tucanos e tanino na natureza, tucanos raramente vão até o chão para beber água. Em vez disso, eles bebem a água coletada nas bifurcações das árvores. Acredita-se que os taninos sejam lavados e dissolvidos dentro desses reservatórios de água da chuva. Supõe-se que este "método natural" de introdução de taninos na dieta seja benéfico para a manutenção das concentrações hepáticas de ferro das espécies susceptíveis sob controle. A água da chuva impregnada de tanino, além da escolha de itens alimentares na natureza, pode auxiliar na manutenção dos níveis de ferro das aves dentro de um limite controlável. Esta ideia é suportada em parte por um estudo analisando os itens alimentares consumidos por um tucano-de-peito-amarelo em Belize, que reportou que a espécie em questão consumiu alimentos que apresentavam geralmente baixo conteúdo de ferro (Otten *et al*. 2001).

Em pacientes humanos com hemocromatose, que estão muito anêmicos para flebotomias, um tratamento alternativo é tentar quelar o ferro com a droga mesilato de deferoxamina (Desferal®, Novartis Pharmaceuticals Corp, East Hanover, NJ, USA). Existem muitos casos não documentados do uso de deferoxamina em tucanos e um estudo documental (Cornelissen *et al*. 1995). Neste estudo, um protocolo de quatro meses de injeções subcutâneas diárias de deferoxamina (100 mg/kg) foi administrado em um tucano-de-bico-preto. Foram realizadas biópsias mensais, e ao fim de quatro meses de tratamento o animal foi considerado livre da doença do depósito de ferro.

O autor tem utilizado deferoxamina em muitos ranfastídeos que foram diagnosticados com doença do depósito de ferro grave através de biópsia hepática. As injeções foram aplicadas uma vez por dia na massa do músculo peitoral. Inicialmente foram administradas doses de 100 mg/kg, com as últimas doses aproximando-se de 200 mg/kg. Amostras de tecido retiradas subsequentemente não demonstraram uma diminuição do depósito de ferro no fígado. Visualmente, nas amostras hepáticas subsequentes os fígados pareceram mais anormais do que nas amostras anteriores. Essas alterações visuais incluíram hepatomegalia continuada e visualização macroscópica de tecido com cor de bronze. Entretanto, o proprietário das aves percebeu que estas estavam clinicamente mais alerta e ativas. Os estudos com a deferoxamina continuam no intuito de determinar sua eficiência clínica. Deve-se considerar fortemente o estresse do manuseio diário de um paciente para a administração

desta droga antes de utilizá-la como uma opção de tratamento a longo prazo para a doença do depósito de ferro.

Um trabalho recente com um agente quelante oral de ferro (deferiprona), administrado a cada 12 horas, foi conduzido utilizando pombos domésticos (*Columba livia*) e galinhas leghorn brancas (*Gallus fallus f. domestica*) (Whiteside *et al*. 2004). Muitos dos frangos morreram durante o estudo, sugerindo que houve uma redução aguda do ferro disponível para os processos enzimáticos normais. Acredita-se que este produto possua potencial para o tratamento de espécies com a doença do depósito de ferro, especialmente se ele puder ser incorporado em uma dieta com baixos níveis de ferro (Whiteside *et al*. 2004).

Tratamento da DDF:

- **Deve-se instituir uma dieta com baixo teor de ferro, caso ainda não estiver sendo usada uma dieta com níveis entre 50 e 100 ppm**
- **Flebotomias semanais ou a cada duas semanas**
- **Evitar na dieta itens alimentares contendo ácido ascórbico**
- **Biópsias hepáticas intermitentes para monitorar a progressão da DDF**.

A realização de biópsia hepática tanto para exame histopatológico quanto para a determinação quantitativa dos níveis de ferro no fígado seria a linha de conduta diagnóstica ideal nos casos da doença do depósito de ferro. Caso o tecido hepático demonstre DDF, deve-se considerar amostras de tecido hepático periódicas em intervalos de 6-12 meses. Na hipótese de que uma resposta seja observada no tecido hepático, então um protocolo de manutenção para as flebotomias pode ser instituído uma vez ao mês. Este protocolo é recomendado aos clientes cujas aves tiveram a DDF confirmada.

Além do monitoramento da DDF nas aves acometidas através das amostras hepáticas seriadas, foi estudado o uso da ressonância magnética (RM) em série (Paul-Murphy *et al*. 2003). Esta modalidade não está prontamente disponível para a maioria dos clínicos, e sua eficácia geral como uma ferramenta diagnóstica na quantificação da DDF não foi estabelecida.

Adicionalmente, como um teste de triagem, as radiografias de corpo inteiro são úteis na sugestão de presença de DDF em espécies aviárias suscetíveis. Tanto projeções látero-laterais quanto ventrodorsais podem ser realizadas, mas a projeção ventrodorsal é a mais útil. O clínico que estiver atendendo o animal deve ser capaz de distinguir pela radiografia a silhueta de um fígado normal de uma hepatomegalia. Como esta técnica radiográfica não invasiva não é diagnóstica para a doença do depósito de ferro em ranfastídeos, deve-se sempre considerar um diagnóstico diferencial para o aumento do fígado. Os diagnósticos diferenciais primário e secundário de um tucano com aumento hepático importante na radiografia são a DDF e a tuberculose aviária.

O exame *post-mortem* nos tucanos que morreram devidoàDDF geralmente é realizado nas aves em boas condições corporais. As alterações internas macroscópicas notadas incluem um marcante aumento do fígado, que apresenta uma coloração laranja a bronze. Tanto no exame macroscópico quanto no histopatológico o fígado é geralmente o único órgão ou tecido afetado. Esse é um contraste marcante com os efeitos clínicos do depósito de ferro observado em humanos, em que o depósito de

ferro ocorre em múltiplos órgãos e tecidos, resultando em sérias complicações (Worell 1988, Dambro 1996). Pode-se notar o depósito de ferro no coração, baço, rins, pâncreas e intestino delgado, embora este seja um achado menos comum. Além disso, a ascite, que é observada comumente em mainás com DDF, não foi documentada pelo autor em tucanos afetados.

Alterações microscópicas no tecido hepático de aves em colorações especiais (p. ex., azul-da-Prússia) geralmente demonstram graus variados de depósito de ferro tanto nos hepatócitos quanto nas células de Kupffer. Em muitas destas seções teciduais também são observadas pequenas áreas de tecido hepático não afetado e aparentemente funcional.

Doenças infecciosas

Como um grupo aviário, os ranfastídeos são aves muito resistentes, exceto pela predisposiçãoàDDF em algumas espécies. Há uma série de outras doenças que são ocasionalmente diagnosticadas em ranfastídeos (Tabela 11.3). As infecções do trato respiratório superior ocasionalmente ocorrem, assim como as infecções bacterianas inespecíficas generalizadas que respondem aos antibióticos de amplo espectro.

Tabela 11.3 Diagnóstico dos problemas médicos em ranfastídeos com relação aos sinais clínicos

Problema	Ocorrência	Sinais clínicos	Etiologia	Diagnóstico diferencial	Testes diagnósticos confirmativos	Tratamento
Problemas musculoesqueléticos	As infecções cerebrais respiratórias superiores comumente requerem em particulares. Muitas destas anormalidades são extremamente específicas e podem nunca ser totalmente resolvidas.	A congestão respiração, nariz e irritação intermitente ou secreções cervicais são os sinais clínicos mais comumente observados. Ocasionalmente estes podem ser uma descarga nasal clara podem ser evidentes	Na maioria das infecções de trato respiratório superior não se obtém um diagnóstico definitivo. Organismos hereditários e/ou virais oportunistas podem estar envolvidos	Infecções do trato respiratório inferior	Nenhum. Radiografias colonização e exames culturais e sensibilidade	Pode-se tratar as vias aéreas com antibióticos de amplo espectro. Eventos nasais terapêutica nebulização é geralmente indicada. Tratamento pode ser demorado
Cinerais	Incomum e dificilmente distinguível das secretas normais (ou dessa natureza).	Excretas com comprometimento fecal mínimo ou ausência. Deve-se checar se os ranhuras cheiros frequentemente não apresentar pequenos de alimento não digerido ou muco as excretas.	Mais comumente causada devido a infecções bacterianas ou parasitárias	Polidipsia, poderia ser normal para dieta crua ou devido ao alimento ingerido recentemente.	Exames parasitológicos de fezes. Coloração de Gram e cultura e teste	Antibióticos de amplo espectro ou antiparasitários
Anorexia	Incomum	Ausência de alimento	Condição não específica.	Todas as condições que alteram os hábitos	Deve-se fazer uma investigação completa incluindo hemograma, bioquímica sérica, todos os bioquímicos urinários, urinálise e cultura. Coloração de Gram, exame para parasitológicos de fezes, ultrassonografia abdominal	Antibióticos de amplo espectro, alimentação ou qualquer outra. Estes podem ser dados com fórmula com cuidado para evitação artificial de alimentos.
Sinais neurológicos	Não documentados para as bactérias					
Poliúria/polidipsia (PU/PD)	Muito poucas vezes são notadas	Inapetência quando qualidade de água com subsequente poúria	Mais comumente causada devido a diabetes ou nas cadelas idosas acometidas (bactérias-tóxicas e bactérias-dependentes)	Qualquer condição que similarmente altere manifestos possa causar PU/PD tais como o envelhecimento renal ou hepático com perda de ar. Não ocorre com a DDF	Hemograma bioquímica sanguínea e urinálise.	Injeções de insulina. Além do mencionado anteriormente a dieta é recomendada

(Continua)

Problema	Ocorrência	Sinais clínicos	Etiologia	Diagnóstico diferencial	Testes diagnósticos confirmativos	Tratamento
Problemas reprodutivos	Muito variada. Frequentemente dependente do método de manejo e propriedade e sistema onde foi mantido. Uma porcentagem de casais mantidos em cativeiro raramente reproduz. Alguns machos podem ser agressivos com as fêmeas. Taxas de fertilidade e eclosão também são variáveis. Pode não haver reprodução nos grandes mamíferos.	Depende do problema específico. Pode ser comportamental, anatômico, nutricional, infeccioso ou parasitário. Pode ser agressão. Pode também haver rejeição dos ovos ou filhotes. Ausência de reprodução.	Frequentemente relacionada com manejo inadequado e ausência de segurança para o casal reprodutor. Pode também estar associada ao alojamento insuficiente de itens alimentares vivos. Pode ser causada por incompatibilidade do casal ou de aves.	Devem ser feitos testes diagnósticos nos casais não produtivos antes de iniciar a investigação de outros.		
Presença de corpos estranhos	Pode ocorrer em qualquer mamífero, mas foi somente documentado para algumas espécies. A incidência está relacionada com o tipo de ambiente e de manejo.	Vários. Pode ser assintomático ou ser um achado clínico.	Ingestão de corpo estranho: pode ser um objeto de metal, tais como arames ou pregos na vizinhança do subcutâneo.	Outras causas de observação de sinais clínicos.	Pode-se obter várias informações radiográficas dependendo da densidade do objeto. Muitos casos são crônicos em exames post-mortem.	Se o corpo estranho for ingerido e não obstruir o trato digestivo, o objeto não deve ser eliminado normalmente, a cirurgia pode ser o tratamento de escolha. Não se sabe se o objeto possa ser removido por endoscopia através da parede pelo estômago.
Osteocondrite	Ainda é esporádica. Ocorre mais comumente em aves jovens em crescimento.	Deformação de bico ou articulações, claudicação ou relutância em andar e aumento na mortalidade do bando. Pode também ser notada a ausência na formação da região distal na mandíbula superior ou inferior. Ocasionalmente observado como um defeito na sutura lateral de um ou outro lado.	Trauma ao bico. Ganho de peso rápido com uma dieta com alto teor energético. Deficiências de cálcio, fósforo, vitamina D3 ou proteína.	Nenhum.	Nenhum. Focar-se fazer um hemograma associado a bioquímica sérica para excluir doença subjacente.	Geralmente não é necessário. Alguns defeitos podem ser reparados, mas sem tratamento a longo prazo.

Doença do depósito de ferro	Muito alta naquelas espécies sabidamente acometidas por esta alteração	Variam de nenhum até sinais gerais de chança, pula ave é encontrada morta	Devido à absorção excessiva e depósito de ferro no fígado. A causa específica desta doença é desconhecida	Tuberculose aviária, coerça hepática devida a outras causas, outras doenças sistêmicas	Biópsia hepática	Hepatomias semanais por vários anos, monitoradas por biópsias hepáticas intermitentes, ajustando-se gradualmente as flebotomias e um esquema mais intermitente pelo resto da vida da ave
Anquilose da articulação transmetatársica	Ocorre mais comumente nas aves que foram importadas ou transportadas	Inchaço e diminuição da extensão de movimento desta articulação	Trauma desta articulação no transporte. Pode potencialmente envolver infecção bacteriana caso a pele seja perfurada	Traturas no biotarso distal ou no metatarso proximal	Radiografias. Pode-se considerar a cirologia articular e cultura caso haja indicação	O retorno à função normal geralmente não é satisfatório. O sucesso pode estar relacionado ao período de tempo entre a injúria e a apresentação na clínica. A terapia antimicrobiana pode ser utilizada caso indicada. De outra maneira, algum alívio pode ser conseguido através do uso de DMSO e outros produtos anti-inflamatórios

Doenças virais

Doenças virais em ranfastídeos foram raramente documentadas. Os poucos casos isolados de infecções virais diagnosticados em tucanos incluem a doença de Newcastle (paramixovírus), ocasionalmente um hepesvírus (Charlton *et al*. 1990) e o poxvírus. Alguns casos envolveram lesões semelhantes à quelas causadas pela doença da dilatação proventricular dos psitacídeos ou o poliomavírus dos psitacídeos (D. Reavill, experiência pessoal e comunicação pessoal).

Infecções por Chlamydophila

Atualmente não existem relatos de infecções por *Chlamydophila* em ranfastídeos. Embora não tenham sido reportados casos documentados de *Chlamydophila psittac*i em espécies de tucanos, estas aves devem ser consideradas susceptíveis.

Infecções por fungos e leveduras

Ocasionalmente, foram notadas infecções por *Aspergillus* spp. em ranfastídeos, mas a ocorrência geral parece ser muito baixa. A *Candida albicans* pode ser frequentemente diagnosticada em ranfastídeos, e é confirmada utilizando-se técnicas tais como a citologia do trato gastrintestinal ou a microbiologia. A presença de *Candida* pode ser considerada como microbiota normal ou um patógeno, dependendo da apresentação individual. Caso a ave esteja clinicamente saudável e o organismo seja identificado do trato gastrintestinal de um indivíduo, deve-se considerar o organismo um habitante normal. Caso a ave seja um neonato que esteja sendo alimentado artificialmente, ou um animal com estado geral ruim e perdendo peso, deve-se considerar o organismo um patógeno potencial.

Infecções parasitárias

Geralmente a incidência de parasitos internos e externos em tucanos criados em cativeiro interno parece ser muito baixa. Todavia, naquelas aves que são alojadas em viveiros externos com piso de solo natural e expostos a aves recentemente importadas, ou importadas de maneira geral, a incidência pode ser significativamente mais alta. As infecções por parasitos intestinais, tais como os nematódeos *Capillaria* spp. e *Giardia* spp., também ocorrem nas espécies de tucanos. Tucanos alojados em viveiros externos também já foram diagnosticados no exame *post-mortem* com *Sarcocystis*. Como ocorre com outras espécies, os tucanos são tidos como hospedeiros intermediários do protozoário parasito, enquanto os gambás são considerados os hospedeiros definitivos. Piolhos também foram identificados externamente em algumas aves. Os tucanos importados devem ainda ser rigorosamente inspecionados tanto para parasitos internos quanto externos.

Infecções bacterianas

Embora a incidência geralmente seja baixa, as infecções bacterianas são as afecções causadas por microrganismos mais comuns nos ranfastídeos. A maioria das infecções bacterianas em tucanos é isolada no trato respiratório superior ou no trato gastrintestinal. Assim como em outras espécies aviárias, as bactérias mais potencialmente patogênicas são os organismos Gram-negativos. Um estudo investigativo no qual cinco espécies de tucanos, clinicamente normais, foram examinadas quantoàpresença da microbiota cloacal demonstrou a presença de grandes números de *Staphylococcu*s spp., *Streptococcus* spp. e *Escherichia coli* (Cornelissen & Ritchie 1994). Os resultados do estudo cloacal coincidem com o isolado de várias culturas cloacais feitas pelo autor. Adicionalmente, *Lactobacillus* spp. são comumente isolados de aves clinicamente saudáveis e devem ser considerados parte normal da microbiota destes animais. Deve-se considerar *E. coli* um patógeno potencial, especialmente quando isolada de pacientes clinicamente doentes. Como os sorotipos de *E. coli* não foram investigados em aves clinicamente sadias e clinicamente doentes, não se sabe quais sorotipos são patogênicos, patógenos oportunistas ou comensais. Deve-se considerar todo o quadro clínico do paciente individual ao se decidir sobre a patogenicidade de uma bactéria isolada.

Mortes agudas e algumas vezes superagudas foram notadas em algumas coleções de tucanos devidas a *Salmonella*. A contaminação inicial do ambiente e dos recipientes de alimentos por roedores foi considerada como a possível fonte destas infecções, seguida pela transmissão horizontal da doença para as outras aves vizinhas em um aviário.

As culturas coanais e esofágicas realizadas em ranfastídeos frequentemente demonstram a presença de um número variável de bactérias, que podem ser consideradas tanto residentes normais quanto patógenos potenciais destas aves. Mais uma vez, deve-se avaliar o quadro clínico geral do animal para determinar a relevância destes isolados.

Os ranfastídeos são considerados muito susceptíveisà*Yersinia pseudotuberculosis*, uma bactéria Gram-negativa. A infecção por *Y. pseudotuberculosis* comumente resulta em morte aguda ou superaguda das aves acometidas. Infecções crônicas com a bactéria também ocorrem, mas parecem ser menos frequentes nas espécies de ranfastídeos. Os achados *post-mortem* das aves infectadas por *Y. pseudotuberculosis* demonstram, normalmente, hepatomegalia, esplenomegalia e, por vezes, a presença de lesões granulomatosas em vários órgãos corporais. O fígado e o baço aumentados geralmente demonstram a presença de pequenos focos brancos ou amarelos (Dhillon & Shafer 1987). Acredita-se que a transmissão ocorra através da ingestão de ratos e camundongos ou de seus excrementos. O controle dos roedores em um aviário que esteja passando por uma infecção devida a *Y. pseudotuberculosis* é de suprema importância para deter a disseminação da doença e controlar os surtos futuros.

As infecções por *Mycobacterium* spp. são ocasionalmente diagnosticadas em ranfastídeos. As aves infectadas com tuberculose podem apresentar depressão, emagrecimento e hepatomegalia. Para o diagnóstico podem-se precisar de amostras de biópsia do fígado, intestinos e pâncreas. Tanto as aves de estimação como as aves de viveiro acometidas parecem ser casos isolados dentro de uma coleção. As aves afetadas podem demonstrar a presença destes organismos

álcool-ácido resistentes junto com a doença do depósito de ferro na biópsia hepática ou no exame *post-mortem*.

Condições variadas observadas em ranfastídeos

Diversas outras condições foram observadas, com diversos graus de frequência, em ranfastídeos.

Lesões da língua, envolvendo a porção final distal desta, são ocasionalmente reportados em tucanos. Supõe-se que são de origem traumática. As aves acometidas permanecem bem sem a porção distal da língua. A amputação da porção distal da língua pode ser realizada, se for considerada necessária.

Ingestão de corpos estranhos: os objetos que tenham caído dentro do viveiro da ave ou tenham sido deixados lá podem ser ingeridos, resultando em "gastrite traumática". As aves acometidas podem ser apresentadas para o exame *post-mortem*, com a descoberta, durante o exame macroscópico, da ingestão e subsequente perfuração da cavidade celômica. Corpos estranhos, como pregos, arames e tachas, têm sido identificados.

Agressão do parceiro ocasionalmente ocorre, com um macho atacando com violência uma fêmea em uma situação de viveiro. Devem-se afastar os machos agressivos da fêmea, visto que podem ocorrer traumas graves e morte.

A gota articular grave, debilitando e acometendo múltiplas articulações, foi observada em jovens tucaninhos alimentados artificialmente. **As aves acometidas, diagnosticadas com gota articular, não apresentam bom prognóstico devidoàprogressão rápida eànatureza dolorosa dessa condição. A eutanásia é uma opção viável nestes indivíduos**.

Suspeita-se da ocorrência de *sensibilidade ao propilenoglicol* em tucanos-do-peito-amarelo. As aves acometidas foram expostas ao propilenoglicol através da ingestão de dietas peletizadas formuladas ou quando esse elemento foi utilizado como um veículo de suspensão para compostos como a ivermectina. Embora outras espécies de tucanos tenham sido expostas a esta situação, somente os tucanos-de-peito-amarelo foram afetados, sugerindo uma possível sensibilidade espécie-específicaàingestão de propilenoglicol. Consequentemente, deve-se evitar o uso de propilenoglicol em tucanos-de-peito-amarelo (Worell 2000).

Bibliografia

arlton BR, Barr BC, Castro AE, et al. Herpes viral hepatitis in a toucan. *Avian Diseases*. 1990;34(3):787-790.

rnelissen H, Ritchie BW. Rhamphastidae. In: Ritchie B, Harrison G, Harrison L, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth, FL: Wingers; 1994:1276-1283.

rnelissen H, Ducatelle R, Roels S. Successful treatment of a channel-billed toucan (*Ramphastos vitellinus*) with iron storage disease by chelation therapy; sequential monitoring of the iron content of the liver during the treatment period by quantitative chemical and image analyses. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 1995;9(2):131-137.

ssey SD, Ward AM, Block SE, et al. Hepatic iron accumulation over time in European starlings (*Sturnus vulgaris*) fed two levels of iron. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2000;31(4):491-496.

mbro MR, editor. Griffith's five minute clinical consult. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1996.

illon AS, Shafer D. *Yersinia pseudotuberculosis* infection in two Toco toucans and a turaco. In: *Proceedings of the 1st International Conference of Zoo and Avian Medicine*. American Association of Zoological Veterinarians; 1987:37-38.

ews AV, Redrobe SP, Patterson-Kane JC. Successful reduction of hepatocellular hemosidein content by dietary modification in toco toucans (*Ramphastos toco*) with iron-storage disease. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2004;18(2):101-105.

ina LL, Heard DJ, Leblanc DM, et al. Iron storage disease in captive Egyptian fruit bats (*Rousettus aegyptiacus*): relationship of blood iron parameters to hepatic iron concentrations and hepatic histopathology. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2005;36(2):212-221.

mes LG. Toucans, honeyguides and boubets. In: Perrins EM, Middleton ALA, editors. *The encyclopaedia of birds*. Facts on File Inc; 1985:286-290.

ltwasser JP, Werner E, Schalk K, et al. Clinical trial on the effect of regular tea drinking on iron accumulation in genetic haemochromatosis. *Gut*. 1998;43:699-704.

ncaid A, Stoskopf M. Passerine dietary iron overload syndrome. *Zoo Biology*. 1997;6:79-88.

rphy J. Diabetes in toucans. In: *Annual Proceedings of the AAV*. New Orleans: Association of Avian Veterinarians; 1992:253-262.

lesbee B. Diseases of the endocrine system. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:482-488.

sen GP, Russell KE, Phalen DN. Estimation of avian nonheme iron concentrations by cytologic and image analysis. In: *Annual Proceedings AA*. Monterey: Association of Avian Veterinarians; 2005:45-47.

sen GP, Russell KE, Dierenfeld E, et al. Impact of supplements on iron absorption from diets containing high and low iron concentrations in the European starling (*Sturnus vulgaris*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2006;20(2):67-73.

sen GP, Russell KE, Dierenfeld E, Phalen DN. A comparison of four regimens for treatment of iron storage disease using the European starling (*Sturnus vulgaris*) as a model. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2006;20(2):74-79.

en BA, Orosz SE, Auge S, et al. Mineral content of food items commonly ingested by keel-billed toucans (*Ramphastos sulfuratus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2001;15(3):194-196.

ıl-Murphy J, Maatheson J, O'Brien R, et al. Quantitative ultrasound analysis and magnetic resonance

image analysis of iron accumulation in the liver of birds. In: *Annual Proceedings*. AAV, Pittsburgh: Association of Avian Veterinarians; 2003:137-139.

ppard C, Dierenfield E. Iron storage disease in birds: speculation on etiology and implications for captive husbandry. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2002;16(3):192-197.

ith SA, Smith BJ. Atlas of avian radiographic anatomy. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1992;77-81.

iteside DP, Barker IK, Mehren KG, et al. Clinical evaluation of the oral iron chelator deferiprone for the potential treatment of iron overload in bird species. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2004;35(1):40-49.

rell AB. Management and medicine of toucans. In: *Annual Proceedings*. AAV, Houston: Association of Avian Veterinarians; 1988:253-262.

rell AB. Serum iron levels in ramphastids. In: *Annual Proceedings*. AAV, Chicago: Association of Avian Veterinarians; 1991:120-130.

rell AB. Phlebotomy for treatment of hemachromatosis in two sulfur-breasted toucans. In: *Annual Proceedings, AAV*. Chicago: Association of Avian Veterinarians; 1991:9-14.

rell AB. Further investigations in ramphastids concerning hemachromatosis. In: *Annual Proceedings, AAV*. Nashville: Association of Avian Veterinarians; 1993:98-107.

rell AB. Medicine and surgery of toucans. In: Rosskopf WJ, Woerpel RW, editors. *Disease of cage and aviary birds*. 3rd edn. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1996:933-943.

rell AB. Toucans and mynahs. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry KE, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia, PA: W B Saunders; 1997:910-917.

rell AB. Suspected propylene glycol sensitivity in keel-billed toucans. In: *Annual Proceedings, AAV*. Portland: Association of Avian Veterinarians; 2000:199-203.

* Nota da Revisão Científica: Termo utilizado para descrever aves cuja estrutura do bico está adaptada para o consumo de dietas macias.

* Nota da Revisão Científica: Gelfoam® é uma esponja cirúrgica, dobrável e esterilizada, constituída de gelatina absorvível, capaz de absorver e de manter em suas malhas muitas vezes seu peso em sangue total. É indicada em procedimentos cirúrgicos, como auxiliar na obtenção de hemostasia.

** Nota da Revisão Científica: Hemablock® é um produto de uso veterinário, composto de partículas microporosas sintetizadas a partir de polissacarídeos. Em contato com sangue ou exsudatos de feridas aceleram a hemostasia natural através da concentração de sólidos do sangue.

Pombos

Peter De Herdt, Frank Pasmans

Introdução

Entre os diversos representantes da ordem Columbiformes, o pombo-das-rochas (*Columba livia*) é o mais comumente mantido por humanos em todos os continentes. Uma grande variedade de raças já foi desenvolvida, sendo a mais famosa delas, o pombo-correio, utilizada em competições. Este capítulo é direcionado principalmente para o uso em pombos de competição, porém a maioria dos dados apresentados é facilmente aplicável a outras raças.

O objetivo dos criadores de pombos-correio é obter bons resultados com suas aves nas competições. Considera-se o desempenho geral do bando, preferencialmente ao desempenho de um único indivíduo. Consequentemente, os criadores de pombos apresentam uma preocupação maior com a saúde de todo o plantel e menor com uma ave individualmente. Por essa razão, a medicina de pombos enfoca as doenças infecciosas. Como é impossível discutir neste capítulo todas as doenças infecciosas de pombos, as mais importantes foram selecionadas. A seção relacionada com doenças não infecciosas inclui somente as condições específicas de pombos, visto que a maioria das doenças não infecciosas destes é similar às que ocorrem em outras aves, e por essa razão as referências podem estar em outros capítulos.

Este capítulo descreve as diferentes doenças de pombos de um modo prático, todavia, informações auxiliares foram incluídas para ajudar a compreensão.

Contenção de pombos

Pombos são fáceis de conter com a prática. **Existe uma regra básica: a ave deverá sempre ser contida na mão, com o peito voltado para quem a está manejando** (Fig. 12.1), caso contrário, invariavelmente tentará escapar se a contenção manual for aliviada, mesmo que ligeiramente. O esterno do pombo deve ficar na palma da mão e o polegar por cima da base da cauda e das extremidades das asas. As pernas são contidas com a mão livre, entre o dedo indicador e o dedo do meio da mão que está contendo a ave.

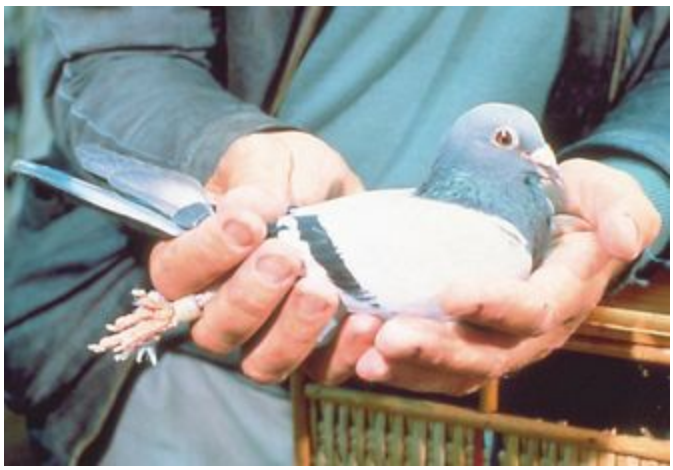


Fig. 12.1 Técnica de contenção apropriada para pombos.

Anatomia

Como em outras aves, diferentemente dos mamíferos, o esôfago está situado ao lado direito da traqueia. A porção estreita é curta e dilata-se para dentro do papo, o qual tem uma função especial nos pombos. O conhecido "leite do papo" consiste em células de descamação rápida do papo (Fig. 12.2). **Durante o tempo em que os filhotes são alimentados com essa substância, a superfície do papo aparenta estar recoberta por arroz cozido e a mucosa fica intensamente congesta. Isso não deve ser confundido com alguma condição patológica, tal como a candidíase de papo**.

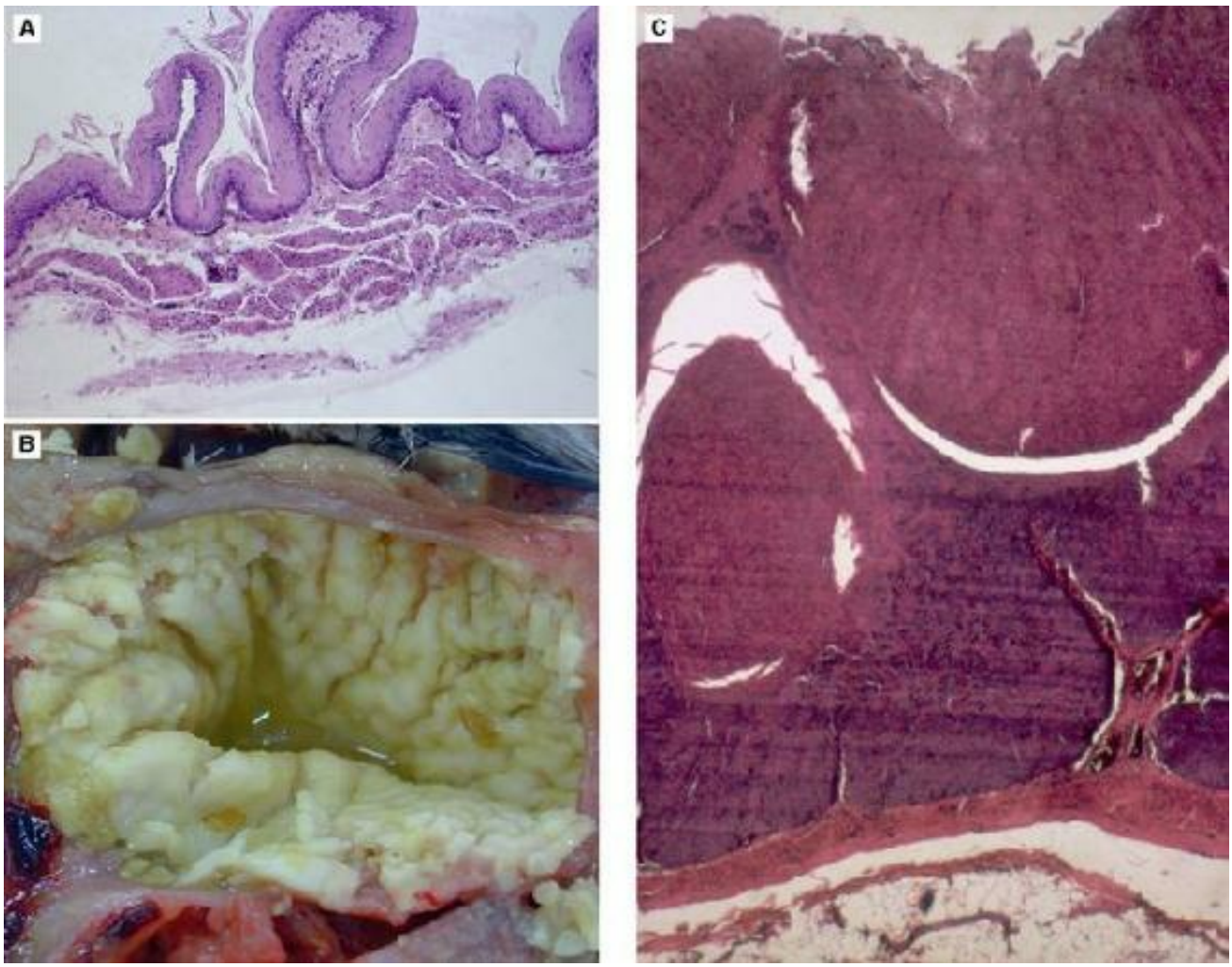


Fig. 12.2 Revestimento do papo de pombos produzindo leite de papo. **A** Epitélio normal do papo, hematoxilina & eosina. **B** Papo produzindo leite de papo. **C** Epitélio do papo espessado, hematoxilina & eosina.

A moela contém várias partículas de pedra. Na palpação da região abdominal a moela não deve ser confundida com um ovo.

Embora os pombos não tenham vesícula biliar, a bile é produzida abundantemente. **Quando os pombos não se alimentam, há uma diminuição na produção de fezes, mas a bile continua a ser produzida, resultando em uma excreção verde viscosa**. Tal fato não é uma condição patológica por

si só, porém, indiretamente pode indicar inapetência relacionada a algum quadro clínico de doença. O peristaltismo intestinal normal também direciona a bile para dentro do estômago, resultando em um aspecto esverdeado da camada de coelina da moela.

Quando da observação da excreção, deve ser lembrado que nas aves a urina é excretada junto com as fezes. **Geralmente a urina não é visualizada nas excreções de pombos, mas torna-se aparente em casos de poliúria. Isto é frequentemente interpretado como diarreia pelos criadores de pombos, mas de fato trata-se de poliúria**. Pombos doentes inapetentes excretam quase que exclusivamente urina, com um ou dois flocos de material fecal esverdeado. Isso também pode ser erroneamente interpretado como um sinal de enterite. Fatores não infecciosos, como estresse ou overdose de vitamina D_3, também podem levar a um quadro de poliúria.

Exame clínico

O exame clínico de pombos requer uma inspeção completa e palpação do bicoàcloaca, como descrito na seção de introdução geral. Adicionalmente, devem fazer parte do procedimento clínico de rotina o exame microscópico direto de amostras de *swab* de papo e de amostras de *pool* fecal para pesquisa de *Trichomonas* sp. e de ovos de parasitas, respectivamente.

Além disso, amostras de *swabs* podem facilmente ser obtidas das narinas, conjuntiva, traqueia e da cloaca (Figs. 12.3 e 12.4). Esfregaços dessas amostras podem ser observados citologicamente, e desta forma, contribuir para o diagnóstico de doenças respiratórias e intestinais. É certo que os *swabs* também podem ser processados para a realização de exames bacteriológicos e virológicos, se necessário.

Fig. 12.3 *Swab* de conjuntiva. O exame citológico de amostras de conjuntiva pode revelar infecção por *Chlamydophila*.

Fig. 12.4 *Swab* de inglúvio. Uma amostra do papo, examinada para a presença de *Trichomonas*, faz parte do exame de rotina de pombos.

O sangue pode ser facilmente coletado da veia metatársica. Valores de referência da bioquímica sanguínea são descritos na Tabela 12.1. A sorologia pode ser utilizada para o monitoramento do perfil sorológico de paramixovírus e para o diagnóstico de salmonelose (adiante).

Tabela 12.1 Valores de referência de bioquímica plasmática e volume corpuscular hematócrito (Ht) em pombos (Vereecken et al. 2001)

	Unidade	Média	Limite inferior	Limite superior
Albumina	g/L	11	6	15
Proporção Albumina:globulina		0,51	0,27	0,70
Amônia	µmol/L	11	3	52
Colesterol	mmol/L	7	5,4	9,8
Creatinina	µmol/L	11	0	20
Globulina	g/L	22	18	29
Glicose	mmol/L	17	12	22
Bilirrubina total	µmol/L	2,2	0	9
Proteína total	g/L	33	24	41
Triglicérides	mmol/L	2,1	1,2	3,7
Ureia	mmol/L	0,9	0,77	1,63
Ácido úrico	µmol/L	336	191	663
AST	UI/L	79	17	191
ALT	UI/L	15	11	22
Amilase	UI/L	645	384	994
Fosfatase alcalina	UI/L	292	64	1160
CK	UI/L	349	166	629
gGT	UI/L	0	0	1
LDH	UI/L	217	133	321
Lipase	UI/L	39	6	73
Sódio	mmol/L	144	128	166
Potássio	mmol/L	4,07	3,03	5,00
Cloreto	mmol/L	116	106	135
Cálcio	mmol/L	2,12	1,76	2,87
Fosfato inorgânico	mmol/L	1,63	0,42	2,33
Ht	%	52	43	63

O valor diagnóstico do exame bacteriológico fecal para a presença de *Salmonella* pode ser reforçado consideravelmente quando se realiza um *pool* das excreções de várias aves por lote e a coleta é realizada por um período de 5 dias.

É preciso mencionar que a conduta veterinária aplicada na medicina de pombos difere ligeiramente da conduta aplicada às outras aves de companhia. A manutenção da saúde do plantel para assegurar um desempenho ótimo frequentemente implica a eutanásia de um pombo para realização de exames *post-mortem*. Portanto, a necropsia é fundamental na medicina de pombos. Para evitar contaminação bacteriana *post-mortem* e perda da viabilidade dos parasitas (tornando a realização do diagnóstico de hexamitíase e tricomoníase, p. ex., mais difícil), o ideal é realizar a necropsia até duas horas após a hora da morte.

Doenças Infecciosas

As doenças infecciosas mais comuns serão descritas da maneira clássica: etiologia, epidemiologia, patogênese, sinais clínicos e lesões, diagnóstico e controle. As doenças a serem discutidas são infecções virais (paramixovirose, infecções por adenovírus, infecções por herpesvírus, infecções por poxvírus, circovirose e influenza aviária), infecções bacterianas (salmonelose, estreptococose, *Escherichia coli* septicêmica e ornitose (*Chlamydophila psittaci*) e doenças respiratórias) e as infecções parasitárias mais comuns (tricomoníase, hexamitíase, coccidiose, infestações parasitárias e infestações por ectoparasitas).

Infecções virais

Paramixovirose

Etiologia

A paramixovirose em pombos é causada pelo sorotipo 1 do paramixovírus (PMV-1). Na maioria dos casos, é possível distinguir através de técnicas moleculares a estirpe PMV-1 de pombos da estirpe PMV-1 que causa a doença de Newcastle (DNC) em aves comerciais (Alexander *et al*. 1985, Aldous *et al*. 2004). O vírus pode ser facilmente cultivado no saco alantóide de ovos embrionados de galinha.

Epidemiologia

Na Europa ocidental, a infecção por paramixovírus em pombos ocorre tipicamente no final do verão e no outono, predominantemente de agosto a novembro. A prevalência da paramixovirose clínica é influenciada pelas vacinações. Pombos vacinados de maneira correta dificilmente desenvolvem sinais clínicos da doença.

Patogênese

A patogênese da paramixovirose em pombos ainda não foi completamente estudada. Provavelmente os pombos se infectam pela via aerógena ou oral, assim como as aves comerciais (Alexander 1991). Em geral, nos pombos os vírus disseminam-se para os rins e/ou para o sistema nervoso central. Após a replicação viral nos rins ocorre uma nefrite intersticial, resultando em uma diminuição do fluxo sanguíneo para os néfrons do tipo mamífero (medulares) e um aumento do fluxo sanguíneo para os néfrons do tipo reptiliano (corticais). Nas aves, os néfrons do tipo reptiliano são incapazes de absorver água de maneira eficaz, pois não possuem alça de Henle. Desse modo, a multiplicação do paramixovírus nos rins dos pombos resulta em poliúria com consequente polidipsia. A replicação do paramixovírus no sistema nervoso central comumente levaàdesmielinização eàperivasculite. Essas lesões podem estar associadas com desordens do sistema nervoso central. O período de incubação

da infecção por paramixovírus em pombos é de 5 a 35 dias (Viaene *et al*. 1983).

Sinais clínicos e lesões

Em pombos, os sinais clínicos decorrentes da paramixovirose parecem ter evoluído ao longo dos anos.

Entre 1983 e 1986, no início da pandemia que difundiu esta doença, alterações do sistema nervoso central eram as principais manifestações clínicas da paramixovirose (Viaene *et al*. 1983). Os sinais consistem em torcicolo, incoordenação dos movimentos da cabeça, tremores de asas e paralisia parcial ou completa (Fig. 12.5). Após uma semana pode ocorrer uma melhora clínica espontânea das aves, e cerca de 70% dos pombos apresentam recuperação completa. Lesões nos animais infectados consistem em encefalite não supurativa com perivasculite e desmielinização.

Fig. 12.5 Pombo apresentando torcicolo decorrente de infecção por paramixovírus.

De 1980 em diante, os sinais nervosos foram observados com uma frequência cada vez menor, e os sinais e lesões relacionados com a replicação viral nos rins tornaram-se mais proeminentes. Na necropsia de pombos infectados, as lesões macroscópicas nos rins dificilmente são vistas. Histologicamente, entretanto, uma nefrite intersticial é evidente, na qual a fase subaguda levaàdestruição do epitélio tubular eàinfiltração difusa de linfócitos. Em decorrência dessas lesões, ocorrerá poliúria e polidipsia. Estes sinais clínicos são observados em todo o plantel em poucos dias. A poliúria e a polidipsia podem perdurar de 6 a 8 semanas. Pombos que não se curam, em geral, após esse período sofrem uma lesão irreversível e demonstram poliúria para o resto de suas vidas. **Apesar da extrema poliúria, o estado geral dos pombos permanece bom e eles demonstram uma discreta ou mesmo nenhuma perda de peso**. De fato, o trato intestinal mantém sua capacidade de absorção normal devidoàausência de lesões. Além disso, a concentração sanguínea de ácido úrico permanece normal, desde que os glomérulos e túbulos proximais estejam intactos. Frequentemente, a morbidade nestes casos é de 100%. Por outro lado, a mortalidade é menor que 5%. Esses 5% incluem pombos que se tornaram incapazes de comer ou beber devido às desordens nervosas.

