A close-up, slightly blurred photograph of an owl's face, serving as the background for the text. The owl has large, orange-brown eyes and prominent ear tufts. The text is overlaid in a semi-transparent black box.

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E
ZOOTECNIA**

ADRIANA MARQUES JOPPERT

**Estudo prospectivo das causas de morte de
Falconiformes e Strigiformes de vida livre no
município de São Paulo**

**São Paulo
2007**

ADRIANA MARQUES JOPPERT

**Estudo prospectivo das causas de morte de Falconiformes e
Strigiformes de vida livre no município de São Paulo**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Patologia Experimental e Comparada da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências

Departamento:

Patologia

Área de concentração:

Patologia Experimental e Comparada

Orientador:

Profa. Dra. Eliana Reiko Matushima

São Paulo
2007

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.1836
FMVZ

Joppert, Adriana Marques

Estudo prospectivo das causas de morte de Falconiformes e Strigiformes de vida livre no município de São Paulo / Adriana Marques Joppert. — São Paulo: A. M. Joppert, 2007.
199 f. : il. + 1 CD-ROM

Tese (doutorado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Patologia, 2007.

Programa de Pós-graduação: Patologia Experimental e Comparada.
Área de concentração: Patologia Experimental e Comparada.

Orientadora: Profa. Dra. Eliana Reiko Matushima.

1. Falconiformes. 2. Strigiformes. 3. Estudo prospectivo (São Paulo, SP). 4. Causa da morte. I. Título.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia

Comissão Bioética

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Estudo prospectivo das causas de morte de strigiformes e falconiformes de vida livre do Município de São Paulo", protocolado sob o nº1040/2007, utilizando 114 (cento e quatorze) carcaças de aves, sob a responsabilidade da Profa. Dra. Eliana Reiko Matushima, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado "ad referendum".

(We certify that the Research "Prospective study on the causes of death of Free-Ranginc and Falconiforms from the city of São Paulo", protocol number 1040/2007, utilizing 114 (One hundred fourteen) avian carcass, under the responsibility Profa. Dra. Eliana Reiko Matushima, agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by Bioethic Commission of the School of Veterinary Medicine and Zootechny of University of São Paulo and was approved "ad referendum", meeting).

São Paulo, 26 de janeiro de 2007

Prof. Dr. José Luis Bernardino Merusse
Presidente da Comissão de Bioética
FMVZ/USP

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: JOPPERT, Adriana Marques

Título: Estudo prospectivo das causas de morte de Falconiformes e Strigiformes de vida livre no município de São Paulo

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Patologia Experimental e Comparada da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ **Instituição:** _____

Assinatura: _____ **Julgamento:** _____

Prof. Dr. _____ **Instituição:** _____

Assinatura: _____ **Julgamento:** _____

Prof. Dr. _____ **Instituição:** _____

Assinatura: _____ **Julgamento:** _____

Prof. Dr. _____ **Instituição:** _____

Assinatura: _____ **Julgamento:** _____

Prof. Dr. _____ **Instituição:** _____

Assinatura: _____ **Julgamento:** _____

DEDICATÓRIA

À minha orientadora,

Profa. Dra. Eliana Reiko Matushima,

pelo apoio, confiança e amizade

Ao meu marido, ***Andress,***

pelo incentivo e paciência

À toda equipe do DEPAVE-3, pelo apoio

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Eliana Reiko Matushima pela amizade, confiança e pelo apoio, sem os quais a realização deste trabalho não seria possível.

Ao amigo Luiz Fernando Laranjeira Lopes pelo apoio, amizade e pelo auxílio na elaboração das figuras e formatação da tese.

Aos amigos Thaís, Igor e Alessandra pela amizade, auxílio e companheirismo.

Ao amigo Marco Aurélio Gattamorta pela realização dos exames microbiológicos.

À amiga Lilian Rose Marques de Sá, pela amizade, apoio e realização das fotomicrografias.

Aos amigos do Depave, Maria Eugênia, Dafne, Antonieta, Francês e Vilma, que sempre me apoiaram e ajudaram em todas as fases desta tese.

Aos estagiários de Depave, Juliana, Lílian, Amanda, Erika, Priscila, e todos os outros que me auxiliaram durante a tese.

A todos os outros técnicos e funcionários do Depave, pelo auxílio.

À amiga Cristina Fotin, pela amizade e companheirismo.

Ao Prof. Dr. Reinaldo José da Silva do Departamento de Parasitologia do Instituto de Biociências UNESP, Botucatu, pela identificação dos endoparasitos.

Ao Prof. Pedro Marcos Linardi e Michel Valim do Departamento de Parasitologia do ICB /UFMG, Minas Gerais, pela identificação dos ectoparasitos.

Ao Prof. Gustavo Graciolli do Departamento de Zoologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, pela identificação dos hipoboscídeos.

À Prof. Darci Moraes Barros Battesti Laboratório de Parasitologia do Instituto Butantan de São Paulo, pela identificação dos carrapatos

RESUMO

JOPPERT, A. M. **Estudo prospectivo das causas de morte de Falconiformes e Strigiformes de vida livre no município de São Paulo.** [Prospective study of the causes of death of free-living Falconiformes and Strigiformes at São Paulo City]. 2007. 199 f. Tese (Doutorado em Ciências) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

O presente trabalho teve como objetivo identificar e caracterizar as causas de morte de aves de rapina de vida livre da região do município de São Paulo e áreas vizinhas. O estudo incluiu 114 aves de rapina, sendo 40 da ordem Falconiformes e 74 da ordem Strigiformes, atendidas pela Divisão de Fauna do município de São Paulo, São Paulo, Brasil, durante o período de outubro de 2002 a maio de 2006. As causas de morte identificadas foram: eutanásia (41,2%); causas não-infecciosas (32,5%); causas infecciosas (19,3%); causas parasitárias (3,5%) e causas indeterminadas (3,5%). As lesões traumáticas osteoarticulares foram o motivo mais freqüente de eutanásia (51,1%), seguindo-se das lesões em tecidos moles (17,0%), lesões isquêmicas das extremidades das asas (17,0%), tricomoníase (10,6%) e causas variadas (4,3%). Os traumas se destacaram como uma importante causa de morte natural ou induzida (eutanásia). Dentre as causas de morte infecciosas, as infecções por protozoários (tricomoníase) (54,5%) foram as mais freqüentes, seguindo-se das infecções bacterianas (40,9%). O presente trabalho permitiu identificar os principais processos que causam a morte de aves de rapina, Falconiformes e Strigiformes na região de São Paulo, fornecendo importantes subsídios para o atendimento clínico e tratamento das condições mais comumente encontradas nessa população.

Palavras-chave: Falconiformes. Strigiformes. Estudo prospectivo (São Paulo, SP). Causa da morte.

ABSTRACT

JOPPERT, A. M. **Prospective study of the causes of death of free-living Falconiformes and Strigiformes at São Paulo City.** [Estudo prospectivo das causas de morte de Falconiformes e Strigiformes de vida livre no município de São Paulo]. 2007. 199 f. Tese (Doutorado em Ciências) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

The goal of this work was to identify and characterize the causes of death of free-living birds of prey from São Paulo city and its surroundings. In the present work 114 raptors were studied, 40 of them belonging to the Falconiformes order and 74 to the Strigiformes order, all admitted at the São Paulo City Fauna Division, Brazil, during the period of October 2002 to May 2006. The causes of death were determined as: euthanasia (41,2%), non-infectious causes (32,5%), infectious causes (19,3%), parasitic diseases (3,5%) and indeterminate (3,5%). Bones and joints lesions were the most frequent cause that lead to euthanasia (51,1%), followed by soft tissue lesions (17%), wing tips ischemic lesions (17%), Trichomoniasis (10,6%) and various causes (4,3%). Trauma outstands as an important cause of natural or induced death, while in the field of infectious diseases trichomoniasis (54,5%) was the most frequent, followed by bacterial infections (40,9%). The present study allowed us to identify the principal processes that cause the death of raptorial birds at São Paulo City. These findings also provided important information for clinical attendance and medical treatment for the most common conditions in this population.

Keys words: Falconiformes. Strigiformes. Prospective study (São Paulo, SP). Causes of death.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 –	Peritonite e pericardite por <i>Pasteurella multocida</i> em falcão quiriquiri (<i>Falco sparverius</i>) (caso 1).....	113
Figura 2 –	Fotomicrografia de coração de falcão quiriquiri (<i>Falco sparverius</i>) (caso1). Epicardite necrótica granulocítica associada à presença de bactérias (seta). HE 40x.....	113
Figura 3 –	Fotomicrografia de pulmão de falcão quiriquiri (<i>Falco sparverius</i>) (caso1). Pneumonia fibrino necrótica focal granulocítica. Vasculite necrótica com colônias bacterianas (<i>Pasteurella multocida</i>). HE 40X.....	113
Figura 4 –	Fotomicrografia de baço de falcão quiriquiri (<i>Falco sparverius</i>) (caso 2). Esplenite fibrino necrótica. (<i>Escherichia coli</i>). HE 100X.....	113
Figura 5 –	Fotomicrografia de rim de falcão quiriquiri (<i>Falco sparverius</i>) (caso 2). Presença de êmbolos bacterianos (seta) no tufo glomerular. (<i>Escherichia coli</i>). HE 400X.....	113
Figura 6 –	Ventrículo de corujinha-do-mato (<i>Otus choliba</i>) apresentando solução de continuidade (seta preta) da membrana coilínea associada à presença de corpo estranho (<i>Atta</i> sp) (seta azul) (caso 5).....	113
Figura 7 –	Pulmões de coruja suindara (<i>Tyto alba</i>) apresentando lesões nodulares esbranquiçadas (<i>Aspergillus</i> sp) (caso 10).....	114
Figura 8 –	Lesões nodulares esbranquiçadas na luz dos brônquios e pulmão de coruja suindara (<i>Tyto alba</i>) (<i>Aspergillus</i> sp) (caso 10).....	114
Figura 9 –	Fotomicrografia de traquéia de coruja suindara (<i>Tyto alba</i>) (caso10). Traqueíte necrótico fibrino supurativa (seta) com presença de hifas de <i>Aspergillus</i> sp. HE 40X.....	114
Figura 10 -	Fotomicrografia de traquéia de coruja suindara (<i>Tyto alba</i>) (caso10). Observar a presença de hifas septadas (a) e conídeos (b) de <i>Aspergillus</i> sp. Grocott 400X.....	114
Figura 11 -	Fotomicrografia de pulmão de falcão peregrino (<i>Falco peregrinus</i>) (caso 23). Ácaro (<i>Sternostoma tracheacolum</i>) (seta) na luz do brônquio. HE 200x.....	114
Figura 12 -	Fotomicrografia de pulmão de falcão peregrino (<i>Falco peregrinus</i>) (caso 23). Bronquite crônica parasitária. Observar hiperplasia epitelial e fibrose da lamina própria. HE 100X.....	114

Figura 13 -	Fotomicrografia de cestódeo <i>Spharuterina</i> sp (caso 25). Coloração carmim clorídrico.....	115
Figura 14 -	Trauma craniano em falcão quiriquiri (<i>Falco sparverius</i>) (caso 28).....	115
Figura 15 -	Fotomicrografia de cérebro de falcão quiriquiri (<i>Falco sparverius</i>) (caso 28). Hemorragia e malácia. HE 100X.....	115
Figura 16 -	Asa de coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>) apresentando lesão isquêmica (caso 93).....	115
Figura 17 -	Fotomicrografia de pele (região da asa) de coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>) (caso 97). Necrose isquêmica de epiderme e derme associada a edema e vasculite. HE 200X...	115
Figura 18 -	Fotomicrografia de pele (região da asa) de coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>) (caso 97). Vasculite necrotizante granulocítica. HE 200X.....	115
Figura 19 -	Coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>) apresentando necrose da metade distal da asa por constrição por linha de pipa (seta) (caso 96).....	116
Figura 20 -	Lesão por projétil em fígado de Coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>) (caso 96).....	116
Figura 21 -	Fotomicrografia de fígado de Coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>) (caso 96). Piogranuloma por corpo estranho. HE 200X.....	116
Figura 22 -	Caracará (<i>Polyborus plancus</i>) apresentando lesão nodular de aspecto caseoso em cavidade oral com invasão do palato (caso 108).....	116
Figura 23 -	Fotomicrografia de língua de falcão quiriquiri (<i>Falco sparvrius</i>) (caso 110). Glossite necrótico ulcerativa fibrino supurativa associada à necrose óssea. HE 100X.....	116
Figura 24 -	Fotomicrografia de cavidade oral de Corujinha do mato (<i>Otus choliba</i>) (caso 22) Estomatite necrótico ulcerativa fibrino supurativa profunda. HE 100X.....	116
Figura 25 -	Caracará (<i>Polyborus plancus</i>) apresentando xantoma na região carpo-metacarpiana (caso 113).....	117
Figura 26 -	Extremidade da asa em corte transversal mostrando superfície de corte do xantoma (caso 113).....	117

Figura 27 -	Fotomicrografia de xantoma encontrado na região carpo-metacarpiana de Caracará (<i>Polyborus plancus</i>) (caso 113). Observar fendas de colesterol. HE 100X.....	117
Figura 28 -	Laceração da pele em membro pélvico de Coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>) (caso 114) decorrente de fragilidade cutânea.....	117
Figura 29 -	Fotomicrografia de pele de Coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>) (caso 114). Observar atrofia de derme. HE 200X.....	117
Figura 30 -	Fotomicrografia de pele de Coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>) (caso 114). Observar fibras colágenas de aspecto borrado e fragmentado. Tricrômico de Masson 200X.....	117

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 -	Classificação da sintomatologia apresentada conforme os achados clínicos.....	62
------------	---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição dos casos segundo a espécie, sexo e faixa etária São Paulo, out. 2002 – maio 2006.....	72
Tabela 2 - Distribuição dos casos, segundo o agente microbiano isolado e sítio de isolamento - São Paulo, out. 2002 – maio 2006.....	73
Tabela 3 - Ectoparasitos encontrados em aves de rapina, número de exemplares, espécie hospedeira e identificação do caso - São Paulo, out. 2002 – maio 2006.....	74
Tabela 4 - Nematódeos encontrados nas aves de rapina, número de exemplares, localização no hospedeiro, espécie hospedeira e identificação do caso - São Paulo, out. 2002 – maio 2006.....	76
Tabela 5 - Cestódeos encontrados nas aves de rapina, número de exemplares, localização no hospedeiro, espécie hospedeira e identificação do caso - São Paulo, out. 2002 – maio 2006.....	77
Tabela 6 - Trematódeos encontrados nas aves de rapina, número de exemplares, localização no hospedeiro, espécie hospedeira e identificação do caso - São Paulo, out. 2002 – maio 2006.....	78
Tabela 7 - Acantocéfalos encontrados nas aves de rapina, número de exemplares, localização no hospedeiro, espécie hospedeira e identificação do caso - São Paulo, out. 2002 – maio 2006.....	78
Tabela 8 - Distribuição dos casos de eutanásia segundo as principais alterações osteoarticulares. São Paulo, out. 2002 – maio 2006.....	105

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 -	Distribuição das causas de morte. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	79
Gráfico 2 -	Distribuição das causas de morte segundo o sexo. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	80
Gráfico 3 -	Distribuição das causas de morte segundo a faixa etária. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	80
Gráfico 4 -	Distribuição das causas de morte segundo a ordem taxonômica. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	81
Gráfico 5 -	Distribuição das causas de morte segundo as condições corpóreas. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	82
Gráfico 6-	Distribuição das causas de morte segundo a sintomatologia apresentada. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	82
Gráfico 7 -	Distribuição das causas de morte segundo o tempo de internação (dias). São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	83
Gráfico 8 -	Distribuição das causas de morte infecciosas. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	84
Gráfico 9 -	Distribuição das causas de morte parasitárias. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	92
Gráfico 10 -	Distribuição das causas de morte não-infecciosas. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	94
Gráfico 11 -	Distribuição dos processos traumáticos segundo o local de predomínio das lesões. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	96
Gráfico 12 -	Distribuição das causas de eutanásia. São Paulo, out. 2002 - maio 2006.....	103

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	20
2	OBJETIVOS.....	24
3	REVISÃO DA LITERATURA.....	25
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	61
4.1	ANIMAIS.....	61
4.1.1	Identificação.....	61
4.1.2	Procedência.....	62
4.1.3	Histórico clínico.....	62
4.2	PROTOCOLO DE ESTUDO.....	64
4.2.1	Necropsia e histopatologia.....	64
4.2.2	Microbiologia.....	65
4.2.3	Parasitologia.....	68
4.3	DETERMINAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DAS CAUSAS DE MORTE.....	69
4.3.1	Processos infecciosos.....	69
4.3.2	Processos parasitários.....	70
4.3.3	Processos não-infecciosos.....	70
4.3.4	Mortes por eutanásia.....	71
4.3.5	Causas indeterminadas.....	71
5	RESULTADOS.....	72
5.1	DISTRIBUIÇÃO DOS ANIMAIS SEGUNDO A ESPÉCIE, SEXO E FAIXA ETÁRIA.....	72
5.2	RESULTADOS DOS EXAMES MICROBIOLÓGICOS.....	73
5.3	RESULTADOS PARASITOLÓGICOS.....	74

5.3.1	Ectoparasitos.....	74
5.3.2	Endoparasitos.....	75
5.4	DETERMINAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DAS CAUSAS DE MORTE.	79
5.5	PROCESSOS INFECCIOSOS.....	83
5.5.1	Óbitos decorrentes por infecções por bactérias.....	84
5.5.1.1	Bactérias Gram-negativas.....	85
5.5.1.2	Bactérias Gram-positivas.....	87
5.5.1.3	Bactérias Gram-negativas associadas a bactérias Gram-positivas.....	88
5.5.2	Óbitos decorrentes de infecções por fungos e bactérias	89
5.5.3	Óbitos decorrentes de infecções por protozoários	90
5.5.3.1.	Tricomoníase.....	90
5.6	PROCESSOS PARASITÁRIOS.....	92
5.6.1	Ácaros.....	92
5.6.2.	Metazoários.....	93
5.7.	PROCESSOS NÃO-INFECCIOSOS.....	94
5.7.1	Óbitos decorrentes de traumas.....	95
5.7.1.1	Traumas cranianos.....	96
5.7.1.2	Traumas torácicos.....	97
5.7.1.3	Traumas tóraco-abdominais.....	98
5.7.1.4	Traumas dorso-caudais.....	98
5.7.1.5	Traumas com predomínio de lesões músculo-esqueléticas.....	99
5.7.2	Óbitos decorrentes de agentes físicos (calor).....	99
5.7.3	Óbitos decorrentes de processos digestivos.....	101

5.7.4	Óbitos decorrentes de processos nutricionais.....	102
5.7.5	Óbitos de causas indeterminadas.....	102
5.8	ÓBITOS DECORRENTES DE EUTANÁSIA.....	103
5.8.1	Eutanásias devidas a alterações osteoarticulares.....	104
5.8.2	Eutanásias devidas a lesões graves em tecidos moles.....	106
5.8.3	Eutanásias devidas à lesão isquêmica da extremidade da asa.....	107
5.8.4	Eutanásias devidas à tricomoniase grave.....	109
5.8.5	Eutanásias de causas variadas.....	110
6	DISCUSSÃO.....	118
6.1	PROCESSOS INFECCIOSOS.....	118
6.1.1	Óbitos decorrentes de infecções bacterianas.....	118
6.1.2	Óbitos decorrentes de infecções por fungos e bactérias.....	131
6.1.3	Óbitos decorrentes de infecções por protozoários (tricomoniase)	137
6.2	ÓBITOS DECORRENTES DE PARASITISMO.....	140
6.2.1	Ácaros.....	140
6.2.3	Metazoários.....	142
6.3	ÓBITOS DECORRENTES DE LESÕES TRAUMÁTICAS.....	145
6.4.	ÓBITOS DECORRENTES DE AGENTES FÍSICOS.....	148
6.5	ÓBITOS DECORRENTES DE PROCESSOS DIGESTIVOS.....	149
6.6	ÓBITOS DECORRENTES DE PROCESSOS NUTRICIONAIS.....	151
6.7	ÓBITOS DE CAUSAS INDETERMINADAS.....	153

6.8	EUTANÁSIAS DEVIDAS A ALTERAÇÕES OSTEOARTICULARES.....	153
6.9	EUTANÁSIAS DEVIDAS A LESÕES SEVERAS EM TECIDOS MOLES.....	154
6.10	EUTANÁSIAS DEVIDAS À LESÃO ISQUÊMICA DA EXTREMIDADE DA ASA.....	156
6.11	EUTANÁSIAS DEVIDAS À TRICOMONÍASE GRAVE.....	159
6.12	EUTANÁSIAS DE CAUSAS VARIADAS.....	159
6.12.1	Xantoma	159
6.12.2	Fragilidade cutânea	160
6.13	CONSIDERAÇÕES SOBRE OS RESULTADOS DOS EXAMES PARASITOLÓGICOS.....	163
7	CONCLUSÕES	167
	REFERÊNCIAS	169
	ANEXOS	190
	APÊNDICES	191

1 INTRODUÇÃO

Os rapinantes (ou aves de rapina) são aves predadoras que se caracterizam por apresentar poderosos pés dotados de garras curvas e afiadas, apropriados para a captura de suas presas, e fortes bicos em forma de gancho. Estas características anatômicas, somadas a uma visão desenvolvida adaptada para a procura e visualização das presas, conferem a este grupo de aves uma grande capacidade de caça (BROWN, 1997).