No final da década de 1990, as características clínicas da doença pareceram ter mudado mais

uma vez. De fato, desde então pombos com paramixovirose têm desenvolvido sinais gastrintestinais com vômito (regurgitação) e diarreia. Em casos graves a mortalidade pode chegar até a 50%. Os pombos (principalmente filhotes) podem ser encontrados mortos sem apresentar sinais prévios ou após apresentar um episódio de vômito e/ou diarreia.

Quando a paramixovirose ocorre durante a muda, o crescimento e a reposição das penas podem ser interrompidos, e quando o crescimento se reinicia uma denteação pode permanecer no vexilo das penas. A parte mais nova da pena crescerá até seu tamanho normal, enquanto a parte antiga frequentemente se quebra.

A maioria dos pombos recupera o desempenho prévio para competições após um surto de paramixovirose, exceto aves com lesões cerebrais irreversíveis. A poliúria crônica não influencia no desempenho da ave na competição exceto durante os dias quentes, que ocasiona uma rápida desidratação do pombo acometido. Pombos com lesões crônicas podem ser utilizados para reprodução sem efeitos adversos.

Finalmente, é preciso lembrar que pombos acometidos por paramixovirose desenvolvem pouca ou nenhuma dificuldade respiratória, diferentemente da paramixovirose (DNC) observada na avicultura comercial.

Diagnóstico

Torcicolo, assim como poliúria e polidipsia na ausência de perda de peso, são sinais muito indicativos de paramixovirose. Pode ser importante distinguir a poliúria de diarreia; pessoas leigas frequentemente não conseguem fazer essa distinção. Perda de peso, diarreia e vômito são sinais menos típicos, e podem também ocorrer em outras doenças infecciosas, tais como adenovirose, salmonelose ou hexamitíase.

Sorologia por meio da utilização da reação de inibição da hemaglutinação (HI) do paramixovírus com soro de pombo pode ser utilizada como ferramenta diagnóstica (Viaene *et al*. 1983). O teste pode ser realizado utilizando-se como antígeno um paramixovírus homólogo de pombo e/ou um paramixovírus heterólogo La Sota de frango. Para um diagnóstico sorológico seguro, amostras pareadas de soros de vários pombos devem ser testadas. Entretanto, técnicos de veterinária com frequência tentam interpretar um resultado sorológico baseando-se em amostras únicas. Títulos elevados de anticorpos em pombos não vacinados são uma boa indicação de infecção por paramixovírus. A interpretação de uma única amostra sorológica pode ser dificultada pelos títulos vacinais. Após uma única vacinação, títulos de anticorpos normalmente estão baixos ou mesmo ausentes; as vacinações repetidas levam a títulos mais elevados. **Entretanto, é preciso ter em mente que a paramixovirose raramente ocorre em pombos vacinados corretamente, sugerindo que a interpretação dos títulos de aves vacinadas corretamente, na maioria das vezes, é de pouca importância prática**.

Lesões histológicas nos rins e no cérebro também podem ser indicativas de paramixovirose. Contudo, as lesões renais não são patognomônicas, e a encefalite supurativa nem sempre está presente.

Ademais, paramixovírus de pombos podem ser facilmente isolados em ovos embrionados de galinha ou em culturas celulares.

Controle

Pombos com paramixovirose podem ser suplementados com vitaminas e aminoácidos essenciais ou alimentados com uma dieta pobre em proteína, com o intuito de preservar a função renal. Antimicrobianos, eletrólitos e glicose podem auxiliar no tratamento suporte de pombos que apresentam diarreia e vômito. Entretanto, a terapia específica para o agente etiológico não está disponível.

A vacinação preventiva contra a paramixovirose é recomendável*. Ambas as vacinas, inativada e viva, estão disponíveis e legalmente exigidas em muitos países. Os melhores resultados são obtidos com vacinas com adjuvantes inativadas, contendo tanto a estirpe do paramixovírus de pombos quanto a estirpe La Sota de frango (Viaene *et al*. 1983, Duchatel & Vindevogel 1986). Vacinas homólogas induzem maior proteção (Knoll *et al*. 1986). Pombos podem ser vacinados por via subcutânea na idade de 5 a 6 semanas. Se possível, eles devem ser vacinados durante o final do inverno ou o início da primavera. A imunidade protetora se desenvolve entre 1 e 3 semanas após a vacinação. Após um ano, os pombos devem ser revacinados. No passado (quando as vacinas inativadas não estavam ainda disponíveis), a vacina viva La Sota de frango era recomendada para vacinação em pombos* (Viaene *et al*. 1983). Recentemente, porém, essa prática foi desaconselhada, uma vez que apenas uma fraca imunidade é adquirida, e falhas vacinais ocorrem frequentemente, a menos que os pombos sejam vacinados repetidamente em intervalos de 4 semanas. A vacina La Sota pode ser administrada por meio de gota nasal e gota ocular, ou na água de beber. Para o uso por via nasal e ocular, as doses da vacina La Sota 1000 devem ser ressuspendidas em 50 mL de água, e uma gota dessa solução deverá ser administrada em cada narina ou em cada olho. Para uso na água de beber, as doses da vacina La Sota 1000 devem ser ressuspendidas em 1 a 10 L de uma proporção de 9:1 de água destilada e leite desnatado. A água suplementada com a vacina deverá ser completamente consumida em um período de duas horas, por essa razão deve haver restrição hídrica por 12 horas antes da administração da vacina.

Infecções por Adenovírus

Os adenovírus são responsáveis por duas manifestações clínicas em pombos, adenovirose tipo I e adenovirose tipo II (De Herdt *et al*. 1995a). As denominações I e II estão relacionadas aos sinais clínicos e lesões causadas por estes adenovírus, e não com a natureza antigênica do agente. Ambos os tipos de infecção por adenovírus causam um grande impacto nas populações de pombos. Os agentes etiológicos da adenovirose tipo I e tipo II em pombos são adenovírus, como determinado por microscopia eletrônica; e o isolamento de adenovírus em pombos tem sido descrito ocasionalmente (McFerran *et al*. 1976a, Hess *et al*. 1996). Nestes relatos nem sempre está clara a forma com que os agentes foram cultivados e/ou se o vírus isolado estava relacionado com adenovirose do tipo I ou do tipo II. Além disso, não se sabe a qual(is) tipo(s) antigênico(s) de adenovírus os agentes do tipo I e II

pertencem. Isolados pertencentes ao adenovírus de aves (FAV – *fowl adenovirus*) tipo 2, 5, 6, 8, 10 e 12 já foram descritos, porém outros isolados não puderam ser classificados (Hess *et al*. 1996). Até agora, a distinção entre os dois agentes e o quadro da doença é baseada principalmente no curso da enfermidade, na epidemiologia na Europa e nas lesões histológicas.

Adenovirose tipo I

Epidemiologia

A adenovirose do tipo I, diagnosticada inicialmente na década de 1970 (McFerran *et al*. 1976b), ocorre mundialmente em pombos com menos de um ano de idade. Pombos com mais de um ano de idade não são acometidos (Coussement *et al*. 1984). **Em países da Europa ocidental a doença apresenta um aparecimento tipicamente sazonal de março a julho**, com pico de frequência em junho (Uyttebroek & Ducatelle 1991). Na segunda metade do ano somente casos esporádicos são notados.

Patogênese

Até o momento, a patogênese das infecções por adenovírus tipo I não foi estudada suficientemente. A maioria dos surtos de adenoviroses tipo I ocorre após as primeiras competições de pombos jovens (Coussement *et al*. 1984, Uyttebroek & Ducatelle 1991); supõe-se que esses pombos sejam infectados pelo adenovírus por via oral pela contaminação cruzada dos comedouros comuns. Os vírus replicam-se no núcleo de células epiteliais do trato intestinal, resultando em um grave dano intestinal. Em consequência, há perda de proteínas e íons pelo trato intestinal. Essa alteração do ambiente intestinal comumente levaàmultiplicação maciça de agentes patogênicos facultativos que fazem parte da microbiota intestinal normal, predominantemente *E. coli*, e essas bactérias podem agravar as lesões intestinais e até mesmo causar septicemia. Os vírus são disseminados pelas excreções, infectando assim todos os outros pombos jovens do plantel dentro de um período de 4-5 dias. Em geral, a morbidade é muito alta, com 100% dos pombos sendo infectados em poucos dias, porém a mortalidade geralmente é baixa. **É digno de nota que somente pombos com menos de um ano de idade desenvolvem sinais clínicos, enquanto que pombos mais velhos permanecem clinicamente sadios**. Tal fato pode indicar uma resistência relacionada com a idade ou uma forte imunidade adquirida nesses animais. Os adenovírus podem se disseminar do trato intestinal para os órgãos internos, predominantemente para o fígado, onde a replicação também ocorre.

Sinais clínicos e lesões

Macroscopicamente, as lesões causadas pela adenovirose do tipo I são caracterizadas por enterite catarral em pombos jovens. Histologicamente existe uma atrofia das vilosidades, e corpos de inclusão intranuclear podem ser observados nas células epiteliais do intestino delgado. Pombos apresentando estas lesões demonstram um estado geral ruim, diarreia aquosa, vômito e perda de peso. Normalmente os sinais clínicos desaparecem no período de uma semana, uma vez que o

adenovírus aparentemente é eliminado de maneira rápida e ocorre regeneração do epitélio intestinal em poucos dias. Entretanto, infecções secundárias por *E. coli* podem ocasionar uma doença mais severa e prolongada. Nestes casos complicados, os pombos podem apresentar diarreia esverdeada fétida, emagrecimento, fraqueza acentuada, eventualmente resultando em óbito. Além disso, alguns pombos morrem de forma superaguda decorrente de septicemia por *E.coli*.

Após os pombos se recuperarem da doença, seus desempenhos nas competições ficam comprometidos durante várias semanas. Isso pode ser devidoàlenta recuperação das lesões hepáticas decorrentes da multiplicação do adenovírus nos hepatócitos. Durante esta fase de replicação hepática, os corpos de inclusão intranuclear são formados juntamente com as lesões degenerativas. Consequentemente, pombos acometidos irão adquirir menos experiência durante as competições e podem ficar atrás de competidores não infectados.

Diagnóstico

Na maioria dos casos, a adenovirose do tipo I pode ser suspeitada a partir dos sinais clínicos: acometimento repentino de todo o grupo; diarreia e vômito; acometimento somente de pombos jovens; e surgimento tipicamente sazonal. Entretanto, a doença não deve ser confundida com paramixovirose, salmonelose ou hexamitíase, e essas três doenças devem ser excluídas e/ou a infecção por adenovírus deve ser confirmada. O diagnóstico definitivo do adenovírus tipo I pode ser obtido pela visualização dos corpos de inclusão intranuclear no fígado ou no epitélio intestinal no exame histológico e/ou citológico (Fig. 12.6). Normalmente, os corpos de inclusão hepáticos são numerosos e grandes, não sendo observada necrose extensa (Coussement *et al*. 1984). Histopatologicamente esse critério pode ser utilizado para diferenciar a adenovirose tipo I da adenovirose tipo II. Alternativamente, pelo menos para algumas estirpes, a PCR pode ser aplicada para demonstrar a presença de DNA do adenovírus nos órgãos (Raue *et al*. 2002).

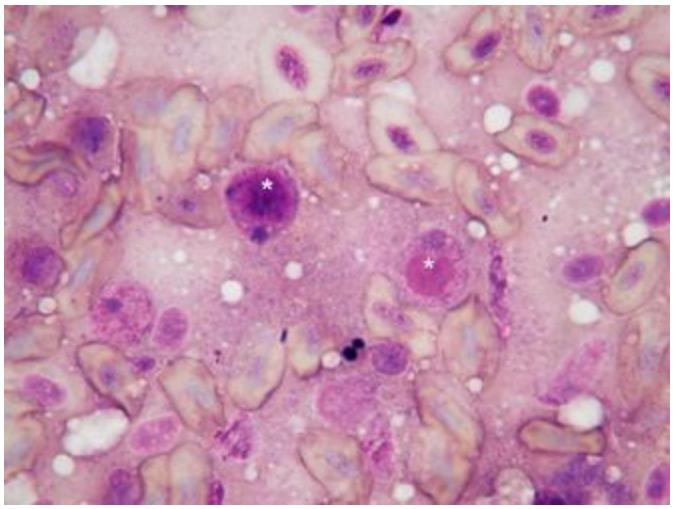


Fig. 12.6 Citologia do fígado demonstrando corpos de inclusão intranuclear de adenovírus (*) Coloração Hemacolor© 100x.

Controle

No momento não há vacinas preventivas ou drogas terapêuticas disponíveis. Entretanto, uma melhora clínica pode ser obtida pela reidratação dos pombos acometidos e pelo controle das infecções bacterianas secundárias. Na experiência do autor, na maioria dos casos excelentes resultados podem ser obtidos pela administração de 200 mg de trimetoprim, 100 mg de ronidazol e 20 g de glicose por litro de água de beber durante 5 dias. Um antibiograma das bactérias secundárias pode ser útil quando os pombos não responderem a esse tratamento.

Adenovirose tipo II

Epidemiologia

A adenovirose do tipo II foi reconhecida pela primeira vez na Bélgica, em outubro de 1992 (De Herdt *et al*. 1995a). Posteriormente, a doença foi diagnosticada não apenas entre as populações de pombos da Bélgica, mas também em pombos originários de países vizinhos. **Variações sazonais na prevalência da doença não são observadas, fato extremamente contrastante com a adenovirose tipo I**.

Patogênese

Poucas informações a respeito da patogênese da infecção pelo adenovírus do tipo II estão disponíveis. O agente viral é capaz de induzir uma extensa necrose hepática, a qual pode resultar em morte súbita dos pombos. Em aproximadamente 15% dos casos há invasão secundária por *E. coli* no fígado e em outros órgãos (De Herdt *et al*. 1995a). Infecções por *Staphylococcus intermedius* e *Streptococcus gallolyticus* são ocasionalmente observadas como fatores complicantes na adenovirose do tipo II. Todavia, na opinião do autor essas infecções secundárias bacterianas não necessariamente influenciam de modo substancial no curso da doença.

Sinais clínicos e lesões

A doença em pombos acometidos por adenovirose do tipo II sempre segue um curso característico (De Herdt *et al*. 1995a). **Os sinais clínicos são sempre mínimos, uma vez que os pombos acometidos morrem em um período de 24-48 horas**. Os únicos sinais clínicos ocasionalmente observados são vômito e produção de excreções líquidas amareladas (Fig. 12.7). Mortes súbitas podem continuar ocorrendo por seis semanas, com novos casos surgindo de forma intermitente. A mortalidade em um lote de pombos acometidos normalmente é de cerca de 30%, porém em alguns casos chega a 100%. **É digno de nota que nos plantéis onde ocorrem mortes súbitas decorrentes de adenovirose do tipo II os pombos que sobrevivem permanecem completamente normais e não apresentam sinais clínicos**. Algumas vezes os filhotes se desenvolvem de maneira normal mesmo após um ou ambos os pais terem vindo a óbito pela doença (levando em consideração que estes filhotes já sejam capazes de se alimentar sozinhos ou sejam criados por outros pombos). A adenovirose do tipo II tem sido observada em pombos entre 10 dias e seis anos de idade. Não existe correlação entre a ocorrência da doença e a condição fisiológica do pombo, sexo ou fatores

estressantes evidentes.

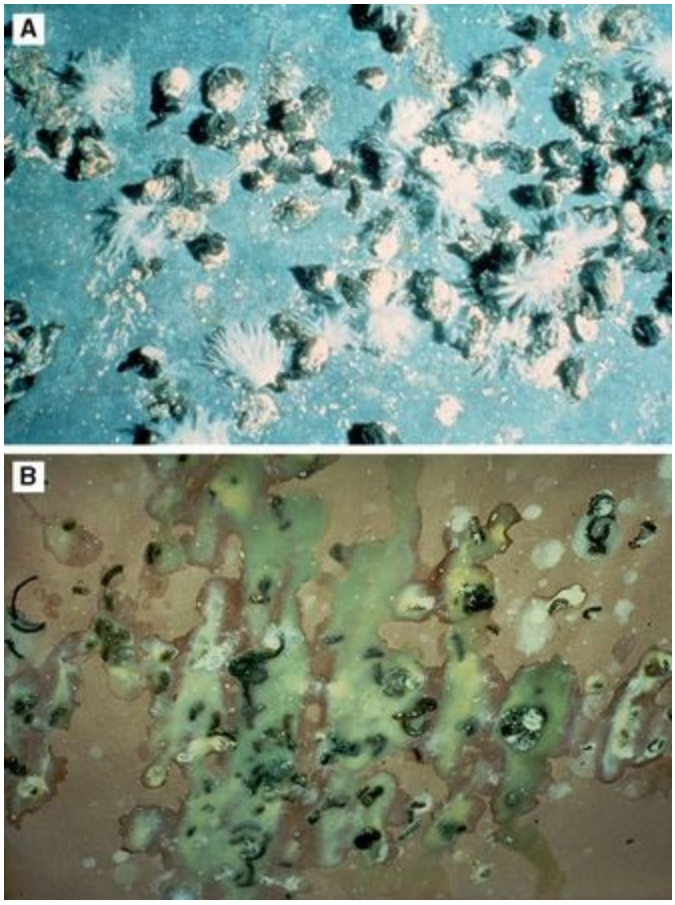


Fig. 12.7 **A** Excreções normais de um pombo. **B** Regurgito amarelado e excreções decorrentes de uma infecção por adenovírus.

O achado de necropsia mais característico nos pombos que vieram a óbito por adenovirose do tipo II é a presença de fígado aumentado de volume, amarelo e pálido, com um reflexo vermelho. O exame citológico e histológico de tais fígados revela extensa necrose focal ou difusa e corpos de inclusão intranucleares eosinofílicos ou anfofílicos.

Diagnóstico

A adenovirose do tipo II pode ser suspeitada quando o proprietário se queixa de morte súbita de pombos de todas as idades sem sinais prévios exceto, ocasionalmente, por curtos períodos de vômitos e diarreia. A adenovirose do tipo II deve ser certamente diferenciada de outras causas de morte súbita, tais como intoxicação, estreptococose, septicemia por *E. coli* e salmonelose. O diagnóstico final pode ser realizado durante a necropsia baseado no aspecto macroscópico típico do fígado e de uma extensa necrose hepática com a observação de corpos de inclusão intranucleares ao exame citológico ou histológico. Estes corpos de inclusão são menores e menos numerosos do que aqueles observados na adenovirose do tipo I (De Herdt *et al*. 1995a).

Controle

Medidas preventivas ou curativas estão indisponíveis para o controle da adenovirose do tipo II em pombos. O uso de antibióticos é inútil, os pombos não morrem de infecções bacterianas secundárias, mas da extensa necrose hepática induzida pelo vírus. O uso de glicocorticoides deve ser desencorajado, uma vez que já foi provado experimentalmente que pombos se tornam mais suscetíveisàdoença mediante a administração destes produtos. Criadores de pombos que estejam lidando com um surto de adenovirose do tipo II sempre devem ser aconselhados a manter excelentes condições de higiene dentro do plantel associadas a uma boa ventilação, com o objetivo de manter a carga de infecção o mais baixa possível.

Infecção por Herpesvírus

Etiologia

Todos os herpesvírus de pombos pertencem ao mesmo tipo antigênico (PHV*-1) (Vindevogel *et al*. 1980). Eles são antigenicamente diferentes dos herpesvírus de psitacídeos ou dos herpesvírus de outros animais. O PHV-1 pode ser isolado em cultura de células fibroblásticas de embrião de galinha ou em ovo embrionado de galinha.

Epidemiologia

No passado, mais de 50% dos pombos de competições possuíam anticorpos antiPHV-1 (Vindevogel *et al*. 1981), fato que geralmente indica infecção latente. **A doença clínica raramente ocorre, e a associação dos sinais clínicos de herpesvirose às lesões é muito baixa**. Um estudo realizado na Alemanha (Holz 1992) demonstrou que até 60% das caixas de transportes para pombos podem ser positivas para o herpesvírus.

Patogênese

A maior parte da população de pombos está latentemente infectada pelo herpesvírus. Essas aves podem eliminar o agente intermitentemente, em especial sob condições estressantes. Fatores de estresse que contribuem para a excreção viral incluem reprodução, condições de transporte com altas temperaturas e alta densidade populacional. Filhotes com anticorpos maternos normalmente não desenvolvem sinais clínicos após a infecção por herpesvírus, mas tornam-se latentemente infectados pelo resto de suas vidas. A infecção clínica por herpesvírus prevalece predominantemente em filhotes de pais não infectados e em pombos imunossuprimidos. O herpesvírus pode causar doença sistêmica em pombos entre duas e 10 semanas de idade, enquanto que em pombos mais velhos o agente pode estar associado (na minoria) a quadros de coriza. Possivelmente, a supressão imune causada pela infecção por circovírus pode predispor a uma infecção clínica pelo herpesvírus.

Sinais clínicos e lesões

Infecções sistêmicas pelo herpesvírus em filhotes ainda no ninho causam morte aguda sem sinais clínicos (Vindevogel *et al*. 1975). Em animais acometidos o fígado apresenta aumento de volume e

necrose focal. Histologicamente, corpos de inclusão intranuclear tipo herpes são encontrados nos hepatócitos adjacentes às áreas necróticas (Vindevolgel & Pastoret 1981). A necrose também pode ser observada no baço. Os corpos de inclusão tipo herpes são menores e menos numerosos do que as inclusões por adenovírus.

O papel do herpesvírus em surtos de coriza é discutido em outra parte deste capítulo. Pombos com infecção respiratória por herpesvírus podem desenvolver inflamação diftérica na laringe, no esôfago e na traqueia (Vindevogel & Duchatel 1978) (Fig. 12.8). Os corpos de inclusão intranucleares também podem ser observados nestas lesões.

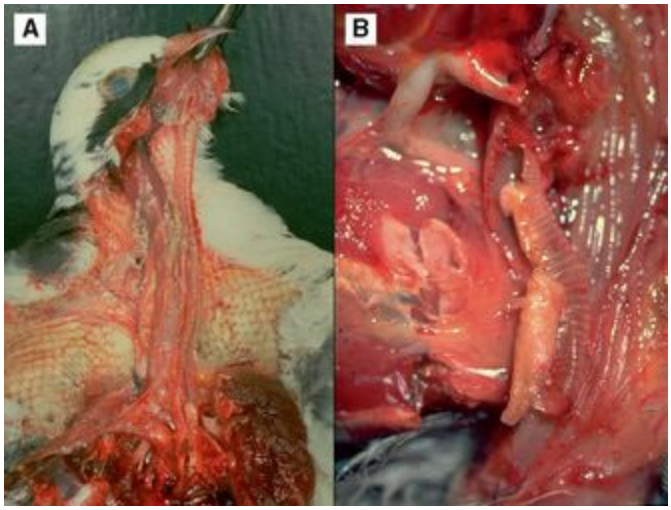


Fig. 12.8 Membranas diftéricas no papo, laringe e traqueia devidoàinfecção por herpesvírus. **A** Papo. **B** Laringe e traqueia.

Diagnóstico

A infecção por herpesvírus pode ser diagnosticada por meio do isolamento dos agentes a partir das lesões ou pela verificação de corpos de inclusão intranucleares. Herpesvírus como causa de morte aguda em filhotes ainda no ninho devem ser diferenciados de outros agentes infecciosos que podem causar problemas semelhantes, tais como paramixovírus, *Salmonella*, *Sreptococcus gallolyticus*, *E. coli*, *Trichomonas* spp. e *Hexamita* spp.

Lesões diftéricas na cavidade oral também podem ser originárias de infecções por poxvírus, *Trichomonas* spp. e *Candida albicans*. Além disso, devem ser diferenciadas de sialólitos, que são concreções brancas que podem ocorrer na parte de trás da faringe. Esses plugues podem ter sua origem na região fúndica das glândulas salivares, e seu significado e etiologia são desconhecidos. O desempenho de pombos com sialólitos nas competições geralmente é ruim.

Controle

Nenhuma medida de controle preventiva ou curativa contra as infecções por herpesvírus em pombos está disponível até o momento.

Infecção por poxvírus

Etiologia

Em pombos são conhecidos dois tipos de infecção clínica por poxvírus. O primeiro tipo é a infecção por poxvírus "típica" (Tripathy 1991), enquanto que o segundo tipo é a infecção por poxvírus "atípica" ou "hemorrágica" (*blood pox*) (Hartig & Frese 1973). Provavelmente os vírus que causam as duas doenças não estão relacionados. O vírus típico é hospedeiro-específico e tem antígenos comuns com poxvírus de aves. Esse agente pode ser cultivado na membrana cório-alantoide de ovo embrionado de galinha. O isolamento de poxvírus atípico ainda não foi descrito. A etiologia da doença atípica causada pelo poxvírus foi demonstrada por microscopia eletrônica.

Epidemiologia

A ocorrência da infecção típica por poxvírus em pombos está estritamente relacionada com a disponibilidade dos vetores responsáveis pela transmissão da doença. Por essa razão, essa infecção pode apresentar uma distribuição característica em um período de tempo e espaço. Sob condições climáticas moderadas, a infecção típica por poxvírus prevalece no final do verão e no outono devido ao grande número de mosquitos vetores nessa época. Surtos clínicos ocorrem predominantemente em pombos jovens. A disseminação da doença geralmente é bem lenta e pode levar várias semanas. **A poxvirose atípica ocorre esporadicamente e, em contraste com a poxvirose típica, apenas um ou poucos pombos do plantel são afetados**. Normalmente essas aves têm menos de dois anos de idade.

Patogênese

Em pombos, a infecção típica por poxvírus tem início quando o agente etiológico é inoculado em uma pele lesada (Eleazer *et al*. 1983). Após um período de incubação de 10 – 20 dias, a replicação viral levaàformação de lesões epiteliais típicas. A partir do sítio primário de entrada, o vírus pode se disseminar para os órgãos internos e, por meio de uma viremia secundária, alcançar outras partes distantes da pele bem como diferentes mucosas. Tal fato resulta em lesões diftéricas cutâneas e mucosas, respectivamente. O vírus é disseminado predominantemente pela descamação de células epiteliais infectadas. A transmissão do poxvírus ocorre pelo contato direto com aves infectadas (p. ex., durante uma briga) ou indiretamente, por meio de picadas ou de parasitas hematófagos (tais como mosquitos, ácaros e carrapatos) que podem agir como vetores. A replicação viral não ocorre nesses vetores, porém o vírus mantém sua infectividade para o resto da vida. Além da disseminação viral, os vetores são responsáveis por causar a lesão dermatológica. Durante infecções não letais, a lesão por poxvírus regride espontaneamente depois de 7-21dias, quando a imunidade é formada. A patogênese da poxvirose atípica em pombos é desconhecida. A poxvirose "atípica" regride espontaneamente e desaparece sem deixar lesões residuais depois de 3-4 semanas.

Sinais clínicos e lesões

Manifestações clínicas da poxvirose típica em pombos são extremamente características. Tradicionalmente são distinguidas a forma cutânea, mais comum, e a forma diftérica, menos comum.

Na forma cutânea, as lesões consistem em uma hipertrofia proliferativa do epitélio, predominantemente ao redor do bico e das pálpebras (Fig. 12.9). As pálpebras aumentadas de volume podem dificultar a visão do pombo, consequentemente a apreensão de alimentos, resultando em inanição. Na forma diftérica, lesões pseudomembranosas são encontradas na parte anterior da cavidade oral (Fig. 12.10). Essas lesões também podem levaràinanição quando elas interferem na deglutição do alimento. Histologicamente, o poxvírus típico induzàhiperplasia eànecrose de células epiteliais (Tripathy 1991). Na margem do foco necrótico podem ser encontrados corpos de inclusão citoplasmáticos eosinofílicos, denominados corpos de Bollinger (Fig. 12.11). Corpos de inclusão tornam-se particularmente evidentes nas células da epiderme durante a fase subaguda ou crônica da doença.

Fig. 12.9 Lesões cutâneas típicas associadasàinfecção por poxvírus aviário.

Fig. 12.10 Membrana diftérica oral em uma infecção por poxvírus aviário.

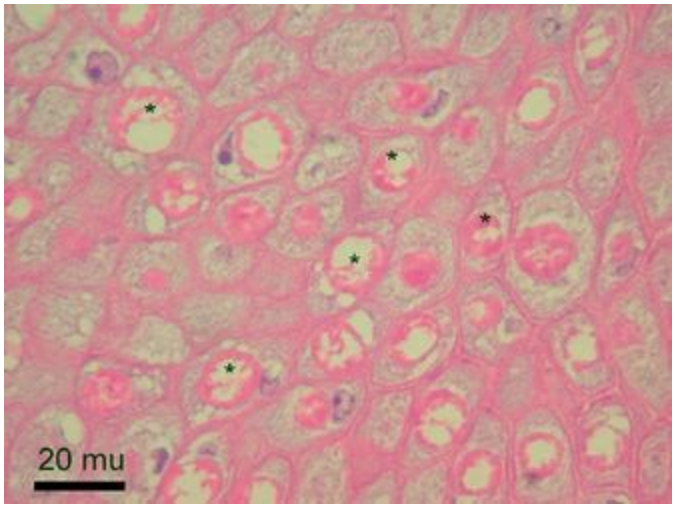


Fig. 12.11 Corpos de inclusão intracitoplasmáticos (*Corpos de Bollinger).

A poxvirose atípica caracteriza-se por lesões semelhantes a verrugas que são localizadas predominantemente no corpo ou nas asas dos pombos. Normalmente são lesões isoladas, porém, às vezes, muitas delas estão presentes. Elas crescem até atingir 1-3 cm, e um conteúdo escuro e sanguinolento pode ser observado através da pele intacta. Quando as verrugas são lesadas podem sangrar gravemente, levando às vezes o pombo a óbito. Pombos com a forma atípica de poxirose não estão visivelmente doentes. Histologicamente há uma proliferação do epitélio dos folículos das penas ou da pele. As células contêm melanina e corpos de inclusão citoplasmáticos.

Diagnóstico

A forma diftérica e cutânea da poxvirose típica, assim como a poxvirose atípica, podem em geral ser diagnosticadas facilmente pelas lesões características. O diagnóstico clínico pode ser confirmado pelo exame histopatológico. Os agentes da poxvirose típica também podem ser isolados em ovos embrionados de galinha. A forma diftérica da poxvirose típica deve ser diferenciada da tricomoníase, da candidíase ou da infecção por herpesvírus. A forma atípica deve ser diferenciada do melanoma.

Controle

A infecção típica por poxvírus pode ser prevenida pela vacinação com poxvírus de pombos, vivo, atenuado e homólogo. A vacina pode ser administrada a partir de seis semanas de idade, tanto pelo método do folículo da pena como por injeção subcutânea. Uma forte imunidade protetora é induzida dentro de duas semanas e perdura por pelo menos um ano. A vacinação também pode ser uma medida útil durante um surto, entretanto sob tais circunstâncias é preciso ter cuidado para não ocorrer a disseminação do vírus infeccioso através do equipamento utilizado. O tratamento curativo de pombos acometidos pela forma típica da poxvirose não é possível. Os fármacos podem ser utilizados para prevenir infecções bacterianas secundárias ou por *Trichomonas* spp. A alimentação forçada pode ser útil em pombos valiosos com lesões graves no bico ou nas pálpebras.

Não existem vacinas preventivas ou tratamentos curativos contra a poxvirose atípica em

pombos. Com o intuito de prevenir a mortalidade pelo sangramento das lesões, os pombos acometidos devem ser mantidos isolados até a cura das mesmas. **Pelo mesmo motivo, não se deve tentar remover as lesões cirurgicamente**.

Circovirose

Etiologia

Os circovírus de pombos, bem como o vírus da doença do bico e das penas de psitacídeos e o circovírus de patos e canários, pertencem ao gênero *Circovirus* da família Circoviridae. Esses vírus são considerados hospedeiros específicos.

Epidemiologia

É provável que os circovírus estejam amplamente disseminados entre os pombos. A infecção clínica por circovírus ocorre tipicamente em pombos com menos de um ano de idade.

Patogênese

A patogênese da infecção pelo circovírus em pombos não está bem estudada. Pombos de até quatro meses de idade aparentam ser mais sensíveis (Shivaprasad *et al*. 1994). Não foram observadas predileções sexuais ou sazonais. A transmissão do vírus pode ocorrer tanto horizontalmente como verticalmente (Duchatel *et al*. 2005, 2006). Em animais jovens, órgãos linfóides como a bursa e o timo são afetados, porém o DNA viral tem sido demonstrado no fígado, rim, cérebro, papo e intestino (Duchatel *et al*. 2006). Em aves mais velhas provavelmente o vírus persiste no trato respiratório.

Sinais clínicos e lesões

Em pombos com idade entre um e quatro meses, infecções por circovírus estão associadas a letargia, perda de peso, dificuldade respiratória, diarreia e baixo desempenho; a doença também é conhecida como "síndrome do pombo jovem doente" (YPDS – *young pigeon disease syndrome*) (Duchatel *et al*. 2005, Raue *et al*. 2005). Porém, essa síndrome deve ser considerada como uma doença multifatorial. De fato, na maioria dos casos infecções concomitantes podem estar presentes com todos os possíveis agentes virais, bacterianos e parasitários interferindo na elucidação exata do papel do circovírus. Tavernier *et al*. (2000) não foram capazes de demonstrar qualquer indício clínico para os possíveis efeitos imunossupressores do circovírus, a não ser um aumento da mortalidade em pombos jovens. **Provavelmente, a maioria das infecções, especialmente em pombos mais velhos, tem um curso subclínico**.

A lesão mais óbvia é a presença de uma bursa aumentada e edematosa na fase aguda da infecção. Contudo, infecções crônicas resultam em atrofia da bursa.

A lesão histológica consiste em depleção linfocitária no tecido linfoide e corpos de inclusão intracitoplasmáticos basofílicos característicos no tecido linfóide (principalmente em macrófagos).

Diagnóstico

A infecção por circovírus pode ser diagnosticada por meio da visualização de corpos de inclusão típicos no exame histológico da bursa. O diagnóstico pode ser confirmado por microscopia eletrônica ou PCR (Todd *et al*. 2002).

Controle

Atualmente não existe vacinação para prevenir a circovirose em pombos. O controle das infecções concomitantes é a única medida a ser instituída.

Influenza aviária

Os pombos estão oficialmente listados como suscetíveisàinfluenza aviária. Entretanto, pombos demonstram uma baixa suscetibilidade ao vírus da influenza aviária. Após a infecção com os vírus pertencentes aos subtipos hemaglutinantes H5 ou H7, pouca ou nenhuma replicação viral, sinais clínicos e soroconversão foram observados (Kaleta & Honicke 2004). Por isso, eles provavelmente não têm um papel significativo na disseminação dos subtipos H5 e H7.

Infecções Bacterianas

Samonelose

Etiologia

A salmonelose em pombos significa infecção por cepas de *Salmonella* patogênica pombo-específica, particularmente *Samonella enterica* subespécie *enterica* sorovar Typhimurium variante Copenhague bacteriófagos 2 e 99 (*Salmonella* Typhimurium; Pohl *et al*. 1983, Pasmans *et al*. 2004), que é uma bactéria Gram-negativa, intracelular facultativa pertenceteàfamília Enterobacteriaceae. Esses tipos de bacteriófagos podem ser considerados hospedeiro-específico (Pasmans *et al*. 2003).

A bactéria pode ser cultivada a partir de órgãos internos em ágar Columbia não seletivo com 5% de sangue bovino ou a partir de intestinos ou fezes em ágares seletivos, como ágar verde brilhante. Meios enriquecidos para isolamento seletivo de *Salmonella* a partir de material contaminado também estão disponíveis, como, por exemplo, o caldo tetrationato.

Epidemiologia

Salmonella Typhimurium (juntamente com *Streptococcus gallolyticus*) é a doença bacteriana mais importante em pombos. Pombos silvestres constituem uma fonte de infecção. Pombos infectados frequentemente não são capazes de eliminar a bactéria, tornando-se portadores que excretam a bactéria de forma intermitente por longos períodos nas fezes. Embora a infecção em humanos com cepas de *Salmonella* relacionadas ao pombo seja rara, estas cepas são capazes de causar doenças graves em camundongos (Pasmans *et al*. 2004).

Patogênese

Pombos com salmonelose excretam as bactérias nas fezes, ocorrendo assim a disseminação horizontal da doença. Os pombos se infectam pela ingestão do agente em alimentos, água de beber, comedouros etc. contaminados. Inicialmente a *Salmonella* coloniza o trato intestinal do pombo e, a partir deste sítio primário de replicação frequentemente invade a corrente sanguínea, causando bacteremia. Durante a disseminação hematógena a bactéria alcança diferentes tecidos do organismo, tais como pulmões, fígado, baço, testículos, ovários, cérebro, músculos, olhos, pele e articulações, onde elas também se multiplicam. A localização da *Salmonella* nas gônadas, assim como a contaminação da casca do ovo, pode eventualmente causar a disseminação vertical da doença.

Pombos podem se recuperar clinicamente da infecção por *Salmonella*, tanto de maneira espontânea como após antibioticoterapia. Entretanto, alguns desses pombos não conseguem eliminar todas as bactérias, tornando-se portadores assintomáticos. A *Salmonella* pode sobreviver dentro de diferentes tipos celulares, como macrófagos, ou dentro de lesões necróticas. Portadores têm um papel importante na patogênese da salmonelose de pombos, uma vez que disseminam a bactéria de forma intermitente, infectando outros pombos. Dessa forma, a salmonelose se faz cronicamente presente em plantéis de pombos.

A replicação da *Salmonella* geralmente induz lesões e sinais clínicos, contudo as lesões também podem surgir na ausência das bactérias. Típico a esse respeito é o aumento acentuado da articulação do cotovelo que pode se desenvolver meses a anos após a bactéria ser eliminada do plantel. A patogênese desse tipo de lesão é desconhecida. O fluido obtido dessas articulações contém com frequência uma grande quantidade de anticorpos contra *Salmonella*.

Sinais clínicos e lesões

A capacidade da *Salmonella* de replicar em diversos órgãos se reflete na variedade de lesões encontradas nas aves acometidas. Dependendo do órgão acometido e da extensão da lesão, diversos sinais clínicos gerais e específicos podem ocorrer de maneira simultânea ou isolada (Devriese 1986).

Na salmonelose aguda, lesões intestinais com enterite fibrinosa e ulceração focal estão presentes constantemente. Quando ocorre septicemia, observa-se um aumento do tamanho dos órgãos internos, causado pela atividade inflamatória de granulocíticos heterófilos e macrófagos. **Clinicamente, essa forma aguda da doença em geral começa com um único pombo do plantel que se recusa a se alimentar e, eventualmente, apresenta uma diarreia verde viscosa ou sanguinolenta**. Apenas pequenas quantidades de excreções são produzidas, e estas consistem quase que exclusivamente em urato de cor esverdeada. Poliúria pode estar presente. Após alguns dias, o pombo acometido morre ou começa a se recuperar. Nesse meio tempo, outros pombos geralmente começam a desenvolver sinais clínicos similares.

As lesões agudas dos órgãos podem evoluir para necrose focal e formação de abscessos e granulomas. Pombos acometidos com tais lesões apresentam um estado geral ruim, até eventualmente

sucumbirem. Quando órgãos específicos estão envolvidos no percurso da doença, sinais dependentes das lesões podem ocorrer. Artrite nas articulações das pernas e asas pode resultar em claudicação e inabilidade de voar, respectivamente. **O extenso aumento de volume do cotovelo é quase um sinal patognomônico (Fig. 12.12)**, embora a articulação escápulo-umeral e o *canalis triosseus* também possam estar envolvidos. Infertilidade e/ou morte embrionária são associadas com a multiplicação da bactéria nas gônadas, e a cegueira pode ser atribuídaàpanoftalmite por *Salmonella*. As lesões dermatológicas incluem pequenos abscessos nas pálpebras ou na região subcutânea do pescoço, assim como ocasional dermatite exsudativa na face interna da asa. Esporadicamente, ocorre opistótono quando a infecção está localizada no cérebro. Sinais respiratórios não estão associados com salmonelose, todavia necrose e formação de abscessos nos pulmões e sacos aéreos são lesões frequentemente características.

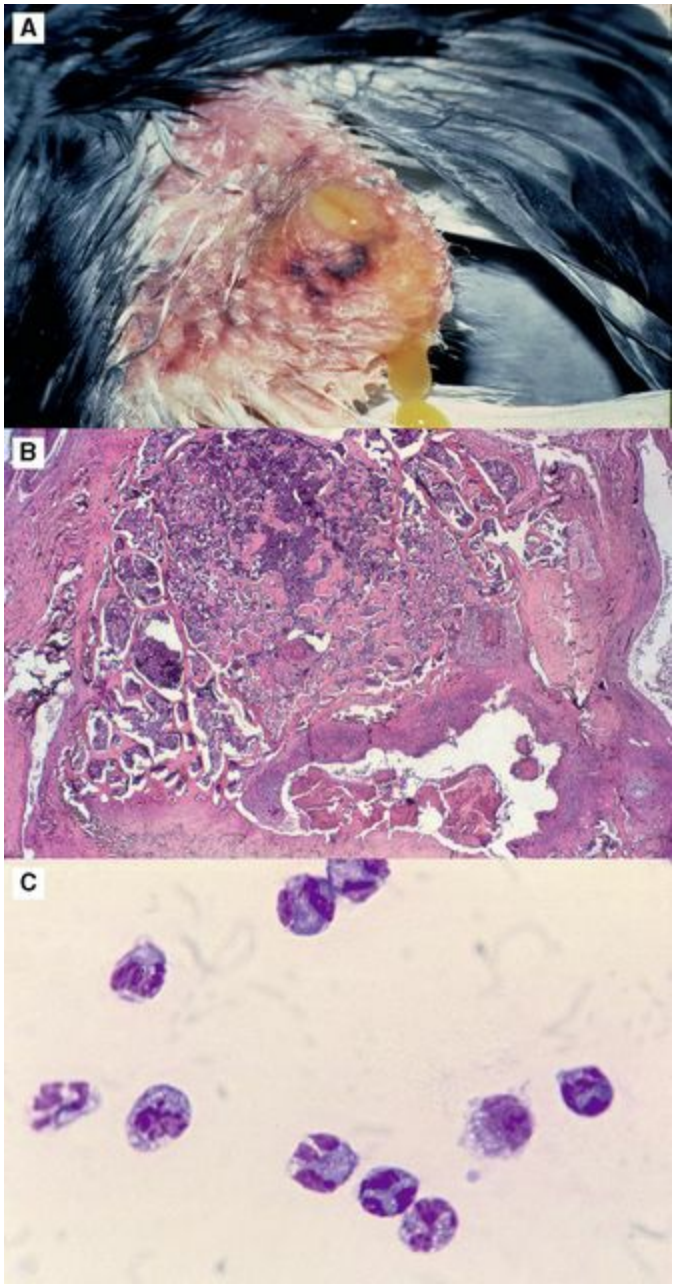


Fig. 12.12 Artrite na articulação do cotovelo induzida por *Salmonella*. **A** Articulação do cotovelo aumentada de volume com secreção mucóide. **B** Histologia da artrite; hematoxilina & eosina. **C** Citologia do fluido articular revelando heterófilos tóxicos.