As aves de rapina incluem as ordens Falconiformes, que são rapinantes de hábitos diurnos e a ordem Strigiformes, representada pelas corujas, que são rapinantes de hábitos predominantemente noturnos. As semelhanças entre os Falconiformes e os Strigiformes se devem a uma evolução convergente (FEDUCCIA, 1996).

A ordem Falconiformes inclui as famílias: Accipitridae (representada pelos gaviões, águias, abutres, açores, milhafres e afins); Falconidae (representada pelos falcões, carcarás, acuãs, esmerilhões e afins); Pandionidae (representada pela águia-pescadora) e Sagittariidae (ave secretária). A única família da ordem Falconiformes que não possui representantes nas Américas é a Sagittariidae (FERGUSON-LEES; CHRISTIE, 2001).

A ordem Strigiformes inclui as famílias Tytonidae e a Strigidae (WHITE, 1986).

A América Latina é a região mais rica em aves de rapina. No Brasil são descritas 44 espécies da família Accipitridae, 16 da família Falconidae, uma da família Tytonidae e 19 da família Strigidae. A águia-pescadora (*Pandion haliaetus*) ocorre na América do Sul apenas como ave de arribação, sendo observada isoladamente em quase todas as regiões do Brasil (SICK, 1997).

No mais recente levantamento da fauna do município de São Paulo (46°38`W, 23°33`S), foram registradas 285 espécies de aves pertencentes a 53 famílias. As aves de rapina foram representadas por 12 espécies da família Accipitridae, sete da família Falconidae, uma da família Pandionidae, uma da família Tytonidae e 7 da família Strigidae (SÃO PAULO, 2006).

Entre as espécies de rapinantes registradas no município de São Paulo, segundo a lista da fauna silvestre ameaçada de extinção (Decreto N° 42.838/98, Governo do Estado de São Paulo) duas espécies (*Pandion haliaetus* e *Leptodon cayanensis*) encontram-se provavelmente ameaçadas de extinção; três espécies (*Asio stygius*, *Leucopternis lacernulatus* e *Spizaetus tyrannus*) encontram-se ameaçadas de extinção na categoria “vulnerável” (alto risco de extinção em médio prazo); e uma espécie (*Parabuteo unicinctus*) encontra-se ameaçada de extinção na categoria “em perigo” (risco de extinção no futuro próximo) (SÃO PAULO, 2006).

Embora os rapinantes componham um grande número de espécies no município de São Paulo, pouco se sabe sobre as causas de morbididade e mortalidade desses animais nessa região.

As doenças de rapinantes de cativeiro são bem conhecidas e documentadas (COOPER, 1969a; KEYMER, 1972; REDIG; ACKERMANN, 2000), porém são poucos os estudos sobre as causas de morbididade e mortalidade em rapinantes de vida livre. A maioria dos trabalhos se limita a uma única, ou a um reduzido número, de espécies (CLAUSEN; GUNDMUNDSSON, 1981; WORK; HALE, 1996).

Entre as décadas de 60 e 70 os contaminantes ambientais (organoclorados) foram os principais responsáveis pela redução de populações de algumas espécies de rapinantes (PORTER, 1993). Atualmente, fatores relacionados à atividade humana tornaram-se importantes causas de morbididade e mortalidade de populações

de rapinantes de vida livre. Entre as causas mais comuns de traumas em rapinantes são citadas as colisões com veículos, edifícios e rede elétrica; eletrocussão; lesões por projéteis e lesões causadas por armadilhas (CLAUSEN; GUDMUNDSSON, 1981; DEEM; TERRELL; FORRESTER, 1998; FIX; BARROWS, 1990; WENDELL; SLEEMAN; KRATZ, 2002; WORK; HALE, 1996).

Outros fatores que levam ao encaminhamento de rapinantes aos centros de reabilitação incluem o encontro de filhotes órfãos e de aves em estado de emaciação (DEEM; TERRELL; FORRESTER, 1998; WENDELL; SLEEMAN; KRATZ, 2002; WORK; HALE, 1996). As doenças infecciosas, toxicoses, parasitoses e doenças metabólicas são relatadas com uma menor frequência. A falta de diagnóstico laboratorial é um fator que contribui para a falta de documentação de toxicoses e doenças infecciosas, principalmente em relação às infecções virais.

Com a crescente preocupação com o meio ambiente e com a preservação das espécies, cada vez mais rapinantes são encaminhados para hospitais veterinários e centros de reabilitação.

A Divisão Técnica de Medicina Veterinária e Manejo da Fauna Silvestre é um órgão do Departamento de Parques e áreas Verdes (DEPAVE) da Secretaria do Verde e do Meio Ambiente da Prefeitura de São Paulo responsável pelo atendimento veterinário e reabilitação de animais selvagens de vida livre encontrados na região do município de São Paulo e áreas vizinhas.

No período de outubro de 2002 a maio de 2006 foram atendidas 861 aves de rapina, representando 25,1% do total de aves silvestres de vida livre recebidas (3.430) (DEPAVE, 2007). Do total de rapinantes recebidos neste período, 23,9% (206) vieram a óbito ou chegaram mortos, 13,0% (112) foram submetidos à

eutanásia; 51,8% (446) foram reabilitados e 11,3% (97) tiveram outras destinações (cativeiro, fuga, predação, etc.) (DEPAVE, 2007).

Uma das dificuldades no estudo de causas de morte de aves de vida livre é o encontro das carcaças. Neste sentido, as aves recebidas nos centros de reabilitação e que vem a óbito ou são submetidas à eutanásia, constituem um valioso material de estudo.

O estudo das causas de morbidade e mortalidade em rapinantes nacionais de vida livre, praticamente inexistente, é de extrema importância, uma vez que permitirá a avaliação do estado de saúde da população da região em estudo e fornecerá valiosos subsídios para o tratamento das aves admitidas para reabilitação, contribuindo para a sua preservação.

2 OBJETIVOS

O presente trabalho teve como objetivo determinar e caracterizar, qualitativamente, os diferentes processos mórbidos que acometem e ocasionam a morte das aves de rapina de vida livre recebidas pela Divisão de Fauna do município de São Paulo.

3 REVISÃO DE LITERATURA

Várias doenças infecciosas, parasitárias e não infecciosas podem acometer aves de rapina de vida livre ou de cativeiro.

As doenças infecciosas são causas comuns de doença e morte em rapinantes (COOPER, 2002e; KEYMER, 1972).

Muitas espécies de bactérias são isoladas de aves de rapina e nem sempre existe uma distinção clara entre a flora normal e a flora contaminante ou exógena. Microorganismos oportunistas podem causar enfermidades em hospedeiros com comprometimento do sistema imune (COOPER, 2002e).

Os agentes bacterianos mais freqüentemente associados a enfermidades em rapinantes incluem: *Mycobacterium avium*, *Pasteurella* spp, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp e *Staphylococcus* spp.

A tuberculose aviária (micobacteriose), geralmente causada pelo *Mycobacterium avium* subespécie *avium*, é freqüentemente diagnosticada em aves de rapina de cativeiro e de vida livre (COOPER, 2000e).

O *Mycobacterium avium* é altamente resistente às condições ambientais podendo persistir no solo, ambiente dos recintos e aviários por períodos de meses a anos.

A infecção ocorre principalmente por meio da ingestão ou inalação da micobactéria (CATÃO-DIAS; CARVALHO, 2007) Artrópodes podem servir como vetores mecânicos. As aves de rapina podem se infectar pelo consumo de presas ou carcaças infectadas (HALLIWELL; GRAHAN, 1986).

Em um levantamento sobre a prevalência de tuberculose em aves de vida livre nos Países Baixos, Smit et al. (1987) isolaram *Mycobacterium avium* em 2,3% de um total de 1.729 Falconiformes e em 1,4% de 622 Strigiformes necropsiados.

Os casos típicos de tuberculose em rapinantes caracterizam-se por uma doença crônica com perda de peso progressivo e atrofia muscular generalizada, com duração de semanas ou meses, que culmina com a morte da ave (HALLIWELL; GRAHAM, 1986). Os sinais clínicos da micobacteriose, nos estágios iniciais da doença, são sutis e inespecíficos e, posteriormente, variam dependendo dos órgãos ou sistemas mais severamente afetados, podendo incluir dispnéia de esforço, diarreia, claudicação devida à artrite, fraturas patológicas e ascite (HALLIWELL; GRAHAM, 1986). A artrite, principalmente das articulações carpo-metacarpiana e do cotovelo e, ocasionalmente, a formação de tubérculos nos músculos da coxa e canela podem ser observados ocasionalmente em Falconiformes e Accipitriformes (GERLACH, 1994a).

A infecção envolve principalmente o fígado, o trato gastrintestinal e ossos (COOPER, 2000d). Na necropsia granulomas, miliares ou com alguns milímetros de diâmetro, podem ser encontrados na parede do trato intestinal, fígado, baço e medula óssea (GERLACH, 1994a).

A identificação histopatológica de um foco simples ou confluyente de células epitelióides nos órgãos afetados é sugestiva de infecção por *M. avium*. As lesões em órgãos parenquimatosos geralmente consistem em células epitelióides ou células gigantes multinucleadas (geralmente do tipo corpo estranho e raramente do tipo Langhans) e ocasionalmente linfócitos e plasmócitos. Bastonetes álcool-ácido resistentes em quantidades variadas podem ser demonstrados nas células epitelióides e nas células gigantes multinucleadas. Bastonetes álcool-ácido

resistentes podem ser também encontrados nos tecidos na ausência de reação celular. As infecções por *M. avium* freqüentemente induzem uma depleção de linfócitos no baço e uma proliferação de macrófagos e células reticulares (GERLACH, 1994a).

O diagnóstico definitivo é baseado no isolamento e identificação do agente microbiano (CATÃO-DIAS; CARVALHO, 2007).

Em rapinantes, de cativeiro e de vida livre, a salmonelose ocorre com pouca freqüência (COOPER, 2002e; KEYMER, 1972). *Salmonella* spp podem ser isoladas de “swabs” cloacais de rapinantes de vida livre assintomáticos (KIRKPATRICK; COLVIN, 1986; KIRKPATRICK; TREXLER-MYREN, 1986; SMITH; MAZET; HIRSH, 2002) sendo também descritas causando doenças em rapinantes de cativeiro (BATTISTI et al., 1998; SYKES; MURPHY; HARDASWICH, 1981).

As bactérias do gênero *Salmonella* são agentes Gram-negativos pertencentes à família Enterobacteriaceae e estão normalmente associadas a processos entéricos e/ou septicemias (CARVALHO, 2007). Atualmente são reconhecidas duas espécies, *S. bongori* e *S. enterica*, que são divididas em subespécies que, por sua vez, dão origem a mais de 2.400 sorotipos (CARVALHO, 2007).

A espécie *enterica* apresenta seis subespécies: *enterica* (subespécies I), *salamae* (subespécies II), *arizonae* (subespécies IIIa); *diarizonae* (subespécies IIIb), *houtenae* (subespécies IV e VII), e *indica* (subespécies VI). As subespécies V pertencem à espécie *S. bongori* (HIRSH, 2004). Os sorotipos pertencentes às subespécies de *S. bongori* e *S. enterica* subespécies II a VII estão associados principalmente a vertebrados de sangue frio enquanto os pertencentes à de *S. enterica* subespécie I são mais comumente encontrados em mamíferos e aves (HIRSH, 2004).

O subgênero I é o de maior importância para as aves (GERLACH, 1994a). Nas aves domésticas as infecções por *Salmonella* são agrupadas em duas categorias: as infecções causadas por sorotipos imóveis, *S. pullorum* (*S. enterica* sorotipo Pullorum) e *S. gallinarum* (*S. enterica* sorotipo Gallinarum), que tem as aves como hospedeiros específicos; e as infecções causadas por sorotipos móveis *S. enteritidis* (*S. enterica* sorotipo Enteritidis) e *S. typhimurium* (*S. enterica* sorotipo Typhimurium) que não possuem hospedeiros preferenciais (CARVALHO, 2007).

A *S. pullorum* é o agente da pulorose, uma enfermidade septicêmica aguda que afeta principalmente galinhas e perus jovens. A *S. gallinarum* é o agente do tifo aviário, uma enfermidade septicêmica aguda ou crônica que pode afetar aves de qualquer idade, porém é mais comum em aves adultas (GAST, 2003). Atualmente as espécies *S. pullorum* e *S. gallinarum* são consideradas como pertencentes a uma única espécie: *S. enterica* subespécie *enterica* sorotipo Gallinarum-Pullorum (GAST, 2003). As galinhas são os hospedeiros naturais de *S. pullorum* e *S. gallinarum*, entretanto surtos de pulorose e tifo aviário já foram descritos em perus, codornas, faisões, galinhas d'angola, pardais e papagaios (SHIVAPRASAD, 2003). As enfermidades causadas por outros sorotipos de *Salmonella* que não sejam *S. pullorum* ou *S. gallinarum* são denominadas de paratifo aviário. Embora as infecções por esses sorotipos sejam comuns em aves domésticas, raramente causam enfermidades sistêmicas exceto em jovens susceptíveis submetidos a condições de estresse (GAST, 2003).

A maioria dos vertebrados pode se infectar por alguma espécie de *Salmonella*, porém a susceptibilidade do hospedeiro aos diferentes sorotipos e a condição de doença produzida varia amplamente. Aves de vida livre podem ser

portadoras subclínicas e servir como reservatórios. Roedores, répteis, e insetos também podem servir como vetores (GERLACH, 1994a).

A transmissão da *Salmonella* ocorre principalmente por meio da ingestão de alimentos ou água contaminados (GERLACH, 1994a). A transmissão transovariana também pode ocorrer (GERLACH, 1994a). O microorganismo pode sobreviver por longos períodos em matéria orgânica e nas fezes e a poeira contaminada com fezes pode estar envolvida na disseminação aerógena (GERLACH, 1994a).

A *Salmonella typhimurium* é o sorotipo mais comumente isolado de aves de rapina (HALLIWELL; GRAHAN, 1986).

A salmonelose em aves de cativeiro ou de vida livre pode ser aguda ou crônica (HALLIWELL; GRAHAN, 1986). Os sinais clínicos são variáveis. Em ninhegos a doença pode ter curso agudo caracterizada por prostração e ocasionalmente diarreia, levando ao óbito em um a dois dias (HALLIWELL; GRAHAN, 1986). Em aves adultas, a forma septicêmica é mais comum observando-se pericardite fibrinosa, peritonite, e congestão em pulmão, rim, fígado e baço (HALLIWELL; GRAHAN, 1986).

A salmonelose foi descrita causando a morte neonatal e de embriões de falcões, gaviões e corujas criados em cativeiro (BATTISTI et al., 1998).

Dos embriões mortos e dois filhotes com menos de duas semanas de idade, que apresentaram de morte súbita, isolou-se *Salmonella havana*. Na necropsia os principais achados incluíram congestão em múltiplos órgãos e vasculite severa no cérebro, pulmões e fígado. No mesmo criatório isolou-se *Salmonella virchow* de três filhotes mortos de coruja (*Bubo bubo*) cuja necropsia revelou polisserosite fibrinosa, abscesso duodenal e edema gelatinoso na região cervical. Tanto *Salmonella havana* como *Salmonella virchow* foram isoladas de pintos de um dia utilizados como

alimento para os rapinantes filhotes e adultos. A transmissão da infecção por *Salmonella* spp em embriões e filhotes foi atribuída à contaminação das cascas dos ovos (por contato fecal, ou por contato com alimentos contaminados), à transmissão ovariana direta e à infecção direta dos filhotes com alimentos contaminados.

De um falcão peregrino que veio a óbito após síndrome respiratória aguda isolou-se *Salmonella livingstone*. Na necropsia observou-se serosite fibrinosa, envolvendo o fígado e o pericárdio, hepatite multifocal granulomatosa não purulenta, tromboendocardite valvular e miocardite purulenta (BATTISTI et al., 1998).

Wernery et al. (1998) descrevem a ocorrência de salmonelose em falcões associada a outras doenças como clamidiose, poxvirose e herpesvirose.

A confirmação do diagnóstico requer o isolamento e a identificação de *Salmonella* spp.

Em aves de rapina são descritas infecções por *E. coli* associadas a abscessos hepáticos, aerossaculite, pericardite purulenta, enterite, pancreatite, pneumonia e nefrite (COOPER, 2002e). Septicemias por *E. coli* são reportadas em rapinantes após traumas como fraturas e feridas por projétil (COOPER, 2002e).