Surtos repentinos e patogênicos de salmonelose são observados exclusivamente em filhotes. Filhotes podem ser infectados durante um surto de salmonelose aguda no plantel ou quando pombos portadores assintomáticos são utilizados para reprodução. Pombos portadores podem infectar sua progênie pela transmissão vertical ou neonatal, resultando na mortalidade em massa dos filhotes normalmente a partir do quinto dia de vida. Em casos menos agudos os filhotes podem apresentar crescimento retardado, paralisia e penas que não se desenvolvem.

Diagnóstico

Em pombos que morrem por salmonelose, o agente etiológico pode ser isolado a partir de órgãos colhidos durante a necropsia. Em animais vivos, o diagnóstico pode ser confirmado pelo exame bacteriológico das fezes, porém esse método não é muito seguro para pombos individuais afetados cronicamente, uma vez que eles podem excretar a bactéria intermitentemente. Desse modo, recomenda-se colher amostras de *pool* fecal durante um período de cinco dias. A *Salmonella* deve ser detectada igualmente na inoculação direta na placa de cultura e/ou após enriquecimento.

Para um diagnóstico rápido de salmonelose, um teste de aglutinação em placa pode ser utilizado (Devriese 1986). Neste teste, uma gota de *Salmonella* do grupo B inativada em formaldeído é misturada com uma gota do plasma do pombo suspeito e colocada sobre uma placa. A placa é então homogeneizada lentamente por dois minutos, e uma reação positiva demonstrará a presença de anticorpos resultante da infecção ou possível vacinação contra salmonelose. Reações falso-negativas podem ocorrer. **E são principalmente os pombos acometidos pela salmonelose aguda com sinais clínicos graves os que reagem positivamente no teste de aglutinação em placa. Pombos cronicamente infectados, assim como os portadores assintomáticos, normalmente permanecem negativos**. O teste de aglutinação em placa também pode ser realizado com fluidos obtidos das articulações de pombos com artrite. Testes sorológicos mais sensíveis têm sido descritos, mas normalmente consomem tempo e são caros, o que os torna menos proveitosos na prática clínica.

A doença clínica resultante da infecção por *Salmonella* precisa ser diferenciada de outras doenças que causam sinais clínicos semelhantes, como, por exemplo, estreptococose, adenovirose, hexamitíase, ascaridiose, capilariose e paramixovirose.

Controle

O controle da salmonelose é possível, porém difícil. Os programas de erradicação de plantéis infectados incluem quatro pontos que precisam ser rigorosamente seguidos: medidas sanitárias, tratamento antimicrobiano, vacinação e exame bacteriológico das fezes. As medidas sanitárias devem ser realizadas como primeira medida (Devriese 1986), e isso inclui a eutanásia de pombos clinicamente doentes, uma vez que esses animais podem desenvolver lesões crônicas e se tornar portadores assintomáticos. Pombos valiosos, os quais o proprietário se recusa a sacrificar, devem ser tratados em quarentena e podem ser reintroduzidos no plantel somente quando for provado estarem livres de *Salmonela* pela realização repetida de exames bacteriológicos de amostras fecais.

Medidas sanitárias adicionais incluem a completa limpeza e desinfecção das instalações. A reprodução deve ser interrompida e a superpopulação evitada. Após as medidas sanitárias os pombos restantes devem ser tratados com antibióticos por, no mínimo, 10 dias. *In vitro* as bactérias são sensíveis a um grande número de antimicrobianos, porém *in vivo* os melhores resultados são obtidos com enrofloxacina (200 mg/L) ou trimetoprim (200 mg/L) (Uyttebroek *et al*. 1991). Foi provado que a aplicação oral de florfenicol promoveu o estado portador de *Salmonella* em pombos, visto que a persistência intracelular não foi inibida (Pasmans *et al*. 2008). O tratamento, portanto, não garante a completa eliminação da bactéria, e uma vacina inativada foi desenvolvida para ser administrada imediatamente após a conclusão do tratamento antimicrobiano (Uyttebroek *et al*. 1991). Quando aplicada como medida preventiva, essa vacina não protege os pombos da colonização por *Salmonella*, mas reduz a eliminação fecal do agente e limita os sinais clínicos, incluindo a mortalidade. Quando aplicada de forma curativa, a vacina estimula a imunidade celular de pombos infectados, logo a infecção será eliminada espontaneamente. Após a vacinação, os pombos podem tornar-se sorologicamente positivos por 3-18 meses. Podem ocorrer efeitos colaterais resultantes de uma resposta imunológica intensa aos antígenos vacinais de *Salmonella*, principalmente em pombos previamente infectados com *Salmonella*. Ocasionalmente, um pombo morre dentro de 24 horas da vacinação. Em alguns plantéis, grandes nódulos subcutâneos com acúmulo histiocitário do tipo "corpo estranho" podem se desenvolver no local da injeção de 7 a 10 dias após a vacinação. Esses granulomas causam dor, anorexia, piora do estado geral e, eventualmente, a morte. Em casos graves precisam ser removidos cirurgicamente. O resultado do programa de controle precisa ser monitorado com base na realização periódica de exames bacteriológicos das amostras de *pool* fecal, por exemplo, um mês após o tratamento e, subsequentemente, a cada seis meses. Quando houver amostras positivas, todo o protocolo de tratamento deve ser repetido.

Estreptococose

As infecções estreptocócicas foram primeiramente descritas em pombos em 1990 (Devriese *et al*. 1990). Desde então, a estreptococose tem sido reconhecida como uma doença sistêmica importante em pombos (De Herdt *et al*. 1992a).

Etiologia

O agente etiológico da estreptococose em pombos é o *Streptococcus gallolyticus*, uma bactéria Gram-positiva. Dentro desta espécie, diferentes tipos têm sido reconhecidos em pombos: existem cinco biotipos, dois sub-biotipos, cinco sorotipos e seis fenótipos (De Herdt *et al*. 1992b; Vanrobaeys *et al*. 1996). Os biotipos e sub-biotipos são determinados por suas propriedades hemolíticas, produção de polissacarídeo e fermentação de carboidrato; os sorotipos são distinguidos por aglutinação; e os fenótipos são identificados com base na presença de quatro proteínas (A, T1, T2, T3) no sobrenadante do caldo da cultura de *S. gallolyticus*.

O *S. gallolyticus* isolado de pombos pode ser cultivado em meio não seletivo, como ágar Columbia com 5% de sangue bovino. O ágar Slanetz e Bartley pode ser utilizado como meio seletivo.

O meio precisa ser fervido por pelo menos cinco minutos para uma recuperação ótima do *S. gallolyticus*, e deve preferencialmente ser incubado em uma concentração de 5% de CO_2.

Epidemiologia

Aproximadamente 40% de todos os pombos carreiam *S. gallolyticus* no trato intestinal sem demonstrar sinais clínicos (De Herdt *et al*. 1994a). Essas bactérias podem pertencer a diferentes biotipos, sorotipos e fenótipos. O percentual de portadores não está relacionado a uma estação do ano ouàidade dos pombos. **Pombos portadores sãos podem ser encontrados em aproximadamente 80% dos plantéis**, indicando que o *S. gallolyticus* pode fazer parte da microbiota intestinal normal de pombos. **Por outro lado, *S. gallolyticus* é também uma importante causa de septicemia bacteriana em pombos**. Por isso, a bactéria deve ser considerada um agente patogênico facultativo. A incidência de septicemia por *S. gallolyticus* em pombos é mais alta entre os meses de janeiro e agosto do que entre os meses de setembro e dezembro (De Herdt *et al*. 1994a).

Patogênese

Enquanto a bactéria *S. gallolyticus* permanece limitada no trato intestinal dos pombos, sinais clínicos não são observados. Alterações clínicas relacionadasàdoença podem ocorrer quando a bactéria atinge a corrente sanguínea e causa septicemia. A septicemia por *S. gallolyticus* ocorre frequentemente em pombos mantidos sob condições higiênicas precárias. A incidência de estreptococose também é alta em fêmeas de pombos durante a reprodução (De Herdt *et al*. 1991, De Herdt *et al*. 1994b). Por fim, a septicemia por *S. gallolyticus* algumas vezes complica a infecção por *Salmonella*.

A mortalidade e a morbidade durante um surto de estreptococose dependerão da virulência da cepa envolvida. Tem sido demonstrado que fenótipos T1, AT1, AT2 e AT3 são altamente virulentos, enquanto que cepas T3 são moderadamente virulentas e as cepas T2 são quase apatogênicas (De Herdt *et al*. 1994c, Vanrobaeys *et al*. 1997). Cepas virulentas possuem diversos mecanismos de virulência. Primeiro, elas são capazes de multiplicação intracelular em macrófagos, resultando na proteção contra mecanismos de defesa humoral e, consequentemente, promovendo a característica invasiva da bactéria (De Herdt *et al*. 1995b). Além disso, a bactéria *S. gallolyticus* pode aderir às fibras musculares, e provavelmente também produz toxinas (De Herdt *et al*. 1994c). Esses dois fatores de virulência podem contribuir para a formação de algumas lesões necróticas específicas, como, por exemplo, nos músculos peitorais.

Evidentemente, o curso de uma infecção pode ser influenciado pelo estado imune dos pombos. No momento, a imunidade contra a septicemia por *S. gallolyticus* não é bem compreendida, e informações sobre esse assunto são escassas (De Herdt *et al*. 1995c). Já foi demonstrado que pombos acometidos de septicemia por *S. gallolyticus* com a cepa do sorotipo 1 ou sorotipo 2 desenvolvem uma imunidade protetora contra a reinfecção com a cepa do sorotipo 1. Todavia, nenhuma proteção contra a septicemia pelo sorotipo 1 foi induzida após infecção com a cepa do sorotipo 3.

Sinais clínicos e lesões

A morte aguda ou hiperaguda de pombos de todas as idades é o sinal clínico mais comum relacionadoàsepticemia por *S. gallolyticus*, ocorrendo em quase metade dos plantéis de pombos com surto da doença. Em pombos que morrem repentinamente, uma multiplicação maciça de *S. gallolyticus* normalmente já se instalou em diferentes órgãos internos, como fígado, baço, rins e miocárdio. Nestes órgãos pode ser observada atividade inflamatória e necrose focal. **A lesão mais característica da estreptococose consiste em uma grande área necrótica, bem circunscrita, no músculo peitoral. Quando presente, essa lesão pode ser vista através da pele**. Pombos com necrose do músculo peitoral sempre vem a óbito em poucas horas a partir do início do desenvolvimento da(s) lesão(ões).

Asas pendentes e incapacidade de voar são outros sinais típicos que podem ser observados em aproximadamente 6% dos pombos acometidos. As lesões em pombos acometidos incluem tenossinovite do tendão do músculo peitoral profundo e/ou artrite da articulação escápulo-umeral. Algumas vezes, grandes quantidades de fluido seroso ou viscoso, ocasionalmente com grumos de fibrina, ficam acumuladas nesses locais. As lesões resultam da multiplicação de *S. gallolyticus* ao redor do tendão do músculo peitoral profundo, no *canalis triosseus* ou na articulação escápulo-umeral.

A claudicação ocorre em aproximadamente 8% dos casos. As lesões consistem em artrites nas articulações do joelho ou na articulação do jarrete, como uma reaçãoàreplicação do *S. gallolyticus*. Em 17% dos surtos, a anamnese realizada com os proprietários dos pombos inclui a observação da produção de excreções viscosas esverdeadas e/ou poliúria. Estas excreções verdes viscosas não resultam de lesões do trato intestinal, mas provavelmente são devidasàinapetência do pombo. A poliúria pode ser explicada pela necrose tubular dos rins.

A inapetência e a perda de peso são sinais clínicos predominantes em 9% do plantel com estreptococose. Normalmente, a maioria dos órgãos internos apresenta necrose de coagulação e inflamação resultante da multiplicação bacteriana.

Desordens nervosas também podem ser associadasàsepticemia por *S. gallolyticus* (cerca de 9% dos casos). Os sinais relacionados ao SNC incluem paralisia completa e tentativa de se levantar apoiando-se sobre a fronte. Nesses pombos ocorre meningite e/ou encefalite no cérebro e no cerebelo.

Pombos acometidos com esses sinais clínicos mencionados normalmente apresentam um estado geral ruim. Entretanto, em 7% de todos os diagnósticos de septicemia por *S. gallolyticus* a condição debilitante é a única manifestação clínica da doença. As lesões de órgãos sob essas condições frequentemente são brandas, embora bactérias vivas estejam presentes.

É importante ter em mente que em plantéis diagnosticados como apresentando um surto de septicemia por *S. gallolyticus* os diferentes sinais clínicos podem ocorrer simultânea ou individualmente (**De Herdt *et al*. 1994b**).

Diagnóstico

O diagnóstico da estreptococose pode ser sugerido com base nos sinais clínicos. Entretanto, estes sinais não são específicos de infecções por *Streptococcus*. A morte aguda, o sinal clínico mais constante na septicemia por *S. gallolyticus*, também é associada com infecções por adenovírus do tipo II, intoxicações, septicemia por *E. coli* e salmonelose aguda. Salmonelose crônica, trauma ou hipocalcemia pode levaràincapacidade de voar. A claudicação pode ser atribuída ao trauma ouàsalmonelose. Excreções verdes viscosas podem indicar infecções por *Hexamita* spp., adenovírus tipo I, paramixovírus ou *Salmonella*. Para a obtenção de um diagnóstico final de estreptococose é necessária a realização de necropsia. **As lesões típicas precisam estar presentes e/ou a bactéria precisa ser isolada de órgãos comprometidos. O isolamento de *S. gallolyticus* do conteúdo intestinal ou excreções não pode ser utilizado com propósitos diagnósticos devidoàocorrência do estado de portadores sãos**.

Controle

Antimicrobianos podem ser utilizados para o tratamento de pombos com estreptococose (De Herdt *et al*. 1993). *In vitro*, cepas de *S. gallolyticus* de pombos são (até agora) sensíveisàpenicilina G, ampicilina e amoxicilina. A resistência adquirida a macrolídeos, lincomicina, enrofloxacina e tetraciclina ocorre em aproximadamente 45%, 48%, 12% e 85% das cepas, respectivamente (Kimpe *et al*. 2002). Todas as cepas são intermediariamente sensíveis a neomicina e gentamicina. Cepas de *S. gallolyticus* de pombos são resistentes a trimetoprim ou sulfonamidas. Na prática, o tratamento de escolha é a administração de ampicilina 2 g/L por pelo menos sete dias. A doxiciclina 500 mg/L e a eritromicina 1g/L são boas alternativas quando a cepa infectante de *S. gallolyticus* ainda não adquiriu resistência a essas drogas.

Antibióticos não eliminam o *S. gallolyticus* do trato intestinal, mesmo depois de qualquer forma de tratamento realizada com sucesso. Se os fatores predisponentesàsepticemia eàdoença ainda estiverem presentes quando a excreção do *S. gallolyticus* recomeçar, um novo surto de estreptococose pode ocorrer. Uma vez que condições higiênicas precárias estão frequentemente envolvidas, a antibioticoterapia deve ser acompanhada de medidas sanitárias. Neste sentido, a manutenção dos pombos em pisos de tela de arame é bastante eficaz. Isto inibe a reinfecção dos pombos com a bactéria *S. gallolyticus* a partir das excreções, reduzindo assim a recolonização do agente no trato intestinal.

Septicemia por Escherichia coli

Etiologia

A *Escherichia coli* é uma bactéria Gram-negativa em forma de bastão que pertenceàfamília Enterobacteriaceae. Aparentemente existe uma grande variação nas propriedades bioquímicas das cepas de *E. coli* de pombos, e suas propriedades antigênicas ainda não foram determinadas. As cepas de *E. coli* isoladas de pombos podem facilmente ser cultivadas em inúmeros meios, como, por

exemplo, ágar Columbia não seletivo com 5% de sangue bovino ou em ágar McConkey seletivo.

Epidemiologia

A bactéria *E. coli* está presente no trato intestinal de aproximadamente 97% de todos os pombos como parte da microbiota intestinal normal (De Herdt *et al*. 1994d). Por outro lado, a *E. coli* também é uma causa importante de septicemia em pombos, representando 7% dos diagnósticos necroscópicos na Universidade de Ghent (Bélgica). Até agora, não foram encontradas diferenças nas cepas de *E. coli* isolada de pombos sadios e doentes, indicando ser este um agente patogênico facultativo nos pombos.

Patogênese

A *E. coli* faz parte da microbiota bacteriana normal do trato intestinal de pombos; contudo, pouco se sabe sobre a patogênese da septicemia causada por ela. Os fatores que levamàsepticemia eàdoença incluem infecção por adenovírus e provavelmente inúmeras condições ainda desconhecidas. A maioria das cepas de *E. coli* isoladas de pombos produz aerobactina e resisteàatividade bactericida do soro do pombo (De Herdt *et al*. 1994d). A possível relação entre essas propriedades e a virulência não é clara.

Sinais clínicos e lesões

Sinais clínicos podem ocorrer exclusivamente em ninhegos ou em pombos de todas as idades. No primeiro caso, a septicemia por *E. coli* pode causar morte súbita nos filhotes, normalmente entre o 3º e o 5º dia de idade. Em geral os pais não desenvolvem sinais clínicos. A septicemia por *E. coli* pode acometer filhotes dos mesmos pais em ninhadas sucessivas.

Em outros surtos, pombos de todas as idades são acometidos (De Herdt *et al*. 1994d). Nessas aves, os principais sinais clínicos são morte súbita, diarreia, vômito e perda de peso, os quais ocorrem em 55%, 23%, 23% e 13% dos casos, respectivamente (De Herdt *et al*. 1994d). As lesões em pombos acometidos são causadas pela septicemia, porém não são típicas: congestão ou palidez dos órgãos e infiltrado de células inflamatórias e bactérias nos órgãos afetados.

Diagnóstico

É muito difícil estabelecer o diagnóstico de septicemia por *E. coli* baseado somente nos dados clínicos. **O vômito é relativamente típico na septicemia por *E. coli*, mas também ocorre na adenovirose e nas infestações maciças por *Ascaridia* ou *Capillaria*.** A morte aguda em filhotes pode ser atribuídaàtricomoníase, salmonelose, paramixovirose e infestações por carrapatos. A morte súbita e/ou diarreia em pombos de todas as idades também pode estar associada com adenovirose, intoxicação, estreptococose e salmonelose.

A septicemia por *E.coli* somente pode ser diagnosticadaànecropsia. **As lesões sugestivas de septicemia precisam estar presentes e a bactéria precisa ser isolada em cultura pura a partir dos**

órgãos afetados. O isolamento de *E. coli* do conteúdo intestinal ou excreções não confirma o diagnóstico devidoàocorrência de pombos portadores assintomáticos.

Controle

Agentes antimicrobianos geralmente são utilizados para o tratamento de pombos com septicemia por *E. coli*. A escolha do antimicrobiano deve ser preferencialmente baseada no resultado do antibiograma, uma vez que cepas de *E. coli* de pombos podem apresentar altos níveis de resistência adquirida aos antibióticos. A resistência adquirida é especialmente elevada contra tetraciclinas, ampicilina, nitrofurano e cloranfenicol (De Herdt *et al*. 1994d, Kimpe *et al*. 2002). Quando as bactérias são sensíveis, bons resultados são obtidos com enrofloxacina 150 mg/L ou trimetoprim 200 mg/L.

Ornitose (Chlamydophila psittaci) e doença respiratória

Etiologia

A doença respiratória em pombos é um problema multifatorial que pode incluir componentes infecciosos e não infecciosos. Os fatores não infecciosos incluem o clima e o ambiente no qual o plantel se encontra: higiene, umidade, temperatura, densidade populacional, correntes de ar, ventilação, poeira, etc. Os agentes infecciosos que causam doença respiratória em pombos ainda não foram completamente determinados. Existe na literatura muita confusão e discordância em relaçãoàidentidade dos patógenos respiratórios em pombos. Na experiência do autor, os seguintes agentes podem estar primária ou secundariamente envolvidos: herpesvírus, *Chlamydophila psittaci*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus intermedius*, *Pelistega europaea* e *Aspergillus fumigatus* (De Herdt *et al*. 1998). Micoplasmas, como o *Mycoplasma columborale*, são raramente associados com doença respiratória em pombos (Loria *et al*. 2005). Alguns vírus ainda não identificados também podem estar envolvidos. Embora ocasionalmente citados em manuais de medicina de pombos, o paramixovírus sorotipo 1 e o *Avibacterium* spp. provavelmente não são patógenos respiratórios em pombos, ao contrário do que ocorre em aves comerciais.

Epidemiologia

A doença respiratória pode ocorrer durante todo o ano e em todas as idades. Contudo, sinais clínicos são mais evidentes em aves jovens. Os problemas são tipicamente vistos no final do inverno – início da primavera ou no verão.

C. psittaci, *E. coli*, *P. europaea* e *S. intermedius* são os principais agentes que causam doença respiratória em pombos. Por outro lado, o *Aspergillus fumigatus* é raramente observado e quase sempre ocorre individualmente. O herpesvírus está amplamente disseminado entre as populações de pombos, mas apenas ocasionalmente causa manifestações clínicas.

Patogênese

Fatores não infecciosos podem predispor os pombos a infecções com patógenos respiratórios, e as condições ambientais desfavoráveis também podem contribuir para a gravidade da doença respiratória infecciosa.

A patogênese da infecção por herpesvírus é discutida no início deste capítulo. A infecção de pombos com *C. psittaci* ocorre pela inalação da bactéria (Schachter & Caldwell 1980). O agente se multiplica dentro das células epiteliais do trato respiratório e intestinal e em diversos órgãos internos. Tal fato frequentemente ocasiona sinais respiratórios e doença generalizada. Pombos podem se tornar portadores assintomáticos e excretar a bactéria através das secreções nasais, fezes e leite do papo (Burkhart & Page 1971). A patogênese das infecções por *E. coli*, *S. intermedius* e *P. europaea* não foram estudadas em pombos.

O *A. fumigatus* é um fungo ubíquo que ocorre particularmente em ambientes úmidos e quentes. Pombos podem desenvolver aspergilose quando são infectados por um grande número de esporos. Uma alta carga de infecção tende a prevalecer durante as aglomerações e sob condições higiênicas precárias, como, por exemplo, em instalações com pouca ventilação, fezes em decomposição, camas contaminadas e alimento em deterioração. Os esporos são facilmente disseminados pelo ar, causando subsequente infecção dos sacos aéreos e pulmões. Doenças concomitantes, antibioticoterapia prolongada e a utilização de corticosteroides podem, ainda, predispor os pombosàaspergilose.

Sinais clínicos e lesões

Os sinais clínicos associadosàdoença respiratória em pombos são muito diversos. Nos casos óbvios, os pombos podem produzir ruídos respiratórios e muco nasal. Essa condição é conhecida como coriza. **A coriza em pombos é simplesmente a manifestação de um sinal clínico, e não indica uma infecção por um agente específico**. Isso é diferente da situação em aves comerciais (frangos), onde a coriza indica infecção por *A. paragallinarum*. **Um sinal extremamente importante de doença respiratória em pombos é a respiração de bico aberto mesmo quando esta é muito discreta, uma vez que pombos saudáveis sempre respiram através das narinas, exceto em dias quentes ou após esforço físico severo**. Outro sinal respiratório é a conjuntivite, que pode ocorrer em um ou ambos os olhos. Isso comumente indica infecção por *Chlamydophila*. Em casos graves, a terceira pálpebra pode ficar evidente. Em alguns pombos, os sinais respiratórios são menos óbvios. Proprietários de pombos frequentemente mencionam a cabeça inchada e a obstrução parcial das narinas da ave, e tais indivíduos espirram abundantemente na palpação das narinas ou laringe. As penas próximas ao canal auditivo ficam tipicamente levantadas, e ruídos traqueais ocasionalmente podem ser escutados.

Em plantéis cronicamente infectados por *Chlamydophila*, os sinais respiratórios podem ser menos acentuados. As queixas podem incluir baixo desempenho nas competições e produção intermitente de excreções ligeiramente esverdeadas e pastosas.

Na maioria dos pombos com doenças respiratórias as lesões estão restritas a rinite, sinusite, conjuntivite, traqueíte ou aerossaculite. Normalmente, a natureza deste processo inflamatório é catarral, mas pode tornar-se purulenta em alguns casos. Na infecção clínica por herpesvírus pode-se observar a traqueíte necrosante com formação de fibrina, assim como a necrose hepática focal. A

infecção generalizada por *Chlamydophila* leva ao aumento de volume eàinflamação de diversos órgãos internos, predominantemente o baço e o fígado. As lesões em pombos com aspergilose são comparáveis à quelas descritas em papagaios.

Diagnóstico

O diagnóstico de doença respiratória deve ser realizado com um exame clínico completo. Em animais vivos, nem sempre é fácil identificar os agentes infecciosos que causam os problemas. Entretanto, é possível suspeitar se há envolvimento de *Chlamydophila* spp., e isso pode ser importante no que diz respeito ao tratamento. A presença de *Chlamydophila* spp. pode ser investigada pelo exame microscópico de amostras de *swab* de coana coradas com a coloração de Gimenez modificada (Vanrompay *et al*. 1992). **Os resultados dos exames dos *swabs* das conjuntivas precisam ser interpretados com cautela: amostras positivas podem indicar um pombo com ornitose, assim como um pombo portador de *Chlamydophila* spp**. Em pombos com ornitose, numerosas células da conjuntiva são normalmente positivas para a bactéria; em pombos portadores somente um pequeno número de células conjuntivais contém a *Chlamydophila*. Para a confirmação, as amostras devem ser isoladas em culturas celulares e/ou examinadas com a utilização da PCR. **Quando os pombos forem negativos para ornitose, pode ser útil corar uma amostra de *swab* do conteúdo nasal ou traqueal com uma técnica de coloração hematológica rápida**. Um grande número de bactérias cocoides pode indicar uma infecção por estafilococos.

A necropsia de pombos acometidos pode fornecer informações adicionais quando o agente etiológico estiver presente em órgãos internos, sacos aéreos ou seios. A infecção por herpesvírus pode ser diagnosticada baseada na presença de corpos de inclusão intranuclear em lesões traqueais ou hepáticas examinadas pela citologia esfoliativa ou histologia. O isolamento do herpesvírus também é possível. A identificação da maioria das bactérias e de *Aspergillus* spp. requer isolamento, exceto pela *Chlamydophila* sp., que também pode ser suspeitada citologicamente.

Controle

A primeira medida que precisa ser tomada em todos os surtos de doença respiratória em pombos é a melhora das condições ambientais das instalações. Além disso, a terapia curativa precisa agir diretamente sobre a causa infecciosa da doença. As infecções por *Chlamydophila* spp. e *E. coli* são controladas de maneira mais eficaz com doxiciclina (600 mg/L por pelo menos 14 dias) e enrofloxacina (150 mg/L por 5 dias), respectivamente. As infecções por *S. intermedius* e *P. europaea* são responsivas ao tratamento com amoxicilina (1,5 g/L por 5-10 dias). Quando o antibiograma indica uma resistência adquirida pela bactéria a alguns desses produtos, outros fármacos, como trimetoprim, macrolídeos ou sulfonamidas, podem ser utilizados. O abuso de agentes antimicrobianos por criadores de pombos é bastante conhecido entre os veterinários de aves. Isso provavelmente resultou em altos índices de resistência antimicrobiana adquirida em isolados bacterianos de pombos, como mencionado na literatura (Kimpe *et al*. 2002). Além disso, **as infecções por leveduras, principalmente causadas pela *Candida albicans*, ocorrem em lotes excessivamente**

medicados. Estas infecções causam principalmente inflamação da faringe, esôfago e papo.

O controle da aspergilose em pombos consiste na eliminação da fonte de infecção. O tratamento individual de pombos é ineficaz. Não existe tratamento curativo ou preventivo contra infecção por herpesvírus.

Infecções Parasitárias

Tricomoníase

Etiologia

A tricomoníase em pombos é causada pelo *Trichomonas gallinae*, um parasita de 5-19 µm com quatro flagelos anteriores (Levine 1985a). O pombo é o hospedeiro primário, mas o *T. gallinae* também ocorre em um grande número de outras aves, incluindo falcões, gaviões e águias que se alimentam de pombos.

Epidemiologia

O *T. gallinae* é extremamente comum em pombos domésticos. No entanto, sinais clínicos e lesões graves são predominantemente observados em ninhegos e em pombos jovens, e não em aves adultas.

Patogênese

Pombos com tricomoníase eliminam o parasita pela saliva e pelo leite do papo. Os *Trichomonas* não formam cistos e são muito sensíveis ao dessecamento, portanto a transmissão direta é necessária. Os pombos são infectados com os parasitas pela ingestão de água contaminada ou contato oral com pombos acometidos durante brigas ou alimentação dos filhotes. O parasita coloniza o trato digestório superior, predominantemente o papo. Em pombos gravemente acometidos, os *Trichomonas* podem atingir o esôfago e eventualmente alcançar o intestino e atravessar sua parede, acometendo os grandes vasos sanguíneos e o fígado. O parasita pode também se multiplicar na região umbilical, causando inflamação.

Sinais clínicos e lesão

Os sinais clínicos e lesões decorrentes de tricomoníase dependem amplamente da virulência da cepa infectante e da idade dos pombos. A maioria das cepas é de baixa virulência, e a maioria dos pombos infectados com *Trichomonas* não demonstra lesões macroscópicas. Lesões iniciais na cavidade oral consistem em massas irregulares amareladas e exsudato na mucosa do palato mole. Pequenas áreas circunscritas amareladas podem aumentar em número e se tornar progressivamente maiores, desenvolvendo-se por fim em uma grande massa caseosa que invade a porção superior da cavidade oral e até mesmo estendendo-se para os seios (Fig. 12.13). As lesões iniciais na faringe, esôfago e papo se apresentam como pequenos nódulos caseosos branco-amarelados que podem também crescer e se tornar espessas massas necróticas. É bem característico que essas lesões

possam ser facilmente removidas sem causar sangramentos. Em filhotes, lesões similares a "botões amarelos" podem ser encontradas no fígado e na região umbilical quando o parasita se multiplica nessas regiões do corpo.

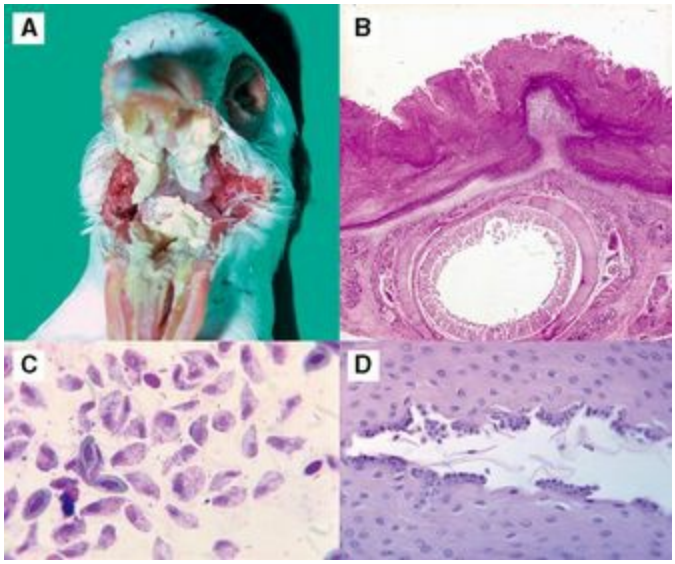


Fig. 12.13 Tricomoníase. **A** Massa caseosa na cavidade oral. **B** Camada necrótica na parede do papo; hematoxilina & eosina. **C** *Trichomonas* sp. na citologia; Hemacolor© 100x. **D** Uma camada de *Trichomonas* sp. sobre o epitélio do papo; hematoxilina e eosina.

Em pombos adultos, a tricomoníase está associada ao baixo desempenho nas competições eàausência de sinais clínicos. Em geral pombos gravemente acometidos demonstram uma excreção ligeiramente fluida, com odor desagradável. Raramente, pombos adultos podem morrer de maneira aguda quando o parasita acomete os vasos de grande calibre. **Morte súbita e debilidade são queixas associadasàtricomoníase em ninhegos**.

Aparentemente a imunidade pode ser adquirida com grande dificuldade, embora em plantéis cronicamente acometidos pombos muito velhos possam permanecer sempre negativos. Normalmente existe uma proteção cruzada entre cepas virulentas e menos virulentas de *Trichomonas*.

Diagnóstico

Amostras de papo de pombos podem ser obtidas facilmente com a utilização de um *swab* ou uma alça de inoculação. O conteúdo do papo coletado desta forma deve ser suspenso imediatamente em uma gota de solução salina tamponada em fosfato sobre uma lâmina e observada microscopicamente com a objetiva de 10 ×. O *Trichomonas* pode ser reconhecido como um parasita flagelado de movimento sinuoso. Preferencialmente, a água utilizada para esse exame deve ser estéril, uma vez que a água da torneira pode conter flagelados saprófitas.

Lesões orais decorrentes de tricomoníase não devem ser confundidas com lesões diftéricas de infecções causadas por poxvírus. Estas últimas são maiores, estão localizadas na porção anterior da cavidade oral e sangram durante a tentativa de remoção. Além do mais, sialólitos (pequenos nódulos amarelados ou esbranquiçados na porção superior da faringe) e lesões associadas ao herpesvírus não

devem ser diagnosticadas erroneamente como tricomoníase.

Controle

Pombos com tricomoníase podem ser tratados com diferentes 5-nitroimidazóis, assim como o ronidazol (100-200 mg/L), dimetridazol (400 mg/L) e metronidazol (1 g/L) (Devriese 1986). Normalmente o tratamento é de cinco dias com a utilização do ronidazol e metronidazol e de três dias para o dimetridazol. Proprietários de pombos frequentemente utilizam tratamento metafilático com esses fármacos na mesma dose; por exemplo, por 2-3 dias com intervalos regulares durante a temporada de competição.

Em alguns países os 5-nitroimidazóis também são registrados como comprimidos para administração única em pombos. Estes comprimidos são especialmente úteis para o tratamento individual de pombos. **A falha terapêutica no tratamento com nitroimidazol, decorrente da resistência adquirida pelos tricomônades, é um problema crescente (Franssen & Lumeij 1992, Munoz *et al*. 1998**). Proprietários de pombos devem ser educados para utilizar tratamento com antibióticos ou antiparasitários baseado em um diagnóstico apropriado de doenças bacterianas ou parasitárias.

Hexamitíase

Etiologia

A *Hexamita columbae*, também conhecida como *Spironucleus columbae*, é um protozoário hospedeiro-específico que causa hexamitíase em pombos (Levine 1985b). Este parasita possui seis flagelos anteriores e dois posteriores e mede de 5 a 9 µm (Fig. 12.14).

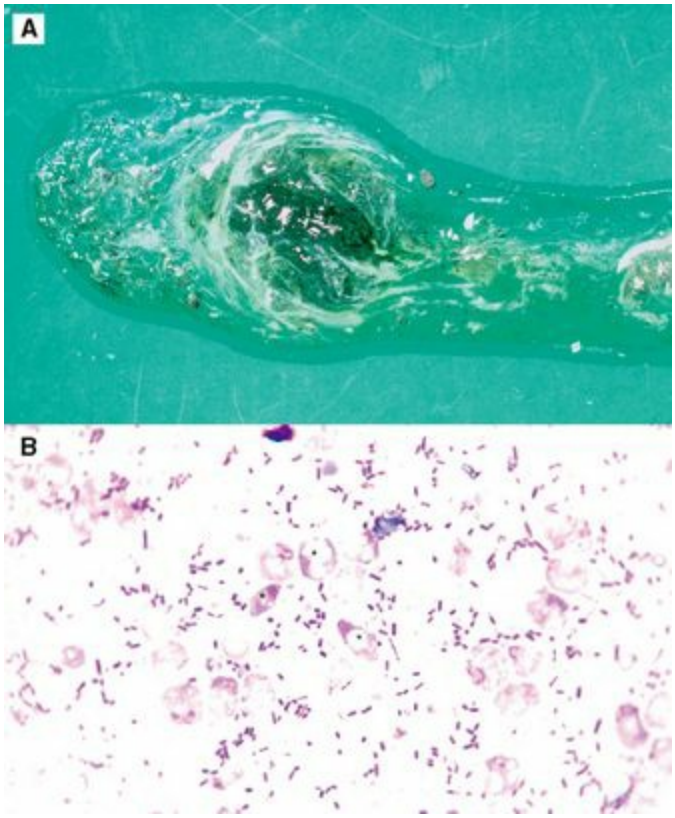


Fig. 12.14 *Hexamita columbae*. **A** Diarreia associada a *Hexamita columbae*. **B**. *Hexamita columbae* na citologia.

Epidemiologia

Sinais clínicos decorrentes de hexamitíase ocorrem principalmente em pombos jovens durante a primavera ou verão (Devriese 1986).

Patogênese

Pombos são infectados com *Hexamita columbae* pela ingestão de excreções, comida ou água contaminada. O parasita se multiplica no trato intestinal por divisão binária longitudinal. Essa replicação resulta em dano intestinal grave, predominantemente em filhotes. A infecção bacteriana secundária das lesões pode exacerbar a doença em aves infestadas. A hexamitíase pode ocorrer como uma doença primária, mas também constitui uma importante complicação na adenovirose do tipo 1.

Sinais clínicos e lesões

A replicação da *Hexamita* spp. no trato intestinal resulta em enterite catarral com pequenas lesões ulcerativas no íleo e reto. Devido a essas lesões, os pombos vão desenvolver vômito, diarreia, polidipsia, perda de peso, desidratação e uma condição geral ruim. As fezes ficam aquosas ou contendo muco, com uma coloração verde intensa e fétida. Quando não tratados, os pombos infectados podem morrer após 1-2 semanas. Em ninhegos infectados observa-se debilidade geral. Após uma infecção, podem ocorrer aves portadoras entre os sobreviventes; nestas aves o microrganismo pode ser encontrado na tonsila cecal. Esses portadores podem ser uma fonte de

infecção para outros pombos.

Diagnóstico

A hexamitíase pode ser diagnosticada *in vivo* pelo exame microscópico direto de amostras cloacais frescas ou do conteúdo intestinal de aves que vieram a óbito recentemente. **O organismo pode ser reconhecido pelo seu movimento linear quando visto microscopicamente, sendo mais bem visualizado no aumento de 200–400**×. Esta ferramenta diagnóstica permite a diferenciação da hexamitíase de outros agentes causadores de sinais clínicos similares, tais como a *Salmonell*a, *E. coli*, adenovírus e paramixovírus.

Controle

Pombos acometidos com hexamitíase podem ser tratados com sucesso com ronidazol (100 mg/L) ou metronidazol (1g/L) durante 7 dias. O dimetridazol (400 mg/L) é igualmente eficaz, porém pombos apresentando poliúria podem ingerir quantidades extremamente altas do produto, resultando em intoxicação aguda.

Em casos graves é recomendável utilizar um antimicrobiano simultaneamente com o 5-nitroimidazol para controlar a invasão bacteriana secundária das lesões. O trimetoprim (200 mg/L) ou a enrofloxacina (100 mg/L) é apropriada para este propósito.

Coccidiose

Etiologia

Duas espécies de *Eimeria* podem causar coccidiose em pombos: *E. labbeana* e *E. columbarum* (Varghese 1980). As espécies podem ser distinguidas pelas suas características morfológicas. A *E. labbeana* mede aproximadamente 16,5 ×15 µm, enquanto *E. columbarum* é relativamente maior, medindo 20 × 18,7 µm.

Epidemiologia

Na Bélgica, mais de 80% dos pombos com coccidiose estão infectados com a *E. labbeana* (Devos *et al*. 1980) e menos de 20% com *E. columbarum*. **A patogenicidade de ambas as espécies de *Eimeria* é particularmente baixa**. Aproximadamente 50% dos pombos estão infectados. A carga infectante é especialmente elevada em plantéis com baixos padrões de higiene.

Patogênese

Pombos se tornam infectados com *E. labbeana* ou *E. columbarum* pela ingestão de oocistos esporulados. Os esporozoítos são liberados desses oocistos e infectam as células epiteliais do intestino delgado. A *E. columbarum* parasita predominantemente o jejuno e o íleo, enquanto *E. labbeana* se desenvolve no cólon. Após o ciclo de desenvolvimento os oocistos são formados e eliminados nas fezes. O período pré-patente é de 5-7 dias (Van Reeth & Vercruysse 1992). O período

pré-patente após uma infecção única é de aproximadamente 30 dias. A temperatura e a umidade favorecem a esporulação do oocisto, que normalmente ocorre em 4 dias.

A imunidade contra coccidiose é espécie-específica. Essa imunidade desaparece rapidamente na ausência de reinfecção.

Sinais clínicos e lesões

Normalmente, um grande número de oocistos é encontrado nas fezes de filhotes de pombos com 10-12 dias de idade que apresentam diarreia (Devriese 1986). Entretanto, ainda não foi provado que a cocidiose é realmente a etiologia desses sinais clínicos.

Diagnóstico

A coccidiose pode ser diagnosticada por meio da realização de um exame microscópico das fezes. Normalmente o número de oocistos por grama (OPGs) é menor que 5.000, porém no inverno pode ser maior. Amostras obtidas de *pool* fecal podem gerar um resultado duvidoso, uma vez que uma única ave eliminando oocistos pode dar a impressão de todo o grupo ser positivo. Antes do início de competições importantes, pode ser útil verificar as fezes de cada pombo individualmente, para estimar o estado geral das aves.

Controle

Para prevenir a coccidiose, o contato com fezes contaminadas precisa ser evitado. Isso pode ser obtido com a utilização de piso de tela. A limpeza diária no plantel também é eficaz, uma vez que os oocistos não terão a oportunidade de esporular e morrerão na ausência de material orgânico. A sobrevivência dos oocistos pode ser reduzida pela manutenção de um ambiente seco. A desinfecção só pode ser alcançada por meio do calor (queima); os oocistos são resistentes aos desinfetantes comuns.

O tratamento de pombos infectados é realizado pela administração oral de uma dose única de clazuril 2,5 mg (Vercruysse 1990), ou com toltrazuril na água de beber (15 mg por pombo por 2 dias) (Vercruysse 1990), ou sulfonamidas (a dose depende do tipo de sulfonamida, normalmente administrada durante 7 dias) (Vindevogel & Duchatel 1979). **Entretanto, os autores acreditam que na maioria dos casos não é necessário tratar pombos com coccidiose**.

Infestações por helmintos

Etiologia

Pombos podem apresentar infestações intestinais por nematódeos, cestódeos e trematódeos (Thienpont *et al*. 1979). Os principais nematódeos de pombos incluem *Ascaridia columbae*, *Capillaria obsignata* e *Capillaria caudinflata*. A *A. columbae* tem aproximadamente 10 cm de comprimento e produz ovos elípticos de casca grossa e lisa que medem 68-90 µm × 40-50 µm. Por outro lado, vermes de *Capillaria* possuem apenas 1-2 cm de comprimento e menos de 1 mm de

diâmetro, e seus ovos têm "forma de limão" e são bioperculados (Fig. 12.15). Ovos de *C. obsignata* medem 50-62 µm × 20-25 µm, e ovos de *C. caudinflata* medem 43-60 µm × 20-27 µm. Ocasionalmente espécies de nematódeos do gênero *Tetrameres* e *Acuaria* são observadas em pombos.

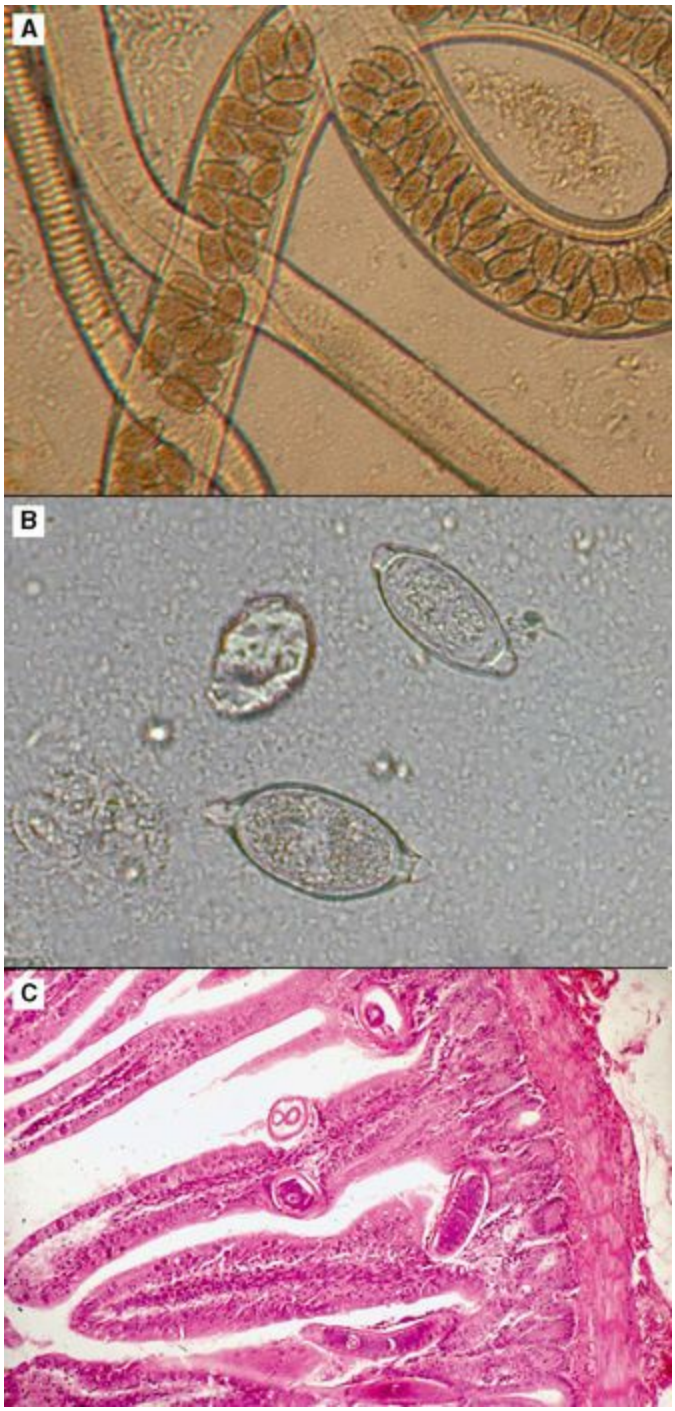


Fig. 12.15 Infecção por *Capillaria*. **A** Parasita no esfregaço a fresco. **B** Ovos bioperculados de *Capillaria*. **C** Vilosidades intestinais danificadas por *Capillaria sp*.; hematoxilina & eosina.

Os principais cestódeos em pombos são *Raillietina* spp. e *Hymenolepis* spp. Os trematódeos normalmente pertencem ao gênero *Echinostoma* (p. ex., *E. paraulum*, *E. recurvatum* e *E. revolutum*).

Epidemiologia

Em pombos de competições, os gêneros *Ascaridia* e *Capillaria* são os mais prevalentes, ocorrendo mundialmente. Isso pode ser explicado, principalmente, pelo fato de esses nematódeos não apresentarem hospedeiros intermediários nos seus ciclos de vida, ao contrário dos nematódeos do gênero *Tetrameres* e *Acuaria*, dos cestódeos e trematódeos (Eckert & Bürger 1992), e também pelo fato de pombos de competições normalmente serem mantidos em ambientes internos, tendo pouco contato com hospedeiros intermediários. Além do mais, é preciso ter em mente que esses parasitas só ocorrem sob condições ambientais e climáticas que permitam a sobrevivência dos hospedeiros intermediários.

Infestações por *Ascaridia* e *Capillaria* ocorrem mais frequentemente em plantéis com condições higiênicas precárias.

Patogênese

A. columbae e *C. obsignata* têm ciclos de vida diretos, sem hospedeiros intermediários (Ruff 1991). Por outro lado, para *C. caudinflata* o estágio intermediário ocorre em minhocas. Capilarídeos e ascarídeos adultos habitam o trato intestinal de pombos e produzem ovos que se tornam embrionados no meio externo. *C. obsignata* não é hospedeiro-específico e também parasita galinhas, faisões, codornas, galinhas d'angola, que também podem atuar como uma fonte de infecção para pombos. Dependendo da umidade e da temperatura, o ovo se torna embrionado dentro de 16-20 dias para *Ascaridia* e 3-14 dias para *Capillaria* spp. A matéria orgânica permite a sobrevivência dos ovos. Após a ingestão dos ovos embrionados, a larva de ascarídeo atinge a fase adulta em um período de 42-45 dias e a larva de capilarídeo em um período de 21-28 dias.

Tetrameres spp. e *Acuaria* spp. utilizam para o seu desenvolvimento intermediário o tatu-bolinha, que ocorre predominantemente nas áreas tropicais e subtropicais (Eckert & Bürger 1992). Os cestódeos de pombos têm um ciclo de vida indireto, com minhocas, besouros ou caramujos como hospedeiros intermediários.

O ciclo de vida de trematódeos de pombos é complexo e inclui estágios intermediários em dois hospedeiros diferentes, como anfíbios, caramujos aquáticos, mexilhões e insetos. Os pombos são infestados com esses parasitas nos pastos ou em riachos. Além dos pombos, esses trematódeos também infestam aves aquáticas.

Sinais clínicos e lesões

As espécies de *Capillaria* aderem às vilosidades da mucosa intestinal e se alimenta do epitélio e secreções glandulares, causando uma enterite catarral ou fibrinosa e discreta anemia. Um estado geral ruim e perda de peso são observados mesmo quando os pombos são infestados com um pequeno número de parasitas. Nas infestações graves os pombos apresentam diarreia, vômito e emagrecimento. As espécies de *Ascaridia* são menos patogênicas. Na maioria dos casos, o baixo desempenho nas competições é a única queixa do proprietário na anamnese. Nas infestações maciças os parasitas podem migrar para o estômago e o esôfago. Os sinais clínicos nesses pombos são similares aos encontrados na capilariose.

Tetrameres spp. e *Acuaria* spp. podem ser encontrados no proventrículo; *Tetrameres* não são muito patogênicos e causam apenas um estado geral ruim. Por outro lado, *Acuaria* causa uma anemia grave e altos índices de mortalidade.

A importância clínica e patológica de infestação por cestódeos é mínima. Espécies de *Echinostoma* causam enterite hemorrágica em pombos jovens (filhotes).

Diagnóstico

As infestações de nematódeos e trematódeos podem ser diagnosticadas pela demonstração de ovos dos parasitas nas fezes, preferencialmente com a utilização de técnicas de flutuação. A enterite resultante da infestação por parasitas deve ser diferenciada de adenovirose, salmonelose e hexamitíase. A infestação por cestódeos em geral é um achado acidental durante a necropsia.

Controle

O tratamento de pombos com ascaridiose ou capilariose consiste em uma única administração por via oral de levamisol, febantel, fembendazol ou cambendazol (Devriese 1986, Baert *et al*. 1993). Em pombos gravemente infestados, o tratamento precisa ser repetido após 10 dias. Os pombos não devem ser alimentados durante a administração do levamisol, uma vez que esse produto induz o vômito. **Anti-helmínticosàbase de benzimidazol não devem ser utilizados durante a muda, pois podem induzir anormalidades nas penas**.

As infestações por cestódeos e trematódeos em pombos podem ser controladas pelo tratamento oral com praziquantel (Devriese 1986) e pela eliminação do contato com os hospedeiros intermediários.

A reinfestação em pombos deve ser evitada pela implementação de medidas higiênicas, como limpeza completa nas instalações. O ovo não ficará embrionado em ambientes secos, sem matéria orgânica. Desinfetantes não são eficazes contra ovos de parasitas.

Infestações por ectoparasitas

Etiologia

Muitas espécies de ectoparasitas podem ocorrer em pombos (Kutzer 1992). *Columbicola columbae* e *Campanulotes bidentatus* são os piolhos mais importantes de pombos, parasitando as penas das asas e da cauda, respectivamente (Figs. 12.16, 12.17). Ácaros de penas incluem *Megninia columbae* e *Falculifer rostratus*. Normalmente a sarna das penas é causada pelo ácaro *Neoknemidocoptes laevis*, enquanto que o *Cnemidocoptes mutans* é responsável pelas lesões da sarna da perna. Os principais ácaros hematófagos de pombos são *Dermanyssus gallinae* e o *Ornithonyssus sylviarum*. O carrapato *Argas reflexus* também é de grande importância, pois se alimenta do sangue do pombo. As moscas hipoboscídeas são achatadas e podem transmitir *Haemoproteus* spp. durante a alimentação. Essas moscas permanecem na ave, movendo-se rapidamente entre as penas.

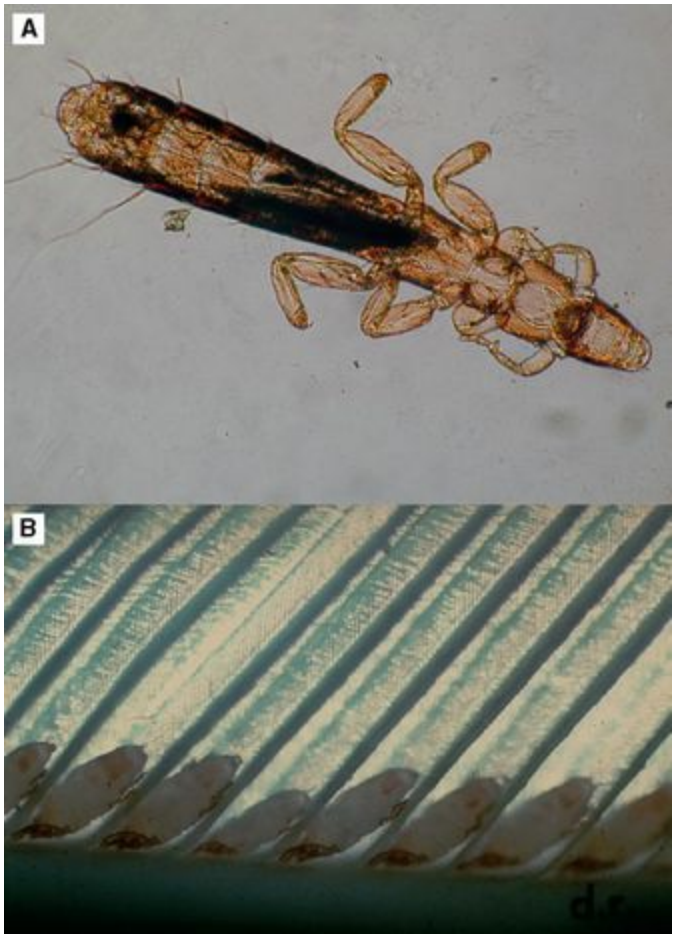


Fig. 12.16 **A** Piolho de pombo (*Columbicola columbae*). **B** Penas parasitadas com o piolho.

Fig. 12.17 *Campanulotes bidentatus*, outro piolho comum em pombos que parasita as penas da cauda.

Patogênese, sinais clínicos e lesões

Cada um dos diferentes ectoparasitas de pombos tem um ciclo de vida espécie-específico, mas isso não é discutido aqui.

Columbicola columbae, Campanulotes bidentatus, Megninia columbae e *Falculifer rostratus* alimentam-se de restos de penas. **A importância desses parasitas não é tanto pelo dano que causam nas penas, que é mínimo, mas sim pela inquietação das aves infestadas**.

Neoknemidocoptes laevis e *Cnemidocoptes mutans* induzem lesões típicas de sarna no corpo e nas pernas dos pombos. Os sinais clínicos incluem penas danificadas, pernas e pele escamosas e área sem penas ocorrendo predominantemente na região do pescoço. *Dermanyssus gallinae*, *Ornithonyssus sylviarum* e *Argas reflexus* são parasitas que permanecem no pombo temporariamente. Na maior parte do tempo se escondem no ambiente, ficando somente por um curto período de tempo (normalmente durante a noite) se alimentando do sangue do pombo. Isso pode resultar em perturbação, fadiga, anemia e até na morte de filhotes no ninho.

Diagnóstico

A maioria das infestações de ectoparasitas pode ser observada durante a inspeção externa. **Para diagnosticar parasitas hematófagos, normalmente é necessário visitar o plantel de pombos durante a noite e examinar as aves e o ambiente**. Uma inspeção cuidadosa do ninho e do piso é indicada.

Controle

Diferentes inseticidas podem ser utilizados para tratar pombos infestados com ectoparasitas. Para o controle de carrapatos e ácaros hematófagos também é necessário realizar a limpeza e a desinfecção completa do ambiente. Drogas de longa duração podem ser muito úteis nesses casos.

Sumário

As Figuras 12.18 a 12.21 sintetizam os roteiros para o diagnóstico de doenças em pombos.

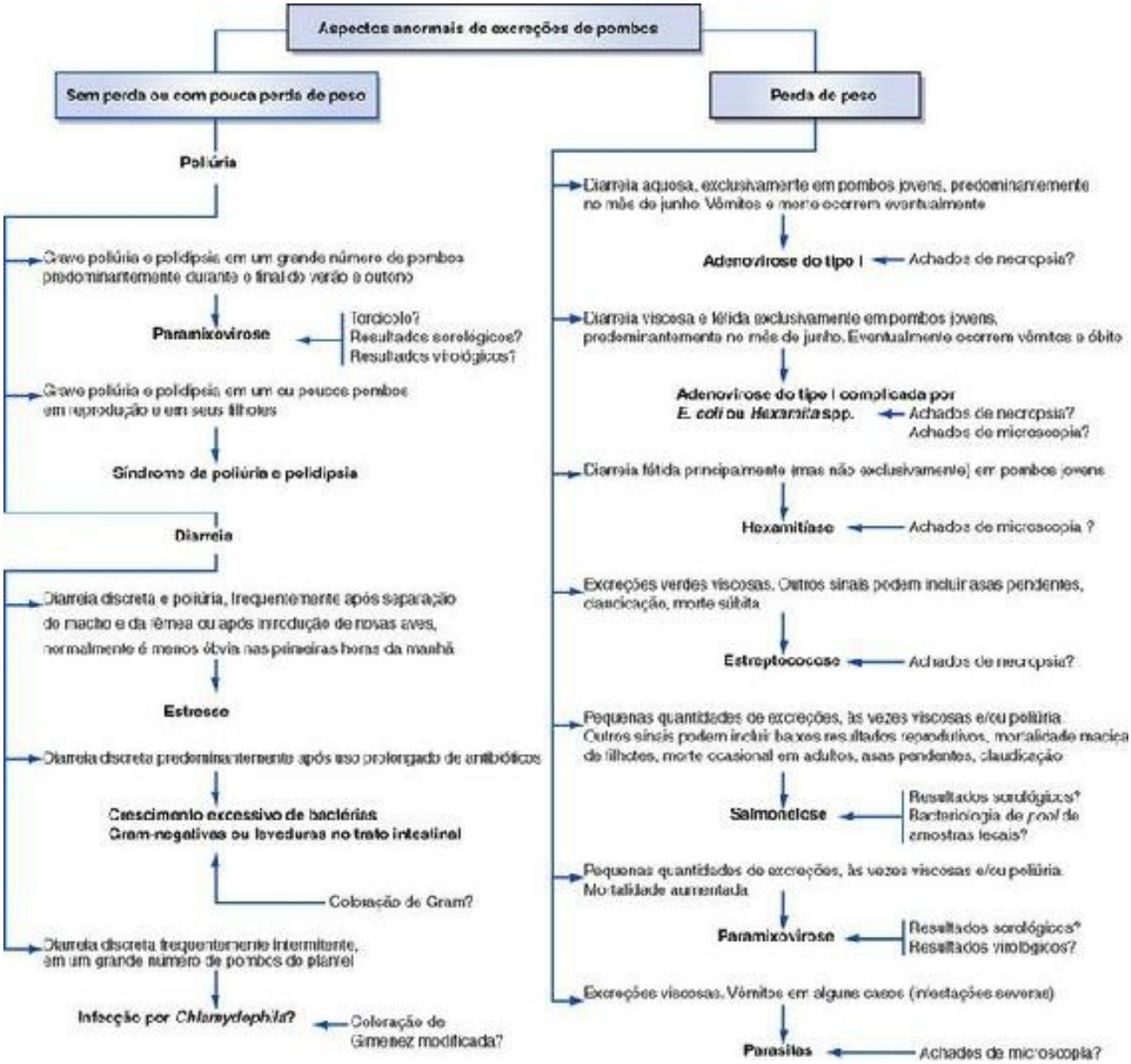


Fig. 12.18 Aspectos anormais de excreções de pombos.

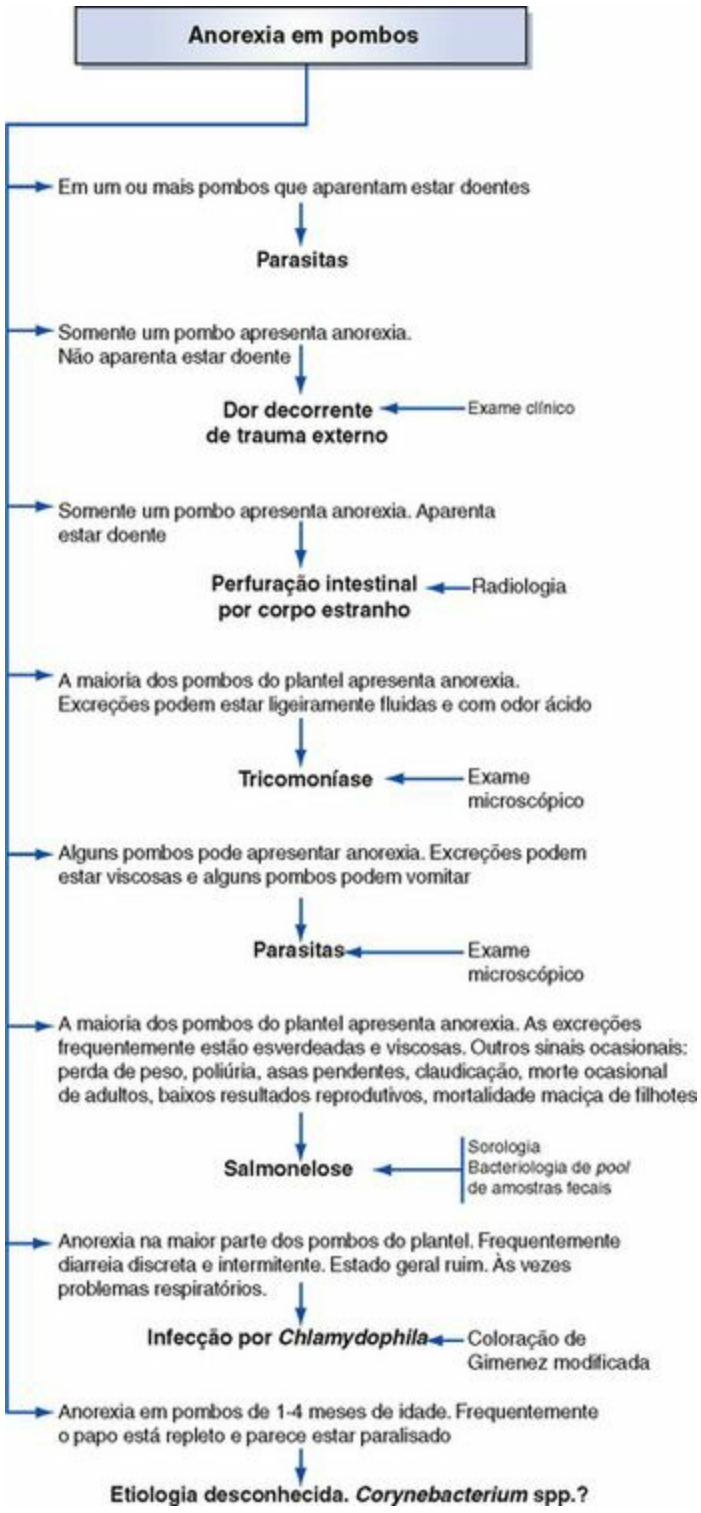


Fig. 12.19 Anorexia em pombos.

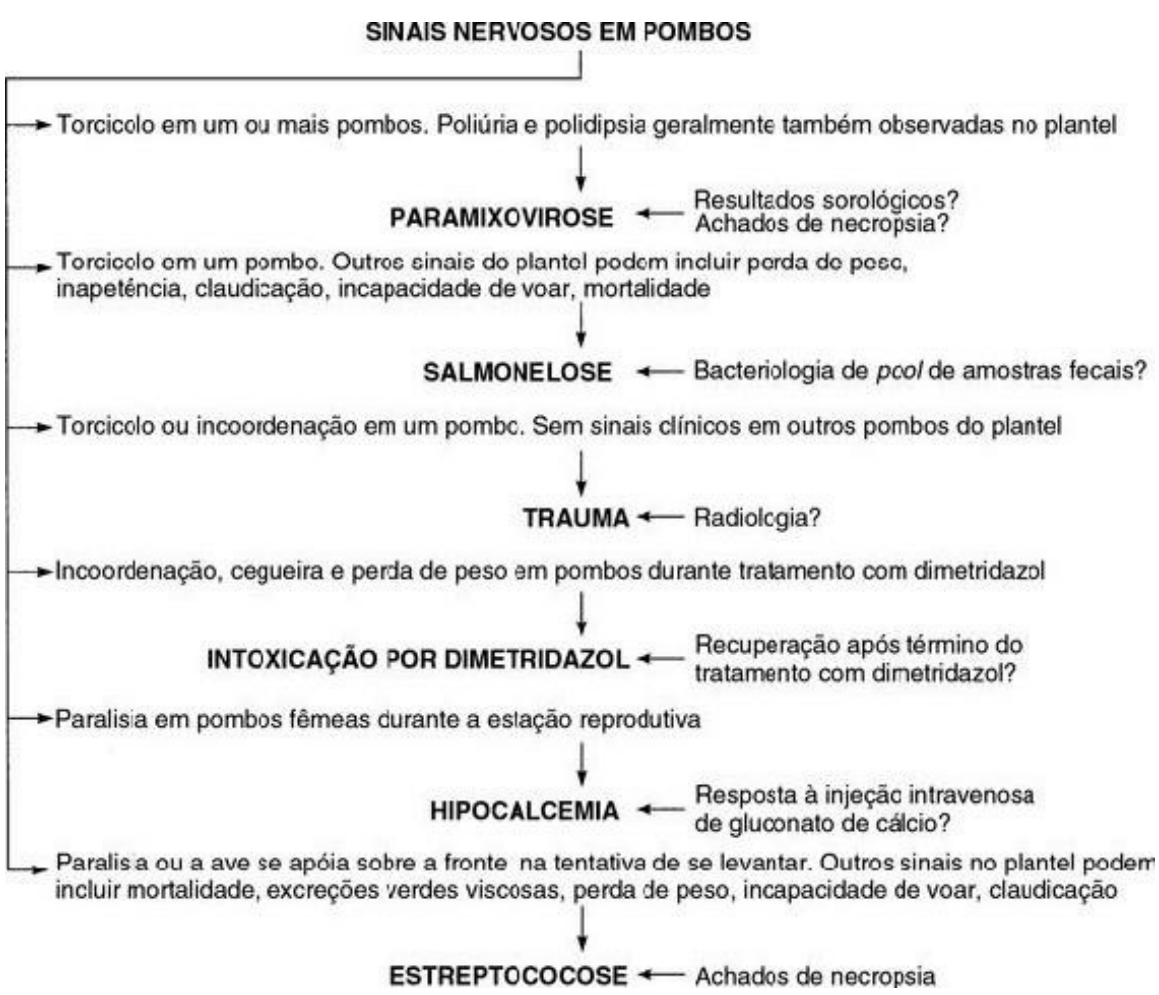


Fig. 12.20 Sinais do SNC em pombos.

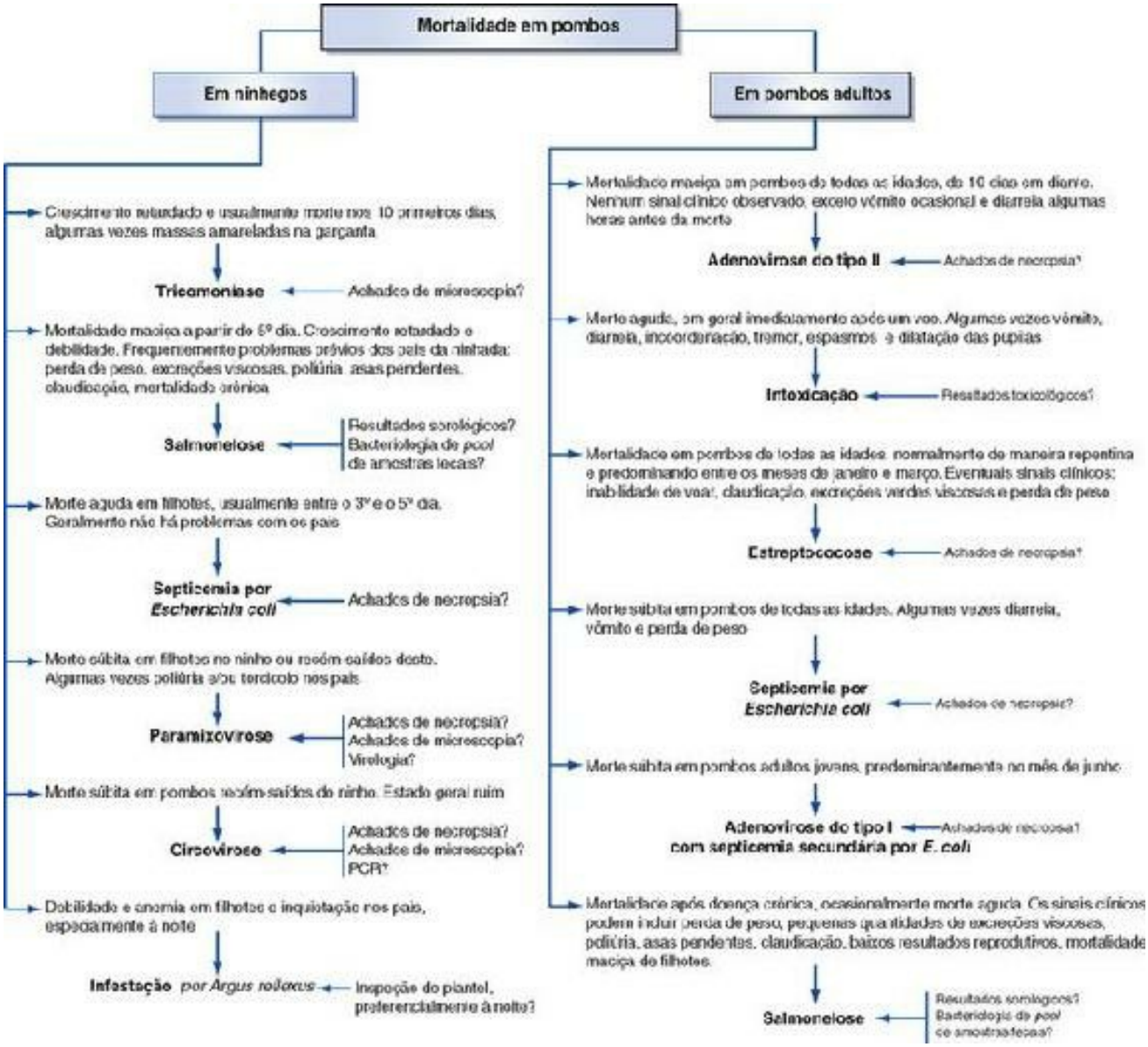


Fig. 12.21 Mortalidade em pombos.

Doenças não infecciosas

Além de agentes infecciosos, fatores não infecciosos podem causar poliúria em pombos. A poliúria não infecciosa frequentemente está relacionada ao estresse, sendo o transporte um fator de estresse típico nestes casos. O estresse relacionado ao período reprodutivo é predominantemente observado em pombos machos mantidos separados das fêmeas. A poliúria também pode ser observada em filhotes em fase de troca de alimentação, do leite do papo para grãos. Nesta fase, a ingestão de excessivas quantidades de água pelos pais pode ocasionar poliúria nos mesmos e nos seus filhotes. Finalmente, o excesso de vitamina D_3 pode ocasionalmente causar poliúria em pombos.

Pombos com poliúria decorrente de estresse ou da reprodução em geral produzem excreções normais durante a noite. Esta informação pode ser importante na diferenciação da poliúria infecciosa.

Geralmente o tratamento não é necessário, entretanto minerais devem estar disponíveis *ad libitum* para pombos acometidos.

A ruptura de sacos aéreos pode ter uma etiologia traumática ou infecciosa. Causas infecciosas foram descritas anteriormente. O trauma pode ser decorrente de fraturas ósseas (p. ex., o úmero) ou lesões puntiformes resultantes de injeções. O ar que extravasa da ruptura do saco aéreo fica acumulado subcutaneamente, em especial na região do pescoço, e isso pode resultar em desordens respiratórias.

Como tratamento, o ar subcutâneo precisa ser removido por meio de punção da área acometida com uma agulha, e compressões precisam ser realizadas repetidamente. A movimentação dos pombos precisa ser limitada, e as infecções que levamàaerossaculite controladas.

A retenção de ovo, *ou distocia*, pode ser suspeitada se houver distensão abdominal, anorexia e dispneia. O diagnóstico pode ser confirmado pela palpação e/ou imagens diagnósticas. A disfunção muscular, normalmente resultante de deficiência de cálcio, ovos com forma alterada ou anormalidades anatômicas estão frequentemente envolvidos. Os ovos devem ser removidos assim que possível, uma vez que a presença prolongada destes no oviduto pode causar complicações nos vasos sanguíneos, nos nervos, rins e no próprio oviduto. **Na maioria dos casos, o ovo pode ser removido com compressão abdominal e a introdução de glicerina na cloaca**. Outras opções terapêuticas, dependendo da etiologia do problema, são a administração intramuscular de gluconato de cálcio até 100 mg/kg; injeção intravenosa de 1 UI de oxitocina, deixando em seguida o pombo em um ambiente quieto e escuro; ou a remoção cirúrgica.

Como em outras aves, *anormalidades de penas* podem ser decorrentes de deficiências nutricionais (p. ex., de vitaminas e aminoácidos). A administração de produtosàbase de benzimidazol durante a muda pode resultar em diversas alterações de penas. Na experiência do autor, febantel é seguro, mas nunca deve ser administrado em filhotes com menos de 3 semanas de idade. Linhas translúcidas transversais no vexilo das penas indicam parada temporária do crescimento, que pode

ser decorrente de esforço físico severo, inanição ou doença generalizada. **As "linhas de estresse" em intervalos regulares usualmente indicam administração intermitente de corticosteroides**. Frequentemente essas drogas são utilizadas em pombos de maneira errônea, com propósitos de *doping*.

Os organofosforados são as principais drogas que causam intoxicação em pombos. Os sinais clínicos incluem salivação, tremor, tetania, paresia, diarreia, midríase e morte. É recomendável induzir o vômito em pombos intoxicados, por exemplo, pela administração de levamisol. Atropina 1 mg/kg também pode ser administrada por via subcutânea. O tratamento precisa ser repetido quando os sinais clínicos reaparecerem. O dimetridazol administrado em *overdose* pode causar intoxicação em pombos, com sinais clínicos de incoordenação, cegueira e perda de peso. Pombos recuperam-se completamente após o término do tratamento.

Agradecimentos

Os autores agradecem: Professor R. Ducatelle, por seus conselhos úteis; e C. Puttevils, pelo preparo das figuras.

Bibliografia

lous EW, Fuller CM, Mynn JK, et al. A molecular epidemiological investigation of isolates of the variant avian paramyxovirus type 1 virus (PPMV-1) responsible for the 1978 to present panzootic in pigeons. *Avian Pathology*. 2004;33:258-269.

:xander DJ. Newcastle disease and other paramyxovirus infections. In: Calnek BW, editor. *Diseases of poultry*. London: Wolfe Publishing; 1991:496-519.

:xander D, Russel P, Parsons G, et al. Antigenic and biological characterization of avian paramyxovirus type 1 isolates from pigeons – an international collaborative study. *Avian Pathology*. 1985;14:365-376.

ert L, Van Poucke S, Vermeersch H, et al. Pharmocokinetics and anthelmintic efficacy of febantel in the racing pigeon. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 1993;16:223-231.

rkhart RL, Page LA. Chlamydiosis. In: Davis JW, editor. *Infectious and parasitic diseases of wild birds*. Ames, IA: Iowa State University Press; 1971:118-140.

ussement W, Ducatelle R, Lemahieu P, et al. Pathologie van adenovirus infecties bij duiven. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 1984;53:227-283.

Herdt P, Devriese LS, Uyttebroek E, et al. *Streptococcus bovis* infekties bij duiven. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 1991;60:51-54.

Herdt P, Desmidt M, Haesebrouck F, et al. Experimental *Streptococcus bovis* infections in pigeons. *Avian Diseases*. 1992;36:916-925.

Herdt P, Haesebrouck F, Devriese LA, Ducatelle R. Biochemical and antigenic properties of *Streptococcus bovis* isolated from pigeons. *Journal of Clinical Microbiology*. 1992;30:2432-2434.

Herdt P, Devriese LA, De Groote B, et al. Antibiotic treatment of *Streptococcus bovis* infections in pigeons. *Avian Pathology*. 1993;22:605-615.

Herdt P, Haesebrouck F, Devriese LA, Ducatelle R. Prevalence of *Streptococcus bovis* in racing pigeons. *Veterinary Quarterly*. 1994;16:71-74.

Herdt P, Ducatelle R, Haesebrouck F, et al. An unusual outbreak of *Streptococcus bovis* septicaemia in racing pigeons. *Veterinary Record*. 1994;134:42-43.

Herdt P, Haesebrouck F, De Groote B, et al. *Streptococcus bovis* infections in pigeons: virulence of

different serotypes. *Veterinary Microbiology*. 1994;41:321-332.

Herdt P, Van Ginneken C, Haesebrouck F et al 1994d *Escherichia coli* infections in pigeons: Characteristics of the disease and its etiological agent. In: Proceedings IX Tagung über Vogelkrankheiten, München, p 211–214

Herdt P, Ducatelle R, Lepoudre C, et al. An epidemic of fatal hepatic necrosis of viral origin in racing pigeons (*Columba livia*). *Avian Pathology*. 1995;24:475-483.

Herdt P, Haesebrouck F, Charlier G, et al. Intracellular survival and multiplication of virulent and less virulent strains of *Streptococcus bovis* in pigeon macrophages. *Veterinary Microbiology*. 1995;45:157-169.

Herdt P, Haesebrouck F, Devriese LA, Ducatelle R. Immunity in pigeons against homologous and heterologous serotypes of *Streptococcus bovis* after infection. *Veterinary Microbiology*. 1995;42:111-119.

Herdt P, Devriese L A, Vereecken M et al 1998 Bacteria associated with respiratory disease of racing pigeons. In: Proceedings XI Tagung über Vogelkrankheiten München, p 83–89

vos A, Viaene N, Spanoghe L, et al. De gezondheidssituatie bij pluimvee en konijnen in 1979. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 1980;49:414-421.

vriese L. Ziekten van Siervogels en Duiven, 3rd edn. Rijksuniversiteit Gent, 1986.

vriese LA, Uyttebroek E, Gevaert D, et al. *Streptococcus bovis* infections in pigeons. *Avian Pathology*. 1990;19:429-434.

chatel J, Vindevogel H. Assessment of vaccination of pigeons against paramyxovirus type 1 infection with inactivated aqueous suspension or oil emulsion vaccines. *Avian Pathology*. 1986;15:455-465.

chatel JP, Todd D, Curry A, et al. New data on the transmission of pigeon circovirus. *Veterinary Record*. 2005;157:413-415.

chatel JP, Todd D, Smyth JA, et al. Observations on detection, excretion and transmission of pigeon circovirus in adult, young and embryonic pigeons. *Avian Pathology*. 2006;35:30-34.

kert J, Bürger HJ. Parasitosen des Nutzgeflügels: Helminthen. In: Buch J, Supperer R, editors. *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Berlin: Paul Parey; 1992:694-732.

azer TH, Harrel JS, Blalock HG. Transmission studies involving a wet fowl pox isolate. *Avian Diseases*. 1983;18:495-506.

nssen FF, Lumeij JT. *In vitro* nitroimidazole resistance of *Trichomonas gallinae* and successful therapy with an increased dosage of ronidazole in racing pigeons (*Columba livia domestica*). *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 1992;15:409-415.

rtig F, Frese K. Tumorförmige Tauben- und Kanariepocken. *Zentralblatt für Veterinarmedizin*. 1973;20:153-160.

ss M, Prusas C, Gelderblom H, Monreal G 1996 Characterisation of adenoviruses isolated from pigeons. In: Proceedings of the International Symposium on Adenovirus and Reovirus Infections in Poultry, p 122–128

lz B 1992 Virusisolierungen aus Kotproben von Kabinenexpressfahrzeugen. In: Proceedings VIII Tagung über Vogelkrankheiten, München, p 1–6

leta EF, Honicke A. Review of the literature on avian influenza A viruses in pigeons and experimental studies on the susceptibility of domestic pigeons to influenza A viruses of the haemagglutinin subtype H7. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*. 2004;111:467-472.

mpe A, Decostere A, Martel A, et al. Prevalence of antimicrobial resistance among pigeon isolates of *Streptococcus gallolyticus, Escherichia coli* and *Salmonella enterica* serotype Typhimurium. *Avian Pathology*. 2002;31:393-397.

oll M, Lütticken D, Kösters J. Zur Schutzwirkung einer homologen Ölemulsionsvakzine gegen die Paramyxovirose der Tauben. *Der praktische Tierartz*. 1986;3:216-218.

tzer E. Parasitosen des Nutzgeflügels: Arthropoden. In: Buch J, Supperer R, editors. *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Berlin: Paul Parey; 1992:734-748.

ria GR, Tamburello F, Liga F, et al. Isolation of mycoplasmas from pigeons suffering eye lesions and respiratory disease. *Veterinary Record*. 2005;157:664-665.

vine ND. Flagellates: the trichomonads. In: Norman ND, editor. *Veterinary Protozoology*. Ames IA: Iowa State University Press; 1985:59-79.

vine ND. Flagellates: Spironucleus, Giardia and other flagellates. In: Norman ND, editor. *Veterinary Protozoology*. Ames, IA: Iowa State University Press; 1985:89-108.

Ferran JB, Connor TJ, McCracken RM. Isolation of adenoviruses and retroviruses from avian species other than domestic fowl. *Avian Diseases*. 1976;20:519-524.

Ferran JF, McCracken RM, Connor TJ, Evans RT. Isolation of viruses from clinical outbreaks of inclusion body hepatitis. *Avian Pathology*. 1976;5:315-324.

noz E, Castella J, Gutierrez JF. *In vivo* and *in vitro* sensitivity of *Trichomonas gallinae* to some nitroimidazole drugs. *Veterinary Parasitology*. 1998;78:239-246.

smans F, Baert K, Martel A, et al. Induction of the carrier state in pigeons infected with *Salmonella enterica* subspecies *enterica* serovar Typhimurium PT99 by treatment with florfenicol: a matter of pharmacokinetics. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 2008. in press

smans F, Van Immerseel F, Heyndrickx M, et al. Host adaptation of pigeon isolates of *Salmonella* serovar Typhimurium var. Copenhagen PT99 is associated with macrophage cytotoxicity. *Infection and Immunity*. 2003;71:6068-6074.

smans F, Van Immerseel F, Hermans K, et al. Assessment of virulence of pigeon isolates of

Salmonella enterica subsp. *enterica* serovar Typhimurium variant Copenhagen for humans. *Journal of Clinical Microbiology*. 2004;42:2000-2002.

ıl P, Lintermans P, Vandendriessche A, Boutiflat Y. Epidémiologie de *Salmonella typhimurium* variété Copenhagen. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 1983;127:279-287.

ue R, Hafez HM, Hess M. A fiber-gene based polymerase chain reaction for specific detection of pigeon adenovirus. *Avian Pathology*. 2002;31:95-99.

ue R, Schmidt V, Freick M, et al. A disease complex associated with pigeon circovirus infection, young pigeon disease syndrome. *Avian Pathology*. 2005;34:418-425.

ff MD. Nematodes and acantocephalans. In: Calnek BW, editor. *Diseases of poultry*. London: Wolfe Publishing; 1991:731-778.

ıachter J, Caldwell HD. Chlamydiae. *Annual Review of Microbiology*. 1980;34:285-309.

vaprasad HL, Chin RP, Jeffrey JS, et al. Particles resembling circovirus in the bursa of Fabricius of pigeons. *Avian Diseases*. 1994;38:635-641.

/ernier P, De Herdt P, Thoonen H, Ducatelle R. Prevalence and pathogenic significance of circovirus-like infections in racing pigeons (*Columba livia*). *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 2000;69:338-341.

.enpont D, Rochette F, Vanparijs O. Diagnose van Verminose door Koprologisch Onderzoek. Janssen Research Foundation, 1979.

ld D, Duchatel JP, Weston JH, et al. Evaluation of polymerase chain reaction and dot blot hybridisation tests in the diagnosis of pigeon circovirus infections. *Veterinary Microbiology*. 2002;89:1-16.

pathy DN. Pox. In: Calnek BW, editor. *Diseases of poultry*. London: Wolfe Publishing; 1991:583-596.

ttebroek E, Ducatelle R 1991 Epidemiology of adenovirus infections in pigeons. In: Proceedings of the 1st Conference of European Committee of the Association of Avian Veterinarians, Vienna, p 289–292

ttebroek E, Devriese LA, Gevaert D, et al. Protective effects of vaccines against experimental salmonellosis in racing pigeons. *Veterinary Record*. 1991;128:152-153.

ı Reeth K, Vercruysse J. Coccidiose bij de duif. Pathologie, epidemiologie en behandeling. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 1992;61:104-110.

ırobaeys M, De Herdt P, Haesebrouck F, et al. Secreted antigens as virulence associated markers in *Streptococcus bovis* strains from pigeons. *Veterinary Microbiology*. 1996;53:339-348.

ırobaeys M, De Herdt P, Ducatelle R, et al. Extracellular proteins and virulence in *Streptococcus bovis* isolates from pigeons. *Veterinary Microbiology*. 1997;59:59-66.