A *Escherichia coli* é um bacilo Gram-negativo da família Enterobacteriaceae sendo uma das principais constituintes da microbiota intestinal de mamíferos e aves. Nas aves, as infecções por *E. coli*, podem ser localizadas ou sistêmicas, sendo observadas nos casos de comprometimento dos mecanismos de defesa do hospedeiro ou quando estes são suplantados por cepas virulentas (BARNES; VAILLANCOURT; GROSS, 2003).

Lesões similares às observadas nas infecções por *E. coli* podem ser causadas por outras bactérias Gram-negativas como *Pseudomonas* spp, *Proteus* spp, *Acinetobacter* spp, *Enterobacter* spp, *Kelbsiella* spp, sendo necessário o

isolamento e a identificação do agente para o diagnóstico diferencial (DORRESTEIN, 1997).

As infecções por *Pasteurella multocida* já foram relatadas em várias espécies de rapinantes das ordens Falconiformes e Strigiformes (CURTIS, 1979; FADDOUL; FELLOWS; BAIRD, 1967; MORISHITA et al., 1996; MORISHITA et al., 1997; WILSON et al., 1995).

As espécies *Pasteurella multocida* e *P. gallinarum* são as espécies mais comumente encontradas como causadoras de doenças nas aves. A *Pasteurella gallinarum* é menos patogênica que a *P. multocida* e está associada a conjuntivites e infecções do trato respiratório (GERLACH, 1994a). Algumas espécies de *Pasteurella* isoladas de aves aquáticas, pombos e Psittaciformes não foram ainda taxonomicamente classificadas (GERLACH, 1994a).

A *Pasteurella multocida* é o agente etiológico da cólera aviária, uma doença contagiosa que acomete aves domésticas e selvagens (GLISSON, 2003). Normalmente manifesta-se como uma doença septicêmica, resultando em alta morbidade e alta mortalidade (GLISSON, 2003). A forma crônica pode se seguir ao estágio agudo da doença ou resultar de uma infecção por organismos de baixa virulência caracterizando-se por infecções localizadas (GLISSON, 2003). Nas criações industriais de galinhas e perus a doença já foi descrita causando grandes perdas econômicas (GLISSON, 2003). Em aves aquáticas selvagens são descritos surtos com alta mortalidade (FADDOUL; FELLOWS; BAIRD, 1967; ROSEN, 1972).

A disseminação da doença ocorre por meio de excreções orais, secreções oculares e nasais de aves doentes que contaminam o ambiente, principalmente a água e os alimentos (GLISSON, 2003). Carcaças de aves que morreram da forma aguda da doença também podem servir como fonte de infecção (GLISSON, 2003). A

infecção ocorre através das membranas mucosas da faringe ou vias aéreas superiores, podendo também ocorrer através da conjuntiva e lesões cutâneas (GLISSON, 2003). Em aves ornamentais, a *Pasteurella multocida* é isolada esporadicamente sendo geralmente transmitida por mordidas de mamíferos (REAVILL, 1996a). Mordidas de gatos, cães, ratos e camundongos tem sido incriminadas na transmissão da infecção em aves (GLASS; PANIGRAHY, 1990; LUMEIJ; WESTERHOF, 1986; MACDONALD; OWEN, 1981; PANIGRAHY; HARMON, 1985).

As cepas virulentas de *P. multocida* causam septicemia aguda e morte. Cepas menos virulentas resultam em bacteremia e colonização dos pulmões, fígado, rins, baço e coração (GERLACH, 1994a). Cepas fracamente virulentas, geralmente causam doença respiratória crônica e normalmente afetam aves estressadas ou imunossuprimidas. As toxinas produzidas pela *Pasteurella* causam lesões dos vasos sangüíneos resultando em edema, hemorragias e necrose de coagulação, especialmente no fígado (GERLACH, 1994a).

As alterações *post-mortem* na forma aguda da doença podem estar ausentes ou limitar-se a presença de petéquias e equimoses nos órgãos parenquimatosos. Casos mais prolongados caracterizam-se por serosite exsudativa e formação de focos necróticos nos órgãos afetados. Rinite catarral a fibrinosa, pneumonia necrótica, sinusite, bléfarconjuntivite e traqueíte são achados comuns nos casos crônicos (GERLACH, 1994a). Após bacteremia a *Pasteurella* pode colonizar vários tecidos resultando em artrite, osteomielite, otite médias e dermatite granulomatosa. Granulomas podem ser observados no fígado e baço. Em aves aquáticas pode-se observar enterite difteróide (GERLACH, 1994a). As alterações histológicas não são específicas (GERLACH, 1994a).

As aves de rapina se infectam pelo consumo de presas contaminadas (WILLIAMS et al., 1987) ou por meio de mordidas de predadores (MORISHITA et al., 1997).

A infecção por *Pasteurella multocida* em aves de rapina já foi reportada associada a epidemias em aves aquáticas e também em casos isolados (FADDOUL; FELOWS; BAIARD, 1967; ROSEN, 1972).

Rosen e Morse (1959) descreveram um surto de cólera aviária na Califórnia onde a infecção se disseminou para as aves aquáticas a partir de pequenos roedores, resultando na morte de corujas, falcões e águias. Dos rapinantes encontrados mortos na área isolou-se *Pasteurella multocida* do coração, fígado, baço e rins. Os autores sugerem que as aves de rapina possam ter se infectado a partir de cadáveres, água ou roedores secundariamente infectados (ROSEN; MORSE, 1959).

As lesões *post-mortem* incluem hemorragias petequiais nos pulmões, sacos aéreos, rim, coração, e fígado; aumento de volume do baço; e focos puntiformes de necrose no coração, fígado e baço (HALLIWELL; GRAHAN, 1986a).

A forma septicêmica de infecção por *Pasteurella multocida* foi descrita em aves de rapina por Morishita et al. (1997). Em 22 casos estudados, compreendendo Strigiformes e Falconiformes, as lesões mais comumente encontradas incluíram: polisserosite, aerossaculite, pneumonia, pericardite, hepatite, necrose esplênica, ventriculite, enterite, abscessos no esôfago, uveíte e lesões no sistema tegumentar caracterizadas por lacerações e falta de penas associadas a ataques de gatos (MORISHITA et al., 1997).

O diagnóstico baseia-se no isolamento e identificação do agente (GERLACH, 1994a)

Em aves de rapina, as infecções por *Staphylococcus* são descritas causando endocardite ulcerativa, dermatites e pododermatites (KEYMER, 1972; MACDONALD, 1965).

Os *Staphylococcus* são bactérias onipresentes no ambiente e residentes no trato respiratório superior e na pele do homem e animais. A maioria das infecções se desenvolve a partir da microflora endógena quando há uma quebra das barreiras de defesa do hospedeiro, como lesões na pele ou membranas mucosas, ou nos casos de severo comprometimento do sistema imune (REAVILL, 1996a). Os *Staphylococcus*, particularmente o *S. aureus*, podem ser patógenos primários ou podem complicar outras infecções como invasores secundários (GERLACH, 1994a). O *Staphylococcus aureus* é a espécie mais comumente isolada de aves sendo considerada parte da microflora normal (REAVILL, 1996a).

Culturas microbiológicas de mais de 400 casos de pododermatite em aves de rapina, resultaram no isolamento de *Staphylococcus aureus* em culturas puras ou mistas em 90% dos casos (HALLIWELL; GRAHAN 1986a). Outros microorganismos cultivados de infecções mistas incluíram espécies de *Pseudomonas* e *Streptococcus*, *E. coli*, e, de casos mais crônicos, agentes micóticos (*Candida albicans* e *Aspergillus*) (HALLIWELL; GRAHAN, 1986a).

A pododermatite é comum em rapinantes mantidos em cativeiro, sendo rara em aves de vida livre (HALLIWELL, 1979; REDIG; ACKERMANN, 2000). Os falcões tendem a ser mais susceptíveis a pododermatite que os gaviões, e ambos os grupos são mais freqüentemente afetados do que as corujas (COOPER, 1969a; HALLIWELL, 1975). As causas predisponentes da pododermatite são multifatoriais e incluem: trauma da superfície plantar dos pés ou dos dedos gerado por poleiros de superfícies muito lisas; poleiros de forma, tamanho ou material inadequados;

autotraumatismo ao coxim metatarsal por perfurações com a garra do dígito traseiro; perfuração por corpos estranhos; mordidas de presas; hiperqueratose associada a hipovitaminose A. Em todos os casos, o trauma da superfície plantar dos pés ou dos dedos é o fator incitante e a infecção bacteriana é secundária (REDIG; ACKERMANN, 2000).

A pododermatite pode variar de uma simples erosão epitelial do coxim plantar até uma tendossinovite bacteriana grave e ascendente (CHEBEZ; AGUILAR, 2001). A infecção pode se estender às articulações vizinhas e aos ossos causando artrite e osteomielite (HALLIWELL; GRAHAN, 1986a). Infecções crônicas e severas podem levar a endocardite bacteriana (CHEBEZ; AGUILAR, 2001).

Relatos de evidências de infecção por *Chlamydophila psittaci* em rapinantes são poucos. As infecções por *C. psittaci* ocorrem em várias espécies de aves, que são presas naturais para os rapinantes, proporcionando uma ampla oportunidade de exposição ao esse agente (BURKHART; PAGE, 1977).

Em um levantamento sorológico realizado no Centro de Reabilitação de Rapinantes da Universidade da Califórnia, incluindo 100 aves de rapina de cativeiro, de 14 espécies diferentes, 44 % dos rapinantes foram considerados positivos para *C. psittaci* pelo teste imunoenzimático (ELISA). Culturas de “swabs” cloacais foram realizadas nas mesmas aves observando-se o isolamento de *C. psittaci* em sete aves (FOWLER et al., 1990).

C. psittaci foi isolada em dois gaviões (*Buteo jamaicensis*) que apresentaram morte súbita. Os achados macroscópicos incluíram hepatite, esplenite, pericardite e enterolite (FOWLER et al., 1990).

Evidências sorológicas (por fixação de complemento) de infecção por *C. psittaci* já foram encontradas em urubus, falcões, gaviões e corujas: *Coragypes*

atratus, *Milvus korchum*, *Falco tinnunculus*, *Circus cyaneus*, *Circus aeruginosus*, *Buteo buteo* e *Asio flammeus*; observando-se um isolamento em *Circus aeruginosus* (BURKHART; PAGE, 1977).

Schettler e cols. (2001) detectaram títulos de anticorpos contra *C. psittaci* em 267 de 422 aves de rapina de vida livre na Alemanha.

Infecções por *Bacillus anthracis* foram reportadas em águias (*Aquila chrysaetos* e *Stephanoetus coronatus*) do Zoológico de Londres que foram infectadas pela ingestão de carne contaminada (HAMERTON, 1943).

Infecção por *Erysipelothrix rhusiopathiae* foi descrita em uma águia de vida livre (*Aquila chrysaetos*), no Canadá, em uma área onde a erisipela ocorria em suínos, suspeitando-se que a ave se infectou ao se alimentar de um suíno morto (KEYMER, 1972). A doença foi também documentada em gaviões de vida livre das espécies *Accipiter nisus* e *Circus cyaneus* e em corujas de cativeiro das espécies *Asio flammeus*, *Athene noctua* e *Strix aluco* (KEYMER, 1972).

Casos fatais de enterotoxemia foram relatados em um gavião (*Accipiter gentilis*) e um falcão (*Falco tinnunculus*) alimentados com carne contaminada por *Clostridium perfringens* tipo A (KÖHLER; BAUMGART, 1970).

A ocorrência de botulismo foi descrita em corujas (*Asio flammeus*), gaviões (*Accipiter gentilis*) e falcões (*Falco mexicanus*, *Falco peregrinus* e *Falco tinnunculus*) (HALLIWELL; GRAHAM, 1986; KEYMER, 1972). A doença em aves de rapina está freqüentemente associada a epizootias em aves aquáticas, que geralmente ocorrem no final do verão ou outono (HALLIWELL; GRAHAN, 1986).

Várias doenças virais são reportadas em aves de rapina destacando-se a poxvirose, a doença de Newcastle, as infecções por adenovírus e por herpesvírus (FORBES; SIMPSON, 1997a; RITCHIE, 1995a,b).

Nos rapinantes, a infecção por poxvírus já foi documentada em populações de cativeiro e de vida livre incluindo falcões (*Falco mexicanus*, *Falco jugger*, *Falco biarmicus*, *Falco peregrinus*, *Falco cherrug*, *Falco rusticolus*, *Falco tinnunculus*); gaviões (*Buteo jamaicensis*, *Buteo lagopus*, *Buteo buteo*, *Buteo platypterus*, *Accipiter gentilis*, *Circus cyaneus*); águias (*Aquila chrysaetus*, *Aquila adalberti*, *Hieraeetus albicilla*, *Haliaeetus leucocephalus*) e corujas (*Asio otus*, *Otus asio*, *Strix varia*, *Bubo virginianus*) (DEEM; HEARD; FOX, 1997; FIZNER et al., 1985; GRAHAM; HALLIWELL, 1986; HERNÁNDEZ et al., 2001; HILL; BOGUE, 1977; SAMOUR; COOPER, 1993; SCHOEMAKER; DORRESTEIN; LUMEIJ, 1998).

O agente etiológico é um vírus DNA do gênero *Avipoxvirus* pertencente à família Poxviridae. Vários tipos de *Avipoxvirus* foram descritos e classificados de acordo com as espécies em que ocorreu seu isolamento, observando-se, na maioria dos casos, uma alta especificidade com relação ao hospedeiro (GERLACH, 1994d). Algumas cepas infectam somente uma espécie de ave enquanto outras podem infectar várias espécies, sendo a doença tipicamente mais severa no hospedeiro natural.

O *Avipoxvirus* é incapaz de penetrar no epitélio íntegro, ocorrendo a transmissão por meio de vetores mecânicos (mosquitos, ácaros e outros insetos hematófagos); por contato direto com uma ave infectada ou por contato indireto com fômites contaminados através do epitélio lesado (RITCHIE, 1995d).

Nos rapinantes a forma cutânea é a forma mais comum da doença caracterizando-se por lesões cutâneas proliferativas nodulares, inicialmente cobertas por epitélio corneificado espessado e intacto, que posteriormente sofrem erosão levando a formação de crostas (GRAHAM; HALLIWELL, 1986). As lesões geralmente ocorrem nas áreas sem penas da face, dígitos e tarso-metatarso.

Ocasionalmente as lesões podem ocorrer em regiões da pele cobertas por penas passando despercebidas (GRAHAM; HALLIWELL, 1986). Algumas aves podem apresentar lesões proliferativas no palato duro contíguas com as lesões faciais que se estenderam através da junção muco-cutânea oral (GRAHAM; HALLIWELL, 1986). As lesões na região da cabeça podem impedir a visão, a respiração ou a mastigação. As lesões cutâneas são geralmente autolimitantes e regredem espontaneamente caso não haja infecção secundária (GRAHAM; HALLIWELL, 1986).

O exame histológico das lesões caracteriza-se por pronunciada hiperplasia da epiderme, degeneração balonosa das células epiteliais e demonstração de corpúsculos de inclusão citoplasmáticos grandes e eosinofílicos (corpúsculos de Bollinger) que podem deslocar o núcleo para a margem da célula (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003). A presença do poxvírus em pápulas, vesículas ou crostas pode ser confirmada por meio do isolamento do vírus em ovos embrionados de galinha ou em cultura de células ou pela demonstração de partículas virais por microscopia eletrônica (RITCHIE, 1995d).

A doença de Newcastle é causada por um paramyxovírus de ave tipo 1 (PMV-1) da família Paramyxoviridae, subfamília Paramyxivirinae, gênero *Paramyxovirus* (GERLACH, 1994d). A doença de Newcastle, inicialmente descrita em frangos domésticos na Indonésia em 1926 e, posteriormente, causando uma enfermidade fatal em frangos domésticos nas proximidades de Newcastle na Inglaterra, disseminou-se por todos os continentes provavelmente através do transporte de frangos e subprodutos contaminados (RITCHIE, 1995c).

A maioria das espécies de aves domésticas, ornamentais e de vida livre são suscetíveis a alguma cepa de *Paramyxovírus* tipo 1 (ALEXANDER, 1987).

Várias espécies de aves de rapina são susceptíveis a doença de Newcastle, embora as alterações clínicas e a patogenicidade sejam variáveis conforme a espécie afetada e a cepa do vírus infectante (MANVELL et al., 2000). As aves infectadas podem permanecer assintomáticas; morrer após um breve período de letargia; ou apresentar anorexia e diarreia (com duração de uma a duas semanas), seguidos de morte após o aparecimento de sinais neurológicos (torcicolo, incoordenação, convulsão e tremores da cabeça). As aves com sinais clínicos podem se recuperar com tratamento de suporte (RITCHIE, 1995c).

Informações sobre a prevalência da doença de Newcastle em aves de rapina de vida-livre são escassas. A maior parte dos casos reportados envolve a morte de rapinantes em zoológicos ou coleções privadas sendo geralmente associada ao contato próximo ou ao consumo de aves de criação ou pombos infectados (MANVELL et al.; 2000).

Na Inglaterra, Chu et al. (1976) isolaram o vírus da doença de Newcastle em 11 de 44 aves de rapina que morreram em cativeiro, incluindo as espécies *Falco chicquera*, *Falco tinnunculus*, *Sagittarius serpentarius*, *Tyto alba* e *Athene noctua*. Todas as cepas isoladas eram do tipo velogênica. O período de isolamento coincidiu com uma epidemia de doença de Newcastle em aves domésticas e de caça. Algumas aves tinham histórico de contato direto ou de terem sido alimentadas com aves domésticas. Os principais sinais clínicos observados foram incoordenação, tiques da cabeça, inapetência e diarreia, entretanto, na maior parte dos casos as aves vieram a óbito sem sinais prévios da doença. Na necropsia as lesões foram variáveis e não específicas, porém o paramyxovírus velogênico foi isolado a partir de suspensões de traquéia, pulmão, baço, tonsila cecal e/ou intestino, inoculadas em ovos embrionados de galinha.

Nos Emirados Árabes Unidos a doença de Newcastle foi descrita em falcões (*Falco peregrinus peregrinus*, *Falco cherrug* e *Falco rusticolus*) por Wernery et al. (1992). Os animais afetados demonstraram inicialmente sinais gastrintestinais (anorexia, vômito, retardo do tempo de esvaziamento ingluvial e íleo parálítico) seguidos por sinais neurológicos como fraqueza, ataxia, tiques e tremores da cabeça, paralisia dos membros pélvicos, opistótono e torcicolo. Algumas aves apresentaram, conjuntamente aos sinais neurológicos, sinais respiratórios. As lesões *post-mortem* foram variáveis e não se correlacionavam com a severidade dos sinais clínicos. Os achados macroscópicos variaram desde a ausência de lesões visíveis a alterações inflamatórias severas do trato respiratório (acúmulo de muco na traquéia e glote, hemorragias petequiais e equimóticas na mucosa traqueal e bronquial, atelectasia peribronquial, hepatização vermelha do pulmão) e ulceração gástrica (petéquias e ulcerações puntiformes da mucosa ventricular).

Em um estudo na Nigéria, 21 (57%) de 37 falcões da espécie *Falco biarmicus* apresentaram anticorpos contra o vírus da doença de Newcastle, indicando a ocorrência natural da doença nesta região (OKOH, 1979).

A infecção por vírus da doença de Newcastle também já foi descrita em aves de vida livre da espécie *Falco tinnunculus* e *Bubo virginianus virginianus* e em corujas Suindaras de cativeiro (*Tyto alba*) (INGALLS.; VESPER; MAHONEY, 1951; KEYMER; DAWSON, 1971).

O diagnóstico baseia-se no isolamento do vírus em ovos embrionados S.P.F. ("Specified Pathogen Free") e posterior caracterização por meio de provas de inibição de hemaglutinação ou de neutralização viral com uso de anti-soros específicos. As amostras *post-mortem* para isolamento do vírus incluem traquéia, pulmão, baço, fígado e cérebro (RITCHIE, 1995c).

Os herpesvírus têm sido isolados de uma variedade de aves de rapina incluindo espécies das famílias Falconidae, Strigidae e Accipitridae (KALETA, 1990).

A hepatite por herpesvírus foi inicialmente descrita em corujas nos Estados Unidos (GREEN; SHILLINGEER, 1935) e na Europa (BURTSCHER, 1965) e em falcões nos Estados Unidos (GRAHAM et al., 1975; WARD et al., 1971).

As cepas isoladas de corujas e de falcões são antigenicamente semelhantes e ambas são membros da família Herpesviridae que inclui, entre outros, o vírus da doença de Marek, da laringotraqueíte infecciosa, da enterite viral dos patos, herpes dos pombos e vírus da doença de Pacheco dos papagaios. Os herpesvírus dos falcões e das corujas são indistinguíveis, sorologicamente, do herpesvírus dos pombos (FORBES; SIMPSON, 1997a).

O modo natural de transmissão é desconhecido; infecções experimentais podem ser produzidas pela inoculação via oral, por aerossol nasal ou pela via intramuscular. A natureza fatal das infecções por herpesvírus em rapinantes indica que o vírus é pouco adaptado a esses hospedeiros e provavelmente existe como um patógeno moderado ou como infecção subclínica em alguma espécie de presa consumida pelos rapinantes. Evidências sugerem que pombos e possivelmente algumas espécies de passeriformes possam ser reservatórios do vírus (GRAHAM; HALLIWELL, 1986).

Os herpesvírus isolados de falcões, pombos e espécies de psitacídeos foram comparados por análise de restrição da endonuclease, observando-se que os herpesvírus dos falcões e dos pombos eram similares, porém distintos do herpesvírus dos psitacídeos (AINI et al., 1993). Gough e Capua (1997), utilizando o mesmo teste, observaram que alguns, mas nem todos, os herpesvírus isolados de pombos eram similares aos dos falcões. Estes relatos sustentam a hipótese de que

a infecção seja transmitida provavelmente pela ingestão de presas infectadas, particularmente pombos (AINI et al., 1993).

Infecções naturais por herpesvírus dos falcões já foram descritas nas espécies: *Falco peregrinus*, *Falco tinnunculus*, *F. columbarius*, *F. chicquera*, *F. mexicanus* e *F. sparverius*. As espécies *Falco sparverius* e *Falco columbarius* são suscetíveis à infecção experimental (GRAHAM et al., 1975; MARE, 1975; MARE; GRAHAM, 1973; SILEO et al., 1975; WARD; FAIRCHILD; VUICICH, 1971).

Os herpesvírus dos falcões apresentam afinidade por células reticuloendoteliais e por hepatócitos. A doença nos falcões é geralmente superaguda e fatal (REMPLE, 2000). Os falcões podem morrer agudamente sem sinais clínicos prévios ou podem exibir sinais clínicos não específicos como depressão, fraqueza, anorexia e uratos de coloração verde-limão. A morte ocorre geralmente um ou dois dias após o aparecimento dos sinais clínicos (REMPLE, 2000).

Os achados macroscópicos incluem hepatomegalia, esplenomegalia, e presença de numerosos focos de cor amarelo-clara a acastanhada no baço e no fígado. As lesões podem ser observadas também na medula óssea e na lâmina própria do intestino delgado (REMPLE, 2000). Na microscopia os órgãos afetados apresentam áreas focais de necrose de coagulação. Nas áreas adjacentes aos focos necróticos, inclusões intranucleares podem ser observadas nos hepatócitos e histiócitos (REMPLE, 2000).

Os herpesvírus das corujas possuem um limitado espectro de hospedeiros sendo descrito em corujas de cativeiro e de vida livre (GREEN; SHILLINGER, 1935). Infecções naturais por herpesvírus em corujas foram descritas nas espécies: *Bubo virginianus*, *Bubo bubo*, *Asio otus*, *Nyctea scandiaca*, *Athene noctua* e *Aegolius funerus* (BURTSCHER; SIBALIN, 1975; RITCHIE, 1995b).

Em contraste com outros herpesvírus de aves, o herpesvírus das corujas apresenta afinidade com células epiteliais e mesenquimais (GERLACH, 1994d). O vírus pode ser excretado na urina e secreções faringeanas e antígenos de herpesvírus já foram demonstrados no epitélio de folículos da pena (RITCHIE, 1995b). A ingestão é considerada a principal via de transmissão do vírus. O período de incubação é de 7 a 10 dias sendo comparativamente mais prolongado que de outros herpesvírus de aves (GERLACH, 1994d).

Nas corujas os sinais clínicos incluem anorexia, depressão e fraqueza por 2 a 5 dias antes da morte (RITCHIE, 1995b). Em cativeiro geralmente as corujas morrem; entretanto a demonstração de anticorpos em corujas de vida livre indica que as aves podem sobreviver à infecção (RITCHIE, 1995b). Raramente, nódulos miliares de cor amarela podem ser observados na mucosa faringea. Estas lesões podem ser secundariamente infectadas por bactérias, fungos ou *Trichomonas* sp (RITCHIE, 1995b).

Na necropsia observam-se numerosos focos necróticos no fígado, baço e medula óssea. Outras lesões sugestivas incluem enterite diftérica (frequente) e hemorrágica (rara), estomatite diftérica, esofagite, proventriculite, e laringite (menos frequente), assim como focos necróticos únicos nos pulmões e rins. Nódulos necróticos moniliformes podem ser encontrados ao longo da veia jugular, provavelmente derivados do tecido tímico remanescente (GERLACH, 1994d). Os corpúsculos de inclusão são raros nas infecções naturais (GERLACH, 1994d).

Os focos necróticos no fígado, baço, intestino e ao longo da veia jugular devem ser diferenciados daqueles causados por micobacteriose. As lesões faringeanas causadas por tricomoníase são similares à faringite diftérica causada pelo herpesvírus. *Trichomonas* sp e fungos podem ser invasores secundários das

lesões faringeanas induzidas por herpesvírus (GERLACH, 1994d). A medula óssea do fêmur é o melhor tecido para isolamento do vírus (GERLACH, 1994d).

Herpesvírus de águias, de cepa distinta do herpesvírus de falcões, foram isolados de um ninhego de águia (*Haliaeetus leucocephalus*) (DOCHERTY; ROMAINE; NIGHT, 1983). O herpesvírus de águias foi também isolado de uma águia sul-americana que apresentava lesões similares às descritas nas corujas e gaviões (KALETA, 1990).

Os adenovírus têm sido isolados de vários rapinantes estando associados a variados quadros clínicos. Adenovírus do tipo I (FAV 1), foi isolado do cérebro de um gavião de vida livre com sinais neurológicos. No exame microscópico observou-se necrose neuronal e proliferação das células gliais (GERLACH, 1994d). Lesões suspeitas de adenovirose foram reportadas em um grupo de nove falcões (*F. sparverius*) de cativeiro, jovens e adultos, com enterite hemorrágica. Partículas semelhantes ao adenovírus foram demonstradas por microscopia eletrônica dentro dos corpúsculos de inclusão intranucleares no fígado (SILEO et al., 1983). Partículas de adenovírus foram demonstradas em inclusões intranucleares no fígado de um *Falco columbarius* de vida livre com hepatite (SCHELLING; GARLICK; ALROY, 1989).

Casos confirmados e suspeitos foram descritos em uma grande variedade de espécies de aves de rapina, incluído: falcões (*F. puntactus*, *Polyhirax semitorquatus*), águias (*Haliaeetus leucogaster*), gaviões (*Parabuteo unicinctus*) e corujas (*Bubo bubo bengalensis*) (FORBES; SIMPSON, 1997a).

Uma ave suscetível ao vírus pode se infectar pela ingestão de alimentos contaminados, por contato com portadores assintomáticos ou pela exposição à fômites contaminados (FORBES; SIMPSON, 1997a). Pelo fato do adenovírus

encontrar-se disseminado entre as aves domésticas, a prática de alimentar rapinantes com alimentos derivados de aves deve ser evitada, principalmente em espécies suscetíveis como *Falco punctatus*. (FORBES; SIMPSON, 1997a)

Várias outras viroses podem ser patogênicas para rapinantes. A introdução do vírus do Oeste do Nilo em Minnesota em 2002 causou doença e morte de várias espécies de Strigiformes e Falconiformes (WÜNSCHMANN et al., 2005).

O vírus da influenza aviária foi isolado de um falcão da espécie *Falco cherrug* na Itália (MAGNINO; FABBI; MORENO, 2000).

A aspergilose é considerada uma das causas infecciosas mais comuns de morte de aves de rapina em cativeiro (KEYMER, 1972; REDIG, 1997). Fatores como estresse, desnutrição ou infecções concorrentes são predisponentes para o desenvolvimento da doença (REDIG, 1993). Em rapinantes de vida livre a aspergilose é diagnosticada com menos frequência (COOPER, 2002d). Fatores como escassez de presas e aumento da competição intra-espécies, podem ser predisponentes para o desenvolvimento da aspergilose em rapinantes de vida livre (REDIG et al., 1993). Nas aves de rapina a espécie *A. fumigatus* é a mais frequentemente isolada dos casos de pneumonia e aerossaculites, ocasionalmente outras espécies de *Aspergillus* podem estar envolvidas (COOPER, 2002d).

As aves de rapina se infectam por meio da inalação de esporos presentes no ambiente podendo também ocorrer exposição aos esporos ao se alimentarem de presas infectadas (DEEM, 2003).

A aspergilose é geralmente diagnosticada no exame *post-mortem*. As aves afetadas apresentam-se magras e com lesões nodulares amareladas em sacos aéreos e em outros órgãos internos. No exame histológico dos tecidos afetados hifas septadas podem ser observadas (COOPER, 2002d). Ocasionalmente, nos exames

post-mortem de aves de rapina podem ser observadas pequenas lesões granulomatosas nos sacos aéreos em aves que morreram por causa traumática (COOPER, 2002d).

O principal agente envolvido na candidíase nas aves de rapina é a *Candida albicans*, mas outras espécies incluindo *C. parapsilosis*, *C. rugosa*, *C. krusei* e *C. tropicalis* também podem estar implicadas (DEEM, 2003).

A *Candida albicans* é encontrada normalmente no ambiente, podendo ser um habitante normal do trato digestivo das aves (BAUK, 1994). A candidíase pode ser primária ou secundária. A redução da competição com a flora gastrintestinal normal, como, por exemplo, pelo uso de antibióticos, ou lesões na membrana mucosa podem precipitar a colonização por este fungo oportunista (BAUK, 1994). Outros fatores predisponentes incluem hipovitaminose A, má nutrição, infecções bacterianas ou virais coexistentes e condições de estresse (REAVILL, 1996). A magnitude da infecção depende da idade da ave e do estado de seu sistema imune (BAUK, 1994). Animais imaturos desenvolvem candidíase primária possivelmente devido à imaturidade do sistema imune ou pelo incompleto desenvolvimento das defesas do trato gastrintestinal (REAVILL, 1994).

A candidíase caracteriza-se pela formação de placas pseudomembranosas necróticas na cavidade oral, faringe, esôfago e papo. Os sinais clínicos incluem disfagia, regurgitação, vômito e depressão (DEEM, 2003). Pode-se também observar estase do papo e impactação. Uma manifestação menos comum é a infecção do trato gastrintestinal inferior. No caso de infecção do trato gastrintestinal inferior as aves de rapina podem apresentar sinais inespecíficos como emaciação e anorexia (DEEM, 2003). A candidíase é mais freqüente em aves de cativeiro (DEEM, 2003).

Em um estudo envolvendo ninhegos de águias (*Hieraaetus fasciatus*) de vida livre que apresentavam lesões orais, *C.albicans*, e ocasionalmente *C. rugosa* e *C. krusei* foram isoladas de 6 das 10 aves com lesões (HOEFLE et al., 2000). A *Candida albicans* foi isolada em cultura pura, sendo considerada agente causal em 0,5% a 2,0% dos casos de pododermatite (REMPLE; FORBES, 2000).

O diagnóstico diferencial das lesões em trato digestório superior deve incluir tricomoníase, abscessos bacterianos da faringe, capilariose e deficiência de vitamina A (DEEM, 2003).

O diagnóstico presuntivo baseia-se nos sinais clínicos e no encontro de um grande número de leveduras nos esfregaços feitos a partir de aspirados ingluviais ou das lesões. A *Candida* sp é identificada através da presença de muitas leveduras ovais e em brotamento. As leveduras se coram positivamente com a coloração de Gram e basofilicamente com as colorações de Wright ou Diff-Quick (BAUK, 1994). O diagnóstico definitivo baseia-se no exame histológico e na cultura.

A tricomoníase é uma das mais importantes doenças parasitárias por protozoários que afetam aves de rapina (KRONE; COPPER, 2002), sendo reportada em diversas regiões (KEYMER, 1972; SAMOUR et al., 1995; BOAL et al.; 1998, REAL et al., 2000). Entretanto, existem poucas informações sobre a prevalência da infecção ou a incidência da doença nas populações de vida livre (BOAL et al., 1998; COOPER; PETTY, 1988).

A tricomoníase é uma doença parasitária causada pelo protozoário flagelado *Trichomonas gallinae* que afeta principalmente columbiformes e aves de rapina, e ocasionalmente, galiformes, passeriformes e psitaciformes (GRAVE, 1996).

Os pombos (*Columba livia*) e outras espécies da família Columbidae são os principais hospedeiros de *Trichomonas gallinae* (STABLER, 1951; STABLER, 1954;

STABLER, 1969). No hospedeiro, os parasitos são encontrados no trato digestivo superior: cavidade oral, faringe, esôfago e papo (STABLER, 1954). Estudos experimentais revelaram diferenças na patogenicidade e virulência entre as diferentes cepas de *Trichomonas gallinae* (STABLER, 1977).

A ocorrência de tricomoníase em aves de rapina está relacionada à ingestão de pombos infectados (BOAL; MANNAN; HUDELSON, 1998) ou de outras aves infectadas (HALLIWELL, 1979). Existem evidências de transmissão vertical dos pais para os filhotes através da alimentação ou por contato direto entre os bicos (COOPER; PETTY, 1988; STONE; JANES, 1969).

Para algumas espécies de rapinantes, a expansão da doença na população pode reduzir a velocidade de crescimento desta população ou mesmo colocá-la em risco (BOAL et al., 1998; COOPER; PETTY, 1988), constituindo uma importante causa de mortalidade de filhotes (REAL et al., 2000).

A tricomoníase caracteriza-se por lesões de aspecto caseoso que podem se localizar na cavidade oral, faringe e esôfago (KRONE; COOPER, 2002). Eventualmente as lesões podem envolver o canal auditivo, laringe e trato respiratório (KRONE; COOPER, 2002). Lesões traqueais e em sacos aéreos também já foram descritas (SAMOUR; BAILEY; COOPER, 1995). O diagnóstico diferencial da tricomoníase deve incluir lesões da cavidade oral associadas à capilariose, candidíase, poxvirose e hipovitaminose A (COOPER, 2002d; WARD, 1986). O diagnóstico baseia-se no encontro de trofozoítos móveis nos esfregaços diretos com solução salina dos fluidos orais e nas raspagens coletadas a partir das lesões (COOPER, 2002d; GRAVE, 1996). O microrganismo é um flagelado piriforme com quatro flagelos anteriores e um posterior que apresenta membrana ondulante e nada com um movimento irregular (GRAVE, 1996).

Hemoparasitos dos gêneros *Haemoproteus*, *Leucocytozoon*, *Plasmodium* e *Trypanosoma* são freqüentemente detectados sem extensões sangüíneas de rapinantes (KRONE; COOPER, 2002). Os hemoparasitos são transmitidos por artrópodes como hipoboscídeos, simulídeos e mosquitos. As infecções são geralmente assintomáticas. A maior parte dos casos de mortalidade associados à hemoparasitose são observados em aves de cativeiro (LACINA; BIRD, 2000). Olsen e Gaunt (1985) observaram um tempo de reabilitação mais prolongado e uma maior freqüência de mortalidade em rapinantes fracos ou com lesões em aves infectadas com hemoparasitos do que nas não infectadas. Um aumento do número de hemoparasitos pode estar associado com condições de estresse associado a períodos de reprodução, migração, doenças concorrentes ou debilitação devida à inanição (KRONE; COOPER, 2002). Falcões da espécie *Falco rusticolus* parecem susceptíveis as infecções causadas por *Plasmodium relictus* (KRONE; COOPER, 2002). Infecções por *Leucocytozoon* foram associadas a mortes de filhotes de corujas *Bubo virginianus* (HUNTER; ROHNER; CURRIE, 1997).

Membros do gênero *Leucocytozoon* são parasitas intracelulares que afetam eritrócitos e leucócitos e são transmitidos por simulídeos. *Leucocytozoon* spp podem ser encontrados nos músculos, coração, baço, fígado e rins, onde pode causar lesões (LACINA; BIRD, 2000).

Haemoproteus spp e *Plasmodium* spp são encontrados nos eritrócitos. Os vetores da maioria dos *Haemoproteus* spp são mosquitos do gênero *Culicoides*. Somente *H. columbae* é transmitido por hipoboscídeos. Os vetores de *Plasmodium* spp são mosquitos da família Culicidae. A infecção por *Plasmodium relictum* foi descrita causando alterações clínicas caracterizadas por depressão, fraqueza e emese em falcões (LACINA; BIRD, 2000).

A maior parte das espécies do gênero *Trypanosoma* que infecta aves de rapina é transmitida por mosquitos da Família Simuliidae (LACINA; BIRD, 2000).