ırompay D, Ducatelle R, Haesebrouck F. Diagnosis of avian chlamydiosis: specificity of the modified Giménez staining on smears and comparison of the sensitivity of isolation in eggs and three different cell cultures. *Journal of Veterinary Medicine*. 1992;39:105-112.

·ghese T. Coccidian parasites of birds of the avian order Columbiformes with a description of two new species of *Eimeria*. *Parasitology*. 1980;80:183-187.

·cruysse J. Efficacy of toltrazuril and calzuril against experimental infections with *Eimeria labbeana* and *E. columbarum* in racing pigeons. *Avian Diseases*. 1990;34:73-79.

·eecken M, Vanrobaeys M, De Herdt P. Usefulness of two commercial analysers for plasma chemistry in pigeons. *Flemish Veterinary Journal*. 2001;70:44-49.

ıene N, Spanoghe L, Devriese L, et al. Paramyxovirus bij duiven. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 1983;52:278-286.

ıdevogel H, Duchatel JP. Contribution à l' étude de l' étiologie du coryza infectieux du pigeon. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 1978;122:507-513.

ıdevogel H, Duchatel JP. Les principales maladies parasitaires du pigeon. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 1979;123:85-92.

ıdevogel H, Pastoret P. Pathogenesis of pigeon herpesvirus infection. *Journal of Comparative Pathology*. 1981;91:415-426.

ıdevogel H, Pastoret PP, Burtonboy G, et al. Isolement d'un virus herpès dans un élevage de pigeons de chair. *Annales de Recherches Vétérinaires*. 1975;6:431-436.

ıdevogel H, Pastoret PP, Leroy P, Coignoul F. Comparaison de trois souches de virus herpetique isolées de psittacides avec le virus herpes du pigeon. *Avian Pathology*. 1980;9:385-394.

ıdevogel H, Dagenais L, Lansival B, Pastoret PP. Incidence of rotavirus, adenovirus and herpesvirus infections in pigeons. *Veterinary Record*. 1981;109:285-286.

* Nota da Tradução: Não existe recomendação de vacinação de pombos no Brasil.

* Nota da Revisão Científica: PHV – *pigeon herpesvirus*.

Apêndice I

Valores hematológicos e bioquímicos de referência

Apêndices I a IV de Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K (eds) *Avian Medicine and Surgery*, Saunders, com autorização.

Apêndice IA: Valores hematológicos e de bioquímica do plasma de referência para espécies comuns de psitacídeos

Tabela 1 Limites hematológicos de referência para espécies comuns de psitacídeos*

Valor	Papagaio-cinza-africano	Papagaio Amazona	Periquito-australiano	Calopsita	Cacatua	Tiriba *Pyrrhura*	Papagaio *Eclectus*	Papagaio-de-jardim	Agapórnis	Arara	Papagaio *Pionus*	Caturrita	Papagaio-do-senegal
Hematócrito (%)	39–48	37–51	35–45	36–50	39–48	35–47	37–47	38–48	39–51	35–48	37–47	36–46	38–45
	42–53[1]	43–45[1]	44–52[1]	43–58[1]	43–51[1]	43–55[1]	43–53[1]		43–55[1]	43–56[1]	43–55[1]		
Hemácias (×10⁶/µL)	2,6–3,6	2,5–3,8	2,6–3,1	2,3–3,9	2,4–3,1	2,5–3,5	2,6–3,7	2,6–3,1	2,7–3,5	2,6–3,8	2,6–3,5	2,7–3,1	2,6–3,8
	2,8–3,3[1]	3,0–3,9[1]	2,90–3,70	3,0–4,2[1]	2,90–3,96[1]	2,7–3,9[1]	2,7–3,5[1]		2,6–3,2[1]		2,7–3,5		
Hemoglobina (g/dL)	11,0–15	11,0–17,5	12–15	11–15	11,5–16	12–16	11,5–16	11–16	11–16	11–16	11–15	11–15	11–15
	15–16,9[1]	14,4–16,7[1]	13,4–15,1[1]	12,1–14,6[1]	12,0–14,8[1]	12,4–14,8[1]	14,1–15,9		11,9–15,1[1]		14,2–15,5[1]		
Volume corpuscular médio (fL)	91–130	98–120	93–110	93–110	96–120	93–110	95–123	93–110	93–110	93–105	94–110	90–110	90–110
	143–157[1]	163–170[1]	115–124[1]	128–142[1]	154–170[1]	135–147[1]	157–170[1]		156–166[1]		154–164[1]		
Hemoglobina corpuscular média (pg/dL)	28–52	23–35	25–50	28–55	28–60	25–35	28–35	25–36	27–39	28–50	25–34	25–35	27–55
	32,3–45,6[1]	19,6–58,2[1]	25,9–30,9[1]	24,9–36,0[1]	41,0–55,5[1]	30,0–40,1[1]	51,3–54,2[1]		40–43[1]		47,4–49,0[1]		
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	23–33	27–32	25–30	22–33	21–36	25–31	27–33	21–33	22–32	25–32	26–31	22–32	23–32
	25,16–31,78[1]	32,8–35,3[1]	19,80–26,78[1]	18,91–23,48[1]	27,2–32,9[1]	23,5–28,6[1]	31,2–31,2[1]		27,9–29,3[1]		25,8–28,7[1]		
Leucócitos (×10³/µL)	5,0–11,0	6,0–11,0	3,0–8,5	5,0–12,0	5,0–11,0	4,0–13,0	4,0–10,0	4,0–10,0	3,0–8,5	6,0–12,0	4,0–11,5	4,0–13,0	4,0–11,0
	6,0–13,0[1]	5,3–12,5[1]	3,0–8,0[1]	5,0–9,5[1]	5,2–12,0[1]	4,0–9,0[1]			3,0–8,0[1]	7,3–12,5[1]			
Heterófilos (%)	55–75	55–80	50–75	55–85	55–80	55–75	55–70	55–75	50–75	55–78	50–75	55–80	55–75
	45–72[1]	33–71[1]	41–67[1]	47–72[1]	45–72[1]	45–72[1]			41–71[1]	48–72[1]			
Linfócitos (%)	25–45	20–45	25–45	20–45	20–45	25–45	30–45	25–45	25–50	22–45	25–45	20–45	25–45
	25–50[1]	20–65[1]	22–58[1]	27–55[1]	20–52[1]	22–49[1]			28–52[1]	18–52[1]			
Monócitos (%)	0–3	1–3	0–2	0–2	1–4	1–2	1–2	1–2	0–2	0–3	1–2	1–3	0–2
	0–1[1]	1–2[1]	1–4[1]	0–1[1]	0–1[1]	0–1[1]			0–1[1]	1–4[1]			
Eosinófilos (%)	0–4	1–4	0–4	0–2	0–4	1–4	0–4	1–4	0–5	0–4	1–5	0–2	0–5
	0–1[1]	0–2[1]	1–3[1]	0–1[1]	0–5[1]	0–3[1]			0–5[1]	1–4[1]			
Basófilos (%)	0–2	0–1	0–2	0–2	0–4	0–2	0–1	0–1	0–1	0–1	0–2	0–1	0–1
	0–1[1]	0–0,05[1]	0–0,05[1]	0–2[1]	0–2[1]	0–1[1]			0–1[1]	0–1[1]			

* Exceto onde indicado. Valores de referência do Wildlife Laboratory e Clínica Oftalmológica da Universidade de Miami, Escola de Medicina, Miami, FL 33136. As diferenças nos valores hematológicos (ou seja, Psittaciformes versus Passeriformes) podem ser devidas a diferenças no anticoagulante usado, com heparina sódica/lítio versus EDTA, ou heparinização incompleta. As diferenças para a contagem diferencial de aves podem ser devidas a diferenças no preparo do esfregaço sanguíneo, na coloração ou na identificação das células.

[1] Valores do California Avian Laboratory, Chino Hills, CA 91709.

Tabela 2 Valores de referência de bioquímica do plasma para espécies comuns de psitacídeos*

Valor	Papagaio-cinza-africano	Papagaio *Amazona*	Periquito-australiano	Calopsita	Cacatua	Tiriba *Pyrrhura*	Papagaio *Eclectus*	Papagaio-do-jardim	Lóri	Agapórnis	Arara	Papagaio *Pionus*	Caturrita	Papagaio-do-senegal
Alanina aminotransferase [ALT] (U/L)	5,0-12,0	5,0-11,0	–	5,0-11,0	5,0-11,0	5,0-13,0	5,0-11,0	–	–	–	5,0-13,0	–	–	–
Albumina (g/dL)	1,57-3,20[1]	1,90-3,32[1]	–	0,7-1,8[1]	1,3-3,1[1]	1,9-3,5	2,3-2,6[1]	1,85-2,20[1]	1,25-1,96[1]	2,0-2,8[1]	1,24-3,1[1]	2,19-3,19[1]	1,26-2,52[1]	1,45-2,28[1]
Amilase (U/L)	210-530	205-510	–	0,3-0,9[1]	0,3-0,7[1]	0,3-0,9[1]				0,3-0,9[1]				
						100-450	150-645	–	–	–	150-550	–	–	–
Aspartato aminotransferase [AST] (U/L)	100-355	130-350	145-350	95-345	145-355	125-345	120-370	150-275	150-350	110-345	100-300	150-365	150-285	100-350
Ácidos biliares (µmol/L)	112-339[1]	155-380[1]	160-372[1]	130-390[1]	145-346[1]	147-360[1]				130-345[1]	60-175[1]			
	13-90	18-60	15-70	20-85	25-67	15-55	10-85	25-65	20-65	13-65	6-85	14-60	25-65	20-85
	12-85[1]	35-144[1]	35-110[1]	45-105[1]	37-98[1]	35-90[1]				34-88[1]	30-80[1]			
Ácido úrico (mg/dL)	4,5-9,5	2,3-10,0	4,5-14,0	3,5-10,5	3,5-10,5	2,5-11,0	2,5-11,0	2,5-12,0	2,8-11,5	3,5-11,0	2,5-11,0	3,5-10,0	3,5-11,5	2,5-10,0
Cálcio (mg/dL)	19-97[1]	2,3-9,8[1]	4,0-12,2[1]	3,5-10,4[1]	3,6-10,2[1]	2,7-10,2[1]				3,2-10,2[1]	1,5-11,0[1]			
	8,5-13,0	8,5-14,0	6,5-11,0	8,0-13,0	8,0-13,0	7,0-13,0	7,0-13	7,0-13	6,5-13	8,0-14,0	8,5-13,0	7,0-13,5	7,0-12,0	6,5-13,0
	8,3-11,7[1]	8,5-13,0[1]	8,5-11,0[1]	8,5-10,9[1]	8,4-11,0[1]	8,4-11,0[1]				8,5-11,5[1]	8,5-11,0[1]			
Colesterol (mg/dL)	150-425	180-305	145-295	140-350	145-355	120-400	130-350	–	–	95-335	100-320	130-295	–	–
Creatina cinase (CK) (U/L)		150-220[1]	120-220[1]	90-195[1]	90-200[1]	83-190[1]				125-195[1]				
	165-412	55-345	90-300	30-245	95-305	35-355	220-345	–	–	52-245	100-300	–	–	100-330
	120-410[1]	120-410[1]	120-360[1]	167-420[1]	150-400[1]	150-397[1]				160-320[1]	90-360[1]			
Creatinina (mg/dL)	0,1-0,4	0,1-0,4	0,1-0,4	0,1-0,4	0,1-0,4	0,1-0,4	0,1-0,4	–	–	0,1-0,4	0,1-0,5	0,1-0,4	–	0,1-0,4
Dióxido de carbono (CO_2) total (mmol/L)	0,1-0,5[1]			0,1-0,5[1]	0,1-0,8[1]	0,1-0,8[1]				0,1-0,8[1]	0,1-0,7[1]			
	14-25	14-25	14-25	14-25	14-25	14-25	14-24	–	–	14-25	14-25	–	–	–
Fosfatase alcalina (U/L)	20-160	15-150	10-90	20-250	15-255	80-250	150-350	–	–	10-90	20-250	–	–	–
Fósforo (mg/dL)	3,2-5,4	3,1-5,5	3,0-5,2	3,2-4,8	2,5-5,5	2,0-10,0	2,9-6,5	–	–	2,8-4,9	2,0-13,0	2,9-6,6	–	–
	3,5-6,9[1]		3,7-7,1[1]	4,0-7,7[1]	4,2-7,8[1]	4,0-7,9[1]					4,0-7,8[1]			
Gama glutamil transferase (GGT) (U/L)	1-10	1-12	1-10	1-30	1-45	1-15	1-20	–	–	2,5-18,0	1-30	–	–	1-15

(Continua)

Valor	Papagaio-cinza-africano	Papagaio *Amazona*	Periquito-australiano	Calopsita	Cacatua	Tiriba *Pyrrhura*	Papagaio *Eclectus*	Papagaio-de-jardine	Lóri	Agapornis	Arara	Papagaio *Pionus*	Caturrita	Papagaio-do-senegal
Cálcio (mg/dL)	200–350	190–325	150–300	200–425	185–375	200–345	45–265	200–325	220–300	195–405	165–345	175–300	210–350	170–250
	290–350[a]	250–390[a]	210–350[a]	350–420[a]	270–427[a]	250–420[a]				275–390[a]	310–360[a]			
Globulina (g/dL)	–	–	–	2,5–3,6[c]	2,5–3,8[c]	2,5–3,8[c]	–	–	–	2,5–3,8[c]	–	–	–	–
Glutamato desidrogenase (GLDH-UI/L)	0–99	0–99	0–99	0–99	0–60	0–60	0–60	–	–	0–99	0–99	–	–	–
Lactato desidrogenase (UI/L)	165–485	155–435	185–435	120–435	220–850	120–390	200–425			105–885	70–350			
	154–380[b]	160–360[b]	165–380[b]	125–574[b]	300–400[c]	210–390[b]				230–365[b]	70–210[b]			
Lisina (U/L)	30–250	30–225	–	30–280	20–250	30–250	30–225	–	–	–	30–250	–	–	–
Fósforo (mmol/L)	2,5–4,0	2,1–4,5	2,1–4,5	2,5–4,0	2,5–4,5	1,6–4,1	1,5–4,1	–	–	2,1–4,1	2,1–4,1	1,5–4,0	–	–
Proteínas plasmáticas (g/dL)	3,0–4,6	3,0–5,0	2,5–4,5	2,4–4,1	3,0–5,0	3,0–4,2	2,8–3,8	2,8–4,0	2,0–3,5	2,8–4,4	2,1–4,5	2,2–4,0	2,5–3,6	3,5–4,4
	3,2–4,9[b]	3,2–4,9[b]	3,0–4,7[b]	2,9–4,2[c]	3,1–4,7[c]	3,2–4,8[b]				3,2–4,8[b]	2,1–4,5[b]			
Sódio (mmol/L)	137–165	135–155	139–165	130–153	130–155	138–149	130–155			132–168	140–165	145–155		
Tirosina TC (µg/mL)	0,3–2,7	0,1–1,1	0,5–2,1	0,7–2,4	0,7–4,1	0,5–2,0	0,5–2,5	–	–	0,7–4,3	0,5–2,5	–	–	–
Ti, totais (µg/dL)	45–145	49–190	100–265	45–220	45–205	50–300	70–410			45–200	60–135			
Ureia (mg/dL)	3,0–5,4	3,1–5,3		2,5–5,0	3,0–5,1	2,8–5,4	3,0–5,5				3,0–5,6			

[a] Dados não publicados. [b] Avian and Wildlife Laboratory, University of Miami School of Medicine, Miami, FL, EUA. [c] Tabela de referência. Disponível em: http://www.cornellvetdiagnostics.com/tabelas-de-referencia/. Acesso em: 20 jul. 2016.

As análises foram feitas de soro e sangue total de amostras em heparina (Li). As amostras foram centrifugadas e separadas no momento da coleta.

/ Laboratório de patologia clínica aviária, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS.

† Laboratório da California Animal Laboratory, Davis, Califórnia, EUA.

§ Medido em relação à concentração de creatinina.

Tabela 3 Valores de referência de eletroforese de proteínas plasmáticas para espécies comuns de psitacídeos*

Valor	Papagaio-cinza-africano	Papagaio *Amazona*	Calopsita	Cacatua	Tiriba *Pyrrhura*	Papagaio *Eclectus*	Papagaio-do-jardine	Lêri	Agapórnis	Arara	Papagaio *Pionus*	Caturrita	Papagaio-do-senegal
Pré-albumina (g/dL)	0,03-1,35	0,35-1,06	0,8-1,6	0,24-1,18	0,18-0,98	0,4-1,04	0,18-0,82	0,48-0,76	0,6-1,2	0,05-0,7	0,19-0,93	0,48-1,18	0,19-0,64
Albumina (g/dL)	1,57-3,23	1,90-3,52	0,7-1,8	1,8-3,1	1,9-2,6	2,3-2,6	1,85-2,23	1,26-1,96	2,0-2,8	1,24-3,11	2,19-3,29	1,26-2,52	1,45-2,28
Alfa-1 (g/dL)	0,02-0,22	0,06-0,32	0,05-0,40	0,05-0,18	0,06-0,23	0,03-0,34	0,04-0,05	0,02-0,16	0,08-0,21	0,04-0,25	0,01-0,19	0,04-0,25	0,04-0,20
Alfa-2 (g/dL)	0,12-0,27	0,07-0,32	0,05-0,74	0,07-0,35	0,08-0,26	0,11-0,27	0,08-0,15	0,04-0,23	0,03-0,25	0,04-0,27	0,03-0,15	0,05-0,23	0,03-0,15
Beta (g/dL)	0,15-0,56	0,12-0,72	0,21-0,58	0,22-0,82	0,07-0,47	0,17-0,43	0,18-0,38	0,15-0,58	0,19-0,40	0,14-0,62	0,08-0,48	0,20-0,58	0,26-0,58
Gama (g/dL)	0,11-0,71	0,17-0,76	0,11-0,43	0,21-0,65	0,12-0,61	0,18-0,55	0,12-0,26	0,13-0,29	0,18-0,45	0,1-0,62	0,18-0,40	0,13-0,48	0,14-0,23
Relação A/G	1,6-4,3	1,9-5,9	1,5-4,3	2,0-4,5	2,2-4,3	2,62-4,05	2,9-3,5	2,3-4,0	2,5-4,6	1,6-4,3	3,4-5,5	2,2-3,2	2,2-3,9

** Valores do Avian and Wildlife Laboratory, University of Miami School of Medicine, Miami, FL 33136. Eletroforese de proteínas realizada com o sistema Dedeman Paragon®.*

Apêndice IB: Valores hematológicos, bioquímicos e morfométricos de referência para espécies selecionadas de rapinantes

Tabela 1 Valores hematológicos de referência para rapinantes adultos saudáveis de cativeiro*

Valor	Búteo-de-cauda-vermelha (n = 10)	Corujão-orelhudo (n = 10)	Águia-de-cabeça-branca (n = 8)	Falcão-peregrino (n = 14)	Falcão-gerifalte (n = 12)
Hematócrito (%)	44,6 (2,6)†	43,3 (2,9)	44 (4)	44 (4)	49 (2)
Proteína total (g/dL)	4,3 (0,5)	3,1 (0,6)	4,0 (0)	2,65 (1,18)	2,94 (0,38)
Leucócitos (×10³/µL)	5,0 (-8,0)	6,0 (-8,0)	12,8 (2,8)	8,7 (2,2)	4,6 (1,7)
Heterófilos (%)	35 (11,1)	47 (10,7)	75 (13)	65 (12)	51 (5)
Linfócitos (%)	44 (8,9)	27 (7,0)	19 (10)	35 (10)	47 (5)
Monócitos (%)	6 (-2)	12 (3,6)	3 (-)	0 (0)	1 (0)
Basófilos (%)	2 (1,3)	Raros	Raros	0 (0)	Raros
Eosinófilos (%)	13 (3,6)	1 (1,2)	4 (3)	0 (1)	1 (0)

*De Dr. P. Redig. The Raptor Center, University of Minnesota, St. Paul, MN 55108.
†Desvio padrão, entre parênteses.

Tabela 2 Valores hematológicos e morfométricos de referência para filhotes de búteo-de-cauda-vermelha selvagem*

Estágio do desenvolvimento	Comprimento das penas primárias (cm)	Comprimento da pena central da cauda (cm)	Ht (%)	Proteína total (g/dL)	Hemácias (×10⁶/µL)	Hemoglobina (g/dL)
Inicial (n = 5)	0-10	0-8	23 (1)†	3,4 (0,1)	1,74 (0,09)	8,79 (0,42)
Tardio (n = 4)	11-18	9-16	31 (2)†	4,0 (0,0)	2,15 (0,11)	11,98 (0,4)

*De Dr. P. Redig. The Raptor Center, University of Minnesota, St. Paul, MN 55108.
†Médias ± desvios padrão, entre parênteses.

Tabela 3 Valores de referência de bioquímica sérica para espécies selecionadas de rapinantes*

Valor	Águia-de-cabeça-branca (n = 8)	Falcão-peregrino (n = 14)	Falcão-gerifalte (n = 12)	Búteo-de-cauda-vermelha (n = 10)	Coruja-orelhuda (n = 10)
Acetilcolinesterase (unidades Ellman p/ l*)	2,16 (0,06)	–	–	–	–
Alanina aminotransferase (ALT) (U/L)	25 (13)	62 (56)		31 (5)	39 (14)
Albumina (g/dL)	1,09 (2,10)	0,96 (0,13)	2,73 (0,06)	1,34 (2,41)	1,27 (2,15)
Amilase (U/L)	1.154 (346)	–	–	–	–
Aspartato aminotransferase (AST) (U/L)	218 (63)	78 (31)	97 (33)	323 (22)	287 (55)
Ácido úrico (mg/dL)	5,27 (3,33)	4,52 (4,24)	13,93 (5,64)†	10,84 (5,1)†	3,7 (10,8)†
Bilirrubina total (mg/dL)	0,31 (0,08)	4,57 (2,04)	–	0,16 (0,08)	0,07 (0,06)
Cálcio (mg/dL)	12,6 (1,4)	9,14 (1,6)	9,71 (1,4)	–	11,9
Cloreto (mmol/L)	120 (3)	114,38 (43,36)	125 (2)	125 (3)	122
Creatina cinase (U/L)	383 (300)	783 (303)	402 (163)	1.134 (251)	977 (407)
Creatinina (mg/dL)	0,70 (0,26)	0,51 (0,22)	–	–	–
Fosfatase alcalina (U/L)	57 (6)	127 (44)	252 (81)	83 (18)	311
Fósforo (mg/dL)	3,03 (0,51)	3,35 (0,70)	3,57 (1,13)	3,14 (0,5)	4,34
Glicose (mg/dL)	302 (25)	366 (29)	318 (39)	356 (16)	356
Osmolalidade (mmol/kg)	315 (2)	–	–	–	–

Valor	Águia-de-cabeça-branca (n = 8)	Falcão-peregrino (n = 14)	Falcão-gerifalte (n = 12)	Búteo-de-cauda-vermelha (n = 10)	Coruja-orelhuda (n = 10)
Potássio (mmol/L)	3,0 (0)	2,04 (0,8†)	1,99 (0,56)	2,12 (0,73)	2,8
Proteína total (g/dL) (albumina)	3,51 (0,79)	2,63 (0,18)	2,89 (0,31)	2,17 (0,59)	4,33
Sódio (mmol/L)	154 (6)	151 (14)	160 (7)	157 (1)	154
Ureia (mg/dL)	3,10 (2,47)	3,25 (1,39)	4,57 (0,82)	4,67 (0,47)	5 (2,94)

* Do Dr. P. Redig, The Raptor Center, University of Minnesota, St. Paul, MN 55108. Todas as amostras foram coletadas de aves adultas, sadias, de cativeiro/educação ou de criadores ao que veiam em falcoaria. Todas as amostras foram coletadas pelo menos 10 minutos depois de as aves terem sido anestesiadas com isoflurano.
†Amostras pós-prandiais.

Apêndice IC: Valores de referência hematológicos e de bioquímica sérica para espécies aviárias selecionadas não psitaciformes*

Tabela 1 Valores de referência hematológicos e de bioquímica sérica para espécies aviárias não psitaciformes*

Medida	Canário	Fringilídeos	Mainá (Greater Indian hill mynah)	Tucano	Pato doméstico
Hematologia					
Hematócrito (%)	45–60	45–62	44–55	45–60	30–45
	37–44				
Hemácias (10⁶/µL)	2,5–4,5	2,5–4,5	2,4–4,0	2,5–4,5	2,3–3,5
	2,5–3,0†				
Leucócitos (10³/µL)	4–9	3–8	5–11	4–10	4,5–13,0
	4–9†				
Heterófilos (%)	20–50	20–65	25–65	35–65	30–70
	50–80†				
Linfócitos (%)	40–75	20–65	20–60	25–50	20–65
	20–45†				
Monócitos (%)	0–1	0–1	0–3	0–4	0–3
	0–1†				
Eosinófilos (%)	0–1	0–1	0–3	0–1	0–4
	0–2†				
Basófilos (%)	0–1	0–5	0–7	0–1	0–5
	0–1†				
Bioquímica:					
Ácido úrico (mg/dL)	4,0–14,8	4–12	4–10	4–14	2–12
	4,0–12,0†				
Aspartato aminotransferase (AST) (U/L)	45–170	130–350	130–350	130–330	5–100
	14,5–14,1†				
Cálcio (mg/dL)	5,1–13,4	–	9–13	10–15	10–18
	5,5–13,5†				
Creatinina (mg/dL)	0,1–1,0	–	0,1–0,6	0,1–0,7	0,1–0,5
	0,1–0,4				
Fosfatase alcalina (U/L)	146–397				
	20–135†				

(continua)

Medida	Canário	Fringilídeos	Mainá (Greater Indian hill mynah)	Tucano	Pato doméstico
Fósforo (mg/dL)	1,6-5,6				
	2,9-4,9†				
Glicose (mg/dL)	295-[illegible]	200-450	150-[illegible]	220-350	1[illegible]0-[illegible]
	205-435†				
Lactato desidrogenase (U/L)	1.300-1.816	–	500-1.000	200-400	150-800
	120-750†				
Potássio (mmol/L)	2,7-4,8	–	0,3-[illegible]	–	3,0-4,5
	2,2-4,5				
Proteína total (g/dL)	2,0-4,4	3-5	2,0-4,5	3-5	2,0-4,0
	2,8-4,4†				
Sódio (mmol/L)	125-154	–	136-152	–	130-155
	135-165†				
Tiroxina (T4) (µg/dL)	0,7-[illegible]†	–	–	–	0,9-[illegible]

*Exceto onde estiver assinalado, adaptado de Carpenter, J.W., Mashima, T.Y., Rupiper, D.J. Exotic Animal Formulary. Manhattan, KS: Greystone Publications, 1996, p.156.
†Valores da Avian and Wildlife Laboratory, University of Miami School of Medicine, Miami, FL 33136.

Apêndice ID: Valores de referência de bioquímica do plasma para pombos de competição

Tabela 1 Valores de referência de bioquímica do plasma para pombos de competição

Parâmetro	$P_{2,5}$–$P_{97,5}$*
Sódio (mEq/L)	141–149
Potássio (mEq/L)	3,9–4,7
Cálcio (mg/dL)	7,6–10,4
Magnésio (mg/dL)	2,7–4,4
Fósforo inorgânico (mg/dL)	1,8–4,1
Cloreto (mEq/dL)	101–113
Ferro plasmático (g/dL)	61–184
Capacidade de fixação de ferro (µg/dL)	5,4–8,0
Osmolalidade (mOsm/kg)	297–317
Glicose (mg/dL)	232–369
Creatinina (mg/dL)	0,26–0,4
Ureia (mg/dL)	2,4–4,2
Ácido úrico (mg/dL)	2,52–12,86
Relação ureia: ácido úrico	1,818 (DP médio)
CPK (U/L)	110–480
FA (U/L)	160–780
AST (U/L)	45–123
ALT (U/L)	19–48
GLDH (U/L)	0–1
LDH (U/L)	30–205
Ácidos biliares (mol/L)	22–60
GGT (U/L)	0–2,9
Proteína total (g/dL)	2,1–3,3
Relação albumina: globulina	1,5–3,6
Pré-albumina (g/dL)	0,1–0,4
Albumina (g/dL)	1,3–2,2
Alfaglobulina (g/dL)	0,2–0,3
Betaglobulina (g/dL)	0,3–0,6
Gamaglobulina (g/dL)	0,1–0,3

* Os limites internos são dados para os percentis $P_{2,5}$ e $P_{97,5}$ com 90% de probabilidade.

D: Lumeij JT: Tese de doutorado. Utrecht University, 1987.

Apêndice IE: Procedimentos para contagem de glóbulos brancos de aves*

Método Unopette® para determinação indireta da contagem total de glóbulos brancos (TGB) (diluente floxina)†

1. Contar o número de células coradas em cada um dos quatro quadrados dos cantos em ambos os lados do hematocitômetro.
2. Calcular a média dos dois lados.
3. Multiplicar a contagem média por 80 × número de granulócitos/µL de sangue.
4. Realizar uma contagem diferencial em esfregaço corado com Diff-Quik®.
5. Somar as porcentagens de heterófilos, eosinófilos e basófilos para obter a porcentagem total de granulócitos.
6. % heterófilos + % eosinófilos + % basófilos × total de GB/µL = número de granulócitos.
7. Portanto: total de GB/µL = número de granulócitos ÷ pela % de granulócitos

Método da contagem estimada de glóbulos brancos‡ (segundo L. McEntee)

1. Contar todos os GBs em cinco a oito campos microscópicos com objetiva seca de maior aumento (40×). §
2. Dividir o número total de GBs pelo número de campos contados para obter o número médio de GBs/campo.
3. Multiplicar a média × 2.000 para obter o número total estimado de GBs/µL.
4. Para corrigir quanto a um VG anormal, ajusta-se a contagem de GBs na direção da mudança no VG. A fórmula para esse ajuste é a seguinte:

Dividir o VG observado pelo VG normal e multiplicar pela contagem total estimada de GBs. Isso dará a quantidade corrigida.

Exemplo: Foram contados quarenta GBs em oito campos com objetiva seca de maior aumento (*high dry*) e o VG é 35%.

$^{40}/_{8} = 5 \times 2.000 = \text{GB estimado} = 10.000$

$^{35}/_{40} \times 10.000 = 8.500$ (GB corrigido)

Receitas de corantes hematológicos frequentemente utilizados

Corante de Wright para sangue de aves

Corante de Wright (pó): 3 g

Corante de Giemsa: 1 g

Adicionar 3,8 litros de metanol **sem acetona**. Agitar imediatamente, durante vários minutos. Continuar com agitação intermitente durante 10 dias. Filtrar antes de usar.

Tampão Wright-Giemsa

106,08 g de KPO_4 monobásico anidro

51,20 g de Na_2PO_4 dibásico anidro

Diluir para 16 litros em água destilada. Ajustar o pH para 6,8:

↓pH: adicionar dibásico

↑pH: adicionar monobásico

†‡

* *De Dr. P. Redig.* ***The Raptor Center. University of Minnesota, St Paul, MN*** *55108.*

§ *Geralmente em lâmina corada imediatamente com Diff-Quik® (Harleco, Gibbstown, NJ) ou Hema3® (Curtin-Mathisen, Houston, TX)*

† *Unopette® (Becton-Dickinson, Rutherford NJ 07070.*

‡ *(Essa determinação baseia-se no fato de que aves com VG normal possuem aproximadamente 2-4 milhões de eritrócitos/µL e um leucócito por 1.000 eritrócitos.*

Existem 1.000 eritrócitos em cinco a oito campos com objetiva seca de maior aumento (high dry) preparados a partir de sangue aviário. Portanto, a estimativa dá o número médio de leucócitos/üL. Esse cálculo também se baseia na suposição de que a avaliação é realizada em uma área de esfregaço com uma única camada de sangue, em lâmina ou lamínula preparada corretamente.

Apêndice II

Conversão para unidades do Sistema Internacional (SI)*

Tabela 1 Hematologia

Componente	Unidade convencional	Fator de conversão	Símbolo da unidade do SI	Dígitos significativos[1]
Hemoglobina	g/dL	10	g/L	XXX
Concentração de hemoglobina corpuscular média	g/dL	10	g/L	XXX
	pg	1	pg	XX
Volume corpuscular médio	μm^3	1	fL	XXX
Contagem de hemácias	$10^6/mm^3$ ou $10^6/\mu L$	1	10^{12}/L	XX
Contagem de reticulócitos	/mm³ ou /μL	0,001	10^9/L	XX
Trombócitos	$10^3/mm^3$ ou /μL	1	10^9/l	XXX
Contagem de leucócitos	/mm³ ou /μL	0,001	10^9/l	XXX

[1]Dígitos significativos referem-se ao número de dígitos usados para descrever os resultados reportados. XX significa que resultados expressos até o número inteiro mais próximo são significativos. XXX significa que os resultados são significativos quando arredondados para o último dígito. Resultados reportados para números ou pontos decimais mais baixos estão além da sensibilidade do teste.

Tabela 2 Bioquímica clínica

Componente	Unidade convencional	Fator de conversão	Símbolo da unidade do SI	Dígitos significativos†
Ácidos biliares (total)	mg/L	2547	µmol/L	XX
Alanina aminotransferase (ALT)	U/L	1	U/L	XX
Albumina	g/dL	10	g/L	XX
Amilase	U/L	1	U/L	XXX
	Unidades Somogyi/dL	1850	U/L	XXX
Aspartato aminotransferase (AST)	U/L	1	U/L	XX
Bilirrubina	mg/dL	171	µmol/L	XX
Cálcio	mg/dL	0,2495	mmol/L	X,XX
Cálcio ionizado	mEq/L	0,5	mmol/L	X,XX
Cloreto	mEq/L	1	mmol/L	XXX
Colesterol	mg/dL	0,02586	mmol/L	X,XX
Conteúdo de dióxido de carbono (bicarbonato + CO_2)	mEq/L	1	mmol/L	XX
Cortisol	µg/dL	2,69	nmol/L	XXX
Creatinina	mg/dL	8840	µmol/L	XXX
Creatina cinase (CK)	U/L	1	U/L	XXX
Eletroforese de proteína	%	1,01	%	X,XX
	g/dL	10	g/L	XX
Ferro	µg/dL	0,0179	µmol/L	XX
Fibrinogênio	mg/dL	0,01	g/L	X,X
Fosfatase alcalina	U/L	1	U/L	XXX
Fosfato	mg/dL	0,3229	mmol/L	X,XX
γ-glutamiltransferase (GGT)	U/L	1	U/L	XX
Glicose	mg/dL	0,05551	mmol/L	XXX
Globulinas	mg/dL	0,001	g/L	XX,XX
Insulina	µU/mL	7,14	pmol/L	XXX
	µg/L	172,2	pmol/L	XXX
Lactato desidrogenase	U/L	1	U/L	XXX
Lipase	U/L	1	U/L	XXX
Magnésio	mg/dL	0,4114	mmol/L	X,XX
	mEq/L	0,5	mmol/L	X,XX
Ureia	mg/dL	0,3570	mmol/L	X,X
Potássio	mEq/L	1	mmol/L	X,X
Proteína (total)	g/dL	10	g/L	XX
Sódio	mEq/L	1	mmol/L	XXX
Tiroxina	µg/dL	12,87	nmol/L	XXX
Triglicérides	mg/dL	0,01129	mmol/L	X,XX
Tri-iodotironina	ng/dL	0,01536	nmol/L	X,X
Urato (como ácido úrico)	mg/dL	59,48	µmol/L	XXX
Ureia	mg/dL	0,3570	mmol/L	X,X

†Dígitos significativos: refere-se ao número de dígitos usados para descrever os resultados reportados. XX significa que resultados expressos até o número inteiro mais próximo são significativos. XXX significa que os resultados são significativos quando arredondados para o 10 mais próximo. Resultados reportados para números ou pontos decimais mais baixos estão além da sensibilidade do teste.

* Modificado de American Medical Association Manual of Style. 8ª ed. Baltimore. Williams & Wilkins. 1989.

Apêndice III

Pesos de aves adultas

Psittaciformes		
Araras	Arara-azul	1.185–1.529 g
	Araracanga	1.058–1.464 g
	Arara-de-barriga-amarela	892–1.294 g
	Arara-militar	774–1.065 g
	Arara-verde-grande	1.080–1.534 g
	Arara-vermelha-grande	1.058–1.529 g
	Maracanã-de-colar	223–308 g
Cacatuas	Cacatua-branca	458–756 g
	Cacatua-das-molucas	640–1.025 g
	Cacatua-de-crista-amarela maior	608–1.200 g
	Cacatua-de-crista-amarela menor	251–412 g
	Cacatua-de-goffini	221–386 g
	Cacatua-galah	281–390 g
	Cacatua-major-mtchell	300–452 g
	Cacatua-negra	990–1.057 g
	Cacatua-sulfúrea (*Cacatua sulphurea citrinocristata*)	283–514 g*
Espécies menores	Agapórnis (diversas espécies)	50–70 g
	Aratinga-de-testa-azul	84–96 g
	Jandaia-verdadeira	118–128 g
	Periquito-australiano	30–60 g
	Rosela-elegante	180–200 g
	Tiriba-de-cabeça-vermelha	60–75 g
Papagaios	Curica	440–470 g
	Maitaca-de-cabeça-azul	238–278 g
	Papagaio *Eclectus*	383–524 g
	Papagaio-campeiro	260–460 g
	Papagaio-cinza-africano	300–380 g
	Papagaio-de-cabeça-amarela (*Amazona oratrix*)	545 g
	Papagaio-de-hispaniola	268 g
	Papagaio-do-senegal	125–150 g
	Papagaio-moleiro	600–685 g
	Papagaio-verdadeiro	275–510 g
Anseriformes	Ganso doméstico	4–5 kg

	Ganso-do-canadá	3,5–4,5 kg
	Pato doméstico	2–3 kg
Apodiformes	Beija-flores	2,5–5 g
Columbiformes	Rola-turca	150–220 g
	Pombo doméstico	260–350 g
	Rolinha-diamante	40 g
Falconiformes	Búteo-de-cauda-vermelha	698–1.350 g
	Falcão-peregrino	560–1.500 g
	Falcão-quiriquiri	150–300 g
	Gavião-asa-de-telha	574–1.000 g
	Pequenos falcões do gênero *Falco*	145–282 g
Galliformes	Codorna japonesa	18–42 g
	Galinha	1,75–4 kg
	Peru	4–15 kg
Gruiformes	Grou-coroado	3,5–4 kg
Passeriformes	Calafate	24–30 g
	Canário	12–29 g
	Carduelis spp.	15–20 g
	Corrupião-de-baltimore (*Icterus galbula*)	20–30 g
	Estorninho (*Aplonis* spp.)	74–82 g
	Mainá (*Gracula religiosa intermedia*)	180–240 g
	Mandarim	10–16 g
	Pardal	25–30 g

* *Os pesos vão do menor peso da fêmea ao maior peso do macho*

(Dados de Schubot RM, Clubb K, Clubb SLH: Psittacine Aviculture, pp. 14–19. Loxahatchee, FL, Avicultural Breeding and Research Center. 1992; Arnall L, Keymer IF: Bird Diseases. p 482. Neptune City, NJ. TFH Publications Inc. 1975; Coles BH: Avian Medicine and Surgery, pp 209–213, Londres, Blackwell Scientific Publications. 1985.)