As espécies do gênero *Babesia* são parasitas intracelulares que invadem eritrócitos e são transmitidas por carrapatos. *Babesia moskowskii* já foi descrita em abutres (*Gypaetus barbatus*), falcões (*Falco mexicanus*), e corujas (*Tyto alba*) sem causar alterações clínicas (LACINA; BIRD, 2000).

A coccidiose é comum nos rapinantes, mas raramente causam problemas em circunstâncias normais (LACINA; BIRD, 2000). Os gêneros freqüentemente reportados em aves de rapina incluem *Eimeria*, *Sarcocystis* e *Caryospora*. A diferenciação morfológica dos oocistos de *Sarcocystis* e *Frenkelia* não é possível. No hospedeiro intermediário os cistos de *Frenkelia* localizam-se no cérebro enquanto os cistos de *Sarcocystis* são encontrados nos músculos (LACINA; BIRD, 2000).

A maioria dos coccídeos de rapinantes apresenta hospedeiros intermediários. Camundongos e aves são hospedeiros intermediários de *Sarcocystis* (LACINA; BIRD, 2000). As aves de rapina são hospedeiros definitivos de várias espécies de *Sarcocystis* (LACINA; BIRD, 2000).

Coccídeos do gênero *Caryospora* podem apresentar ciclo direto ou indireto, com um roedor como hospedeiro intermediário. Os coccídeos se multiplicam nas células epiteliais do intestino delgado do hospedeiro definitivo e são eliminados nas fezes. As aves de rapina geralmente atuam como hospedeiros definitivos, entretanto cistos de *Sarcocystis* podem ser encontrados na musculatura e coração de algumas aves de rapina (KRONE; COOPER, 2002).

O gênero *Caryospora* é mais patogênico para aves de cativeiro, especialmente para aves jovens (KRONE; COOPER, 2002). A patogenicidade de

Sarcocystis é controversa. Embora geralmente tido como não patogênico, vários casos de infecções estão associadas a lesão intestinal severa (COOPER; FORBES, 1986). Upton et al. (1990) descreveram 14 espécies de *Caryospora* e 18 espécies de *Eimeria* afetando aves de rapina.

Os sinais clínicos incluem perda de peso, inapetência, depressão, vômito, fezes hemorrágicas, diarreia e morte súbita (FORBES; SIMPSON, 1997b)

Várias espécies de trematódeos pertencentes às ordens Fasciolida e Strigeida podem afetar aves de rapina (LACINA; BIRD, 2000). Os trematódeos da ordem Fasciolida apresentam ciclos de vida variáveis e podem ter localizações variadas no hospedeiro definitivo incluindo oviduto, cloaca, vesícula biliar, ductos biliares, fígado, pâncreas e intestinos (LACINA; BIRD, 2000). Muito pouco se conhece sobre os efeitos nocivos de trematódeos da ordem Fasciolida em rapinantes (LACINA; BIRD, 2000). Os trematódeos da ordem Strigeida são encontrados no intestino delgado e as famílias que ocorrem em rapinantes incluem as famílias Diplostomidae, Alariidae e Strigidae (LACINA; BIRD, 2000). O trematódeos da ordem Strigeida apresentam ciclos de vida com envolvimento de 3 a 4 hospedeiros geralmente incluindo moluscos aquáticos, vários invertebrados aquáticos e vertebrados (LACINA; BIRD, 2000).

Infestações severas por trematódeos da ordem Strigeida são descritas causando alterações como anemia, enterite, perda de peso e morte (GREENWOOD; FURLEY; COOPER, 1984).

As espécies mais frequentemente encontradas em aves de rapina pertencem aos gêneros *Neodiplostomum* e *Strigea* (KRONE; COOPER, 2002).

Os cetódeos são parasitos hermafroditas cujos estágios larvares geralmente passam por dois hospedeiros intermediários, característicos para cada espécie de

cestódeo. Com algumas exceções, os cestódeos adultos vivem fixados a parede intestinal do hospedeiro definitivo (LACINA; BIRD, 2000). Cestódeos pertencentes às ordens Pseudophilidae e Cyclophilidae afetam as aves de rapina (LACINA; BIRD, 2000). A espécie *Ligula intestinalis* é única espécie da ordem Pseudophilidae que foi descrita em rapinantes, sendo relatada em corujas (*Strix aluco*) e águia pescadora (*Pandion haliaetus*). O primeiro estágio larvar deste parasito se desenvolve em crustáceos e, o último estágio larvar em peixes. Os estágios adultos parasitam aves que se alimentam de peixes, principalmente gaivotas (LACINA; BIRD, 2000).

Um grande número de cestódeos da ordem Cyclophilidae, pertencentes a seis diferentes Famílias, são reportados em rapinantes (LACINA; BIRD, 2000).

Em aves de rapina os cestódeos geralmente são encontrados com pouca prevalência e em baixa intensidade parasitária (LACINA; BIRD, 2000). Produtos metabólicos produzidos pelos cestódeos podem causar irritação e inflamação da mucosa do intestino causando má digestão e má absorção (KRONE; COOPER, 2002). Quando em grandes números podem se aglomerar e causar obstruções (KRONE; COOPER, 2002). As alterações clínicas geralmente observadas incluem debilitação, diarreia, fraqueza e óbito (KRONE; COOPER, 2002).

Nas aves de rapina os nematódeos são encontrados principalmente no sistema digestório e respiratório (KRONE; COOPER, 2002). As infestações por nematódeos não estão necessariamente associadas a alterações clínicas, dependendo da espécie, do número de parasitos, da localização no hospedeiro e do estado de saúde do hospedeiro (KRONE; COOPER, 2002). Os nematódeos da subfamília Capillariinae são os mais freqüentemente diagnosticados nas aves de rapina. Várias espécies do gênero *Capillaria* afetam aves de rapina. O gênero *Capillaria* pode ser encontrado no trato digestivo superior e intestino delgado.

Glausen e Gudmundsson (1981) realizaram um levantamento sobre as causas de morte de falcões da espécie *Falco rusticolus* e constataram que infestações por *Capillaria contorta* causaram a morte de mais de um terço das aves examinadas.

Outros nematódeos comumente descritos em rapinantes incluem: *Trichinella pseudospiralis*, *Cyatostoma lari*, *Porrocaecum* spp, *Serratospiculum* spp, *Diplotrriaena* spp. (LACINA; BIRD, 2000).

Os acantocéfalos necessitam de hospedeiros intermediários para completar seu ciclo. Vários artrópodes, crustáceos e moluscos podem servir de hospedeiros intermediários e pequenos vertebrados como hospedeiros paratênicos (LACINA; BIRD, 2000). Os hospedeiros definitivos são tipicamente vertebrados predadores de topo de cadeia. Os rapinantes, Falconiformes e Strigiformes são um dos principais grupos que servem de hospedeiros definitivos para os acantocéfalos (LACINA; BIRD, 2000).

Os acantocéfalos são raramente associados a doenças em rapinantes, entretanto infestações numerosas estão associadas à diarreia e perda de peso (HEIDENREICH, 1997a).

Na América do Norte as principais espécies que afetam aves de rapina são: *Centrorhynchus conspectus*, *C. robustus*, *C. kuntzi* e *C. spinosa* (LACINA; BIRD, 2000).

Em levantamento sobre a prevalência de helmintos do trato digestório de Strigiformes na Espanha, observou-se que das 100 aves examinadas 65% apresentavam-se parasitadas (FERRER et al., 2004b). Os helmintos mais freqüentemente encontrados foram os nematódeos (51%), seguidos pelos trematódeos (19%), cestódeos (9%), e acantocefalos (6%). O nematódeo encontrado com maior freqüência foi *Shynhimantus* spp (FERRER et al., 2004b).

Ferrer et al., 2004a, em levantamento realizado sobre a prevalência de helmintos do trato digestório de Falconiformes na Espanha, observou que das 119 aves examinadas 79,8% apresentavam-se parasitadas. Os helmintos mais freqüentemente encontrados foram os nematódeos (75,6%), seguidos pelos trematódeos (27,7%), cestódeos (17,6%), e acantocefalos (6,7%).

Os nematódeos mais freqüentes foram os dos gêneros *Procyrnea* (36,1%), *Synhymanthus* (31,1%), *Physaloptera* (23,5%), *Porrocaecum* (26,9%), *Microtetrameres* (29,4%), *Eucoleus dispar* (25,2%) e capilarídeos intestinais (29,45%), *Skrjabiruna spiralis* (0,8%), *Tetrameres* (0,8%), *Desportesius orientalis* (0,8%) e não identificados (1,7%) (FERRER et al., 2004a).

Os dípteros hipoboscídeos são comuns em aves de rapina. As fêmeas grávidas produzem uma só pupa que é depositada no material do ninho ou entre as penas das aves. Os adultos são hematófagos e podem transmitir *Haemoproteus* e outros parasitos protozoários (KRONE; COOPER, 2002). Estes hipoboscídeos são geralmente encontrados nos ninhos das aves de rapina. Em aves de rapina são descritas as espécies: *Ornythomyia avicularia*, *Pseudolynchia canariensis* e *Icosta* sp. As espécies *Ornythomyia anchineuria* e *Icosta americana* são descritas em corujas da espécie *Strix occidentalis caurina* (YOUNG; FRANKLIN; WARD, 1993).

No continente americano, nove espécies de hipoboscídeos foram registradas sobre corujas (Strigiformes), sendo que destas, apenas *Icosta* (*Ornithopomus*) *americana*, *Icosta* (*Ornithopomus*) *rufiventris* e *Ornithoica vicina* completam seu ciclo de vida neste grupo de aves (GRACIOLLI; BISPO, 2005).

Os Phthiraptera das subordens Ischonocera e Amblycera, chamados piolhos mastigadores ou malófagos, são comuns nas aves de rapina (KRONE; COOPER, 2002). Os piolhos permanecem por todo seu ciclo de vida sobre seus hospedeiros e,

geralmente, só os abandonam para fixar-se em outros novos. Os ovos são depositados nas penas, em regiões específicas, onde o malófago vive (KRONE; COOPER, 2002). Representantes de ambas as subordens podem causar danos às penas, irritação e aumento da atividade de auto-limpeza (“preening”). Geralmente se multiplicam em aves estressadas, debilitadas ou doentes, possivelmente pelo fato das aves não se limparem apropriadamente (KRONE; COOPER, 2002).

Em Falconiformes foram relatados 12 gêneros da subordem Amblycera e 8 gêneros da subordem Ischnocera (KRONE; COOPER, 2002). Os gêneros *Craspedorhynchus* e *Aegypocetus* são principalmente encontrados nas penas da cabeça, enquanto *Laemobothrion* e *Colpocephalum* habitam o corpo e as asas, e os gêneros *Degeeriella* e *Falcolipeurus* vivem sobre as asas de Falconiformes (PEREZ; RUIZ-MARTÍNEZ; COOPER, 1996).

As corujas (Strigiformes) são parasitadas por três gêneros de malófagos: *Colpocephalum*, *Kuroidaia* e *Strigiphilus* (KRONE; COOPER, 2002). *Strigiphilus*, um membro da subordem Ischnocera, é o único gênero restrito aos Strigiformes (KRONE; COOPER, 2002).

No Brasil, são poucos os relatos sobre as espécies de malófagos encontrados nas aves de rapina. Valente, Paulsen e Brum (2001) registraram a ocorrência da espécie *Colpocephalum maculatum* (Mallophaga: Menoponidae) em gavião carijó (*Rupornis magnirostris*) e carcará (*Polyborus plancus*) no Rio Grande do Sul.

Muitos fatores não infecciosos podem causar ou contribuir para o desenvolvimento de doença ou morte de aves de rapina em cativeiro ou em vida livre (COOPER, 2002d). Entre estes fatores um dos mais importantes são os traumas.

Em aves de vida livre as causas mais freqüentes de traumas incluem: colisão com carros, edificações, janelas, rede elétrica, tiros, eletrocussão, armadilhas e ataques de predadores (DEEM; TERRELL; FORRESTER, 1998; FIX; BARROWS, 1990). Algumas aves que sobrevivem a estes acidentes acabam sendo destinadas para cativeiro (COOPER, 2002d). As lesões traumáticas freqüentemente causam incapacitação ou morte de aves de rapina (COOPER, 2002d).

Em estudo retrospectivo em Iowa, das 60 aves de rapina atendidas em um período de dois anos, 75% apresentavam lesões traumáticas. Do total de aves atendidas 34% foram tratadas e libertadas, 25% ficaram incapacitadas e 41% morreram durante o tratamento ou foram submetidas à eutanásia (FIX; BARROWS, 1990).

Os traumas podem causar lesões em partes moles, que podem ser superficiais como erosões ou ulcerações, a feridas profundas com envolvimento do tecido conjuntivo, músculos, tendões, nervos e órgãos internos. O efeito das lesões está relacionado não só a severidade da lesão, mas também a sua localização. Lesões localizadas no patágio podem ser apenas superficiais, entretanto podem comprometer a capacidade de vôo. Os traumas também podem causar lesões no sistema osteoarticular. As fraturas em aves de rapina geralmente envolvem os membros torácicos e pélvicos (COOPER, 2002d).

Em contraste com os rapinantes de cativeiro, que apresentam afecções principalmente em membros pélvicos, os rapinantes de vida livre, encaminhados aos centros de reabilitação, apresentam mais freqüentemente lesões em membros torácicos (ZUCCA, 2002). Em uma amostra de 413 rapinantes do gênero *Falco* e 767 rapinantes diurnos de outros gêneros atendidos em centros de reabilitação na Itália, as alterações de asa representaram respectivamente 70% e 60% dos motivos

de admissão (ZUCCA, 2002). Nos falcões com lesões acometendo as asas, as alterações ósseas representaram 65,6% das afecções, as lesões em tecidos moles 19,8% e as alterações em penas 14,6% (ZUCCA, 2002). Hatt et al. (1996) observaram que dos rapinantes que sofreram traumas 47% apresentavam uma ou mais fraturas e somente uma fratura de cada três era tratável.

Os traumas cranianos podem ser observados nos casos de colisões e podem causar seqüelas neurológicas (CHEBEZ; AGUILAR, 2001). Em estudo retrospectivo incluindo 60 aves de rapina encaminhadas para atendimento veterinário, os traumas cranianos foram diagnosticados em 7% dos casos (FIX; BARROWS, 1990).

As lesões oculares também são freqüentes em rapinantes e em 90% dos casos são de origem traumática (MURPHY, 1987). Os traumas oculares podem causar lacerações da córnea, proptose da lente, e deslocamento parcial ou total da retina (CHEBEZ; AGUILAR, 2001). Nas aves de rapina, os traumas cranianos freqüentemente causam lesões oculares devido ao grande tamanho do globo ocular e relativa falta de proteção da órbita (MURPHY, 1987).

Os acidentes com veículos são causas comuns de morte de rapinantes. Em um estudo retrospectivo sobre as causas de morte de corujas no Havaí 50% das mortes foram atribuídas a causas traumáticas resultantes, principalmente, de colisões com veículos (WORK; HALE, 1996).

Em estudo no nordeste da França, em um período de 10 anos, 677 Falconiformes e 2667 Strigiformes foram encontrados mortos nas estradas (BAUDVIN, 2004).

As colisões contra os sistemas de rede elétrica e as eletrocussões são importantes causas de morte não só de rapinantes como também de outras aves (BEVANGER, 1998). A eletrocussão ocorre quando a ave toca condutores de duas

fases ou um condutor e um dispositivo ligado à terra simultaneamente. As espécies mais freqüentemente afetadas por eletrocussão incluem os Ciconiiformes, Falconiformes, Strigiformes e Passeriformes (BEVANGER, 1998).

As colisões em janelas de vidro ou edifícios de exterior envidraçado também são importantes causas de morte de aves. Na América do Norte estima-se uma mortalidade de 0,65 a 7,7 aves por residência anualmente (DUNN, 1993).

Os rapinantes de vida livre podem ser atacados por várias espécies de predadores, inclusive por outros rapinantes. Os ataques de predadores são também importantes causas de lesão e morte de rapinantes em cativeiro (COOPER, 2002d).

As toxicoses são importantes causas de morte de rapinantes de vida livre (PEAKALL, 2002). A maior parte das toxicoses em rapinantes é causada por pesticidas (PEAKALL, 2002). Os produtos chamados de pesticidas incluem os herbicidas, fungicidas, rodenticidas e inseticidas. Dentre os pesticidas, os inseticidas são os mais freqüentemente envolvidos nas intoxicações (PORTER, 1993).

Os inseticidas usados na agricultura são pulverizados ou depositados em forma de grânulos no ambiente. Os rapinantes são predadores localizados no topo da cadeia alimentar, e correm o risco de entrar em contato com esses produtos seja por pulverização direta ou por se alimentarem de presas contaminadas como insetos e pequenos vertebrados (PORTER, 1993).

Os organoclorados foram os primeiros inseticidas largamente utilizados, iniciando-se com a utilização do DDT (diclorodifeniltricloroetano) em 1940. O DDE (diclorodifenildicloroetano), produto de degradação do DDD, é o produto mais resistente à degradação na natureza, sendo responsável pela diminuição da espessura da casca dos ovos e falhas reprodutivas em uma grande variedade de espécies de aves, incluindo a águia pescadora (*Pandion haliaetus*), falcão peregrino

(*Falco peregrinus*) e a águia americana (*Haliaeetus leucocephalus*) (PORTER, 1993). O uso do DDT foi severamente proibido a partir de 1972 e as populações de águias pescadoras e águias americanas começaram a aumentar a partir de então (GRIER, 1982). Estudos realizados na América do Norte demonstram que os rapinantes ainda contêm organoclorados em seu organismo (GRIER, 1982; SUNDLOF et al., 1986; WIEMEYER; SCHMELING; ANDERSON, 1987).

Os pesticidas organoclorados foram substituídos pelos organofosforados e carbamatos. Estes pesticidas neurotóxicos inativam a enzima acetilcolinesterase, que é responsável pela degradação da acetilcolina, um neurotransmissor das terminações nervosas colinérgicas e junções mioneurais. A inibição da enzima permite uma elevação da acetilcolina, resultando em estímulo continuado e fadiga das terminações colinérgicas nos órgãos e músculos (MEERDINK, 1989). A morte ocorre por falência respiratória. Estes compostos não são tão persistentes no ambiente como os organoclorados, mas provocam intoxicações agudas em mamíferos e aves (PORTER, 1993).

Elliott et al. (1996) descreveram casos de intoxicação por carbofuran e fensulfotion em águias (*Haliaeetus leucocephalus*) e gaviões (*Buteo jamaicensis*) que consumiram patos de uma região agrícola onde estes produtos foram aplicados, como inseticidas em forma de grânulos.

Henny et al. (1987) relataram a morte de águias (*Haliaeetus leucocephalus*), corujas (*Bubo virginianus*) e gaviões (*Buteo jamaicensis*) por intoxicação secundária com inseticidas organofosforados (fanfur e fention) pulverizados sobre animais de criação (porcos e gado). As águias se intoxicaram ao consumirem carcaças destes animais cujo pêlo continha resíduos de inseticidas e as corujas e gaviões se intoxicaram ao consumir outras aves.