Apêndice IV

Nomes científicos de espécies comuns de psitacídeos

Agapórnis	
bochechas-negras	*Agapornis nigrigenis*
Agapornis-de-cabeça-cinzenta	*A. cana*
Agapornis-de-face-de-pêssego	*A. roseicollis*
Agapornis-fisher	*A. fischeri*
Agapornis-mascarado	*A. personata*
Agapornis-nyasa	*A. lilianae*
Araras	
Arara-azul	*Anodorhynchus hyacinthinus*
Araracanga	*A. macao*
Arara-canindé	*A. caninde*
Arara-de-barriga-amarela	*Ara ararauna*
Arara-militar	*A. militaris*
Arara-rubrogenis	*A. rubrogenys*
Arara-vermelha-grande	*A. chloroptera*
Arara-verde-grande	*A. ambigua*
Maracanã-de-colar	*A. auricollis*
Maracanã-do-buriti	*A. manilata*
Maracanã-guaçu	*A. severa*
Maracanã-pequena	*A. nobilis*
Maracanã-verdadeira	*A. maracana*
Aratingas	
Ararajuba	*A. guarouba*
Aratinga-de-finsch	*A. finschi*
Jandaia-de-testa-vermelha	*A. auricapilla*
Aratinga-de-testa-azul	*A. acuticaudata*
Jandaia-amarela	*A. solstitialis*
Jandaia-verdadeira	*A. jandaya*
Mitrata	*A. mitrata*
Periquito-asteca	*Aratinga nana astec*
Periquito-da-jamaica	*A. nana nana*
Periquito-de-cabeça-suja	*A. weddellii*
Periquito-de-cabeça-vermelha	*A. erythrogenys*
Periquitão-maracanã	*A. leucophthalmus*

Periquito-rei	*A. aurea*
Periquito-verde	*A. holochlora*
Cacatuas	
Cacatua-branca	*Cacatua alba*
Cacatua-corela	*Cacatua sanguinea*
Cacatua-corela-de-bico-comprido	*Cacatua tenuirostris*
Cacatua-das-molucas	*Cacatua moluccensis*
Cacatua-de-cauda-vermelha	*Calyptorhynchus magnificus*
Cacatua-de-crista-amarela maior	*Cacatua galerita*
Cacatua-de-goffini	*Cacatua goffini*
Cacatua-ducorps	*Cacatua ducorpsii*
Cacatua-filipina	*Cacatua haematurophygia*
Cacatua-galah	*Eolophus roseicapillus*
Cacatua-gang-gang	*Collocephalon fimbriatum*
Cacatua-major-mitchell	*Cacatua leadbeateri*
Cacatua-negra	*Probosciger aterrimus*
Cacatua-sulfúrea/Cacatua- de-crista-amarela menor	*Cacatua sulphurea*
Calopsita	*Nymphicus hollandicus*
Lóris	
Lóri-amor-amor	*Lorius garrulus*
Lóri-arco-íris	*Trichoglossus haematodus haematodus*
Lóri-bornéo	*Eos bornea*
Lóri-castanho	*Chalcopsitta duivenbodei duivenbodei*
Lóri-dançarino	*Lorius lory*
Lóri-da-papua	*Charmosyna papou papou*
Lóri-de-.ancos-vermelhos	*Charmosyna placentis*
Lóri-de-risca-azul	*Eos reticulata*
Lóri-do-tahiti	*Vini peruviana*
Lóri-dusky	*Pseudeos fuscata*
Lóri-goldie	*Trichoglossus goldiei*
Lóri-íris	*Trichoglossus iris*
Lóri-mussechenbroekii	*Neopsittacus musschenbroekii*
Lóri-negro	*Chalcopsitta atra atra*
Papagaios *Amazona*	
Curica	*A. amazonica*
Papagaio-campeiro	*A. ochrocephala ochrocephala*
Papagaio-da-ilha-margarita	*A. barbadensis*
Papagaio-de-cabeça-amarela	*A. ochrocephala oratrix*
Papagaio-de-cuba	*A. leucocephala*
Papagaio-de-face-verde	*A. viridigenalis*
Papagaio-de-finsch	*A. finschi*
Papagaio-de-hispaniola	*A. ventralis*
Papagaio-de-nuca-amarela	*A. ochrocephala auropalliata*

Papagaio-diadema	*A. autumnalis autumnalis*
Papagaio-moleiro	*A. farinosa*
Loro-de-testa-branca	*A. albifrons*
Papagaio-tucumã	*A. tucumana*
Papagaio-verdadeiro	*Amazona aestiva*
Papagaios (exceto *Amazona*)	
Cuiú-cuiú	*Pionopsitta pileata*
Curica-asa-de-bronze	*Pionus chalcopterus*
Curica-de-cara-manchada	*Pionus tumultuosus*
Curica-de-testa-branca	*Pionus senilis*
Maitaca-roxa	*Pionus fuscus*
Maitaca-verde	*Pionus maximiliani*
Papagaio-anacã	*Deroptyus accipitrinus*
Papagaio-cinza-africano ou papagaio-do-congo	*Psittacus erithacus*
Papagaio-da-nova-zelândia ou kea	*Nestor notabilis*
Papagaio-de-bico-grande	*Tanygnathus megalorynchos*
Papagaio-de-bico-grosso	*Poicephalus robustus*
Papagaio-de-bico-grosso	*Rhynchopsitta pachyrhyncha pachyrhyncha*
Papagaio-de-cabeça-castanha	*Poicephalus cryptoxanthus*
Papagaio-de-coroa-azul	*Loriculus galgulus*
Papagaio-de-jardine	*Poicephalus gulielmi*
Papagaio-de-meyer	*Poicephalus meyeri*
Papagaio-de-nuca-azul	*Tanygnathus lucionensis*
Papagaio-de-ventre-laranja	*Poicephalus rufiventris*
Papagaio-do-figo desmarestii	*Psittaculirostris desmarestii desmarestii*
Papagaio-do-figo double-eyed	*Opopsitta diophtalma*
Papagaio-do-figo edwardsii	*Psittaculisrostris edwardsii*
Papagaio-do-figo salvadorii	*Psittaculirostris salvadorii*
Papagaio-do-senegal	*Poicephalus senegalus*
Papagaio *Eclectus roratus*	*Eclectus roratus roratus*
Papagaio *Eclectus polychlorus*	*Eclectus roratus polychlorus*
Papagaio *Eclectus riedeli*	*Eclectus roratus riedeli*
Papagaio-vasa	*Coracopsis vasa*
Periquitos	
Caturrita	*Myiopsitta monachus*
Himalayana	*Psittacula himalayana*
Marianinha-de-cabeça-preta	*Pionites melanocephala*
Marianinha-de-cabeça-amarela	*Pionites leucogaster*
Periquito-alexandrino	*Psittacula eupatria*
Periquito-austral	*Enicognathus ferrugineus*
Periquito-australiano	*Melopsittacus undulatus*
Periquito-da-china	*Psittacula derbiana*
Periquito-da-patagônia	*Cyanoliseus patagonus*

Periquito-da-rocha	*Neophema petrophila*
Periquito-de-asa-azul	*Brotogeris cyanoptera*
Periquito-de-asa-branca	*Brotogeris versicolurus*
Periquito-de-bico-fino	*Enicognathus leptorhynchus*
Periquito-de-bochecha-cinza	*Brotogeris pyrrhopterus*
Periquito-de-bourke	*Neophema bourkii*
Periquito-de-cabeça-de-ameixa	*Psittacula cyanocephala*
Periquito-de-cabeça-preta	*Nandayus nenday*
Periquito-de-cabeça-rosa	*Psittacula roseata*
Periquito-dorso-vermelho	*Psephotus haematonotus*
Periquito-esplêndido	*Neophema splendida*
Periquito-princesa	*Polytelis alexandrae*
Periquito-regente	*Polytelis anthopeplus*
Periquito-rei-amboina	*Alisterus amboinensis amboinensis*
Periquito-rei-australiano	*Alisterus scapularis*
Periquito-testinha	*Brotogeris sanctithomae*
Ringneck, periquito-de-colar	*Psittacula krameri*
Roselas	
Rosela-adelaide	*Platycercus adelaidae*
Rosela-do-leste	*P. icterotis*
Rosela-elegante	*P. elegans*
Rosela-eximius	*P. eximius eximius*
Rosela-pálida	*P. adscitus*
Rosela-venustus	*P. venustus*
Tiribas	
Tiriba-de-cabeça-suja	*P. molinae*
Tiriba-de-testa-azul	*P. picta*
Tiriba-de-testa-vermelha	*P. frontalis*
Tiriba-rupestre	*Pyrrhura rupicola*
Tuins	
Tuim-de-asa-azul	*Forpus xanthopterygius*
Tuim-do-pacífico	*F. coelestis*
Tuim-mexicano	*F. cyanopygius cyanopygios*
Tuim-santo	*F. passerinus*

Índice

Nota: Os números de página em *itálico* referem-se a figuras e tabelas.

A

abdome
administração de fluido, 102
aumento de volume, 61
distensão em psitacídeos, 135
exame, 61
palpação, 61, 134

abetarda, *See* Gruiformes (grous e abetardas)

abutres, 186, *191 See also* rapinantes

Acantocéfalos
aves aquáticas, 237

ácaro de farinha, 182

ácaro escamoso, *See Cnemidocoptes* spp. *C. pilae*

ácaro-vermelho, 63, 147, *181*

ácaros
branco, 182
escamosos, *See* Cnemidocoptes spp., *C. pilae*
farinha, 182
haste, *See* ácaros da haste
hematófagos, *162*, 182
passeriformes, *162*, 163, 182
pele, 182
penas, *See* ácaros de penas
psitacídeos, 147
sacos aéreos, 182, *182*
vermelho, 63, 147, *181*

ácaros brancos, *See Ornithonyssus* spp., *O. sylvarium*

ácaros de penas, 63, 148
passeriformes, 182, *182*
pombos, 279, 279
rapinantes, 199

ácaros hematófagos, *162*, 182

Accipitridae (gaviões), 186
alojamento, *191-192*
pés, 187
valores hematológicos, *290*
vírus do Nilo ocidental, 201 *See also* rapinantes

acetilcolina, 26, 34

acetilcolinesterase, 209, *290*

aciclovir, 143

ácido acetil salicílico, 110

ácido aracdônico, 40

ácido ascórbico, *See* vitamina C

ácido clorídrico, 26, 27

ácido dimercaptossuccínico (DMSA), 205

ácido fólico, 43

ácido linoleico, 40

ácido meso 2,3-dimercaptossuccínico (DMSA), 243

ácido pantotênico, 43

ácido tânico, 166, 254-255

ácido úrico, 32, 72
- aves aquáticas, *228*
- canários, *292*
- choque, 109
- conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
- excreção, 140
- *fringilídeos*, *292*
- hepatite, 136
- mainás, *292*
- passeriformes, *161*
- patos, *292*
- pombos, *263*, *292*
- produção, 140
- psitacídeos, *288*
- rapinantes, *212*, *290*
- tucanos, *292*

ácidos biliares, 70
- bilirrubina
- conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
- hepatite, 136
- pombos, *292*
- psitacídeos, *287*
- séricos, 71
  - conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
  - pombos, *263*
  - rapinantes, *212,*, *290*

ácidos graxos essenciais, 40

ácidos graxos livres, 34

ácidos graxos, 142
    deficiência, 148
    desequilíbrios, 47
    essenciais, 40
    livres, 34

acidose metabólica, 109

acidose, 70, 71, 109

acompanhamento, 113

Acuaria spp., 27
    A. skjabini, 181
    aves aquáticas, *236*
    mortalidade, *239*
    pombos, 277, 278

adaptações de tecidos moles, 18

adeno-hipófise, 32

adenovírus
    pombos, 265-267
    rapinantes, 200-201
    tipo I, 265-266
    tipo II, 265, 266-267

adesivo de cianoacrilato, 111-112

administração de medicamentos, 102-104
    locais de aplicação, 103-104, *104*
    nebulização, 104
    no alimento ou água, 38, 103
    oral, 102, *102*
    parenteral, 103
    passeriformes, 159
    seleção da via, 102
    tópica, 104

administração de oxigênio, 106, 115

administração oral de fluidos, 102

adrenalina, 34, 107, *120*

aerofólios, 5, *13*

Aeromanas spp.
    aves aquáticas, *230*

passeriformes, 173

aerossaculite, 62, 87

agapornis, 123
bioquímica, *287-288*
nidificação, 129
nomes científicos, 299
tabela do peso corporal, *129*
valores hematológicos, *286* *See also* Psittaciformes

agentes bloqueadores neuromusculares, 212

agressão
desequilíbrios nutricionais, 46
manifestação, 58, 58
passeriformes, 157, *157*, 168
tucanos, 248, 260

água
aves aquáticas, 220
consumo, 38,
estéril, *119*
medicação na, 38, 103
rapinantes, 195

água de beber hiperosmótica, 34

água estéril, *119*

águia-pescadora, 186
alojamento, *191*
pés, 187 *See also* rapinantes

águias
valores hematológicos, *290* *See also* rapinantes

agulhas espinhais, 50

alanina aminotransferase (ALT), sérica, 69
aves aquáticas, *228*
conversão para o Sistema Internacional de unidades (SI), 296
injeções intramusculares, 103
pombos, *292*
psitacídeos, *287*
rapinantes, 209, *290*

albumina, sérica, 70
aves aquáticas, *228*
conversão para o Sistema Internacional de unidades (SI), *296*
doenças digestivas, 136
pombos, *292*

psitacídeos, *287*
rapinantes, 209, *290*

alcalose, 70, 71, 105

aldosterona, 32, 34

alergia, passeriformes, *183*

alfaglobulinas, 69
pombos, *292*
psitacídeos, *289*

alfa-queratina, *10*

alfaxalona/alfadolona, 65
aves aquáticas, 226

alimentação forçada, 94-95

alimentação oral, 95, *94*

alimentação por sonda, 95, *94,*, *95*, 115, *116*

alimentando aves doentes, 93-96
alimentação forçada, 94-95
cálculo das necessidades, 115-116, *116*
condição deficiente/fermentação do conteúdo do papo, 205-206
dietas líquidas, 94-95
duodenostomia, 96
esofagostomia, 95, *96*
gavagem (alimentação por sonda), 95, *94*, *95*, 115, *116*

alimento vivo, 45
infecção por helminto por, 181
rapinantes, 190-195

alimento
fazendo a ave consumir uma dieta balanceada, 45
formulado, *See* alimentos formulados
medicação no, 103
triturado, 94
valores nutricionais, *116*
vivo, 45 *See also* nutrição

alimentos formulados, 38, 45
de suporte, 94
psitacídeos, 128

alimentos triturados/homogeneizados, 94

alojamento
anamnese, 52-53

aves aquáticas, 219-220
de aves doentes, 90-91, *90-91*
passeriformes, 152-154, *153-154*
psitacídeos, 125
rapinantes, 188-190, *189,*, *190,*, *191-193*
tucanos, 249-250, *249-250*

alopurinol, 140

alta, hospital, 113

álula, 37
desenvolvimento evolucionário, 8119
no voo, *13*

ambiente
para aves doentes, 89-92, *90-91*
psitacídeos, 125 *See also* alojamento

amêndoas verdes, intoxicação por, 168

amicacina, 99, 202

Amidostomum spp.
aves aquáticas, *237*
mortalidade, *239*

amilase, sérica, 70
conversão para o Sistema Internacional de unidades (SI), *296*
passeriformes, 152
pombos, 263
psitacídeos, *287*
rapinantes, *212*

amiloidose, 166

aminoácidos, 38-40
deficiência, 38-40, 47, 142, 148

aminofilina, *118*, 120

aminoglicosídeos, 99

amônia
pombos, *263*

amostras bacteriológicas
exame de fezes, 136
poliomavírus/papilomavírus/vírus tipo polioma, 169
pseudotuberculose, 138
psitacídeos, 133

amostras de sangue, 35, *35*, 63, *64*

aves aquáticas, 226-227
clamidiose, 139
doença renal, 140
doenças digestivas, 136
heparinizado, 132
intoxicação por chumbo, 142, 145, 241
mainás, 159
monitoração da ave doente, 97
passeriformes, 159-160
pombos, 263
psitacídeos, 132-133
tubos com gel, 132-133
tucanos, 252

amoxicilina
doença respiratória em pombos, 275
efeito nos níveis de glicose, 34
estreptococose, 273
passeriformes, *161*
salmonelose, 172
yersiniose, 172

amoxicilina sódica, 99

ampicilina
Escherichia coli, 273
passeriformes, *161*
streptococose, 273

analgesia
aves aquáticas, *226*
pacientes de trauma, 110-111
queimaduras, 112

análise de metais pesados, 73

anamnese
exame físico, 52-55, 58
passeriformes, 159
rapinantes, 206-208

Anapsida, 1

Anatidae, 217-219, *218* *See also* aves aquáticas

Anatini, *218*, 218

anatiperstifer, *229,*, *239*

andorinhões, *See* Apodiformes (andorinhões, beija-flores)

anel atrioventricular das fibras de Purkinje, 35

anemia
doença do bico e das penas dos psitacídeos, (PBFD), 144
ectoparasitos, 195
fluidoterapia, 99
passeriformes, 160
transfusão de sangue, 99

anestesia, 64-66
agentes injetáveis alternativos, 64-65, *66*
aves aquáticas, 225-226, *226*
equipamento para prática, 50
indução e manutenção, 64-65
monitoração, 65-66
radiografia, 75, 76
rapinantes, 209
sexagem cirúrgica, 85
tucanos, 252, *252*

anfotericina B
aspergilose, 204
leveduras, 138
Macrorhabdus ornithogaster, 177
terapia de nebulização, *118*

angiotensina II, 34

Anhimidae, 217, *218* *See also* aves aquáticas

anisocoria, 141

anorexia, 93, 97, *116*
estreptococose, 272
passeriformes, 166, *167*
pombos, *281*
tucanos, *257*

anormalidades do fundo do olho, 213, *213*

anquilose, articulação tarsometatársica, *259*

Anseranatidae, 217, *218* *See also* aves aquáticas

Anseriformes (aves aquáticas), *See* aves aquáticas

Anserini, 217, *218* *See also* aves aquáticas

antibióticos, 115
abuso, criadores de pombos, 275
Campylobacter fetus, 173
clamidiose, 174
condição deficiente, rapinantes, *214*
doença respiratória, 108

e deficiência vitamínica, 40
Enterobacteriaceae, 172
Escherichia coli, 273
estreptococose, 273
fluidoterapia, 99
hepatite, 136
lesão em bico, 111
Mycoplasma spp., 174
paramixovírus, 169
pasteurelose, 202
piodermite, 147
pododermatite, 199
pseudotuberculose, 138
queimaduras, 112
salmonelose, 138, 172, 271
síndrome da dilatação do proventrículo, (PDD), 137
tópico, 104
yersiniose, 172

anti-helmínticos, 181

antitrocânter, 8

aorta, 35
radiografia, 79
ruptura, 46

aparelho justaglomerular, 32

Apatornis, 11

ápice cardíaco, 79

Apodiformes (andorinhões, beija-flores), 17
peso da ave adulta, *297*

apteria, 22, *22*

aquários, 90

aquecimento dos recintos, 90, *90,*, *91*
aves hipotérmicas, 106, *106*

ar
recintos de aves aquáticas, 220
sistemas de filtração, 91-92, *91*

araras, 122
araracanga, 125
arara-vermelha-grande, 122, 125
ararinha-azul, 122
arrancamento de penas, 146

azul, 122
bioquímica, *287-288*
canindé, 125
como animais de estimação, 125
deformidade do bico, 148
maracanã-pequena, 122
nomes científicos, 299
papilomatose, 137
parasitas, 139
peso da ave adulta, *297*
síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 136
tabela do peso corporal, *129*
valores hematológicos, *286* *See also* Psittaciformes

aratingas e tiribas, 123
bioquímica, *287-288*
nomes científicos, 299
tabela de peso corporal, *129*
valores hematológicos, *286* *See also* Psittaciformes

Archaeopteryx, 4-7, *12*

áreas de solário, 190, *189*

Argas reflexus, 279

arginina-vasotocina (AVT), 32

arraste, 5

arrumação das penas (*preening*)
necessidade de, 24

artéria carótida comum, 35

artéria carótida interna, 35

artéria nutriente, penas, 22

artéria pulmonar, 79

articulação crurotársica, *7*

articulação do jarrete, *See* articulação tibiotársica (jarrete)

articulação do punho, 3, 37

articulação do tarso
Crurotarsi, *7*
Ornithodira, *7*

articulação mesotársica (gínglimo), *7*

articulação tibiotársica (jarrete), 37
aumento, 46

deslocamento do tendão, 46

artrite, aves aquáticas, 245

artrópodes
passeriformes, 182, *182*

asa bastarda, *See* álula

asas
aumento de volume, 60, *61*
bandagens, 37
caídas, 60
exame, 60, *61*
fraturas, 112
músculos, 37
no voo, 20 *See also* (voo)
Pygostylia/Enantiornithines, 8
rapinantes, 186-187

asas de anjo, 38, 46
aves aquáticas, 223, *224*

asas de avião, 38, 46

Ascaridia spp.
A. columbae, 277
passeriformes, 179-181
pombos, 277, 278
rapinantes, *196*

ascite, 79
doença do depósito de ferro, 256
morte súbita, 46

aspartato aminotransferase (AST), sérica, 70, 71-72
aves aquáticas, *228*
canários, *291*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
fringilideos, *291*
injeções intramusculares, 103
mainás, *291*
passeriformes, *161*
patos, *291*
pombos, 263, *292*
psitacídeos, *287*
rapinantes, *212,*, *290*
tucanos, *291*

Aspergillus spp.
A. fumigatus

cultura fúngica, 73
passeriformes, *176*
pombos, 274
rapinantes, 204
aves aquáticas, *234*, *240*
detecção do antígeno, 72
higiene alimentar, 127
passeriformes, 175
piodermite, 147
rapinantes, 209
rinólitos, 134
sorologia, 72
tucanos, 256
zoonose, *183*

aspergilose, 47
aves aquáticas, *234*
bico, 59-60
detecção do antígeno, 72
laringeal, 135
mortalidade, *239*
passeriformes, 175, *176*
pombos, 275
psitacídeos, 135, 144-145
rapinantes, 204, 209
sinusite, 134
siringeal, 145
sorologia, 72
tratamento, 145

Association of Avian Veterinarians (AAV), 51

astrovírus, *232*

ataque asmático, aspergilose, 135

ataque de pânico, 112

aterosclerose, morte súbita, 46

atoxoplasmose, *162,*, *163*, 177-178, *178*

atrelar, rapinantes, 190

atropina, *120*
aves aquáticas, 225
intoxicação por compostos inibidores da colinesterase, 205
intoxicação por organosfosforados, 281
parada cardiopulmonar, 107

audição, 25, *25*, 186

aumento de volume do cotovelo, salmonelose, 271, *271*

auscultação, 61, 108, 133-134

automutilação, 61 *See also* bicamento/arrancamento de penas

ave canora, *See* Passeriformes

aves
  cladograma, 1, 2
  evolução, 4-7

aves aquáticas, *16*, 16, 217-246
  alimentação por sonda, 95
  anestesia, 225-226, *226*
  carnívoras, 94
  cólera, 202
  condições dos neonatos e filhotes em crescimento, 223, *224*
  criação, 219-221
  doenças bacterianas, 227, 240
  doenças infecciosas, 227-241, *229-240*
  doenças não infecciosas, 241-244
  doenças virais, 240-241
  exame e radiologia, 224-225, *225*
  gota, 246
  hematologia, 227
  lesões pela rede elétrica, 246
  lesões por equipamentos de pesca, 245-246, *244*
  manejo e contenção, 224, *224,*, *225*
  peso da ave adulta, *297*
  pododermatite, 246
  reprodução, 221-223
  síndrome de "*downer-duck*", 244-245
  tamanho da ninhada, 221
  taxonomia, 217-219, *218*
  técnicas clínicas, 224-227
  venipuntura e fluidoterapia, 226-227

aves carecas, *See* perda de penas

aves criticamente doentes, 105-106

aves de rapina, *See* rapinantes

aves dimórficas, 54

aves do Terciário, 13-18

aves domésticas
  musculatura peitoral, 60

aves mesozoicas, 1-13

aves monomórficas, 54

aves que empoleiram, *See* Passeriformes

aves recém-emplumadas “abandonadas”, 52, *53*

aviários
    passeriformes, 152, *153*
    psitacídeos, 125 *See also* alojamento; *espécies específicas*

avidina, 43

Avioserpens taiwana, *237*

Avisaurus, 8

B

Babesia spp.
rapinantes, 198

baço, 35-1
aumentado, 79-87
neoplasia, 79
radiografia, 79
ultrassonografia, 81

bactéria, intestinal
fonte de vitamina K_2, 42
passeriformes, 152, 160

balanças
digital, 49, *50*, 92, *92*
mecânica, 92

bandagens
bola, 198, *199*
semioclusiva, 112
"*wet-to-dry*", 111, 112

bandagens "*wet-to-dry*"
lacerações, 111-112
lesão em bico, 111

bandagens semioclusivas, 112

barbas, pena, 23, 62

bárbulas, penas, 23, 62

barra jugal
Archaeopteryx, 7
fixação, 6
Protoavis, 7

basófilos, 69
canários, *291*
fringilídeos, *291*
mainás, *291*
passeriformes, *161,*, *291*
patos, *291*
psitacídeos, *286*
rapinantes, *211*, *290*
tucanos, *291*

beber, 38
passeriformes, 151
suplementação de fluido, 94 *See also* água

beija-flores, *See* Apodiformes (andorinhões, beija-flores)

benzimidazol, 279

betaglobulinas, 69
pombos, *292*
psitacídeos, *289*

beta-queratinas, 4, *10*

biblioteca, em casa, 51

bicamento/arrancamento de penas, 57-58, *58*
desequilíbrios nutricionais, 47
passeriformes, 168
psitacídeos, 146

bicarbonato
sérico, 99
mensuração, 70
suplementação, 99

bicarbonato de sódio, *121*
parada cardiopulmonar, 107

bíceps braquial, 37

bíceps, tubérculo do, 6

bico, 26, *26*
anatomia, *111*
anormalidades/doenças, 59-60
lesões, *111*, 111-112, 148
araras, 148
psitacídeos, 148 *See also* doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD)
brilhante, 59-60
prognatismo, 148
Archaeopteryx, 7
Cunfuciusornis, 7
desbaste, 63
determinação da idade, 53, *53*, *54*
em periquitos-australianos, 28
exame, 59-60, *208*
hemorragia em, 109
papagaios, 122
piodermite, 147, *148*
Protoavis, 7

rapinantes, *187*, 187-188
tucanos, 248, *248*, 248, *249*, *258*

bico prognata, 148

bile, pombos, 261

bioquímica, 68, *70*, 69-72
aves aquáticas, *228*
canários, *291-292*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
fringilídeos, *291-292*
mainás, *291-292*
passeriformes, *161*, *291-292*
patos, *291-292*
pombos, 263, 292
psitacídeos, *287-288*
rapinantes, *212*, *290-291*
tucanos, *291-292*

biossíntese de mucopolissacarídeo, 40

biotina, 43

blood feather, 22

bobble-head, 201

boca, *See* cavidade oral

bócio, 33, 44, 138

bomba de infusão, 100

bomba de seringa, 100, *100*

botulismo
aves aquáticas, 243
mortalidade, *239*

brinquedos, 55

broncodilatadores, 108

brônquio, 29, 135

Bucerotiformes (calaus), *See* calaus

bula siringiana, 29, 225

bulbo olfatório, 25

bumblefoot (pododermatite), *38*, 38
aves aquáticas, 246
classificação, 198, *197*
exame, 61

prevenção, 199
rapinantes, *197*, 198-199
séptica, radiografia, 78
terapias adjuvantes, 199
tratamento, 199, *199*

bursa cloacal (de Fabricius), 35

C

C. botulinum See also (botulismo)
aves aquáticas, 243
C. perfringens
rapinantes, 203
C. tetani, 203

cabeça
exame, 59, *59-60*
penas, 60, *60*
trauma, 109, 112, 121

"cabeça-negra", *See* histomoníase

cacatuas, 123
arrancamento de penas, 146
bioquímica, *287-288*
como animais de estimação, 125
crista amarela, 123
das-molucas, 123
deformidades do bico, 148
negra, 123
nomes científicos, 299
penas, *122*
peso da ave adulta, *297*
sexagem, 129
síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 136
tabela de peso corporal, *129*
valores hematológicos, *286 See also* Psittaciformes

Cacatuidae, *See* cacatuas

cálamo, 22, 62

calaus
taxonomia, 17

cálcio, 43
absorção, 41, 43
deficiência, *See* hipocalcemia
deposição óssea de, 19, *20*
excesso, *See* hipercalcemia
fontes de, 45
sérico, 71
aves aquáticas, *228*
canários, *292*

conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
intoxicação por chumbo, 142
mainás, *292*
passeriformes, *161*
patos, *292*
pombos, *263*, *292*
psitacídeos, *287*
rapinantes, *212,*, *290*
tucanos, *292*
teor dos ossos, 37

calcitonina, 43

calopsitas, 123
arrancamento de penas, 146
bioquímica, *287-288*
clamidiose, 139
coloração, 124
como animais de estimação, 124
desnutrição, 128
diferenças entre sexos, 124
necessidades de caroteno, 41
nomes científicos, 299
tabela de peso corporal, *129*
valores hematológicos, *286* *See also* Psittaciformes

calos plantares, 45

cambendazol, 279

Campanulotes bidentatus, 279

Campylobacter spp.
aves aquáticas, *230,*, *240*
C. fetus, 172-173
passeriformes, *163*, 172-173, 173
zoonose, *183*

canal alimentar, *See* trato gastrointestinal

canal triósseo
Apatornis/*Ichthyornis*, 11
Archaeopteryx, 7
desenvolvimento evolucionário, 11
Protoavis, 7

canários
ácaros de sacos aéreos, 182
atoxoplasmose, 177
biologia e manejo, 150, *150*

bioquímica, *291-292*
canários, 292
canto, 152
coloração, 150
criptosporidiose, 179
Enterobacteriaceae, 172
expectativa de vida, 150
Isospora spp., 178
lipogranulomas, 166
Macrorhabdus ornithogaster, 177
poxvirose aviária, *169*, 168-169
protozoários, 177
reprodução, 155
roller, 152
sexagem, 156
tabela de diagnóstico, *162-163*
toxoplasmose, 178-179
tricomoníase, 179, *179*
valores hematológicos, *291* *See also* Passeriformes

Candida spp., 138
aves aquáticas, *235,*, *240*
C. albicans
cultura fúngica, 73
passeriformes, 175
pombos, 275
rapinantes, 203-204
tucanos, 256
zoonose, *183*
piodermite, 147
psitacídeos, 144, *145*
rapinantes, 209

candidíase, 63
aves aquáticas, *235*
bico, 59-60
passeriformes, *163*, 175, *175*
radiografia, 79
tucanos, 256

capacidade de ligação do ferro, *292*

capilares aéreos, 19, 29

capilares sanguíneos, 29

Capillaria spp., 139
C. caudinflata, 277

C. obsignata, 277
passeriformes, 181
pombos, 277, *278*, 279
psitacídeos, 415
rapinantes, 196, *196*
tucanos, 256

Caprimulgiformes (curiango, bacurau), 17

cápsulas, 102

carbenicilina, *118*

carboidratos, 40
metabolismo, 34, 40

Carduelis spp., 175

Carinatae, 11

carnidazol, 196

caroteno
deficiências, 47
exigências para calopsitas, 41

carotenoides, 40, 164, *164*

carpometacarpo, 8, 37

carprofeno, 100, 111, *226*

carrapatos
pombos, 279
tiletamina, *66*

cartilagem cricotireóidea, 29

Caryospora, 197

casca dos ovos, 19, *20*

catástrofe da fronteira do Cretáceo-terciário, 2, *4*, 13

catecolaminas, 34, 110

Cathartidae (abutres), 186, *191 See also* rapinantes

caulim, fezes de cor de argila, 56

cavidade celomática, 29, *30*

cavidade glenoide, 37
Archaeopteryx, 6
Protoavis, 7

cavidade nasal, 28

cavidade oral
exame, 60
papilomatose, 137

cecos
anatomia, 27
ausência em passeriformes, 152

cefalosporinas, *199*

cefotaxima, 99, *118*

ceftriaxona, *119*

cegonhas, 16

Estreptococose
controle, 273
diagnóstico, 273
epidemiologia, 272
etiologia, 272
patogenia, 272
pombos, 272-273
sinais clínicos e lesões, 272

celecoxibe, 137

células B, 35

células cromafins, 34

células das ilhotas, 34

células de Kupffer, 165, *165*

células T, 35

centro da gravidade no voo, 20

cera
determinação da idade, 53, *54*
determinação do sexo, *54,*, *55*
em periquito-australiano, 28, 29
exame, 59, *59,*, *208*
papagaios de estimação, 122-124, *124*

cerdas, 23

cerebelo, 34

cérebro
Archaeopteryx, 6-7
desenvolvimento evolucionário, 7-8

cérebro, 34

Cestoda, *See* tênias (Cestoda)

cetoconazol
infecções fúngicas, 177
passeriformes, *161*

cetonas, 73

cetoprofeno, 100, 111
aves aquáticas, *226*
síndrome de "*downer-duck*", 244-245

chá preto, doença do depósito de ferro, 254

Charadriiomorphae, 16

cheiro, 25

Chlamydophila spp.
C. psittaci, 37, 139
aves aquáticas, *231*
microbiologia, 73
passeriformes, 173
pombos, 273-275
tucanos, 256
zoonose, *183*
detecção do antígeno, 72
testes, 133

choque, 108-109
cardiogênico, 108
classificação, 108
definição, 108
diagnóstico em pacientes de trauma, 109
fluidoterapia, 98
hipovolemia, 108
tratamento, 120
vasogênico, 108

choque elétrico, aves aquáticas, 246

choque hipovolêmico, 108

cianocobalamina (vitamina B_{12}), 43

Ciconiiformes (cegonhas), 16

Ciconiimorphae, 16

cifose, 78

cintura peitoral
Archaeopteryx, 6, 7

aves voadoras, *13*
dromeossauros, 3

cintura torácica, 37

circovírus
passeriformes, *162,*, *163*, 170
pombos, 269-270

cirurgia
tucanos, 252

cisnes, 217, 218
adoção, 222
manejo, *224,*, *225*
nutrição, 220
parasitas do coração, *237*
radiografia, *225*
reprodução, 221
traqueia, 225
tratamento intensivo e convalescença, 220 *See also* aves aquáticas

citologia, 73, 97
adenovírus tipo I, *266*, 265-266

citomegalovírus, *163*, 170

Citrobacter spp., 172

clamidiose, 87
aves aquáticas, *231,*, *240*
controle, 275
detecção do antígeno, 72
diagnóstico, 139, 274-275
epidemiologia, 274
estresse, 53
etiologia, 274
microbiologia, 73
passeriformes, *162,*, *163*, 173-174
patogenia, 274
pombos, 274-275
psitacídeos, 134-135, 139
rapinantes, 206
sinais clínicos e lesões, 274
sorologia, 72
tratamento, 103
tucanos, 256
zoonose, *183*, 206

clamidofilose, *See* clamidiose

clavículas, 37, 37

clazuril
coccidiose, 277

cloaca, 27-28, *28*
anatomia, 27-28, *28*
diagnóstico por endoscopia, 84
exame, 61
perda do tônus, 206
prolapso, 28, *28*
suja, 61, 137
swabs, 133
ultrassonografia, 81

cloranfenicol
dosagem, *119*
Escherichia coli, 273
passeriformes, *161*

cloreto, 44

cloreto de potássio, 99

cloreto de sódio, *119*

cloreto, sérico, 71
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
pombos, *263,*, *292*
rapinantes, *212,*, *290*

clorexidine
adenovírus, 200-201
tratamento de ferida, 213
tubo endotraqueal, 29

cloridrato de buprenorfina, 110

cloroquina
Plasmodium, 179

clortetraciclina
clamidiose, 134, 174
passeriformes, *161*

clotrimazol
aspergilose, 135, 145, 204,
dosagem, *119*

Cnemidocoptes spp., 59, *59*, 63
C. mutans, 279, 279
C. pilae, 24, 62-63, *63*

passeriformes, *182*
psitacídeos, 147, *147*

coana, *26*
abscesso, 135
exame, 60

cobre, 44
deficiência, 46

coccidiose
aves aquáticas, *236*
entérica, *236*
mortalidade, *239*
passeriformes, 160, *162,*, *163*, 168, 177, 178
pombos, 277
rapinantes, 195, *196*, 209
renal, *236,*, *239*

Cochlosoma spp., 179

coclossomose, *163*, 177, 179

coilina, 27

colapso, 46, 105, 106

colar elizabetano, 98, *98*

colares de contenção, 98, *98*

colecalciferol, *See* vitamina D_3(colecalciferol)

colecistocinina, 34

cólera
aves aquáticas, 227-228, *229*
aves domésticas, 202
mortalidade, *239*
rapinantes, 202

cólera aviária, 202

colesterol, 71

colibacilose,
aves aquáticas, *230*
passeriformes, *162,*, *163*

colina, 43

coloides, 99

coloração de Gram, 74, 136

coloração tricrômica, *Giardia* spp., 74

Columbicola columbae, *279*, 279, 279

Columbiformes, *See* pombos

Columbimorphae, 16

columela, 24, *25*

coluna vertebral, 37

coluna vertebral, dromeossauros, 3

complexo paleoestriado, 34

comportamento
  adaptações, 18
  depenagem, *See* bicamento/arrancamento de penas
  determinação do sexo, 55

compostos inibidores da colinesterase, 204, 205

comprimidos, 102

concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM)
  conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *295*
  psitacídeos, *286*

concha nasal, 28

concha rostral, 133

condição deficiente, rapinantes, 205, *214*

condições neurológicas
  rapinantes, 206

Confuciusornis, 7

conjuntivite
  doença respiratória, 274
  Mycoplasma spp., 174

consulta/horários da, 51

consumo de oxigênio, 33

contagem de células brancas, 97
  aves aquáticas, *227*
  canários, *291*
  conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *295*
  fringilídeos, 291
  hepatite, 136
  mainás, *291*
  passeriformes, *161*
  patos, *291*
  procedimentos para a realização, *293*

psitacídeos, *286*
rapinantes, *211,*, *290*
tucanos, *291*

contagem de eritrócitos
aves aquáticas, *227*
canários, *291*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *295*
fringilídeos, *291*
mainás, *291*
passeriformes, *161*
patos, *291*
psitacídeos, *286*
tucanos, *291*

contenção
aves aquáticas, 224, *224*
passeriformes, 158-159
radiografia, 75-76, *76*
rapinantes, 321
tucanos, 251, *252*

Contracaecum spp., 196, *196*

controle da pupila, 24

contusões, 112

convalescença, aves aquáticas, 220

conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *295-296*

convulsões
deficiências nutricionais, 142
papagaios, 141-142

convulsões, 46

coprodeum, 27

cor dos olhos
determinação de idade, 53, *53,*, *54*
determinação do sexo, 53, 55

coração, 35
auscultação, 61, 107, 134
radiografia, 79-80
ultrassonografia, *82*, 82, *83*

coracoide, 37
desenvolvimento evolucionário, 8
fratura, 37

Protoavis, 7
Pygostylia/Enantiornithines, 8

corante de fluoresceína, 212

coriza
herpesvírus, 267
pombos, 274
tosse, papagaios imitando, 133

coronavírus
passeriformes, 171

corpo caloso, 34

corpo ciliar, 24

corpo estriado, 34

corpos de Bollinger, 268, *269*

corpos de inclusão citoplasmáticos, 170

corpos estranhos
aves aquáticas, 245, *244*
mainás, 153
traqueal, 135
traqueoscopia, 84
trato alimentar, 79
trato digestório superior, 113
tucanos, *258*, 260

corpúsculos de inclusão
circovírus, 270
citoplasmático eosinofílico, 268, *269*
hepático, 265-266
intranuclear, 265, 267, 275
nuclear, 267
tipo herpes, 267

córtex cerebral, 34

corticosteroides, 115
efeitos adversos, 100
estimulantes de apetite, 94
fluidoterapia, 99, 100
hipocalcemia, 106
tópico, 104
trauma da medula espinhal, 206

corticosterona, 34
arrancamento de penas, 146

plasma, 100
cortisol, 100, *296*
corujas, *See* Strigiformes (corujas)
corvos, 186
Corynebacterium spp., *231*
costelas, 37
cow plop, síndrome diarreica, 6
coxim plantar interdigital, 37, *38*
crânio
desenvolvimento evolucionário, 12-13
dromeossauros, 3
Protoavis, 7
crânio, *See* crânio
creatina cinase (CK), 70, 71
aves aquáticas, *228*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
injeções intramusculares, 103
pombos, *263*
psitacídeos, *287*
rapinantes, *212,*, *290*
creatinina, sérica, 71
canários, *292*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
mainás, *292*
passeriformes, *161*
patos, *292*
pombos, *292*
psitacídeos, *287*
rapinantes, *212,*, *290*
tucanos, *292*
crescimento de algas
aves aquáticas, 244
crescimento, insuficiente, 46
criação manual
psitacídeos, 130
criptosporidiose
passeriformes, 177, 179
crista cnemial cranial, 8

crista cnemial, 11

cristalino, 24
    exame, 212
    luxação, 212
    rapinantes, 212

cristaloides, 99

Crocodilianos
    nidificação, 19
    sistema respiratório, 19

Crurotarsi, *7*

Cryptococcus neoformans, 176

Cryptosporidium spp.
    aves aquáticas, *236*

Cuculiformes (cucos), 17

cuidado intensivo
    aves aquáticas, 220
    unidade, 91, *91*

cuidados com a ninhada
    aves aquáticas, 222-223

cuidados gerais (*grooming*), 63

cuidando da ave doente, 89-121
    alimentação, 93-96, *94,*, *95-96*, 115-116, *115-116*
    alta e acompanhamento, 113
    choque, 120
    cuidados cirúrgicos, 98, *98*
    equipamento, 92-93, *92*
    exigências ambientais, 89-92, *90-91*
    fluidoterapia, 98-102, *100-101*, 117, *118*
    hematócrito, *120*
    medicação, 102-104, *102,*, *104*, *118-119*
    monitoramento, 96-98
    suporte mental, 93
    taxa metabólica basal, 116
    tratamento básico emergencial, 105-106, *106,*, *120-121*
    tratamento de suporte, 115
    trauma craniano, 121

cultura bacteriana e teste de sensibilidade, 73

cultura fúngica, 73

Cyathostoma, *239*

Cyathostoma spp.
C. bronchialis, *237*
rapinantes, 195, *196*

Cytodites nudus, 182

D

dabbling ducks, 218
cuidado intesivo e convalescença, 221
cuidados com a ninhada, 222-223
nutrição, 220

Daphnia spp., *236*

dedos, 38

deferiprona, 255

deferoxamina, 166, 255

deformidades do esqueleto, 78
radiografia, 78, *78* *See also* esqueleto apendicular; *See also* sistema musculoesquelético

Dendrocygninae, 217, *218* *See also* aves aquáticas

dentes tomiais, 187

dentes, 20

deposição de cálcio no osso, 19, *20*

Dermanyssus spp.
D. gallinae, 63, 147, *181*
passeriformes, 182, *181*
pombos, 279, *281*
zoonose, *183*

dermatite esfoliativa, 46

dermatófitos, 63, 147

dermatomicoses
passeriformes, 176

desaparecimento de aves incapazes de voar, 15, 17, 18

desenvolvimento das espécies aviárias, 1-21
datas estimadas das primeiras divergências, 7
etapa, 1, 3
etapa, 2, 4-7
etapa, 3, 7-8
etapa, 4, 8
etapa, 5, 9-11
etapa, 6, 11
etapa, 7, 12-13

desenvolvimento de postura bipedal, 2-3

desidratação, 98
aminoglicosídeos na, 99
avaliação, 105
cálcio sérico, 71
choque, 109
indicadores hematológicos, 136
tratamento, 105

desmaios, desequilíbrios nutricionais, 46

"desmame", psitacídeos, 130

desnutrição/má nutrição
mudanças na coloração das penas, 47
psitacídeos, 128

determinação do sexo, 53-55
aves aquáticas, 221
canários, 156
cirúrgica, *See* sexagem cirúrgica
endoscopia, 85-87
fringilídeos, 157
mainás, 158
passeriformes, 157-158
psitacídeos, 129-130
tucanos, 250-251
ultrassonografia, 83

dexametasona
potência, 100

dextrano, *121*

dextranos, 99

dextrose, *121,*, *214*

diabetes melito, 34
psitacídeos, 140
tucanos, 253

diafragma, 19

diarreia, 131
confundindo com poliúria, 139
cow plop, 6
doenças nutricionais, 45
Giardia spp., 138
papilomatose, 137
paramixovírus, 264
tucanos, *257*

diazepam, *66,*, *121*
arrancamento de penas, 147
aves aquáticas, *226*
hipocalcemia, 106
intoxicação por compostos inibidores da colinesterase, 205

dieta de hiperalimentação, *214*

dieta, *See* alimento; *See also* nutrição

dietas líquidas, 93-95

diluente floxina, *293*

dimetilsulfóxido (DMSO), 246

dimetridazol
coclossomose, 179
hexamitíase, 277
intoxicação, 179, 281
passeriformes, *161*
tricomoníase, 276

dinoprost, 141

dinossauro terópode, 1, 2
casca dos ovos, 19
relacionamentos, *9*

dióxido de carbono
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
intoxicação, passeriformes, 166
psitacídeos, *287*

Dispharynx nasuta, 181, *181*

dispneia
administração de oxigênio, 106
manipulação, 59
psitacídeos, 133-135
queimaduras, 112
traqueoscopia, 84

dissipação de calor, 23, 58

distocia, pombos, 281

distribuição global das famílias de aves, *17*

diuréticos, queimaduras, 112

divertículo vitelino, 27

dodô, 18

doença das vias aéreas superiores, 108

doença de Marek, 199

doença de Newcastle
aves aquáticas, *233*
pombos, 264
psitacídeos, 142
rapinantes, 200

doença de Pacheco, 53, 143, 199

doença de vias aéreas/obstrução, 46, 108 *See also* doenças respiratórias

doença do arame novo, 145

doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD), 62, *62,*, *144*, 143-144, 147, *148*
anamnese, 53
bico brilhante, 59
detecção do antígeno, 72-73
diagnóstico, 144
perda de penas, 143, *143*
testes, 133

doença do corpúsculo de inclusão
rapinantes, 200

doença do depósito de ferro, 41, 43
diagnóstico, 254
etiologia, 253
formas de, 253
genética, 254
mainás, 44, 154, 165
passeriformes, *165*, 165-166, *166*
péletes com baixo teor de ferro, 45
post-mortem, 255-256
prognóstico, 254
protocolos de tratamento, 166, 254-255
sinais clínicos, 254
triagem, 255
tucanos, 250, *253*, 253-256, *259*

doença do parênquima, 108

doença do pato jovem
aves aquáticas, *229*
mortalidade, *239*

doença do periquito-australiano recém-emplumado (BFD), *See* poliomavírus

doença hepática
mudanças na coloração das penas, 47

sinais neurológicos, 141

doença no espaço celômico, 108

doença ósseo metabólica, 252, *252*

doenças do desenvolvimento
aves aquáticas, 224, *224* *See also* crescimento, retardado

doenças metabólicas
passeriformes, 161-168
rapinantes, 205
tucanos, *252*, 252-256

doenças nutricionais/deficiências, 38, 45-47
alterações cutâneas, 46
aves aquáticas, 224
digestivas, 45
específicas, 47
esquelético/muscular, 46
mau estado geral, 46
morte súbita, 46
passeriformes, 154, 161-168
psitacídeos, problemas de penas, 148
reprodutivo, 46
respiratório, 46
sinais neurológicos, 46
tucanos, 252-256

doenças respiratórias, 108-108
pombos, 274-275
psitacídeos, 133-135
tucanos, *257*

dor, pacientes de trauma, 110-111

Dorisiella spp., 178

doxapram, 106, *121*

doxiciclina, 103, *119*
clamidiose, 134, 139, 174
doença respiratória em pombos, 275
estreptococose, 273
passeriformes, *161*

D-penicilamina, 242

drogas anti-inflamatórias não esteroidais (AINEs), 99
analgesia, 110-111
síndrome de "*downer-duck*", 244-245
vírus do Nilo ocidental, 201

dromeossauros, 2-3
ducto cisticoentérico, 27
ducto coclear, 24, *25*
ducto deferente, 31
ducto hepatoentérico, 27
ductos torácicos, 37
duodeno, 27
duodenostomia, 96

E

Echinostoma spp., 278

Echinuria spp., *236*

ecocardiografia, 82

ectoparasitas, *See* parasitas externos

ectotérmicos, clima preferido, 4

edema cardiogênico, 108

edetato de cálcio sódico (EDTA), 142, 145, 205, 241

EDTA (edetato de cálcio sódico), 142, 145, 205, 241

efusão pericárdica, 82

êider, 219, 245 *See also* aves aquáticas

Eimeria spp.
- aves aquáticas, *236*
- *E. columborum*, 277
- *E. labbeana*, 277
- *E. truncata*, *236*
- passeriformes, 178
- pombos, 277

eletrocardiograma, 61, 107

eletrocussão, mortalidade, *239*

eletroforese, 69, *289,*, *296*

eletroforese de proteínas plasmáticas, 204

eliminar a vocalização, 29

ELISA, teste de
- aspergilose, 204
- clamidiose, 72, 139, 173, 174
- *Giardia* spp., 74
- tuberculose, 240
- vírus do Nilo ocidental, 201

eminência mediana, 32

emu,
- anão, *16*
- sistema respiratório, 19,

Enantiornis leali, 8

Enantiornithines, 8
casca dos ovos, 19, *20*

encefalite equina do leste (EEE)
aves aquáticas, *232*

encefalomalácia, 164

encefalomielite, *232*
mortalidade, *239*

endoparasitas, *See* parasitas, sangue; *See also* parasitas, internos

endoscopia, 83-87
doença renal, 140
sexagem cirúrgica, 85-87
aspergilose, 144-145, 204
procedimentos diagnósticos, 83-85

endotérmicos, climas preferidos, 4

enfermagem para a ave doente, *See* cuidando da ave doente

enilconazol, *119*, 135

enrofloxacina, *119*
clamidiose, 139
doença respiratória em pombos, 275
estreptococose, 273
hexamitíase, 277
Mycoplasma spp., 174
passeriformes, *161*
salmonelose, 172, 271

enterite hemorrágica
passeriformes, 166, *167*

enterite viral dos patos, 199, *232*, 240
mortalidade, 227, *239*
prevalência, 241

enterite, 136
catarral, 265, 277
fibrinosa, 271

Enterobacteriaceae
passeriformes, 171-172

Enterococcus faecalis, 162, 163, 173

eosinofilia, 69

eosinófilos
aves aquáticas, *227*

canários, *291*
fringilídeos, *291*
mainás, *291*
passeriformes, *161*
patos, *291*
psitacídeos, *286*
rapinantes, *211,*, *290*
tucanos, *291*

epidídimo, 31

epiglote, 29

época do Oligoceno, *5*

equipamentos
para cuidados com aves doentes, 92-93, *92*
para manejo, *49*, 49, *50*

ergocalciferol (vitamina D_2), 40

erisipela
aves aquáticas, *229*
mortalidade, *239*

eritrócitos, 35

eritromicina, *119*
estreptococose, 273
passeriformes, *161*

eritropoiese, 35

Erysipelothrix rhusiopathia
aves aquáticas, *229*
passeriformes, 174

escápula, 37
Archaeopteryx, 6
desenvolvimento evolucionário, 8
no voo, 20
Pygostylia/Enantiornithines, 8

Escherichia coli
adenovírus tipo I, 265
adenovírus tipo II, 266
aves aquáticas, *230*
mortalidade, *239*
passeriformes, *162*, 171-172
pododermatite, 198
pombos, 273-274
septicemia, 273

tucanos, 256
zoonose, *183*

esôfago, 26
diagnóstico endoscópico, 84
exame, 60
pombos, 261
tucanos, 248

esofagostomia, 95, *96*, 98

espécies parasitas, criação, 157

espectinomicina, *119,*, *161*

espéculo oral, *50*, 60

esperma, 6, 31

espiramicina, *161*

espirros, papagaios, 135

espirurídeos, *196*

espiruroides, 181

esplenomegalia, 79, 87

esqueleto apendicular
fraturas, 112
lesões, 109

esterno
anatomia, 37
Apatornis/*Ichthyornis*, 11
desenvolvimento evolucionário, 11
Neognathae, 14
Palaeognathae, 14
Protoavis, 7 *See also* quilha

esternostomose, *162,*, *163*

esteroides, *See* corticosteroides

estimulantes de apetite, 93

estímulos *zeitgeber*, 35

estômago, 27
rapinantes, 188 *See also* proventrículo; *See also* ventrículo

estômago glandular, *See* proventrículo

estorninhos
biologia e manejo, 151

protozoários, 177 *See also* Passeriformes

estreptostilia, *6*

estresse
arrancamento de penas, 146
herpesvírus, 267
minimizando nas aves doentes, 93
pacientes de trauma, 110
pombos, 279

Estrildidae, 151, 157
Campylobacter fetus, 172
papilomavírus, 169
poliomavírus, 169
vírus tipo polioma, 169 *See also* canários

evolução, *See* desenvolvimento das espécies aviárias

exame, *See* exame físico; *espécies específicas*

exame contrastado com bário
fezes cor de argila, 56
síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 136
tumores abdominais, 142-143

exame da base da cauda, 61

exame da córnea, 212

exame da parte traseira, 61

exame das narinas, 59

exame do corpo, 61

exame físico, 49-74
anestesia básica, *See* anestesia
antes do manuseio, 52-58, *53-58*
aves aquáticas, 224-*225*
cabeça, 59, *59-60*
corpo, 61, *61-62*
cuidados gerais (*grooming*), 63
em pacientes de trauma, 109
equipamento para prática, 49-51, *50*
exame da caixa de transporte, 55
exame dos excrementos, 55-58, 56-58
histórico clínico, 52-55, *53-55*
membros pélvicos, 60-61, *61*
passeriformes, 159
pescoço, 60
plumagem e pele, 62-63, *62-63*

pombos, 261-263, *262*
preparação, 51, *52*
rapinantes, 208-209, *210-211*
técnicas de amostragem, 63, *64*

exame oftalmológico, rapinantes, 212-213

exame *post-mortem*, *See* necropsia

exames contrastados/meios, 76
gastrointestinal, 77, *77*
indicações, 77
urografia, 78

excrementos
adenovírus tipo II, 266, *267*
alimento não digerido nos, 45, 57, 132, 154
amostras, 133
anormal, *131*, 130-132
aquosos, 131, 136
ausência de, 131
coccidiose, 277
coloração, 132, 208
cor de argila, 56
doenças digestivas, 136
estreptococose, 272
exame, 55-58, 56, *56-58*
de parasitas, 74
microscópico, 57, 136
passeriformes, 159, 160, *160*
periquitos-australianos, 138
pombos, 261
rapinantes, 207
hexamitíase, 277
monitoramento, 97
normal, 28, *33*
observação, mudança de dieta, 128
pombos, *280*
psitacídeos, 130-132, 133
salmonelose, 270, 271
sangue nos, 56, *57*, 131
volume, 57 *See also* diarreia; *See also* urina

excrementos, rapinantes, *207,*, *208 See also* excrementos; *See also* urina

exibição de ameaça, 58, *58*

exposiçãoàfumaça, 112-113

extensor radial do carpo, 37
extensor radial do metacarpo, 37
extinções, 18

F

falanges, 37

falcão-gerifalte, *290*

falcoaria, 186,

Falconiformes (falcões), 17, 186
- adenovírus, 200
- deficiência de vitamina B, 205-206, *206*
- doenças endoparasitárias, 195
- herpesvírus, 200
- pés, 187
- peso da ave adulta, *297*
- rapinantes, *192-193*
- valores hematológicos, *290*
- vírus do Nilo ocidental, 201 *See also* rapinantes

falo (pênis), 31, 31
- aves aquáticas, 221
- prolapso, 53, 54, 221

falsa polifagia, 47

fatores de coagulação, 42

febantel, 279

fembendazol
- passeriformes, 181
- vermes, 279
- vermes redondos (nematódeos), 139, 197

fêmur, 37
- *Archaeopteryx*, 7
- *Hesperornis*, 11
- *Patgopteryx*, 8

fenda infundibular, 26

fenilbutazona, 110

fermentação do conteúdo do papo, 205

fermentação gasosa, intestinal, 40, 79
- trato gastrointestinal
- melatonina, 34
- radiografia, 79
- rapinantes, 188, *188*

ultrassonografia, 81, *82*
exames contrastados, 77

ferro, 43
aves aquáticas, *228*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
ferroso, 166
passeriformes, 165, *165*
pombos, *292*
quelação, 254

ferro dextrano, 115, *214*

ferro ferroso, 166

fezes volumosas, 57

fezes, *See* excrementos; *See also* urina

fibras de Purkinje, 35

fibrinogênio
aves aquáticas, *227*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*

fíbula
Archaeopteryx, 7
Protoavis, 8

fígado, 27, 32
aumentado, *See* hepatomegalia
biópsia, 84, 252, 254, 255
diagnóstico endoscópico, 84
gorduroso, 46-47, 143, 166
lipogênese, 40
necrose, 80-81
neoplasia, 80-81
pseudotuberculose, 138
radiografia, 78
ultrassonografia, 80, *81*

filhotes de gavião-de-cauda-vermelha, *212*

Filicollis anatis, *237*

filme de mamografia, 75

filme lacrimal, anormal, 59

filoplumas, 23

finches
ácaros de sacos aéreos, 182, *182*

agressividade, 157, *157*
biologia e manejo, 150-151
bioquímica, *291-292*
candidíase, 175
Cnemidocoptes pilae, 182
coccidiose, 168
coclossomose, 179
criptosporidiose, 179
diamante-de-gould, 151, *153*, 156, *156*, *157*, 166, 170
Enterobacteriaceae, 172
infecção por organismos tipo *Atoxoplasma*, 178
Mycoplasma gallisepticum, 174
pais adotivos, 151
protozoários, 177
reprodução, 156-157
tabela de diagnóstico, *162-163*
tamanho, 151
valores hematológicos, *291* *See also* Passeriformes

fipronil
ácaros, 147
ectoparasitas, 197
rapinantes, 209

fitato, 166, 254-255

flacidez de pescoço, 243

flavivírus, *233*

flebotomia, 166, 254

flexor ulnar do carpo, 37

florfenicol, 271

fluconazol, 204

fluido parenteral, *See* fluidoterapia

fluidoterapia intraóssea, 98, 101, *101*

fluidoterapia intravenosa, 98, *100*, 100
bombas de seringa e de infusão, 100, *100*
contraindicações, 100
passeriformes, 159
técnica, 100

fluidoterapia, 93, 98-102, 115
abordagem abdominal, 102
abordagem oral, 102
antibióticos, 99-100

aves aquáticas, 226-227
aves hipotérmicas, 106
botulismo, 243
coloides, 99
condição deficiente/fermentação do conteúdo do papo, 205
continuação, 106
corticosteroides, 99
cristaloides, 99
desidratação, 105
escolha de fluidos, 99-100
intraóssea, 98, 101, *101*
intravenosa, 98, *100*, 100-101
no choque, 98
psitacídeos, 136
queimaduras, 112
recomendações, 117, *118*
subcutânea, 102
vias de administração, *118*
volume máximo sugerido, *118*

flunixina, 100, 110-111

fluoroquinolonas
fluoroscopia, síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 136
pododermatite, 199

fontes de calor, equipamentos para a prática, 50

forame triósseo, 37

fosfatase alcalina (FA), sérica, 70
aves aquáticas, *228*
canários, *291*
conversão para o Sistema Internacional de unidades (SI), *296*
passeriformes, *161*
pombos, *292*
psitacídeos, *287*
rapinantes, 209, *290*

fosfato inorgânico
aves aquáticas, *228*
pombos, *292*

fosfato sódico de dexametasona, *121*

fósforo, 43
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
deficiência, 43, 143

fósforo, sérico, 71

canários, *292*
psitacídeos, *288*
rapinantes, *212,*, *290*

fossa renal, 8, 32

fósseis, 1, 2

fotoperíodo, 155, 156

fóvea, 24, 213

fração albumina, eletroforese, 69

fração de pré-albumina, eletroforese, 69
prednisolona, 100, *121*, 206

fraturas, 36
cicatrização, 78
deficiências nutricionais, 143
esqueleto apendicular, 112
passeriformes, 168
radiografia, 78

Frenkelia spp., *196*

frequência cardíaca
monitoração anestésica, 65

Fringillidae, 151
papilomavírus, 169
poliomavírus, 169
vírus tipo polioma, 169 *See also* canários

frounce (tricomoníase), rapinantes, 195, *197*

fundoscopia, rapinantes, 212-213, *213*

furazolidona, *161*

fúrcula, 37
Archaeopteryx, 6
Protoavis, 7

furosemida, 108

G

gaiolas
    doença da gaiola nova, 55
    equipamento para prática, 50
    psitacídeos, 125 *See also* aviários; *See also* alojamento

Galiformes, 16
    alimentação forçada, 93

galinhas
    doença do depósito de ferro, 255

Galloanserae, 15-16

gamaglobulinas, 69
    pombos, *292*
    psitacídeos, *289*

gamaglutamil transferase (GGT), sérica, 71
    aves aquáticas, *228*
    conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
    hepatite, 136
    pombos, *263,*, *292*
    psitacídeos, *287*

garras, 24
    amostras de sangue, 132
    aparar, 63, *64*
    avulsão, 188
    exame, *208*
    hemorragia em, 109
    problemas, 148
    psitacídeos, 148
    rapinantes, 187-188, *208*

garras, lesões por, 245, *244*

gastrite traumática, tucanos, 260

Gastronis, 15

gavagem (alimentação por sonda), 95, *94,*, *95*, 115, *116*

Gaviiformes (mobelhas), 16
    evolução, 15

gansos, 217-218
    asas de anjo, *224*
    cuidados com a ninhada, 222-223

cuidados intensivos e convalescença, 221
gonorreia, *230*
hepatite viral, *232*
nematódeos do sistema respiratório (verme-forquilha), *238*
nutrição, 220
parasitas do coração, *237*
reprodução, 221 *See also* aves aquáticas

gaviões, *See* Accipitridae (gaviões)

gentamicina
dosagem, *119*
estreptococose, 273

Geopetitia aspiculata, 181

Giardia spp., 6
diarreia, 138
passeriformes, 87, 179
técnicas de diagnóstico, 74
tucanos, 256

glândula da casca (útero), 31, 141

glândula de óleo, *See* glândula uropigiana

glândula de sal nasal, 34, 44

glândula epitelial, 23

glândula pineal, 34

glândula pituitária, 32

glândula tireóidea, 33
aumentada, 26, 33
neoplasia, 33

glândula uropigiana, 23-24, *24*
bilobada, 23-24
exame, 61, *62*
impactação, 24
neoplasia, 24
psitacídeos, 145-146

glândulas adrenais, 34

glândulas holócrinas, 23

glândulas salivares, 26

glândulas sudoríparas, 23

glicogênio, 34

glicose sanguínea, 34, 35
aves aquáticas, *228*
canários, *292*
choque, 109
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
elevada, 71
fringilídeos, *292*
hepatite, 136
mainás, *292*
passeriformes, *161,*, *292*
patos, *292*
pombos, *263,*, *292*
psitacídeos, *288*
rapinantes, *212,*, *290*
tucanos, 253, *292*

glicose
adenovírus tipo I, 266
sangue, *See* glicose sanguínea
urinária, 140

globulina
aves aquáticas, *228*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
fração globulina, eletroforese, 69
pombos, *263*
psitacídeos, *288* *See also* alfaglobulinas; *See also* betaglobulinas; *See also* gamaglobulinas

glucagon, 34, 40, 253

gluconato de cálcio, 99, 106, *120*

glutamato desidrogenase (GLDH), sérica, 71
pombos, *292*
psitacídeos, *288*

gnatoteca, 25

Gobipipus, 12-13

Gobipteryx, 9

gônadas
encolhidas, 87
imagens endoscópicas, 86, *86*, 87
radiografia, 80
tumores, 142 *See also* ovários; *See also* testículos

gonadotrofinas, 31, 32

gonorreia do ganso, *230*

gorduras, 40
    deficiência, 40
    excesso, 40
    recomendações, *39*

gota, *61,*, *140*
    articular, 140, 260
    aumento de volume em asa, 60
    aves aquáticas, 246
    morte súbita, 46
    renal, 166, *167*
    visceral, *See* gota visceral

gota articular, 140, 260

gota renal, passeriformes, 166, *167*

gota visceral
    psitacídeos, 140, *140*

graculas, *See* mainás

granulomas de micobactérias, 78

granulomas
    salmonelose, 271
    tuberculose, 240

grânulos de metilmetacrilato, impregnação de antibiótico, 199

grilos, 45

griseofulvina, 176

Gruiformes (grous e abetardas), *16*, 16
    alimentação forçada, 93
    evolução, 15
    peso da ave adulta, *297*

grupo Reptilia, 1

H

habilidade de cantar, passeriformes, 152

Haemoproteus spp.
passeriformes, 179
rapinantes, *196*, 198

halotano, 64

hálux
Archaeopteryx, 7
Protoavis, 8

helmintos, respiratórios *See* nematódeos de sistema respiratório (verme-forquilha)

helmintos, *See* vermes

hematócrito (Ht), 96, *120*
aves aquáticas, *227*
baixo, 99
canários, *291*
doença do depósito de ferro, 254
elevado, 136
fringilídeos, *291*
mainás, *291*
passeriformes, 160, *161*
patos, *291*
pombos, *263*
rapinantes, *211,*, *290*
tucanos, *291*

hematócrito
doença do depósito de ferro, 254
psitacídeos, *286*

hematoma, 132

hematozoários, *See* parasitas, sangue

hemocromatose genética, 254

hemocromatose, *See* doença do depósito de ferro

hemoglobina corpuscular média (HCM)
aves aquáticas, *227*
psitacídeos, *286*

hemoglobina glutâmero, 178, *121*

hemoglobina, 44

aves aquáticas, *227*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *295*
doença do depósito de ferro, 254
psitacídeos, *286*

hemograma completo, 68-69

hemorragia
controle em pacientes de trauma, 109-110
sexagem cirúrgica, 87

hepatite, 136
excrementos, 131, *131*
psitacídeos, 140

hepatite viral do ganso, *232*

hepatite viral dos patos, *232,*, *239*

hepatócitos, 165, *165*

hepatoesplenite, rapinantes, 199

hepatomegalia
radiografia, 79
ultrassonografia, 80

hermafroditas, 87

herpesvírus
aves aquáticas, *232*, 240
diagnóstico, 275
passeriformes, 170
pombos, *268*, 267-268
psitacídeos, 143
rapinantes, 200

Hesperornis, 9, *14*

Hesperornithiformes, 9-11, 14, *14*

hetastarch, *121,*, *214*

heterofilia, 68-69

heterófilos, 35
aves aquáticas, *227*
canários, *291*
doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD), 144
fringilídeos, *291*
hepatite, 136
mainás, *291*
passeriformes, *161*

patos, *291*
psitacídeos, *286*
rapinantes, *211,*, *290*
tucanos, *291*

heteropenia, 69

Hexamita spp.
H. columbae, *276*, 276-277
pombos, *276*, 276-277

hexamitíase
pombos, *276*, 276-277

higiene
estreptococose, 273
salmonelose, 271

hipercalcemia, 43

hipercalcificação homogênea, 78, *78*, 80

hipercalemia
choque, 109
potássio sérico, 72

hipercapnia, 226

hiperglicemia, 34, 71, 143

hiperparatireoidismo
fósforo sérico, 72
nutricional, 252, *252*
radiografia, 78
rapinantes, 190
secundário nutricional, 43

hiperparatireoidismo secundário nutricional (HSN), 43

hiperqueratose, 24, 44, 63, *63*

hipervitaminose, 40, 41
vitamina A, 24, 41
vitamina D, 41, *41*
vitamina E, 48

hipoalbuminemia, 71

hipocalcemia, 43, 140
cálcio sérico, 71
desequilíbrios nutricionais, 46
em papagaios-cinza-africanos, 106
na intoxicação por chumbo, 142

passeriformes, 165
psitacídeos, 143
sinais neurológicos, 141

hipocalemia, 72

hipocleido, 78

hipoglicemia, 34, 40, 71
aves aquáticas, 223
desequilíbrios nutricionais, 46
sinais neurológicos, 141
tucanos, 253

hipomagnesemia, 43

hipoparatireoidismo, 72

hipopenas (*after feathers*), 23

hipoproteinemia, 72, 99

hipotermia, 66
avaliação, 105-106
aves aquáticas, 223
tratamento, 106

hipotiroidismo, 44,

histomoníase
sítio, 27

histórico clínico, 52-55, *53-55*

Holomenopen leucoxanthom, *238*

horas diárias de luz na reprodução
canários, 155
passeriformes, 156

hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), 32

hormônio da paratireoide (PTH), 41

hormônio de crescimento, 32

hormônio estimulante da glândula tireóidea, 32

hormônio estimulante de melanócitos (MSH), 32

hormônio folículo-estimulante, 32

hormônio luteinizante, 31, 32

hormônio semelhanteàinsulina, 34

hormônios tiroidianos, 33

deficiência, 148
manipulação da muda em rapinantes, 200
hospitalização, 89-90, 115
Hymenolepis spp., 277

I

Iberomesornis, 9

ibuprofeno, 111

Ichthyornis, 11, *15*

Ichthyornithiformes, 11, 14, *15*

idade
    determinação, *53*, 53, *54*
    histórico clínico, *53*, *54*, 53
    sinais de velhice, *54*, 53, 141

íleo, 27

ílio, 37
    Hesperornis, 11
    Protoavis, 8
    Pygostylia/Enantiornithines, 9

impermeabilização, 23

implante de penas, 187, 200

impressão, papagaios, 130

imunoglobulina A (IgA), 35

imunoglobulina E (IgE), 35

imunoglobulina G (IgG), 35

imunoglobulina M (IgM), 35

imunoglobulinas, 35

imunossupressão, circovírus, 170

inanição
    passeriformes, *162,*, *163* *See also* anorexia

incoordenação, 141

incubação dos ovos
    aves aquáticas, 222
    evolução, 18
    primeiras aves, 18
    psitacídeos, 130

infecção por levedura gástrica aviária (AGY), 27

infecção clostridial, 40

rapinantes, *203*

infecção por organismo tipo *Atoxoplasma*, 178

infecção por vírus tipo polioma, 169

infecção tipo adenovírus, 171

infecções bacterianas
aves aquáticas, 227, 240, *229-232*
hemograma completo, 69
microbiologia, 73
passeriformes, 171-174
pombos, 270-275
rapinantes, 202-203
trato respiratório, 83-84
tucanos, 256-260
zoonose, *183*

infecções fúngicas
aves aquáticas, *234*
passeriformes, 175-176, *176*
psitacídeos, 144-145
rapinantes, 203-204
trato respiratório, 83-84
tucanos, 256
zoonose, *183*

infecções micóticas
passeriformes, *176*, 175-177
radiografia, 78

infecções por cocos, 173

infecções virais
aves aquáticas, *232-233*
hemograma completo, 69
passeriformes, *169-170*, 168-171
pombos, 263-270
psitacídeos, 143-144
rapinantes, 200-202
tucanos, 256
zoonose, *183*

infecções
hemograma completo, 68
prevenindo a disseminação de, 91-92 *See also* infecções bacterianas; *See also* infecções fúngicas; *See also* infecções virais

inflamação, hemograma completo, 68

influenza aviária
aves aquáticas, *233*
HP H5N1, 202
mortalidade, *239*
passeriformes, 170-171
pombos, 270
psitacídeos, 143
rapinantes, 202

infundíbulo, 31

ingestão calórica/exigências
condição deficiente/fermentação do conteúdo do papo, 206
determinação, 97, 115-116, *116*
dietas líquidas e alimentação forçada, 93

inglúvio, 26
"ordenha", 138
aspiração do conteúdo, 26
biopsia, 136
cálculos (concreções), 45
candidíase, 175, *175*
cheio, 26
cirurgia, 113
diagnóstico por endoscopia, 84
dilatação, 26
exame, 60
fermentação do conteúdo, 205
gavagem, 95
impactação, 45
passeriformes, 151-152
pombos, 261, *262*
queimaduras, 112, *113*
rapinantes, 188
sondas, 50
swabs, 160

inglúvio, *veja* papo

ingluviotomia, 113

inibição da hemaglutinação (HI), 264

injeção de medicação intravenosa, 103

injeção de medicações intramusculares, 103, 159

injeções intratraqueais, 103, 106

injeções subcutâneas, *23*
administração de fluido, *22*, 100

administração de medicamentos, 103, 159

inositol, 254-255

insetívoros, alimentação forçada, 93

insetos
alado, fonte de alimento de aves primitivas, 4
alimento vivo, 45

insulina, 34, 40, 50
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
tucanos, 253

intestino delgado, 27

intestinos
delgado, 27
ultrassonografia, 81

intoxicação por abacate, passeriformes, 168

intoxicação por barbitúricos, rapinantes, 205

intoxicação por chumbo, *142*
análise, 73
aves aquáticas, *239*, 241-243
diagnóstico, 241, *242,*, *243*
etiologia, 241
mortalidade, *240*
patogenia, 241
prevenção, 243
prognóstico, 243
psitacídeos, 145
rapinantes, 204-205
sangue nos excrementos, 131
sinais clínicos, 241
sinais neurológicos, 141, 142
tratamento, 241-243

intoxicação por etanol, 168

intoxicação por metais pesados
passeriformes, 168

intoxicação por monóxido de carbono, 166

intoxicação por organofosforados, 281

intoxicação por pentobarbital, 205

intoxicação por politetrafluoretileno (PTFE)
passeriformes, 166

psitacídeos, 135, 145

intubação endotraqueal, 29
anestesia, 64-65
aves aquáticas, 225

iodo, 44
deficiência, 45, 138, 143
suplementação, 138
urografia, 78

íris
determinação da idade em papagaios, 124
exame, 212
importância em papagaios, 124
rapinantes, 212

isoflurano, 51
aves aquáticas, 225
indução da anestesia, 64-65
overdose, 106
rapinantes, 209
vantagens, 64

Isospora spp.
passeriformes, 178 *See also* atoxoplasmose

ispaghula husk, 94

ísquio, 37
Hesperornis, 11
Protoavis, 8
Pygostylia/Enantiornithines, 9

istmo, 26, 31, 137

itraconazol
aspergilose, 135, 145, 204
condição deficiente, rapinantes, *214*

ivermectina
ácaros de penas, 182, 200
Cnemidocoptes pilae, 182
passeriformes, *161*, 181
vermes redondos (nematódeos), 197

J

janela ilioisquiática, 9
jejuno, 27
junção proventricular-ventricular, 26, 31, 137

K

kakapo, 122

kakariki, 123

Klebsiella spp.
K. pneumoniae
zoonose, *183*
lóris, 414

L

La Grande Coupure, 3, *5*, 17-18

lacerações, 111-112

lactato desidrogenase (LDH), sérico, 71
    aves aquáticas, *228*
    canários, *292*
    conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
    mainás, *292*
    passeriformes, *161*
    patos, *292*
    pombos, *263,*, *292*
    psitacídeos, *288*
    tucanos, *292*

Lactobacillus spp., 256

lactulose, 94

laparoscopia
    doença respiratória, 108
    sexagem cirúrgica, *See* sexagem cirúrgica

laringe, 29

larva de mosca varejeira, 197

lavagem da passagem nasal, 26

lavagem nasal, 103-104

"leite de papo", 26, 33, 261, *262*

lesão por equipamentos de pesca
    aves aquáticas, 245-246

lesões diftéricas
    herpesvírus, 267, *268*
    poxvírus, 268, *268,*, *269*

lesões em nervo, 142

lesões pela rede elétrica, 246

lesões, *See* trauma

leucemia, 69

leucose, 171

Leucocytozoon spp.

aves aquáticas, *235,*, *240*
passeriformes, 179
rapinantes, *196*, 198

leucopenia, 69, 144

levamisol
passeriformes, 181
vermes, 279

leveduras
passeriformes, 160
pombos, 275
rapinantes, 203-204
tucanos, 256

L-gulonolactona oxidase, 164-165

ligantes, doença do depósito de ferro, 254

lincomicina, 273

lincospectina, *119,*, *161*

linfócitos
aves aquáticas, 227
canários, *291*
fringilídeos, *291*
mainás, *291*
passeriformes, *161*
patos, *291*
psitacídeos, *286*
rapinantes, *211,*, *290*
tucanos, *291*

linfocitose, 69

linfonodos, 35

linfopenia, 69

língua
danos, tucanos, 260
músculos extrínsecos, 26
músculos intrínsecos, 26

linha de monofilamento de náilon, 244

linha paleogeológica do tempo, 3

linhas de estresse, 47, 148, 199, 281

lipase, sérica, 71
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*

passeriformes, 152
pombos, 263
psitacídeos, 288

lipídio
peroxidação, 40
produção, 23

lipidose hepática, *See* fígado gordo

lipogênese, 40

lipogranulomas, 166

lipomas, *44*, 46

Listeria monocytogenes
passeriformes, 174
zoonose, *183*

lobos olfatórios, 8, 34

locais de injeção
mainás, 159
medicação, 103-104, *104*
passeriformes, 159

lóris, 123
bioquímica, *287-288*
excesso de vitamina A, 41
nomes científicos, 299
nutrição, 125
sexagem, 129 *See also* Psittaciformes

luvas de raspa de couro, 49

luvas, 49

luz fluorescente, 24

luz ultravioleta, 107

M

má digestão, fezes cor de argila, 56

macrolídeos
- doença respiratória dos pombos, 275
- estreptococose, 273

Macrorhabdus spp.
- *M. ornithogaster*, 26, 175, 177
- passeriformes, *163*, 175, 177

macrorrabdiose, *162*

madeira, 125

magnésio, 43
- conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
- deficiência, 43
- pombos, *292*

magno glandular, 31

mainás
- alojamento, 153
- *Aspergillus* spp., 175
- biologia e manejo, 151
- bioquímica, *291-292*
- ceco, ausência de, 152
- clamidiose, 174
- corpos estranhos, 154
- de-bali, 151
- doença do depósito de ferro, 44, 154-155, 165
- infecção por organismo tipo *Atoxoplasma*, 178
- manejo, 159
- nutrição e manejo, 154-155
- peso corpóreo, 151
- poxvirose aviária, 168-169
- protozoário, 177
- reprodução, 158
- sexagem cirúrgica, 85
- sexagem, 85, 158
- toxoplasmose, 178-179
- tricomoníase, 179
- valores hematológicos, *291*
- voz, 151, 152
- yersiniose, 172 *See also* Passeriformes

malária
passeriformes, 179

Malassezia spp., 176, *177*

Mallophaga spp., *238*

maltase, 152

mancha negra, 27, 170

mandíbula
anatomia, 25

manejo, 115
antes do, 52-58
aves aquáticas, 224, *224*
aves em estado crítico, 105
pacientes de trauma, 109
passeriformes, *158*, 158-159
rapinantes, 206
tucanos, 251 *See also* exame físico

manganês, 44

Maniraptora, 3

manitol, *121*

manutenção de registros, 96

marcapasso circadiano, 34-35

marcas de estresse ou de desgaste, *See* linhas de estresse

marianinha, nomes científicos, 300

máscara facial, indução de anestesia, 64-65

maturidade sexual, aves aquáticas, 221

mau estado, geral, 89, *89*
doenças nutricionais, 46 *See also* cuidando da ave doente

maxila, 25

mebendazol
vermes redondos, 197

medetomidina, *66*
aves aquáticas, *226*

medicação parenteral, 103

medicação tópica, 104

medidas morfométricas, rapinantes, *290*

megabactéria, 26, 138, 174

megabacteriose
alimento não digerido nos excrementos, 132
hábitos alimentares, 55

meiose, 6 *See also* reprodução sexual

melatonina, 34

melena, 56, 57

meloxicam, 111
aves aquáticas, *226*
síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 137

membrana da asa, 37

membrana timpânica, 24, 152

membranas timpaniformes, 29

membros
exame, *61*, 60-61
pélvicos, *See* pernas, membros pélvicos
torácicos, *See* membros torácicos; *See also* asas

membros anteriores
desenvolvimento, 3
dromeossauros, 3

membros pélvicos, 37-38, 254

membros posteriores, dromeossauros, 37

membros torácicos, 37 *See also* asas

Menacanthus spinosus, *182*

Mergini, 219

mesotocina (MT), 32

metilcelulose, 94

metoclopramida, *214*

método unopette para contagem de células brancas, *293*

metronidazol, 138
coclossomose, 179
condição deficiente, rapinantes, *214*
frounce, 197
hexamitíase, 277
infecções por clostrídios, 203
intoxicação, 179

passeriformes, *161*
tricomoníase, 276

miconazol, *119*, 204

micoplasmose
aves aquáticas, *231*

micotoxicose
aves aquáticas, 244
mortalidade, *239*

microbiologia, 68, 73
microscópio, 51
microsporidiose, 177
Microsporium spp., 176
passeriformes, 160
rapinantes, 209

midazolam, *66*

midríase, 212

minerais, 40, 43-44
psitacídeos, 128
recomendações, *39 See also minerais específicos*

minhocas, 181

moas, 18

mobelhas, *See* Gaviiformes (mobelhas)

moela, *See* ventrículo

monitoramento da ave doente, 96-98
avaliação preliminar, 97
manutenção de registros, 96
monitoramento físico, 98
monitoramento laboratorial, 97
observação, 97

monitoramento laboratorial, 97, 209

monócitos
aves aquáticas, *227*
canários, *291*
fringilídeos, *291*
mainás, *291*
passeriformes, *161*
patos, *291*
psitacídeos, *286*
rapinantes, *211,*, *290*

tucanos, *291*

monocitose, 69

Mononykus, 13

morcegos, *16*

morte, súbita, doenças nutricionais, 46

moscas hipoboscideas, 279

mosquito *Culex spp*., 201

Mucor spp.
M. ramosissimus, 177
passeriformes, 177

mucormicose, *See* zigomicose

muda francesa, 144

muda
Anatidae, 217
manipulação em rapinantes, 200
rapinantes, 187, 200

mudança de dieta, psitacídeos, 128

mudança na voz
aspergilose, 135
siringite, 135

músculo peitoral profundo, 20

músculo peitoral superficial, 20, 37

músculo propatagial, 337

músculo supracoracoideo, 37
Archaeopteryx, 7
desenvolvimento evolucionário, 7-9
Protoavis, 7

músculo(s)
atrofia, 35
fibras brancas, 37
fibras vermelhas, 37
tipos de, 35

músculos abdominais, respiração, 19

músculos intercostais, 19

músculos peitorais
em várias espécies, 60

lesões de estreptococose em, 272
no voo, 20
passeriformes, 159

Musphagiformes (turacos), 17

Mycobacterium spp.
complexo *M. avium*/*intracellulare*
rapinantes, 202
zoonose, 206
M. avium, 139
aves aquáticas, 228, 229
resistênciaàquimioterapia, 240
M. genavense, 202
M. tuberculosis, *183*
passeriformes, 173, *175*
rapinantes, 202
tucanos, 260

Mycoplasma spp.
aves aquáticas, *231*
finches, 174
M. gallisepticum, 174
microbiologia, 73
passeriformes, 174

N

N-aceltil-L-cisteína, *118*

Nanantius, 9

narina, *See* narinas

narinas, 28
    diagnóstico endoscópico, 84
    exame, 59, 133
    rapinantes, 187

nariz, *See* narinas; *entradas relativas a nariz*

necropsia
    adenovírus, 200
    clamidiose, 174
    coccidiose, 178
    doença do depósito de ferro, 165
    Escherichia coli, 273
    estreptococose, 272
    Geopetitia aspiculata, 181
    herpesvírus, 143
    Macrorhabdus ornithogaster, 177
    passeriformes, 160-161
    poliomavírus/papilomavírus/vírus tipo polioma, 169
    pseudotuberculose, 138
    salmonelose, 271
    síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 137, *137*

nectarívoros, alimentação forçada, 94

néfrons, 32
    tipo medular, 32
    tipo reptiliano, 32

nematódeos, *See* vermes redondos (nematódeos)

nematódeos do sistema respiratório (verme-forquilha)
    aves aquáticas, *228 See also Cyathostoma* spp.; *Syngamus* spp.