Goldstein et al. (1999) relatam a morte massiva de gaviões da espécie *Buteo swainsoni* nos pampas da Argentina após o uso de monocrotofos (MCP) utilizado para o controle de gafanhotos. Dezenove incidentes foram investigados durante o verão dos anos 1995 - 1996 e um total de 5.095 gaviões foram encontrados mortos.

A toxicose por chumbo contribui significativamente para a morbidade e mortalidade de várias espécies de rapinantes (PAIN; BAVOUX; BURNELEAU, 1997). Os rapinantes e outras aves que consomem carcaças são especialmente vulneráveis a intoxicação por chumbo uma vez que encontram carcaças de outros animais mortos ou feridos por projéteis balísticos contendo chumbo (GILL; LANGELIER, 1994; PATTEE et al., 1990;). A intoxicação por chumbo resultante da ingestão de projéteis de chumbo foi documentada em águias (*Haliaeetus leucocephalus*) por Langelier et al. (1991).

A toxicose por chumbo foi o principal fator na decisão de trazer para cativeiro os condores - da - Califórnia restantes na natureza, em 1987. Entre os anos de 1980 e 1986, 36% dos remanescentes de condores selvagens apresentaram elevados valores de chumbo no sangue, e três de cinco aves necropsiadas tiveram como causa da morte a intoxicação por chumbo (WIEMAYER et al., 1988).

Outros produtos associados a toxicoses em rapinantes incluem os rodenticidas e os compostos de mercúrio (PEAKALL, 2002).

A inanição é outra importante causa de morte de rapinantes de vida livre. Em estudo sobre as causas de morte de corujas no Havaí a emaciação foi reportada em 22% dos casos (WORK; HALE, 1996).

A inanição por indisponibilidade de alimento causa a morte de inúmeras aves de vida livre como, por exemplo, falcões europeus jovens que apresentam uma elevada taxa de mortalidade no primeiro ano de vida (COOPER, 2002e).

4 MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo baseou-se na análise qualitativa dos processos de morbidade e mortalidade que acometem aves de rapina de vida livre, por meio da associação de informações sobre o histórico clínico do animal, diagnósticos anátomo-patológicos, microbiológicos, parasitológicos e outros exames complementares quando necessários.

4.1 ANIMAIS

Foram utilizadas aves de rapina das ordens Falconiformes e Strigiformes, de vida livre, encaminhadas à Divisão Técnica de Medicina Veterinária e Manejo da Fauna Silvestre da Secretaria do Verde e do Meio Ambiente da Prefeitura Municipal de São Paulo - DEPAVE, durante o período de outubro de 2002 a maio de 2006, que chegaram mortas em boas condições de conservação, que vieram a óbito durante o período de internação ou que foram submetidas à eutanásia devido a um prognóstico desfavorável.

4.1.1 Identificação

As aves foram identificadas quanto à espécie segundo Sick (1997). O sexo foi determinado pela observação das gônadas. A faixa etária foi determinada conforme as características da plumagem e o desenvolvimento das gônadas: imaturos (aves com a plumagem incompleta, gônadas não desenvolvidas) e adultos (plumagem adulta completa, testículos desenvolvidos nos machos e oviduto tortuoso e dilatado nas fêmeas).

4.1.2 Procedência

As aves utilizadas foram encaminhadas por munícipes, Polícia Ambiental, Corpo de Bombeiros e clínicas veterinárias sendo procedentes do município de São Paulo, região metropolitana e municípios vizinhos.

4.1.3 Histórico clínico

Para cada ave recebida foi aberto um prontuário sendo registrados os dados quanto à procedência e o histórico das condições em que a ave foi encontrada; peso; dados do exame físico; resultados de exames complementares (exames radiográficos, parasitológicos, hemograma, glicose sangüínea, etc.); tratamentos realizados e a evolução clínica.

Os rapinantes recebidos vivos foram submetidos a exame físico e seus dados registrados em fichas devidamente identificadas. A sintomatologia apresentada pelas aves foi classificada em: traumática, digestiva, neurológica, locomotora, osteoarticular, oftalmológica, dermatológica, inespecífica e recebidos mortos (Quadro 1).

Sintomatologia	Achados clínicos
Traumática	Fraturas, feridas, hematomas, hemorragias, queimaduras
Digestiva	Massas em cavidade oral, diarreia, disfagia, regurgitação
Neurológica	Ataxia, convulsão, movimentos incoordenados da cabeça
Locomotora	Paresia e/ou paralisia dos membros pélvicos, incapacidade de se manter em estação
Osteoarticular	Doença óssea metabólica
Oftalmológica	Ceratites, úlceras, luxação de cristalino, uveítes
Dermatológica	Impregnação das penas por substâncias químicas impedindo o voo, fragilidade cutânea, xantoma
Inespecífica	Prostração, penas arrepiadas, asas caídas, anorexia, hipotermia, decúbito, choque
Recebido morto	Recebido morto

Quadro 1 - Classificação da sintomatologia apresentada conforme os achados clínicos

Durante o período de internação foi realizado o acompanhamento diário dos animais, sendo registrados os dados referentes ao consumo de alimentos, ganho ou perda de peso, alterações do comportamento, tratamentos realizados e a evolução clínica. O período de internação, compreendendo o período entre a data de recebimento até a data de destinação da ave (óbito, eutanásia ou alta clínica) foi devidamente registrado.

As aves que apresentavam alterações que ocasionavam sofrimento extremo e/ou cuja lesão tornava incompatível sua sobrevivência em vida livre foram submetidas à eutanásia em conformidade aos critérios adotados pela publicação “Guidance notes and code of practice for raptor rehabilitators” (2004): a) perda de uma asa, perna ou pé; b) sofrendo de doença terminal; c) perda total da visão; d) perda permanente da capacidade de vôo; e) lesões extremamente severas cujo tratamento causaria sofrimento extremo.

A eutanásia foi realizada utilizando-se superdosagem de drogas anestésicas (COOPER, 2002a). O protocolo utilizado variou na dependência da disponibilidade das drogas: a) indução anestésica com anestésico volátil (isoflurano, Isoforine®) seguida da administração endovenosa de pentobarbital sódico (Hypnol®) ou de propofol (Fresofol®); b) contenção química com agentes anestésicos dissociativos como a quetamina (Ketalar®) ou a tiletamina associada ao zolazepam (Zoletil®) seguida da administração endovenosa de pentobarbital sódico (Hypnol®) ou de propofol (Fresofol®).

4.2 PROTOCOLO DE ESTUDO

4.2.1 Necropsia e histopatologia

Os rapinantes que vieram a óbito, foram submetidos à eutanásia ou que chegaram mortos, mas em boas condições de conservação, após identificação e pesagem, foram mantidos em temperatura de refrigeração e submetidos, em até 24 horas, ao exame de necropsia conforme técnica padrão para aves descrita por Matushima (2007).

A condição corpórea de cada ave foi avaliada durante a necropsia e classificada como: gorda (musculatura peitoral bem desenvolvida, quilha não proeminente e depósitos de gordura excessivos em tecido subcutâneo e cavidade celomática); boa (musculatura peitoral desenvolvida, quilha não proeminente e presença de depósitos de gordura subcutâneos e/ou intracelomáticos); magra (musculatura peitoral atrofiada, quilha proeminente e ausência de depósitos de gordura); e caquética (quilha proeminente com severa atrofia da musculatura peitoral e ausência de depósitos de gordura).

Durante a necropsia, fragmentos de todos os órgãos foram colhidos e fixados em formol a 10%. Depois de fixado, por pelo menos 48 horas, o material foi seccionado em fragmentos de aproximadamente 5 mm e enviado ao Laboratório de Histologia do Departamento de Patologia – FMVZ-USP, para desidratação, diafanização e inclusão em parafina líquida. Após confecção dos blocos de parafina, foram obtidos cortes de aproximadamente 5 µm de espessura, distendidos sobre lâminas de vidro e corados por hematoxilina-eosina.

Colorações especiais foram utilizadas para a visualização de agentes infecciosos ou para melhor caracterizar as lesões diagnosticadas: ácido periódico de

Schiff (PAS) e Grocott para a identificação de agentes fúngicos, Gram para identificação de bactérias, Ziehl-Neelsen para a identificação de bacilos álcool ácido resistentes; Reticulina para fibras reticulares e tricrômico de Masson para fibras colágenas.

As lâminas foram examinadas ao microscópio óptico em aumentos de 40x, 100x, 200X, 400x e 1000x.

Todos os casos em que observou autólise do material em estudo foram descartados.

4.2.2 Microbiologia

Os procedimentos de isolamento dos agentes bacterianos e fúngicos foram realizados no Laboratório de Patologia Comparada de Animais Silvestres (LAPCOM) – VPT-FMVZ-USP. Os agentes isolados foram identificados segundo as normas de classificação preconizadas por Koneman et al. (2005), Krieg e Holt (1986) e Sneath et al. (1986) para as bactérias, e por Koneman et al. (2005) para as leveduras e fungos micelianos.

As amostras de sangue cardíaco para análise microbiológica foram obtidas durante a necropsia, logo após a abertura da cavidade torácica, de maneira asséptica, por meio de punção cardíaca utilizando-se seringa e agulha estéreis. As amostras foram mantidas em meio para hemocultura (Hemocult®), sob refrigeração, até seu processamento em no máximo 24 horas. Em alguns casos, em que as aves foram submetidas à eutanásia, as amostras de sangue para exame microbiológico foram obtidas, assepticamente, por meio de punção venosa (veia jugular) imediatamente antes da realização da eutanásia.

Fragments de órgãos com alterações macroscópicas, compatíveis com processos inflamatórios ou infecciosos, foram coletados de maneira asséptica,

próxima ao bico de Bunsen, utilizando-se pinças e tesouras cirúrgicas esterilizadas. O material foi acondicionado em placa de Petri plástica estéril e mantido sob refrigeração até seu processamento em no máximo 24 horas. Amostras para exame microbiológico foram também coletadas com o uso de “swabs” (ex: superfícies serosas e cavidades) que foram acondicionados em meio de Stuart para transporte, mantidos sob refrigeração até seu processamento em no máximo 24 horas.

A hemocultura foi incubada a 37°C por 24 horas em estufa bacteriológica e alíquotas desta foram plaqueadas em placas de ágar sangue (Blood Agar Base, Difco™) e ágar MacConkey (Difco™) e incubadas, em condições de aerobiose, a 37°C por 24 horas. Caso não houvesse crescimento, novo plaqueamento era realizado, e as placas eram incubadas a mesma temperatura e sob as mesmas condições, durante 48 a 72 horas. Caso não houvesse crescimento bacteriano, o resultado era considerado negativo. As colônias bacterianas foram descritas conforme as características fenotípicas (coloração, textura, brilho, presença ou ausência de véu, presença de hemólise em ágar sangue) e submetidas à coloração de Gram e identificação bioquímica. Em caso de isolamento de bactérias Gram-negativas, a identificação presuntiva era realizada em meio TSI (Triple Sugar Iron, Difco™). Enterobactérias foram identificadas por meio de provas bioquímicas específicas e, quando necessário, por meio do sistema API 20 E (Biomérieux®). Bactérias Gram-negativas não fermentadoras foram identificadas por meio de provas bioquímicas específicas e, quando necessário, por meio do sistema API 20 NE (Biomérieux®). Bactérias Gram-positivas foram submetidas ao teste de catalase e identificadas por meio de provas bioquímicas específicas.

As culturas em que se obteve o isolamento de *Salmonella* spp foram encaminhadas à Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), no Rio de Janeiro, para sorotipagem.

Cada fragmento de órgão foi triturado em cadinho estéril com solução salina estéril e semeado em ágar sangue (Blood Agar Base, Difco™) e ágar MacConkey (Difco™). As placas foram incubadas em condições de aerobiose em estufa bacteriológica a 37°C por 24 a 72 horas. As colônias isoladas foram submetidas ao mesmo procedimento de identificação descrito para as amostras de sangue.

Os “swabs” foram semeados em ágar sangue (Blood Agar Base, Difco™) e ágar MacConkey (Difco™) e as placas foram incubadas em condições de aerobiose em estufa bacteriológica a 37°C por 24 a 72 horas. As colônias isoladas foram submetidas ao mesmo procedimento de identificação descrito para as amostras de sangue.

Simultaneamente, para a pesquisa de fungos, amostras foram semeadas em tubos com meio de ágar Sabouraud (Sabouraud Dextrose Agar, Difco™), acrescidos de cloranfenicol, e incubadas à temperatura ambiente, sendo realizadas leituras periódicas a cada três dias, por um período de até 1 mês. Em caso de crescimento de fungo miceliano, este era descrito macroscopicamente (características de superfície, textura, pigmentação da superfície e do reverso) e uma amostra do material era submetida à microcultivo. Após crescimento, o fungo era corado com azul de metileno e examinado em microscópio óptico, sendo identificado conforme sua morfologia macro e microscópica.

4.2.3 Parasitologia

Durante a necropsia os parasitos metazoários encontrados foram lavados em solução salina, fixados em A.F.A. (álcool - formol - ácido acético) conforme metodologia descrita em Amato et al. (1991) e preservados em álcool 70° GL. A identificação dos helmintos foi realizada pelo Departamento de Parasitologia do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista (Unesp), Campus de Botucatu, Estado de São Paulo. Para a identificação das espécies de trematódeos foram utilizados os trabalhos de Travassos et al. (1969) e Yamaguti (1971). Os nematódeos foram identificados segundo os trabalhos de Yamaguti (1961) e Vicente et al. (1995) e os cestódeos segundo os trabalhos de Yamaguti (1959) e Schmidt (1986). Os acantocéfalos foram identificados de acordo com o trabalho de Yamaguti (1963).

Os ectoparasitos encontrados foram colhidos e preservados em álcool 70° GL.

Os piolhos (ordem Phthiraptera) foram identificados pelo Departamento de Parasitologia (ICB) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Os gêneros foram identificados segundo o trabalho de Price, Hellenthal e Palma (2003). Para a identificação das espécies foram utilizados os trabalhos de Clay (1958a,b, 1966), Clayton e Price (1984) e Price e Beer (1963a, b, c, d).

Os dípteros da família Hippoboscidae foram identificados pelo Departamento de Zoologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR).

Os ácaros da ordem Ixodida foram identificados pelo Laboratório de Parasitologia do Instituto Butantan de São Paulo segundo o trabalho de Aragão e Fonseca (1961).

4.3 Determinação e caracterização das causas de morte

As causas de morte foram determinadas com base nos achados macroscópicos e microscópicos associados ao histórico clínico, resultados dos exames microbiológicos e parasitológicos.

As causas de morte foram classificadas de acordo com as lesões julgadas mais significantes para contribuir com a morte, segundo o modelo proposto por MONTALLI (1991) (Anexo A).

As causas de morte foram agrupadas em infecciosas, parasitárias, não-infecciosas, eutanásia e indeterminadas.

4.3.1 Processos infecciosos

As causas de morte infecciosas incluíram processos por agentes bacterianos, fúngicos e por protozoários.

As mortes por processos infecciosos bacterianos e fúngicos foram caracterizadas por:

a) casos em que houve o isolamento de um único agente do sangue e/ou órgãos internos e que apresentaram lesões histológicas indicativas de processos infecciosos com visualização do agente infeccioso.

b) casos em que houve o isolamento de dois agentes do sangue e/ou órgãos internos e que apresentaram lesões histológicas indicativas de processos infecciosos com visualização do agente infeccioso. Neste caso, foi considerado como agente patogênico àquele com maior compatibilidade com as lesões observadas.

c) casos em que houve o isolamento de um agente, sabidamente patogênico, em mais de um órgão, apesar do agente não ter sido visualizado no exame histopatológico.

d) casos em que houve a visualização de agentes no exame histopatológico com lesões compatíveis associadas.

As mortes devidas à infecção por *Trichomonas* sp foram caracterizadas por lesões macro e microscópicas características associadas à observação do agente (*Trichomonas* sp) no exame direto de extensões com solução salina de lesões orais.

4.3.2 Processos parasitários

As mortes devidas a processos parasitários foram caracterizadas pelo encontro de parasitos (ácaros, nematódeos, cestódeos, trematódeos e/ou acantocéfalos) em infestações de severa intensidade associadas a uma má condição corpórea e/ou à presença de lesões compatíveis.

4.3.3 Processos não-infecciosos

Os processos não-infecciosos incluíram as mortes por traumas, agentes físicos, processos digestivos e nutricionais.

As mortes decorrentes de traumas foram caracterizadas por lesões traumáticas graves o suficiente para levar ao óbito. De acordo com a distribuição das principais lesões e os principais órgãos ou sistemas afetados, os processos traumáticos foram subdivididos em: trauma craniano, trauma torácico, trauma tóraco-abdominal, trauma dorso-caudal e traumas com comprometimento principalmente do sistema músculo-esquelético.

4.3.4 Mortes por eutanásia

Nos casos de eutanásia a morte foi induzida intencionalmente com o uso de superdosagem de drogas anestésicas. As eutanásias foram classificadas de acordo com as principais alterações que motivaram a sua realização: alterações osteoarticulares graves, lesões graves em tecidos moles, lesão isquêmica de extremidade da asa, tricomoníase grave (lesões extremamente invasivas com destruição severa de tecidos moles e/ou tecido ósseo) e por causas variadas (xantoma, fragilidade cutânea).

4.3.5 Causas indeterminadas

As causas de morte indeterminadas foram consideradas aquelas em que as lesões macroscópicas e microscópicas não foram suficientes para caracterizar a causa da morte.

5 RESULTADOS

5.1 Animais

5.1.1 Distribuição dos animais segundo a espécie, sexo e faixa etária

O presente estudo incluiu 114 aves de rapina sendo 40 Falconiformes e 74 Strigiformes. A distribuição do número de casos, segundo as espécies, o sexo e a faixa etária encontra-se na tabela 1.