Neoaves, 16, 18

Neognathae, 16
    casca do ovo, 20
    estrutura, 14

Neoknemidokoptes laevis, 279, 279

neomicina
estreptococose, 274
passeriformes, *161*

Neornithes, 12-13, 14

nervos olfatórios, 34

nervosismo, desequilíbrios nutricionais, 46

neuro-hipófise, 32

niacina, 42

nidificação
aves aquáticas, 221
material
Dermanyssus gallinae, 181
mainás, 158
passeriformes, 156, *156*
primeiras aves, 18
psitacídeos, 129
tucanos, 248

nistagmo, 141

nistatina
Candida albicans, 204
Macrorhabdus ornithogaster, 177
passeriformes, *161*

5-nitro-imidazol
hexamitíase, 277
tricomoníase, 276

nitrofurano, 274

nitrogênio
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
excreção, 38
pombos, *263* *See also* ureia sanguínea

noradrenalina, 34

nutrição, 38-47
anamnese, 55
aves aquáticas, 220
aves doentes, 93-96 *See also* (alimentando aves doentes)
fazendo a ave consumir uma dieta balanceada, 45
necessidades, 38
nutrientes específicos, 38-44
ácidos graxos, *See* ácidos graxos

água, 38
aminoácidos, *See* aminoácidos
carboidratos, 34, 40
gorduras, *See* gorduras
minerais, 40-44 *See also* (*minerais específicos*)
proteína, *See* proteína
vitaminas, 40-44 *See also* (*vitaminas específicas*)
passeriformes, 154-155
prática, 44-45
psitacídeos, 125-130
rapinantes, 190-195,
recomendações, *39*
tucanos, 250, 252,

O

obesidade, 46
aves aquáticas, 244
exame do esterno, 60

observação, 97
doenças respiratórias, 133
edema, doenças nutricionais, 45
rapinantes, 208, *208*

oftalmoscopia direta, 212

oftalmoscopia indireta, rapinantes, 212

olhos, 24, *25*
exame, 59, *208*
movimentos, 24
poxvírus aviário, 168-169
Protoavis, 7
rapinantes, 186, *208*, 212-213
secreção, *89*
toxoplasmose, 178-179
tumefação ao redor dos, 59, *59* *See also* exame oftalmológico; *See also* visão

olhos de amêndoa, 205

oócitos, 31

opérculo, 28, 29, 187, *187*

opioides, analgesia, 110

Opisthocimiformes (ciganas), 17

opistótono, 46

orelhas, 24, *25*
diagnóstico endoscópico, 84
exame, 60
rapinantes, 186

organismos Gram-negativos, 73

organismos Gram-positivos, 73

organoclorados, 204

Ornithodira, articulação do tarso, *7*

Ornithonyssus spp.
O. sylvarium, 182

passeriformes, 182
pombos, 279-279

Ornithothoraces, 7-9

Ornithurae, 9-11

ornitose, *See* clamidiose

orofaringe, 25-26

ortomixovírus, *233*

osmolalidade
pombos, *292*
rapinantes, *212,*, *290*

osmorregulação, 32

ossículos esclerais, 24

osso da sorte, *See* fúrcula

ossos
evolução, *15*
fraturas, *See* fraturas
longos, *See* ossos longos
medular, 35, 78, *78*, 80
pneumático, 35
preservação, 1
radiografia, 78, *78*
teor de cálcio, 35
tipos de, 35

ossos de siba, 45

ossos do carpo
distal, 37
proximal, 37
Pygostylia/*Enantiornithines*, 9

ossos do metacarpo, 9, 37, 37

ossos do metatarso, 37
Archaeopteryx, 7
Patgopteryx, 9
Protoavis, 8

ossos do tarso, 37
distal, 37
Archaeopteryx, 7
Patgopteryx, 9
Protoavis, 8

proximal, 37
Archaeopteryx, 7
Protoavis, 8

ossos longos
desmineralização, 46
radiografia, 78

ossos medulares, 35, 78, *78*, 80

ossos pneumáticos, 35

osteodistrofia, 143

osteólise, 78

osteomalácia, 78

osteomielite, 206

osteoporose, 43, 143

ovários, 31, *31*
aspecto, 87
cistos, 87
imagem endoscópica, 86, *86*, 87
ultrassonografia, 82

overdose de medicamento, passeriformes, 168, *167*

oviduto, 31, *32*
infecções, 174
prolapso, 28, *28*

ovo amniótico
evolução, 1
primeiro, 6

ovos
adaptações reprodutivas, 18, *18*
aves aquáticas, 221
incubação, *See* incubação de ovos
radiografia, *78*, 80
ultrassonografia, 83 *See also* reprodução sexual; *espécies específicas*

ovoscopia, 222

ovulação, 31

oxfembendazol, 181

oxiglobina, *121,*, *214*

oxímetros de pulso, 66

oxitetraciclina, 103, *119*

oxitocina, retenção de ovo, 141, 143
partículas de conchas de ostras, 128

P

pais adotivos
    aves aquáticas, 222
    finches, 151

paladar, 25

Palaeognathae
    estrutura, 14
    evolução, 15

palato
    Neognathae, 14
    Palaeognathae, 14

pálpebras, 24

pâncreas exócrino, 27, 34

pâncreas, 27, 34, 140

pancreatite, 71

Pandionidae (águia-pescadora), *See* águia-pescadora

papagaios, 122
    alimentação, 415
    Amazona, 24, 122, 124-125
    amostras de sangue, 132
    anatomia, *126*, 125
    bioquímica, *287-288*
    cambaleantes, 141-143
    características, 122
    cinza-africanos ou do-congo, 43, 106, 122
    clamidiose, 139
    como animais de estimação, 122, 122-125
    convulsões, 141-143
    de-meyer, 122
    de-timneh, 122, 124
    de-cabeça-castanha, 122
    definição, 122
    desnutrição, 128
    determinação da idade, 124
    do-congo, *See* papagaios cinza-africanos
    do-senegal, 123
    doença de Pacheco, 53, 143, 200
    doenças respiratórias, 133

espirros, 135
exame clínico, 130-133
exame traqueal, 135
excrementos, *131*, 130-132
glândula uropigiana, 145-146
gota, 140
habilidade de falar, 124
hiperventilação, 133
imitando tosse humana, 133
intoxicação por chumbo, 145
mudança de dieta, 128
músculos intrínsecos na língua, 26
nidificação, 122, 129
nomes científicos, 299, 300
olhos, 124
ovos, 122, 129-130, 141
papilomatose, 137
parasitas, externos, 146
penas, 122, *122*
arrancamento, 146
infecção, 146
peso da ave adulta, *297*
pigmeus, 122, 125
rinólitos, 134, *134*
salmonelose, 138
sexagem, 129
síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 136
sinusite, 134
tabela do peso corporal, 132
valores hematológicos, *286* *See also* Psittaciformes

papiloma, mucosa cloacal, 61, *61*

papilomatose, 137

papilomavírus, 169

parabrônquio paleopulmonar, 19

parabrônquios, 29
passeriformes, 152
tamanho, 104

parada cardiopulmonar, 107, *107*

parada respiratória, 107

paralisia espástica das pernas, 42, 46

paralisia

doenças nutricionais, 45
espástica das pernas, 41, 46
psitacídeos, 142
trauma espinhal, 206

paramixovirose do pombo, *324*

paramixovírus
controle, 265
diagnóstico, 264-265
epidemiologia, 264
etiologia, 263
passeriformes, *163*, 169-170
patogenia, 264
pombos, 263-265
psitacídeos, 143
rapinantes, 200
sinais clínicos e lesões, 264, *263*
sinais neurológicos, 141
testes, 142
tipo, 1, *See also* doença de Newcastle
tipo, 2, 169-170

parasitas da moela
aves aquáticas, *237*
finches, 27 *See also* *Acuaria* spp.

parasitas do coração, aves aquáticas, *237*

parasitas, externos, 62-63, *63*
aves aquáticas, *238*
perda de penas, 62
pombos, *279*, 279-279
psitacídeos, 146, 147, *147*
rapinantes, 197, 209
tucanos, 256
zoonose, *183* *See also* *parasitas específicos*

parasitas, internos, 57, *57*
exame de fezes, 74, 136
passeriformes, 177-181, 182
pombos, 275-279
psitacídeos, 138-139
rapinantes, 195, *196*, 209
sangue, *See* parasitas, sangue
tucanos, 256 *See also* protozoários; *See also* vermes; *See also* *parasitas específicos*

parasitas, sangue
aves aquáticas, *235*

passeriformes, 179
rapinantes, *196*, 197 *See also parasitas específicos*

pars distalis, 32

pars nervosa, 32

partículas minerais (*grit*), 20
alimentação, 45
impactação, 45
passeriformes, 154
psitacídeos, 128

parvovírus, *232*

Passeriformes, 17, 150-183
alimentação e manejo, 154
alimentação por sonda, 95
alojamento, 152-154, *153-154*
anatomia e fisiologia básica, 151-152, *152-153*
biologia e manejo, 150-151
doenças infecciosas, *169*, 168-182, *170,*, *172-176*, *178-179*, *181-182*
doenças metabólicas e nutricionais, 161-168, *164-167*
esquemas posológicos, *161*
manejo e contenção, *158*, 158-159
penas de coloração apagada, 47
peso da ave adulta, *297*
procedimentos diagnósticos, 159-161, *160-161*, *162-163*
reprodução e sexagem, 155-158
valores hematológicos e séricos normais, *161*
zoonose, *183veja também espécies específicas*

Pasteurella mutocida, 112
aves aquáticas, 227, *229*
passeriformes, 174
rapinantes, 202
zoonose, 228

pasteurelose, 202,

pastoreio, aves aquáticas, 220

Patgopteryx, 9

pato-real, 219

patos, 217, 218
bioquímica, *291-292*
cuidados com a ninhada, 222
reprodução, 221
valores hematológicos, *291 See also* aves aquáticas; *tipos específicos*

patos marinhos, 219, 221

patos mergulhadores, *219*, 220

patos que empoleiram, 219

patos-de-rabo-alçado, 219

pé em borla, 169, *170*, 182

pécten, 24, *25*

pedículo infundibular, 32

peixes
    rapinantes, 195
    tiaminases, 42

pele, 23-24
    ácaros, 182
    biópsia, 146
    doenças nutricionais, 45
    doenças, psitacídeos, 145-148
    exame, *22*, 62-63
    medicação tópica, 104
    raspados, 146

Pelecaniformes (biguás, corvos-marinhos, pelicanos), 16
    evolução, 15

péletes com baixo teor de ferro, 45

Pelistega europaea, 274

pelota
    exame, 58, *58*
    rapinantes, 188

pelve, 37
    dromeossauros, 3
    Hesperornis, 11
    Pygostylia/*Enantiornithines*, 9
    desenvolvimento evolucionário, 9-11

penas, 22-23
    artéria nutriente, 22
    asa, *veja* penas das asas
    bainha, *10*, 13, 23
    barbas, 23, 62
    bárbulas, 23, 62
    benefícios iniciais das, 4
    cabeça, exame, 60
    cauda, 23 *See also* (penas de voo)

desenvolvimento evolucionário, 5
exame, 62
cerdas, 23
cistos, passeriformes, 168, *168*
coberteiras, 23
composição, 4
de contorno, 23, 24
desenvolvimento, *22*
distrofia, circovírus, 170
evolução, 1., 4-7
exame, 62, *208*
filoplumas, 23
formação, *10,*, *11*
Hesperornis, 9
hipopenas, 23
influência no fornecimento de nutrientes no crescimento de, 164
mudanças nas cores azuis/verdes/cinza, 47
penácea, *11*, 23, *23*
pigmentos, 40, 47
pluma, 23, 24
plumácea, *11*, 23, *23*
plumagem, *See* plumagem
plúmula, 23
pó, *See* plúmulas de pó
Protoavis, 7
rapinantes, 186-187, *208*
voo, *See* penas de voo (ou rêmiges)

penicilina G
estreptococose, 273
pasteurelose, 202

penicilina, 228

pepsinogênio, 26

peptídeo natriurético atrial, 34

perda de penas, 62
causas de, 146
doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD), *See* doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD)
psitacídeos, 146-147

perda de peso
papilomatose, 137
síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 136

perda sanguínea

fraturas, 112
pacientes de trauma, 110

perfusão, choque, 108-109

pericárdio, 82

período carbonífero, 1, 3

período cretáceo, *4*

período favorável (*golden period*), trauma, 109

período jurássico, *4*

período Paleozoico, 1

periostite, 78

periquito-australiano
amostras de sangue, 132
bico, 28
bioquímica, *287-288*
bócio, 44
cera, 28, *29*
clamidiose, 139
como animais de estimação, 122-124, *124*
diferenças entre sexos, 124
idade, 124
muda francesa, 144
nomes científicos, 300
paralisia, 142
plumagem nevada, 124
poliomavírus, 144
problemas digestivos em, 138
sexagem, 129
tabela de peso corporal
valores hematológicos, *286 See also* Psittaciformes

periquito-da-carolina, 18, *18*

periquitos, 123
asiáticos, 123
caturrita (*quaker*), 130
clamidiose, 139
erva, 123
gota, *140*
nidificação, 129
nomes científicos, 300
paramixovírus, 141
periquito-australiano, *See* periquito-australiano

tabela de peso corporal, *129*
vermes redondos, 138-139, *139* *See also* Psittaciformes

peristaltismo, 27

pernas, 24
exame, 60-61, *208*
fraturas, 112
rapinantes, *208* *See also* membro pélvico

perose, *224*

pés, 24
anisodáctilo, 151, *152*
estruturas, 151, *152*
exame, 61, *208*
heterodáctilo, *152*
pamprodáctilo, *152*
Protoavis, 8
rapinantes, 187-188, *208*
sindáctilo, *152*
zigodáctilo, 151, *152*

pescoço
exame, 60
mobilidade, 35
Protoavis, 7

peso corpóreo, 49, *50*, 53
Anseriformes, *297*
Apodiformes, *297*
aves aquáticas, 221
baixo, 46
Columbiformes, *297*
elevado, *See* obesidade
em aves doentes
manutenção, 94, 115
monitoramento, 98
exame, 60
Falconiformes, *297*
Galiformes, *297*
Gruiformes, *297*
monitoramento, 96
no voo, 5
passeriformes, 159, *297*
psitacídeos, *129,*, *297*

peso, *See* peso corpóreo

pesticidas, 204

Phoenicopteriformes (flamingos), 16

pica-paus, 17

Piciformes (pica-paus), 17

picornavírus, *232*
    aves aquáticas, *232*

pielograma intravenoso, 140

pigóstilo, desenvolvimento evolucionário, 8

pinealócitos, 34

pintassilgo-da-venezuela, 150

piodermite, 147, *148*

piolho, 63, *63*
    aves aquáticas, *238*
    passeriformes, 182, *182*
    pombos, *279*, 279, 279
    psitacídeos, 147

Pionus
    bioquímica, *287-288*
    valores hematológicos, *286*

piperacilina, *119*

piretrina
    ectoparasitas, 197
    piolhos, 182, 252
    rapinantes, 209

piridoxina, 42

pirimetamina, 179

piroxicam, 111

piscar da luz, 24

placa de choco, 24

placas
    em estruturas não gonadais, 87
    brancas, *See* placas brancas
    traqueoscopia, 84

placas brancas, doenças nutricionais, 45

placas de Plexiglas, 75, *76*, 80

Plasmodium spp.
aves aquáticas, *235,*, *240*
passeriformes, 179
rapinantes, *196*, 198

Plectropterinae, 218, *218*

plexo mientérico, 26

plexo venoso, 103

plumagem
anormalidades associadas com desequilíbrios nutricionais, 47
determinação da idade, 53
determinação do sexo, *54*, 53-55
exame, *62*, 62-63
mudanças durante as estações, 53
rapinantes, 186-187

plumas, 23, 24

plúmulas, 23

plúmulas de pó, 23
exame, 145
papagaios, 122, *122*

pneumonia
intoxicação por politetrafluoretileno (PTFE), 135
yersiniose, 172

pododermatite, *See bumblefoot*

poleiros
psitacídeos, 125
rapinantes, 190

polidipsia, 57
causas, 58
doenças digestivas, 136
doenças nutricionais, 45
excrementos aquosos, 131
paramixovírus, 264
psitacídeos, 139-140
tucanos, *257*

polifagia, 47

polimixina, *161*

poliomavírus
anamnese, 53
detecção do antígeno, 72

passeriformes, 169
psitacídeos, 144
testes, 133

poliúria, 57
causas, 58
confundindo com diarreia, 139
doenças nutricionais, 45
excrementos aquosos, 131
paramoxivírus, 264
pombos, 261, 279
psitacídeos, 139-140
tucanos, *257*
urinálise, 73

Polymorphus spp., *237*

pomada de nitroglicerina, 108

pombos, 17
alimentação forçada, 94
anatomia, 261, *262*
anorexia, *281*
bioquímica, *292*
contenção, 261, *261*
doenças infecciosas, 263-279
bacteriana, 270-275
parasitária, 275-279
viral, 264-270
doenças não infecciosas, 279-281
estudo de dose-resposta, 99
excrementos anormais, *280*
glândula uropigiana bilobada, 23-24
leite do papo, 26
mortalidade, 281
músculo peitoral, 60
peso da ave adulta, *297*
procedimentos do exame, 261-263, *262*

Porrocaecum spp.
passeriformes, 179-181
rapinantes, 197, *196*

postura dos ovos
aves aquáticas, 221
canários, 155
papagaios, 141
répteis, *18*

tucanos, 248 *See also* reprodução

postura, 37

potássio, 34

potássio, sérico, 72
aves aquáticas, *228*
canários, *292*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
mainás, *292*
passeriformes, *161*
patos, *292*
pombos, *263,*, *292*
psitacídeos, *288*
rapinantes, *212,*, *291*

poxvirose atípica ou hemorrágica (*blood pox*), 268-269

poxvirose aviária
aves aquáticas, *233*
passeriformes, *162,*, *163*, *169*, 168-169
pombos, *268*, 268-269, *269*
rapinantes, 201
vacinação, 168

poxvírus, *See* poxvirose aviária

praziquantel
cestódeos, 181, 197
trematódeos, 197

pré-albumina
pombos, *292*
psitacídeos, *289*

pré-maxila
Archaeopteryx, 7
Confuciusornis, 7

pressão arterial, 35

pressão sanguínea, 107

prevenção de propagação de doença, 91-92, *91*

problemas nas penas/anormalidades
coloração, 148
danos
de desenvolvimento, 109
psitacídeos, 148
deformação, 62

infecção, 146
marcas de estresse, 47, 148, 200, 281
pinçamento (*pinching*), 199, *199*
pombos, 281
rapinantes, 200 *See also* doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD)

problemas no saco vitelino
aves aquáticas, 223
retenção, 223
ruptura, 223
saculite/onfaloflebite, 223

problemas ortopédicos
correção, 112

problemas relacionadosàhigiene
passeriformes, 168

procedimentos diagnósticos
passeriformes, 159-161 *See also procedimentos específicos*

processo uncinado, 8-11, 35

proctodeum, 27

progesterona, 31

progestógenos, 147

prolactina, 26, 33

propatágio, 37

propofol, 65
anestesia em aves aquáticas, 225, *226*
sensibilidade ao propilenoglicol, tucanos, 260

Prosthogonimus spp., 181

proteína, 38-40
deficiência, 38-40
excesso, 38
recomendações, *39*
total, *See* proteína total (PT)

proteína de soja, 128

proteína total (PT), 72, 96
aves aquáticas, *228*
canários, *292*
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
fringilídeos, *292*
mainás, *292*

passeriformes, 160, *161*
patos, *292*
pombos, 263, *292*
psitacídeos, *288*
rapinantes, *211,*, *212*, *291*
tucanos, *292*

Proteus spp., *231*

Protoavis texensis, 1

Protoavis, 7-8

Protocalliphora, 197

protozoários
alimento regurgitado, 60
aves aquáticas, *235-236*
exame de fezes, 136
passeriformes, 160, 177-179
rapinantes, 195, *196*

protrombina, 42

proventrículo, 27
biópsia, 136
dilatação, 79
Dispharynx nasuta, *181*
esofagostomia, 95
Geopetitia aspiculata, 181
Macrorhabdus ornithogaster, 177
radiografia, 79
ultrassonografia, 82

prurido, psitacídeos, 147, *147*

Pseudomonas spp.
aves aquáticas, *232*
P. aeruginosa
aves aquáticas, 230
passeriformes, 173

pseudotuberculose
aves aquáticas, *229,*, *240*
mortalidade, *239*
passeriformes, *162,*, *163*, 172, *172*
psitacídeos, 138

psitacídeos, *See* Psittaciformes

psitacídeos, 288

psitacofulvinas, 40

psitacose, *See* clamidiose
Pteroclidiformes (*sand grouse*), 17

Psittaciformes, 17
alojamento, 125
amostragem, 132-133
bioquímica, *287-288*
criação manual, 130, 415-416, *417*
doenças, 133-148
do tegumento, 145-148
doenças fúngicas, 144-145
doenças infecciosas virais, 143-144
intoxicações, 145
síndromes de deficiências, 143
sistema digestório, 136-139
sistema nervoso central, 141-143
sistema reprodutor, 141
sistema respiratório, 133-135
sistema urinário, 139-140
eletroforese, *289*
enriquecimento ambiental, 125
exame clínico, 130-133
excrementos (ou excretas), *131*, 130-132
fluidoterapia, *118*
glândula uropigiana bilobada, 23-24
inteligência, 125
medicação oral, 102
nidificação, 129
nutrição, 125-130
peso da ave adulta, *297*
regurgitação, 132
reprodução, 129-130
sacos aéreos, 29
sexagem, 85, 129-130
sexagem cirúrgica, 85
valores hematológicos, *286veja também espécies específicas*

pterilas, 22

pterossauros, *16*

púbis, 37
Archaeopteryx, 7
Confuciusornis, 7
Hesperornis, 9, 11
Protoavis, 8

pulmões, 29, *30*
aspergilose, 135
auscultação, 108
avaliação, 62
doença, 108
radiografia, 78
síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 137

Pygostylia, 8

Pyrrhula erythaca, 168

Q

queimaduras, 112, *113*, 246

queimaduras químicas, 112

queratina, 4, *10*

queratinócitos, 4, *10*, 23

quetamina, 65
    aves aquáticas, *226*

quilha
    exame da musculatura, 60

quimioterapia, 240

quimo, 27

R

rádio, 37

radiografia, 75-80
- aspergilose, 144
- aves aquáticas, 224-225, *225*
- baço, 79
- combinação *écran*-filme de alta definição, 75
- contenção, 75-76, *76*
- coração, 79-80
- digital, 75
- doença renal, 140
- doenças internas com manifestações em pele, 146
- *écrans*, 75
- equipamento, 92
- estudo contrastado/meios, 76, 77, *77*
- fígado, 79
- filmes para mamografia, 75
- intoxicação por chumbo, 145, 241, *243*
- lesões por equipamento de pesca, 245, *244*
- projeções padrão, 76, *76*, *77*
- psitacídeos, 136
- rapinantes, 209, *209*
- síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 136
- sistema esquelético, 78, *78*
- sistema vascular, 79-80
- trato gastrointestinal, 79
- trato respiratório, 78-79
- trato urogenital, 80
- trauma espinhal, 206

Raillietina spp., 277

Ramphastidae, *See* tucanos

ranfoteca, *See* bico

ranitidina, 205, *214*

rapinantes, 96-124
- alimentação forçada, 94
- alojando espécies em conjunto, 190, *194*
- anormalidades de penas, 199-200, *199*
- avaliação laboratorial, 209, *211-212*
- biologia e anatomia, 186-188, *187,*, *188*

bioquímica, *290-291*
condição deficiente, 205, *214*
condições neurológicas, 205-206
doenças ectoparasitárias, 197-198
doenças endoparasitárias, 195, *196*
exame de fezes, 208
exame de urina, 208
exame físico, *207-208*, *210-211*
exame oftalmológico, 212-213, *213*
exame radiológico, 209, *209*
fermentação do conteúdo do papo, 205
fóvea, 24
fungos e leveduras, 203-205
infecções bacterianas, 202-203
infecções virais, 200-202
manejo de problemas médicos, 206-215, *207*
manejo, 188-195, *189,*, *190*, *191-193*
pododermatite, *197*, 198-200
sentidos especiais, 186
tamanho, *191-193*
tratamentos na admissão, 213
trauma espinhal, 206
valores hematológicos, *290*
zoonose, 206*veja também espécies específicas*

rapinantes, 212, 290

raque, 22, 62

reação da cadeia de polimerase (PCR)
amostras, 133
clamidiose, 135, 139
doença do bico e das penas dos psitacídeos (PBFD), 144
Mycobacterium avium, 139
piodermite, 147
Plasmodium, 179
poliomavírus/papilomavírus/vírus tipo polioma, 169
tuberculose, 240

recepcionistas, 51

recintos, 190, *189*

rede parabronquial neopulmonar, 19

redes, 50

reflexo pupilaràluz, rapinantes, 213

reflexos, monitoração anestésica, 65

registros médicos, 96

regurgitação, 27, *27*, 45, *89*
doenças digestivas, 136
Escherichia coli, 273
papilomatose, 137
paramixovírus, 264
periquito-australiano, 138
psitacídeos, 132
síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 136

Reimerella anatipastifer, *229*

relação albumina:globulina (A:G), 69
aves aquáticas, *228*
pombos, 263, *292*

rêmiges, *See* penas de voo

reprodução
aves aquáticas, 221-223
canários, 155
espécies parasitárias, 157
finches, 157
horas de luz, 155, 157
mainás, 158
passeriformes, 155-158
psitacídeos, 129-130
tucanos, 251, *258*

reprodução sexual
adaptações, 18, *18*
surgimento, *6*

reprodução, *See* reprodução sexual

répteis, postura de ovos, *18*

requerimento energético de manutenção (REM), 94, 117

resfriamento, aves aquáticas, 223

respiração, 26, 29, 29-30
bico aberto, 274
dificuldade, *See* dispneia
monitoração anestésica, 65-66
músculos, 19
primeiro ciclo respiratório, 29-30
segundo ciclo respiratório, 30

respiração com chiado, 46

respiração ruidosa, 46, 133, 135

resposta imune, 47

ressonância magnética (RM)
    doença do depósito de ferro, 255
    trauma espinhal, 206

ressuscitação cardiopulmonar, 107

retenção de ovo, *19*
    deficiências nutricionais, 143
    pombos, 281
    psitacídeos, 141
    ultrassonografia, 83

reticulócitos, *295*

retina, 24
    descolamento, 213, *213*
    lacerações, 213, *213*
    melatonina, 34
    rapinantes, 213, *213*

reto, 27

retrizes, *veja* penas da cauda

retroperistaltismo, 27

riboflavina (B_2), 42

rinólito, 59, 134, *134*

rinoteca, 25

rins, 32, *33*
    aumentados, 80
    biópsia, 140
    cistos, 80, 82, 83
    doença, 140, 141
    infecções, 32, 143
    neoplasia, 32, 82, 83, *82*
    pseudotuberculose, 138
    radiografia, 80
    suprimento sanguíneo, 32
    tumores, 140, 142

ronidazol
    adenovírus tipo I, 266
    coclossomose, 179
    hexamitíase, 277
    passeriformes, *161*

tricomoníase, 276
rosela, 123, 453

S

sacarase, 152

sacos aéreos, 19, 29, *30*
- ácaros, 182, *182*
- aspergilose, 135
- auscultação, 134
- doença, 62, 108
- hiperdistensão, 78
- injeções, 103
- intubação, 107, *107*, 108
- radiografia, 78
- ruptura, 279
- tubos, 64-65
- vermes, parasitos, 135, 195

Sagittariidae (secretário), 186, *191 See also* rapinantes

sala de exame, 51

saliência de Wulst, 8, 34

Salmonella spp.
- aves aquáticas, *230,*, *240*
- microbiologia, 73
- mortalidade, *239*
- pombos, 263, 270-271
- *S. enterica*
  - passeriformes, 172
- *S. typhimurium*
  - pombos, 270
- tucanos, 256
- zoonose, *183*, 206

salmonelose
- anamnese, 53
- aves aquáticas, *230*
- controle, 271
- diagnóstico, 271
- epidemiologia, 270
- etiologia, 270
- passeriformes, *162,*, *163*, 172, *173*
- patogenia, 270
- pombos, 270-271
- psitacídeos, 138

sinais clínicos e lesões, 270-271
zoonose, 206

sangue, 35
coagulação, 35
coleta, *See* amostras de sangue
diferenças entre mamíferos e aves, 68
nas fezes, 56, 57, 131
parasitas, *See* parasitas, sangue
velocidade de fluxo, *83*

sangue total, *214*

sanguessugas
aves aquáticas, *238*
mortalidade, *239*

sapatos de polipropileno, pododermatite, 199, *199*

Sarcocystis spp.
aves aquáticas, *236*
passeriformes, 178
rapinantes, 197, *196*, 205
tucanos, 256

Sarconema eurycerca, *237*

sarna, pena, 279

Schistozome spp., 181

secreção nasal, *59,*, *89*, 135

secretário, 186, *191 See also* rapinantes

sede, 38 *See also* beber

seio infraorbitário, 28

seios
exame, 59, *59*
lavagem, 103-104, *104*, 135, *135*
passeriformes, 152

selênio, 44

sêmen, 31

sementes, 44-45, *44*
aminoácidos, 148
inteiras, em excrementos, 132
psitacídeos, 125

sementes oleosas, 44-45, *44*

sentidos, *See sentidos específicos*

septicemia
Escherichia coli, 172, 273
estreptococose, 272
salmonelose, 271

seringas, 50, *50*, 92

Serinus canaria, *See* canários

serosite infecciosa, *See* doença do pato jovem

serosite, psitacídeos, 135

Serratospiculoides spp., 195

Serratospiculum spp., 195, *196*

sevoflurano, 51, 251

sexagem, *See* determinação do sexo

sexagem cirúrgica, 85-87
complicações e erros, 87
considerações pré-cirúrgicas e anestesia, 85
gônadas, *86*, 87
procedimento cirúrgico, *86*, 85-87
tucanos, 252

sexo, anamnese, 53-55

shelducks (*Tadorna*), 218, *218*

shelgeese (*Chloephaga*), 218, *218*

sialólitos, 267-268

sinais neurológicos
desequilíbrios nutricionais, 46
estreptococose, 272
paramoxivírus, 264
pombos, *282*
Sarcocystis spp., 205
síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 136
trauma craniano, 109
tucanos, *257* *See also* sistema nervoso central (SNC), doenças

síndrome do pombo jovem doente (YPDS), 270

síndrome da dilatação do proventrículo (PDD), 79
alimento não digerido nos excrementos, 132
anamnese, 53
psitacídeos, 136-137, *137*
sinais neurológicos, 141

tratamento, 137

síndrome da má absorção
demanda de vitamina E, 41
fezes cor de argila, 56

síndrome de "*downer-duck*", 244-245

síndrome hemorrágica, aguda, 56

Síndrome hemorrágica em papagaios *Amazona*, 131

síndrome *star-gazing*, 205, *206*

síndromes de deficiências, 142 *See also* nutrientes específicos

sinostose, 37

sinsacro, 11

sinusite, 134, *135*

siringe, 29, 135
aspergilose, 135, 145
exame, 133
passeriformes, 152
problemas, 133

sistema circulatório, 35, *35*, 106

sistema digestório
adaptações, 20
anatomia, 25-28
dilatação, 79
doenças em psitacídeos, 136-139
doenças nutricionais afetando, 45
passeriformes, 151-152 *See also área específica*

sistema endócrino, 32-34

sistema imune, 35

sistema linfático, 35

sistema musculoesquelético, 35-37, *36*
doenças nutricionais afetando, 46
rapinantes, 188

sistema nervoso autônomo, 34

sistema nervoso central (SNC)
doenças
psitacídeos, 141-142
trauma, 113

sistema nervoso, 34-35

sistema porta renal, 32

sistema renina-angiotensina (SRA), 32

sistema reprodutor da fêmea, 31

sistema reprodutor masculino, 30-31, *31*

sistema reprodutor
    doenças nutricionais afetando, 46
    doenças, 141
    fêmea, 31
    macho, 30-31, *31*
    psitacídeos, 141
    ultrassonografia, 82

sistema respiratório
    adaptações, 19-20
    anatomia, 28-30, *30*
    doenças nutricionais afetando, 46
    infecções, 83-84
    radiografia, 78 *See also área específica*

sistema urinário, 32, *33*, 139-140

sistema vascular, radiografia, 79-80

sódio, 72
    aves aquáticas, *228*
    canários, 292
    conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
    deficiência, 44
    depleção, 32
    dieta pobre, 27
    excesso, 44
    mainás, *292*
    passeriformes, *161*
    patos, *292*
    pombos, *263,*, *292*
    psitacídeos, *288*
    rapinantes, *212,*, *291*

solução de amprólio, 178,

solução de Ringer com lactato (Hartmann's), 99
    condição deficiente, rapinantes, *214*
    tratamento de feridas, 213

solução salina hipertônica, 99

hiperventilação, papagaios, 133

soluções (medicamentos), 102

somatostatina, 34

sonda cloacal, 98

sorologia, 68, 72
    paramixovírus, 264
    pombos, 263

Sphenisciformes (pinguins), 16
    evolução, 15
    medula espinhal, 34
    sistema respiratório, 19

Staphylococcus spp.
    aves aquáticas, *231*
    passeriformes, 173
    pododermatite, 198
    S. aureus
        microbiologia, 73
    S. intermedius
        adenovírus tipo II, 266
        pombos, 274
    tucanos, 256

"*starve out*" ("morrer de fome"), aves aquáticas, 223

Sternostorna tracheacolum, *See* sacos aéreos, ácaros

Stictinettinae, 218, *218*

Streptcoccus spp.
    aves aquáticas, *231*
    passeriformes, 173
    S. gallolyticus
        adenovírus tipo II, 266
        pombos, 272-273
    tucanos, 256

Strigiformes (corujas), 14, 17, 186
    asas, 186
    evolução, 15
    fóvea, 213
    muda, 187
    orelhas, 186
    pés, 187
    trato gastrointestinal, 188, *188*
    valores hematológicos, *290*
    vírus do Nilo ocidental, 201 *See also* rapinantes

sulfacloropirazina
atoxoplasmose, 178
coccidiose, 178
passeriformes, *161*

sulfadiazina, 179

sulfadimetoxina, *119*

sulfadimidina, *161*

sulfato de amicacina, *118*

sulfato de bário, *76,*, *77*

sulfato de condroitina, 44

sulfato de polimixina B, *119*

sulfa-trimetoprim, *161*, 202

superaquecimento, 98, 106 *See also* dissipação de calor

suplementos nutricionais, 94, *94*

suplementos vitamínicos
aves doentes, 115
psitacídeos, 128
rapinantes, *214*

suporte mental de aves doentes, 93

supressão hormonal, 147

suspensões, 102

sustentação, 5

suturas, 112

swabs, pediátricos, 50

sweating disease
Enterobacteriaceae, 172
passeriformes, *163*

Syngamus spp.
rapinantes, *196*

Syringophilus spp., *See* ácaros de penas

T

T3 (tri-iodotironina), 33, *296*

T4 (tiroxina), 33, 35
- canários, *292*
- conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
- patos, *292*
- psitacídeos, *288*

Tadorninae, 218, *218*

talão, *See* garras

talas
- cuidados com, 98
- passeriformes, 168

tanatos, 254-255

taquipneia, 87

tarsometatarso, 37
- desenvolvimento evolucionário, 11
- *Patgopteryx*, 8

tartarato de butorfanol, 110

taxa metabólica basal (TMB), 94, 116
- passeriformes, 151, *152*

tecido linfoide, 35

técnicas de amostragem, 63, *64*, 132-133 *See also* amostras de sangue

técnicas de imagem, 75-87 *See also* *técnicas específicas*

Teflon, *See* intoxicação por politetrafluoretileno (PTFE)

tegumento *See also* penas; *See also* pele

temperatura
- ambiente, 90
- corpo, *See* temperatura corpórea

temperatura corpórea
- dissipação de calor, 23, 58
- monitoração anestésica, 66
- monitoramento da ave doente, 98
- normal, 23
- regulação, 23, 33

tenébrios, 154

tênias (*Cestoda*), 57, *57*
aves aquáticas, *237*
passeriformes, 181
pombos, 277-279
rapinantes, 197, *196*

terapia por nebulização, 29, *31*, 104, *104*
agentes, *118-119*
aspergilose, 145, 204
doença respiratória, 108

termômetros, 98

terra
recinto de aves aquáticas, 220

teste de aglutinação, salmonelose, 271

teste de imunofluorescência (IF), 173

teste de neutralização por redução em placa (PRNT), vírus do Nilo ocidental, 201

teste do corante de Sabin-Feldman, 179

testes clínicos, 68-74*veja também* testes específicos

testes de detecção de antígeno, 68, 73, 204

testículos, 30-31, *33*
aparência, 87
cistos, 87
imagem endoscópica, 86, *86*, 87
ultrassonografia, 82

testosterona
aplicações, aves canoras, 152
produção, 30-31

tetraciclinas
cólera, 228
Escherichia coli, 273
estreptococose, 273
Mycoplasma spp., 174

Tetrameres spp., 277, 278

Thalassorninae, 217, *218 See also* aves aquáticas,

Theromyzon spp., *238*

tiamina (B_1), 42
agonistas, 42
deficiência, 42, 46,
excesso, 42

suplementação, 195

tíbia, 37
Archaeopteryx, 7
Hesperornis, 11
Protoavis, 8

tibiotarso, 37
cateterização intraóssea, 101, *101*
desenvolvimento evolucionário, 11

tilosina, *119*
Mycoplasma spp., 174
passeriformes, *161*

timo, 35

tiroxina *See* T4 (tiroxina)

togavírus
aves aquáticas, *232*

toltrazuril, 277

torcicolo, paramoxivírus, 264, *263*, 264

toxicose, *See* toxinas/intoxicação

toxinas/intoxicação
aves aquáticas, 241-243
passeriformes, *162,*, *163*, 166-168
psitacídeos, 145
rapinantes, 204-205

toxoplasmose
passeriformes, *162,*, *163*, 177, 178-179
rapinantes, *196*

tração, 5

transfusões de sangue
anemia, 99
heteróloga, 99, 110
homóloga, 99, 110
pacientes de trauma, 110

transporte
exame da caixa, 55
para a clínica, 52, *52*
passeriformes, 159

traqueia, 29
aspergilose, 135

cisnes, 225
doença, 108
exame, 133
problemas, 133
radiografia, 78

traqueoscopia, 84

tratamento com quelante, intoxicação por chumbo, 205

tratamento com sulfonamida
coccidiose, 277
doenças respiratórias em pombos, 275
estreptococose, 273
interferência com microbiota intestinal, 42

tratamento de feridas
aves aquáticas, 245
rapinantes, 213-215

tratamento de suporte, 105-106, 115

tratamento emergencial, 105-106, *120-121*

trato urogenital
radiografia, 80
ultrassonografia, 82-83

trauma, 109-113
controle da hemorragia, 109-110
dor e analgesia, 110-111
espinhal, 206
estresse, 110
lesões comumente encontradas, 111-113
bico, *111*, 111-112
cabeça, 112
contusões, 112
fraturas, 112
lacerações, 112
queimaduras, 112
passeriformes, 168-168
perda de sangue, 110
período favorável (*golden period*), 109

treinamento de funcionários, 51

trematódeos
aves aquáticas, *237,*, *238*
passeriformes, 181
pombos, 277-278
rapinantes, 195, *196*

triagem, 213

Trichomonas spp., 26, 138
aves aquáticas, *240*
T. gallinae
aves aquáticas, 235
pombos, 275-276
rapinantes, *193*

Trichophyton spp.
passeriformes, 177
zoonose, *183*

tricomoníase
alimento não digerido nos excrementos, 132
aves aquáticas, *235*
hábitos de alimentação, 55
passeriformes, *162,*, *163*, 177, 179, *179*
pombos, 275-276, *276*
rapinantes, 195, *196,*, *197*, 209

triglicérides
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
pombos, *263*
psitacídeos, *288*

tri-iodotironina (T3), 33, *296*

trimetoprim
adenovírus tipo I, 266
doença respiratória em pombos, 275
hexamitíase, 277
salmonelose, 172, 271
toxoplasmose, 179

trocas gasosas, 29

trombócitos, 35
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *295*

tronco braquiocefálico, 79

Tro-odontídeos, 4-7

Trypanosoma spp., 179

tuberculose
aves aquáticas, 228, 240, *229,*, *240*
passeriformes, 173, *175*
psitacídeos, 139
rapinantes, *202,*, *203*, 206
Turniciformes (codorna), 16

zoonose, *183*, 206

tubos de sangue pediátricos e *swabs*, 50

tubos respiratórios, sacos aéreos, 107, *107*, 108

tucanos, 150, *248*, 248-260,
alojamento, 249-250, *249-250*
bico, 248, *248,*, *258*
biologia e manejo, 248-251
bioquímica, *291-292*
cirurgia básica, 252, *252*
coleta de sangue, 252
considerações anatômicas, 248, *249*
danos na língua, 260
determinação do sexo, 250-251
dieta, 250
doença do armazenamento de ferro, 43
doenças infecciosas, 256-260, *257-259*
doenças metabólicas e nutricionais, *252*, 252-256
manejo e contenção, 252, *252*
reprodução, 251, *258*
toalhas, 49, *49*
valores hematológicos, *291*

tuins, nomes científicos, 300

Tyzzeria spp., *236*

U

ulna, 37
    cateterização intraóssea, 100, *101*
    fraturas, 37

ultrassonografia, 75, *80*, 80-83
    2-D (modo B), 75, 82
    baço, 81
    coração, *82*, 82, *83*
    fígado, 80, *81*
    modo M, 75, 82
    preparação do paciente, 80
    trato gastrointestinal, 81, *82*
    trato urogenital, 82-83
    vesícula biliar, 81

úmero, 11, 37

umidade, 91,

unhas, *See* garras

unidade de radiocirurgia, 92, *92*

unidades de isolamento, 90

uratos, 56, *56*
    coloridos, 132, *132*
    doenças digestivas, 136
    exame, 57
    excreção de nitrogênio, 38
    insolúvel, 18
    manchados, 131, *131*
    psitacídeos, 130
    verde, 57

ureia
    aves aquáticas, *228*
    conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *296*
    hepatite, 136
    pombos, *263,*, *292* *See also* nitrogênio na forma de ureia no sangue

ureia sanguínea, 70-71
    psitacídeos, *287*
    rapinantes, *212,*, *290*

ureteres, 32, 33

urina, 27, 32
    doenças digestivas, 136
    exame, 56, *56*, 57, 208
    fração, 57
    produção, 96
    psitacídeos, 130

urinálise, 73

urodeum, 27, 31, 32

urografia, 78

útero (glândula da casca), 31, 141

V

vacina equina da Fort Dodge Animal Health, 202

vacina La Sota, 265

vacinações
- cólera, 228
- enterite viral dos patos, 241
- herpesvírus, 143
- paramixovírus, 200, 265
- poliomavírus, 144
- poxvírus aviário, *169*, 168, 269
- salmonelose, 138, 271
- vírus do Nilo ocidental (WNV), 202,
- yersiniose, 172

vagina, 31, *31*

valores hematológicos
- aves aquáticas, *227*
- canários, 291
- conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *295*
- filhotes de gavião-de-cauda-vermelha, *212*
- *fringilídeos*, *291*
- mainás, *291*
- passeriformes, *161*
- patos, *291*
- psitacídeos, *286*
- rapinantes, 209, *211,*, *290*
- tucanos, *291*

válvula porta renal, 32

vegetais, 45, 127

veia basílica
- amostras de sangue, 209
- fluidoterapia intravenosa, 100, *100*
- turgidez, 106

veia braquial, amostras de sangue, 35, 132
- aves aquáticas, 226

veia caudomesentérica, 32

veia cava, radiografia, 79

veia ilíaca externa, 32

veia ilíaca interna, 32

veia jugular, 35
amostras de sangue, 63, *64*
aves aquáticas, 226
passeriformes, 159, 160
psitacídeos, 132
rapinantes, 209
cateterização, 35, *35*
fluidoterapia intravenosa, 100, 100

veia metatársica medial, 35
amostras de sangue, 63, *64*, 209
aves aquáticas, 226-227
passeriformes, 160
fluidoterapia intravenosa, 100

veia ulnar, 63, *64*, 209

venipuntura, *See* coleta de sangue

ventilação com pressão positiva intermitente (IPPV), 64-65, 226

ventrículo, 27
Acuaria skjabini, 181
corpo estranho, 79
deslocamento, 79
lavagem na intoxicação por chumbo, 142
passeriformes, 151-152
pombos, 261
radiografia, 79
ultrassonografia, 82

vermes
passeriformes, 160, *163*, 180-181
pombos, 277-278
rapinantes, 195
saco aéreo, 135, 195 *See also* parasitas, internos; *See also vermes específicos*

vermes redondos (nematódeos), 57
aves aquáticas, 220, *237*
passeriformes, 180-181
periquitos, 138-139, *139*
pombos, 277-278
rapinantes, 195, *196*
tucanos, 256

vértebra cervical, 36
Protoavis, 7
subluxação, *13*

vértebra lombar, 37

vértebras, 37
    cervical, *See* vértebra cervical
    lombar, 37
    torácica, 37, 225

vesícula biliar, 27
    passeriformes, 152
    ultrassonografia, 81

vexilo, penas, 23, *23*

virologia, 73

vírus da encefalite St. Louis, 170-171

vírus do Nilo ocidental (WNV)
    aves aquáticas, *233*
    manifestações oculares, 213
    passeriformes, 171
    rapinantes, 201-202
    zoonose, 206

vírus Usutu (USUV), 171

visão, 24, *25*
    primeiras aves, 4
    Protoavis, 7
    rapinantes, 186, 212-213
    desenvolvimento evolucionário, 7-8 *See also* exame oftalmológico

vista, *See* visão

vitamina A, 41
    deficiência, 40, *41*, 45, 134, 142
        hiperqueratose, 24
        passeriformes, 164, *164*
        rinólitos, 134
    resposta imune, 47
    excesso, 24, 40-41

vitamina B
    deficiência, 40
        passeriformes, 164
        rapinantes, 205, *206*
    suplementação, *214*

vitamina B_1, *See* tiamina (B_1)

vitamina B_{12}, 43

vitamina B_2, *See* riboflavina (B_2)

vitamina C, 40
deficiência
passeriformes, 164-165
e ferro, 166
na doença do depósito de ferro, 254
passeriformes, 164

vitamina D, 41
deficiência, 41, *41*
excesso, 41, *41*

vitamina D_2 (ergocalciferol), 40

vitamina D_3 (colecalciferol), 40, 41
deficiência
passeriformes, 165
psitacídeos, 142
sinais neurológicos, 141
e absorção de cálcio, 43
hipocalcemia, 106

vitamina E, 41-42
deficiência, 41-42, *42*
passeriformes, 164
psitacídeos, 142
demanda, 41
excesso, 42
peroxidação lipídica, 40

vitamina K, 42

vitamina K_1, 42

vitamina K_2, 42

vitaminas hidrossolúveis, 42-43

vitaminas lipossolúveis, 40-42

vitaminas, 40-43
hidrossolúvel, 42-43
lipossolúvel, 40-42
recomendações, *39 See also vitaminas específicas*

viúvas, 157

volume circulatório, monitoração anestésica, 65

volume corpuscular médio (VCM)
aves aquáticas, 227
conversão para unidades do Sistema Internacional (SI), *295*
psitacídeos, *286*

voo
biomecânica, 5
corte, *23*
desenvolvimento evolucionário, 5
desenvolvimento evolucionário, 7-8
em aves modernas, 20-21
exame, 62
morcegos e pterossauros, *16*
penas de voo, 23, 37
primeiras aves, 4

voriconazol, 204

voz, 29

W

Wendyonella spp.
aves aquáticas, *236*
passeriformes, 178

X

xantofilas, 47

xantoma, 61, *61*, 147-148

xeroftalmia, 59

xilazina, *66*
    aves aquáticas, *226*

Y

Yersinia spp.
passeriformes, 172, *172*
aves aquáticas, *229*
tucanos, 256-260
zoonose, *183*
Y. pseudotuberculosis, 138

yersiniose
passeriformes, 172, *172*

Z

zarros (patos mergulhadores), 219

zigomicose
    passeriformes, 177

zinco, 44
    deficiência, 94
    intoxicação, 73
        aves aquáticas, *66*
        gaiolas novas, 55
        mortalidade, *240*
        psitacídeos, 145
        sinais neurológicos, 141

zolazepam, *66*

zoonoses
    Campylobacter fetus, 173
    passeriformes, *183*
    rapinantes, 206