Tabela 1 - Distribuição dos casos segundo a espécie, sexo e faixa etária - São Paulo, out. 2002 – maio 2006

					(continua)
	Machos		Fêmeas		Total
	Jovens	Adultos	Jovens	Adultos	
Falconiformes					
Falcão quiriquiri (<i>Falco sparverius</i>)	2	3	4	2	11
Falcão peregrino (<i>Falco peregrinus</i>)	1	-	-	-	1
Facão-de-coleira (<i>Falco femoralis</i>)	-	1	-	-	1
Caracará (<i>Polyborus plancus</i>)	3	1	1	3	8
Gavião-carijó (<i>Rupornis magnirostris</i>)	1	2	3	6	12
Gavião-peneira (<i>Elanus leucurus</i>)	2	1	-	2	5
Gavião-miúdo (<i>Accipter striatus</i>)	-	1	-	-	1
Sovi (<i>Ictinia plumbea</i>)	-	1	-	-	1
Strigiformes					
Suindara (<i>Tyto alba</i>)	1	4	-	2	7
Coruja-orelhuda (<i>Rhinoptynx clamator</i>)	1	17	3	16	37
Mocho-diabo (<i>Asio stygius</i>)	-	-	-	1	1
Coruja-listrada (<i>Strix hylophyla</i>)	-	1	-	-	1
Corujinha-do-mato (<i>Otus choliba</i>)	4	5	4	10	23
Coruja-buraqueira (<i>Speotyto cunicularia</i>)	1	1	-	3	5
Total	16	38	15	45	114

5.2 Resultados dos exames microbiológicos

Tabela 2 – Distribuição dos casos, segundo o agente microbiano isolado e sítio de isolamento

Agente microbiológico	Sangue	Medula óssea	Fígado	Pulmão	Saco aéreo	Lesão aórtica	Outros
<i>Escherichia coli</i>	2, 5, 10, 14, 17, 20, 51, 57, 79, 111		10	5, 10	10		
<i>Serratia</i> sp	4						
<i>Serratia marcescens</i>	77			5			
<i>Serratia odorifera</i>	6, 22	6	6				
<i>Salmonella</i> sp	5						
<i>Salmonella enteritidis</i>	6	6	6				6a
<i>Yersinia frederiksenii</i>						93	
<i>Enterobacter intermedium</i>			96				96c
<i>Enterobacter aerogenes</i>			107				
<i>Enterobacter cloacae</i>						89	
<i>Klebsiella pneumoniae pneumoniae</i>						89	28d
<i>Morganella</i> sp	21						
<i>Proteus vulgaris</i>	76, 79						
<i>Proteus mirabilis</i>						92	
<i>Providencia rettgeri</i>							9b 9d
Enterobacteriaceae não identificada	30					102	
<i>Pasteurella multocida</i>	1						
<i>Pasteurella</i> sp	4		107				
<i>Aeromonas hydrophila</i>	112, 77						
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3, 22						
<i>Acinetobacter baumannii</i>	34					89	
Bastonetes Gram- negativos	15, 27, 63, 78*			15		78	
Aeróbios não identificados	78*						
Bactéria Gram –negativa não identificada	37						
<i>Streptococcus</i> sp do grupo viridans		8	8				8a
<i>Streptococcus</i> sp não-hemolítico	7						
<i>Streptococcus</i> sp	74					93	
<i>Enterococcus</i> sp	69						
<i>Enterococcus faecalis</i>	8, 90			15			
Coco Gram- positivo catalase negativo não identificado	9						
<i>Staphylococcus</i> sp	9, 27, 23, 107		107	34		78	9b
<i>Staphylococcus</i> sp coagulase negativo	61						
<i>Staphylococcus aureus</i>	91, 114						
<i>Corynebacterium</i> sp						78	
<i>Bacillus</i> sp	68*		107			93, 97	
<i>Aspergillus</i> sp					10		
fungo não identificado					95	102	

a - peritônio; b-órbita; c-parede abdominal; d-encéfalo

* Exames microbiológicos não realizados: casos 18 e 53

5.3 Resultados parasitológicos

5.3.1 Ectoparasitos

Tabela 3 – Ectoparasitos encontrados em aves de rapina, número de exemplares, espécie hospedeira e identificação do caso - São Paulo, out. 2002 – maio 2006

Ectoparasitos	Nº de exemplares	Hospedeiro	Caso
Phthiraptera			
<i>Degeeriella rufa</i>	2♂, 4♀ e 1N	<i>Elanus leucurus</i>	72
<i>Degeeriella elani</i>	1♂ e 1♀	<i>Elanus leucurus</i>	51
<i>Degeeriella elani</i>	1♂	<i>Elanus leucurus</i>	52
<i>Degeeriella rufa</i>	1♂	<i>Elanus leucurus</i>	50
<i>Kurodaia (Kurodaia)</i>	2♀ e 1N	<i>Rupornis magnirostris</i>	3
<i>Kurodaia sp</i>	1N 1N	<i>Rupornis magnirostris</i>	103
<i>Colpocephalum maculatum</i>	7♂, 2♀ e 1N	<i>Caracara plancus</i>	109
<i>Laemobothrion maximum</i>	1♂ e 4N	<i>Caracara plancus</i>	109
<i>Colpocephalum maculatum</i>	6♂, 5♀ e 1N	<i>Caracara plancus</i>	41
<i>Degeeriella carruthi</i>	3♂ e 2♀	<i>Falco sparverius</i>	14
<i>Colpocephalum subzerafae</i>	1♂ e 23 N	<i>Falco sparverius</i>	13
<i>Degeeriella carruthi</i>	4♂, 6♀, 1N	<i>Falco sparverius</i>	49
<i>Kurodaia (Conciella) subpachygaster</i>	3♀	<i>Tyto alba</i>	85
<i>Strigiphilus aitkeni</i>	1♀	<i>Tyto alba</i>	85
<i>Strigiphilus aitkeni</i>	2♂ e 1♀	<i>Tyto alba</i>	87
<i>Kurodaia (Conciella) painei</i>	1♀	<i>Otus choliba</i>	57
<i>Strigiphilus crucigerus</i>	3♀	<i>Otus choliba</i>	32
<i>Strigiphilus heterurus</i>	1♂ e 1♀	<i>Rhynoptinx clamator</i>	58
<i>Strigiphilus heterurus</i>	3♂, 3♀ e 1N	<i>Pseudoscops clamator</i>	105
<i>Strigiphilus heterurus</i>	5♂ e 15♀	<i>Pseudoscops clamator</i>	34
<i>Strigiphilus heterurus</i>	2♂ e 7♀	<i>Pseudoscops clamator</i>	96
Diptera			
<i>Ornithoctona erythrocephla</i>	1♀	<i>Rupornis magnirostris</i>	3
<i>Ornithoctona erythrocephla</i>	1♀	<i>Rupornis magnirostris</i>	74
<i>Icosta (Ornithopomus) americana</i>	1♀ 2♂	<i>Tyto alba</i>	85
<i>Ornithoctona erythrocephla</i>	4♀	<i>Strix hylophila</i>	59
<i>Icosta (Ornithopomus) americana</i>	1♀	<i>Strix hylophila</i>	59
<i>Icosta (Ornithopomus) rufiventris</i>	1♂	<i>Rhynoptinx clamator</i>	84
<i>Icosta (Ornithopomus) rufiventris</i>	?	<i>Rhynoptinx clamator</i>	58
<i>Icosta (Ornithopomus) americana</i>	1♂	<i>Rhynoptinx clamator</i>	36
<i>Icosta (Ornithopomus) americana</i>	1♀	<i>Rhynoptinx clamator</i>	25
<i>Icosta (Ornithopomus) americana</i>	4♀	<i>Rhynoptinx clamator</i>	8
Acari, Acaridida, Pterolichoidea			
<i>Pseudogabucinia sp</i>	1♂ e 1N	<i>Elanus leucurus</i>	72
Acari, Gamasida, Macronyssidae			
<i>Ornithonyssus bursa</i>	15♀	<i>Poliborus plancus</i>	109
Acari, Gamasida, Rhinonyssidae			
<i>Sternostoma tracheacolum</i>	11♀	<i>Falco peregrinus</i>	23
Acari, Ixodida			
<i>Amblyomma sp</i>	4 N	<i>Rhynoptinx clamator</i>	16
<i>Amblyomma sp</i>	3 L	<i>Otus choliba</i>	57
<i>Amblyomma sp</i>	1 L	<i>Strix hylophila</i>	59

♀ Fêmeas; ♂ machos; N ninfas

5.3.2 – Endoparasitos

No presente trabalho, 25,4% (29/114) das aves necropsiadas apresentou infestação por helmintos. Em alguns casos a mesma ave apresentou infestação por mais de uma espécie de nematódeo (casos 39 e 59) ou mais de uma espécie de cestódeo (casos 8, 66 e 86). As infestações mistas por nematódeos, cestódeos, trematódeos e/ou acantocéalos também foram comuns (casos 24, 25, 57, 103 e 106).

Os nematódeos foram encontrados em 14,0% (16/114) das aves examinadas; os cestódeos em 9,6% (11/114), os acantocéfalos em 8,8% (10/114) e os trematódeos em 2,6 % (3/114).

A relação dos parasitos encontrados encontram-se nas tabelas 4, 5, 6 e 7.

Tabela 4 – Nematódeos encontrados nas aves de rapina, número de exemplares, localização no hospedeiro, espécie hospedeira e identificação do caso - São Paulo, out. 2002 – maio 2006

Identificação	Nº exemplares	Local de encontro	Espécie hospedeira	Caso
Nematoda				
Família Anisakidae				
<i>Porrocaecum</i> sp	5	Int. delgado	<i>Rupornis magnirostris</i>	3
<i>Porrocaecum</i> sp	4 + 6 f.	int. delgado	<i>Rupornis magnirostris</i>	24
<i>Porrocaecum</i> sp	1 + 4 f.	Int. delgado	<i>Rupornis magnirostris</i>	103
<i>Porrocaecum</i> sp	6	Int. delgado	<i>Polyborus plancus</i>	104
Família Acuariidae				
<i>Dispharynx</i> sp	15	cavidade oral	<i>Otus choliba</i>	57
Família Physalopteridae				
<i>Physaloptera subulata</i>	2	ventrículo	<i>Accipter striatus</i>	45
<i>Physaloptera</i> sp	6	ventrículo	<i>Elanus leucurus</i>	51
<i>Physaloptera</i> sp	2	proventrículo	<i>Elanus leucurus</i>	72
Família Onchocercidae				
<i>Dessetfilaria brasiliensis</i>	1	saco aéreo	<i>Speotyto cunicularia</i>	35
<i>Dessetfilaria brasiliensis</i>	1	saco aéreo	<i>Otus choliba</i>	39
<i>Dessetfilaria brasiliensis</i>	2	cav. celomática	<i>Otus choliba</i>	39
<i>Dessetfilaria</i> sp	3	saco aéreo e cav. celomática	<i>Strix hylophyla</i>	59
Família Diplotriaeidae				
<i>Hamatospiculum pauloi</i>	5	saco aéreo	<i>Tyto alba</i>	77
Família Habronematidae				
<i>Procyrnea</i> sp	1	ventrículo	<i>Otus choliba</i>	82
<i>Procyrnea</i> sp	2	ventrículo	<i>Rupornis magnirostris</i>	70
<i>Procyrnea</i> sp	1	ventrículo	<i>Rupornis magnirostris</i>	103
Família Subuluridae				
<i>Subulura forcipata</i>	6	ceco	<i>Speotyto cunicularia</i>	106
Família Skrajabinuridae				
<i>Skrajabinura</i> sp	4	int. delgado	<i>Strix hylophyla</i>	59

f – número de exemplares não determinado (exemplar fragmentado)

Tabela 5 – Cestódeos encontrados nas aves de rapina, número de exemplares, localização no hospedeiro, espécie hospedeira e identificação do caso - São Paulo, out. 2002 – maio 2006

Identificação	Nº exemplares	Local de encontro	Espécie hospedeira	Caso
Cestoda				
Família Dilepididae				
<i>Sphaeruterina</i> sp	2	int. delgado	<i>Rupornis magnirostris</i>	3
<i>Sphaeruterina</i> sp	1	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	66
<i>Sphaeruterina</i> sp	f	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	86
Família Davaineidae				
<i>Raillietina</i> sp	6	duodeno	<i>Rhinoptynx clamator</i>	8
<i>Raillietina</i> sp	f	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	62
<i>Raillietina</i> sp	f	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	86
Família Hymenolepididae				
<i>Passerilepis</i> sp	1	int. delgado	<i>Otus choliba</i>	57
<i>Spharuterina</i> sp	3	int. delgado/ ventrículo	<i>Rhinoptynx clamator</i>	8
<i>Spharuterina</i> sp	41	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	25
<i>Spharuterina</i> sp	f	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	93
<i>Spharuterina</i> sp	1	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	94
<i>Spharuterina</i> sp	1	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	99
Hymenolepidinae	1	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	66
Hymenolepidinae	f	int. delgado	<i>Polyborus plancus</i>	104

f – número de exemplares não determinado (exemplar fragmentado)

Tabela 6 – Trematódeos encontrados nas aves de rapina, número de exemplares, localização no hospedeiro, espécie hospedeira e identificação do caso - São Paulo, out. 2002 – maio 2006

Identificação	Nº exemplares	Local de encontro	Espécie hospedeira	Caso
Trematoda				
Família Dicrocoeliidae				
<i>Conspicuum conspicuum</i>	1	vesícula biliar	<i>Otus choliba</i>	81
Família Leucochloridiidae				
<i>Leucochloridium parcum</i>	n	cloaca	<i>Otus choliba</i>	57
Família Diplostomidae				
<i>Neodiplostomum</i> sp.	92	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	25

n - inúmeros

Tabela 7 – Acantocéfalos encontrados nas aves de rapina, número de exemplares, localização no hospedeiro, espécie hospedeira e identificação do caso. São Paulo, out. 2002 – maio 2006

Identificação	Nº exemplares	Local de encontro	Espécie hospedeira	Caso
Acanthocephala				
Acanthocephala	1	int. delgado	<i>Rupornis magnirostris</i>	38
Echynorhynchoidea	8	int. delgado	<i>Otus choliba</i>	57
Echynorhynchoidea	1	int. delgado	<i>Otus choliba</i>	7
Echynorhynchoidea	2	int. delgado	<i>Otus choliba</i>	60
Echynorhynchoidea	74	int. delgado	<i>Otus choliba</i>	26
Echynorhynchoidea	2	int. delgado	<i>Rupornis magnirostris</i>	103
Echynorhynchoidea	1	int. delgado	<i>Speotyto cunicularia</i>	106
Echynorhynchidae	1	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	25
Família Centrorhynchidae				
<i>Centrorhynchus</i> sp	3	int. delgado	<i>Rupornis magnirostris</i>	24
<i>Centrorhynchus</i> sp	1	int. delgado	<i>Rhinoptynx clamator</i>	36

5.4. Determinação e caracterização das causas de morte

De um total de 114 aves de rapina, 19,3% (22/114) dos óbitos foram devidos a processos infecciosos, 3,5% (4/114) a processos parasitários, 32,5% (37/114) a processos não-infecciosos, 41,2% (47/114) a eutanásia e em 3,5% (4/114) dos casos a causa de morte não foi determinada (Gráfico 1).

Gráfico 1 - Distribuição das causas de morte. - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

A distribuição das causas de morte segundo o sexo, faixa etária e ordem taxonômica encontra-se nos gráficos 2, 3 e 4, respectivamente.

Gráfico 2 - Distribuição das causas de morte segundo o sexo - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

Gráfico 3 - Distribuição das causas de morte segundo a faixa etária - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

Gráfico 4 - Distribuição das causas de morte segundo a ordem taxonômica - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

A distribuição das causas de morte segundo as condições corpóreas, principal sintomatologia apresentada e tempo de internação encontra-se nos gráficos 5, 6 e 7, respectivamente.

Gráfico 5 - Distribuição das causas de morte segundo as condições corpóreas - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

Gráfico 6- Distribuição das causas de morte segundo a sintomatologia apresentada - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

Gráfico 7 - Distribuição das causas de morte segundo o tempo de internação (dias) - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

A identificação dos casos segundo os históricos clínicos encontra-se nos apêndices A a K. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e resultados microbiológicos, agrupados segundo a causa de morte, encontra-se nos apêndices L a V (cd).

5.5 Processos infecciosos

As mortes por processos infecciosos totalizaram 19,3% (22/114) dos casos, sendo 40,9% (9/22) devidos a infecções bacterianas, 4,5% (1/22) devidos a infecção concomitante por fungo e bactéria, e 54,5% (12/22) devidos a infecção por protozoários (tricomoníase).

Gráfico 8 - Distribuição das causas de morte infecciosas - São Paulo, out. 2002 – maio 2006

5.5.1 Óbitos decorrentes de infecções por bactérias

As mortes decorrentes de processos infecciosos bacterianos totalizaram 40,9% (9/22), dos casos sendo três casos em Falconiformes e seis em Strigiformes.

A identificação dos casos segundo os históricos clínicos encontra-se no apêndice A. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e resultados microbiológicos encontra-se no apêndice L (cd).

Quanto às condições corpóreas uma ave apresentava-se caquética, cinco estavam magras e três em boas condições corpóreas. As sintomatologias apresentadas foram: inespecífica (2 casos); traumática (4 casos); digestiva (1 caso); dermatológica (1 caso) e osteoarticular (1 caso). O período de internação variou de 1 a 5 dias.

5.5.1.1 Bactérias Gram-negativas

As infecções por bactérias Gram-negativas totalizaram 77,8% (7/9) dos casos. A maior parte dos casos (6/9) caracterizou-se por infecções sistêmicas e um caso (1/9) por infecção respiratória. Os agentes envolvidos e as alterações observadas foram:

a) *Pasteurella* spp (casos 1 e 4)

Pasteurella multocida (caso 1) (Figura 1): peritonite fibrino necrótica granulocítica; aerossaculite fibrino necrótica granulocítica com presença de bactérias Gram-negativas; miocardite necrótica granulocítica com comprometimento do endocárdio, epicárdio (Figura 2) e pericárdio associada à vasculite necrotizante e presença de microtrombos; hepatite necrótica multifocal linfo-plasmocitária; esplenite necrótica multifocal granulocítica; pneumonia fibrino necrótica focal granulocítica severa associada à presença de bactérias Gram-negativas, vasculite necrotizante e presença de êmbolos bacterianos em vasos sangüíneos e microtrombos (Figura 3). A musculatura peitoral apresentava uma ferida perfuro-incisa caracterizada microscopicamente por uma miosite fibrino necrótica localmente extensiva.

Pasteurella sp (caso 4): esplenite necrótica multifocal com presença de colônias bacterianas Gram-negativas; malácia multifocal associada a êmbolos bacterianos e microtrombos no cérebro; colônias bacterianas Gram-negativas disseminadas pelo parênquima hepático; hepatite portal linfo-plasmocitária; êmbolos bacterianos (Gram-negativos) no pulmão e no rim. Macroscopicamente observou-se hematoma e laceração discreta da musculatura da região umeral caracterizada microscopicamente por necrose hemorrágica com presença de colônias bacterianas Gram-negativas. Neste caso houve o isolamento concomitante de *Serratia* sp na hemocultura.

b) *Escherichia coli* (caso 2): esplenite fibrino necrótica com presença de colônias bacterianas Gram-negativas (Figura 4); congestão esplênica severa, depleção linfóide severa e infiltrado de trombócitos; hepatite multifocal linfo-plasmocitária discreta; êmbolos bacterianos Gram-negativos em sinusóides hepáticos, células de Kupffer com bactérias Gram-negativas intracitoplasmáticas; congestão pulmonar moderada a severa; edema pulmonar e necrose fibrinosa focal; presença de bactérias Gram-negativas no glomérulo renal e entre as células tubulares (Figura 5) e presença de êmbolos bacterianos Gram-negativos no cérebro e fígado. Esta ave apresentava deformidades ósseas sugestivas de doença óssea metabólica e crescimento exagerado do bico superior.

c) *Salmonella* spp (casos 5 e 6)

Em dois casos (casos 5 e 6) observou-se isolamento concomitante de outros agentes Gram-negativos sendo impossível a distinção entre as lesões causadas pelos dois agentes. No caso 5 houve isolamento de *Salmonella* sp e *Escherichia coli* do sangue cardíaco. Macroscopicamente observou-se, no ventrículo, solução de continuidade da membrana coelínea de 3 mm de comprimento associada à presença de corpos estranhos localizados abaixo desta camada. Os corpos estranhos eram constituídos por uma cabeça de uma formiga *Atta* sp e fragmentos de um coleóptero da família Scarabaeidae (Figura 6). Microscopicamente a lesão caracterizou-se por uma ventriculite fibrino ulcerativa focal com presença de colônias bacterianas Gram-negativas e de corpo estranho. Outras alterações observadas foram: enterite granulocítica segmentar, esplenite granulocítica discreta, depleção linfóide moderada, e pneumonia granulocítica peribronquiolar. No caso 6 observou-se isolamento de *Salmonella* Enteritides e *Serratia odorífera* do sangue cardíaco, medula óssea e fígado e isolamento de *Salmonella* Enteritides a partir do “swab” do

peritônio. As lesões observadas foram: necrose hepatocelular multifocal com infiltrado misto; degeneração hepatocelular vacuolar micro e macrogoticular periportal e centro lobular; peritonite com infiltrado misto e aumento de infiltrado granulocítico no baço.

d) *Pseudomonas aeruginosa* (caso 3): pneumonia fibrino necrótica multifocal aguda com presença de colônias bacterianas; hepatite multifocal aguda sem zoneamento definido e esplenite focal aguda.

5.5.1.2 Bactérias Gram-positivas

As infecções por bactérias Gram-positivas totalizaram 2 casos (casos 7 e 8) caracterizados por infecções sistêmicas.

Os agentes envolvidos e as alterações observadas foram:

a) *Streptococcus* sp (casos 7 e 8)

No caso 7 observou-se, macroscopicamente, hematoma na região peitoral associada à ferida perfurante da musculatura caracterizada microscopicamente por necrose hemorrágica e presença de colônias bacterianas Gram-positivas. Outras lesões observadas incluíram: esplenite necrótica com presença de êmbolos bacterianos Gram-positivos; necrose hepatocelular multifocal com presença de êmbolos bacterianos Gram-positivos; congestão pulmonar severa e presença de êmbolos bacterianos Gram-positivos.

No caso 8 observou-se, macroscopicamente, contusão na musculatura peitoral, caracterizada por destruição e contaminação dos tecidos moles, estendendo-se até a região do ombro e região do úmero direito. As lesões microscópicas observadas foram: miosite necrótica localmente extensiva com presença de colônias bacterianas Gram-positivas da musculatura peitoral e da região do úmero; osteomielite na epífise

proximal do úmero; parede abdominal apresentando paniculite granulocítica com presença de bactérias Gram-positivas e comprometimento do tecido adiposo e fascia muscular; peritonite granulocítica; pleuro-pneumonia granulocítica associada a êmbolos bacterianos Gram-positivos e necrose hepatocelular multifocal discreta.

5.5.1.3 Bactérias Gram-negativas associadas a bactérias Gram-positivas

Em um caso (caso 9) observou-se associação entre bactérias Gram-negativas e Gram-positivas.

a) *Providencia rettgeri* associada a *Staphylococcus* sp: caracterizou-se por uma infecção localizada em cavidade orbital, tecido peri-ocular e conduto auditivo direito, associada à fratura da calota craniana (osso frontal). Microscopicamente observou-se peri-oftalmite necrótica fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas; otite necrótica fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas associada à osteomielite e osteonecrose; presença de êmbolos bacterianos e congestão severa no cérebro. Outros achados incluíram extensa área de hemorragia associada à necrose e infiltrado granulocítico no fígado.

5.5.2 Óbitos decorrentes de infecções por fungos e bactérias

a) *Aspergillus* sp e *Escherichia coli*

Uma ave (caso 10) apresentou infecção mista por fungo e bactéria. Macroscopicamente observou-se fratura completa simples transversa fechada da diáfise do úmero direito; contusão na musculatura peitoral e parede abdominal com destruição e contaminação dos tecidos moles; aderência do lobo hepático direito à parede torácica; saco aéreo torácico caudal direito espessado e de coloração esbranquiçada; presença de lesões nodulares, algumas com o centro deprimido, de cor branca distribuídas nos sacos aéreos torácicos craniais, abdominais, saco aéreo torácico caudal esquerdo, pericárdio, face ventral do esterno, superfície e parênquima pulmonar (Figura 7) e na luz da traquéia (Figura 8).

Microscopicamente observou-se broncopneumonia necrótica fibrino supurativa severa com presença de hifas e piogranulomas coalescentes; aerossaculite, traqueíte necrótica fibrino supurativa com presença de hifas comprometendo a mucosa, lâmina própria, anéis traqueais e tecidos moles adjacentes (Figura 9); lúmen da traquéia parcialmente obstruído por hifas e material fibrino necrótico (Figura 10); pericardite fibrino supurativa nodular atingindo a túnica adventícia dos grandes vasos; presença de hifas invadindo o miocárdio; perihepatite necrótica fibrino supurativa hemorrágica e necrose hepatocelular multifocal severa. No esôfago verificou-se lesão necrótica fibrino supurativa nodular comprometendo a serosa e saco aéreo adjacente associada à flebite fibrino supurativa necrótica severa com grande quantidade de hifas. No intestino delgado observou-se lesão necrótica fibrino supurativa transmural multi-segmentar severa. As alterações observadas na parede torácica (costelas e músculos intercostais) incluíram miosite necrótica fibrino

supurativa severa com presença de hifas e osteomielite dos ossos das costelas. Na musculatura peitoral observou-se miosite necrótica fibrino supurativa nodular.

A ave apresentava-se caquética, a principal sintomatologia apresentada foi traumática e o período de internação foi de 9 dias.

A identificação do caso segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice B. A identificação do caso segundo os diagnósticos principais e resultado microbiológico, encontra-se nos apêndice M (cd).

5.5.3 Óbitos decorrentes de infecções por protozoários

5.5.3.1 Tricomoníase

As mortes decorrentes de tricomoníase totalizaram 12 casos, sendo quatro em Falconiformes e oito em Strigiformes. Os casos de tricomoníase caracterizaram-se macroscopicamente por lesões nodulares de cor amarelada que se apresentavam como placas elevadas na superfície mucosa ulcerada da cavidade oral, e que invadiam os tecidos subjacentes. As lesões comprometiam as seguintes regiões: palato (casos 11, 12, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21 e 22); coana (casos 11, 13, 15, 16, 17, 19, 20, 21 e 22); faringe (casos 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 20, 21 e 22); região sublingual (casos 12, 13, 14 e 18). Em alguns casos observou-se o comprometimento do osso mandibular (casos 13 e 14); osso maxilar (caso 14) e muitas vezes as lesões se estendiam até a cavidade orbital (casos 11, 12, 14, 15, 16, 17, 20 e 21) e conduto auditivo (caso 19).

Microscopicamente as lesões caracterizaram-se por estomatite necrótico ulcerativa fibrino supurativa severa e profunda (Figura 24) (casos 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 e 22); muitas vezes com comprometimento do tecido ósseo subjacente caracterizado por necrose óssea (casos 14, 17, 19, 21 e 22) e

osteomielite (casos 14, 15, 17, 19, 20 e 21). Na maior parte dos casos foi observada colônias bacterianas na superfície e na profundidade da lesão (casos 11, 12, 14, 15, 17, 18, 20 e 22).

No caso 18 observou-se também o comprometimento da laringe e traquéia caracterizado por processo necrótico fibrino supurativo com presença de colônias bacterianas.

As principais alterações observadas em outros órgãos incluíram: depleção linfóide discreta ou moderada em baço (casos 12, 13, 16, 17, 18, 19, 21 e 22); plasmocitose discreta a moderada no baço (casos 11, 15, 18 e 20); hepatite portal e lobular multifocal mononuclear discreta (casos 11, 19 e 21); hepatite portal e lobular multifocal granulocítica discreta a moderada (casos 12, 15 e 17); hepatite portal e lobular multifocal discreta com infiltrado misto (casos 13; 14; 16; 20 e 22); hepatite necrótica multifocal linfo-plasmocitária (caso 18); pneumonia fibrino supurativa multifocal (caso 15); necrose pulmonar com grande quantidade de colônias bacterianas (caso 17); pneumonia granulocítica severa com presença de colônias bacterianas (casos 20 e 22).

Quanto às condições corpóreas três aves estavam caquéticas, oito estavam magras e uma em boa condição corpórea. A principal sintomatologia apresentada foi digestiva. Duas aves chegaram mortas. O tempo de internação variou de 1 a 4 dias.

Quanto aos exames microbiológicos (Tabela 2) em seis casos (casos 14, 15, 17, 20, 21 e 22) observou-se o isolamento de bactérias no sangue cardíaco. No caso 15 houve isolamento bacteriano de fragmento de pulmão. Em um caso (caso 18) o exame microbiológico não foi realizado.

A identificação dos casos segundo os históricos clínicos encontra-se no apêndice C. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e resultados microbiológicos encontra-se no apêndice N (cd).

5.6 Processos parasitários

As mortes por processos parasitários totalizaram 3,5% (4/114) dos casos, sendo 1 (1/4) devido a infestação por ácaro e 3 (3/4) devidos a infestação por metazoários (Gráfico 9).

Gráfico 9 - Distribuição das causas de morte parasitárias - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

5.6.1 Ácaros

Um Falconiforme veio a óbito em decorrência de bronquite parasitária crônica catarral causada por ácaros (*Sternostoma tracheacolum*) (Figura 11). Na macroscopia observou-se grande quantidade de ácaros em sacos aéreos e pulmões e presença de nematódeos (não identificados) aderidos à parede dos sacos aéreos. Na microscopia observou-se a presença de ácaro na luz de brônquio secundário associada à hiperplasia do epitélio e fibrose da lâmina própria (Figura 12). Outras

alterações incluíram: congestão pulmonar moderada a severa e presença de granuloma parasitário pulmonar (nematódeo).

A ave apresentava-se magra e os principais sintomas observados foram anorexia, prostração e perda de peso. O período de internação foi de 19 dias.

A identificação do caso segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice D. A identificação do caso segundo os diagnósticos principais e resultado microbiológico, encontra-se no apêndice O (cd).

5.6.2 Metazoários

As mortes causadas por parasitismo por metazoários totalizaram três (3/4) casos (casos 24, 25 e 26), sendo um caso em Falconiforme (caso 24) e dois em Strigiformes (casos 25 e 26). No caso 24 observou-se macroscopicamente caquexia, órgãos internos hipocorados e presença de nematódeos (*Porrocaecum* sp.) obliterando o terço proximal do intestino delgado. Foram encontrados também poucos (3) exemplares de acantocéfalos (*Centrorhynchus* sp). Os achados microscópicos incluíram atrofia hepatocelular, enterite linfo-plasmocitária segmentar discreta associada à hiperplasia de cripta discreta.

No caso (caso 25) verificou-se macroscopicamente caquexia, infestação por grande número (41 exemplares) de cestódeos (*Spharuterina* sp) (Figura 13) associada a grande número de trematódeos (94 exemplares) (*Neodiplostomum* sp) no terço proximal do intestino delgado. Neste caso foi também identificado um exemplar de acantocéfalo (Família Echynorhynchidae). No exame histológico observou-se enterite linfo-plasmocitária difusa moderada e atrofia hepatocelular.

No caso 26 observou-se atrofia da musculatura peitoral e ausência de depósitos de gordura, órgãos internos hipocorados e grande número (74

exemplares) de acantocéfalos (Echynorhynchoidea) obliterando a luz da porção final do intestino delgado. No exame histológico observou-se depleção linfóide moderada e enterite linfo-plasmocitária discreta associada à hiperplasia de criptas discreta.

Os sintomas apresentados pelas aves foram inespecíficos (prostração, fraqueza e asas caídas) e o tempo médio de internação foi de 2 dias.

A identificação do caso segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice E. A identificação do caso segundo os diagnósticos principais e resultado microbiológico, encontra-se no apêndice P (cd).

5.7 Processos não-infecciosos

As mortes por processos não-infecciosos totalizaram 32,5% (37/114) dos casos, sendo 91,9% (34/37) devidos a traumas, 2,7% (1/37) a agente físico (calor). 2,7% (1/37) a processo digestivo e 2,7% (1/37) a processo nutricional (Gráfico 10).

Gráfico 10 - Distribuição das causas de morte não-infecciosas - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

5.7.1 Óbitos decorrentes de traumas

Os óbitos decorrentes de processos traumáticos totalizaram 91,9% (34/37) dos casos, sendo 13 em Falconiformes e 21 em Strigiformes.

As causas dos traumas não foram determinadas na maior parte dos casos. Os casos em que os traumas foram presenciados incluíram: colisão contra veículo (casos 28, 39 e 53); ataque por cão (caso 37); vandalismo (caso 48) e trauma por linha de pipa (casos 36 e 51). Em três casos (casos 52, 57 e 59) as aves foram encontradas em rodovias, não sendo presenciado o acidente.

Quanto às condições corpóreas 24 aves (24/34) apresentavam-se em boas condições corpóreas, oito (8/34) estavam magras e duas (2/34) apresentavam-se gordas. O tempo de internação variou de 1 a 12 dias. As sintomatologias observadas foram: traumáticas (17/34); neurológicas (5/34); inespecíficas (5/34); locomotoras (3/34) e quatro aves (4/34) foram recebidas mortas.

Quanto aos exames microbiológicos (Tabela 2) em seis casos (casos 27, 30, 34, 37, 51 e 57) observou-se o isolamento de bactérias no sangue cardíaco e em um caso (caso 28) do cérebro. Em um caso (caso 28) o exame microbiológico não foi realizado.

A distribuição dos processos traumáticos segundo a principal localização das lesões encontra-se no Gráfico 11.

Gráfico 11 - Distribuição dos processos traumáticos segundo o local de predomínio das lesões
- São Paulo, out. 2002 - maio 2006

A identificação dos casos segundo os históricos clínicos encontra-se no apêndice F. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e resultados microbiológicos encontra-se no apêndice Q (cd).

5.7.1.1 Traumas cranianos

Os traumas cranianos totalizaram 29,4% (10/34) casos, sendo três casos em Falconiformes (Figura 14) e sete em Strigiformes. As principais lesões observadas no cérebro foram: hemorragia (casos 28, 32, 33 e 35); micro-hemorragia (caso 29); hemorragia submeningeana (casos 30 e 33); hematoma subdural (caso 29); hematoma epidural (caso 36); malácia focal (casos 27 e 34); polioleucomalácia (caso 28) (Figura 15); necrose de neurônios (caso 27); neuroniofagia (casos 27 e 32) cromatólise (casos 32, 33 e 34); edema (casos 30, 32, 33, 34 e 35) e congestão moderada a marcante (casos 30 e 32).

As principais alterações observadas em cerebelo foram: hemorragia e malácia focal (caso 27).

As principais lesões observadas na calota craniana foram: perfuração em osso occipital associada a osteíte fibrino necrótica focal (caso 27); fratura em osso frontal (caso 28); perfuração em osso occipital (caso 30); perfuração em osso frontal associada a osteomielite fibrino necrótica supurativa extensa e hemorragia (caso 31); osteomielite (caso 32) e hemorragia intra-óssea (casos 34 e 35).

5.7.1.2 Traumas torácicos

Os traumas na região torácica totalizaram 32,5% (11/34) dos casos sendo quatro em Falconiformes e sete em Strigiformes. As principais alterações em tecido músculo-esquelético observadas nos traumas da região torácica foram: hemorragia em tecido subcutâneo e músculo-esquelético correspondente ao local do trauma (casos 48, 54, 55, 56, 57 e 58); fratura em vértebra torácica (caso 49); hemorragia em vértebra torácica (caso 48); fratura do esterno (caso 53); fratura de rádio e ulna (caso 50); fratura de úmero (casos 48, 51 e 52); fratura de metacarpiano (caso 58); hemorragia em musculatura peitoral (casos 50 e 58); miosite necrótico supurativa hemorrágica em musculatura peitoral associada a colônias e êmbolos bacterianos (caso 53); necrose fibrino supurativa focal em parede torácica (caso 49)

As principais alterações em órgãos internos observadas nos traumas da região torácica foram: hemorragia pulmonar (casos 48, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57 e 58); necrose pulmonar (caso 52); hemorragia em miocárdio ventricular (casos 50 e 54); hemorragia ventricular subepicárdica (caso 56); hemopericárdio (caso 50); degeneração focal associada à micro-hemorragia em miocárdio ventricular (caso 49); hemorragia em saco aéreo (casos 50, 55 e 56); hemorragia hepática (casos 50 e 54); degeneração hepatocelular vacuolar difusa (caso 57); necrose hepatocelular (casos 48 e 50); necrose hepatocelular associada à hemorragia e colônias

bacterianas (caso 53); necrose esplênica associada à hemorragia e presença de colônias bacterianas (caso 53); êmbolos bacterianos no fígado, pulmão e rim (caso 53); hemorragia em adrenal (caso 51); hemorragia submeningeana em cérebro, degeneração neuronal e neuroniofagia (caso 57).

5.7.1.3 Traumas tóraco-abdominais

Os traumas tóraco-abdominais totalizaram 5,9% (2/34) dos casos sendo os dois casos em Strigiformes. As principais alterações observadas nos traumas da região toráco-abdominal foram: hemorragia subcapsular hepática associada à necrose hepatocelular subjacente (caso 59); hemorragia hepática extensa e degeneração hepatocelular vacuolar microgótica difusa (caso 60); hemorragia pulmonar (casos 59 e 60); hemorragia em saco aéreo (caso 60) e fratura de úmero (caso 59).

5.7.1.4 Traumas dorso-caudais

Os traumas em região dorso-caudal totalizaram 8,8% (3/34) dos casos sendo um caso em Falconiforme e dois em Strigiformes. Os traumas na região dorso-caudal (caso 45) caracterizaram-se por hemorragia em tecido músculo-esquelético correspondente ao local do trauma (casos 45, 46 e 47); fratura da última vértebra torácica (caso 46), ruptura e hemorragia hepática (caso 47); hemorragia pulmonar (casos 45, 46 e 47); hemorragia renal e necrose tubular aguda multifocal (caso 45); hemorragia perirenal e hemorragia em adrenal (caso 46).

5.7.1.5 Traumas com predomínio de lesões músculo-esqueléticas

Os traumas que atingiram o sistema músculo-esquelético totalizaram 23,5% (8/34) dos casos sendo cinco em Falconiformes e três em Strigiformes. As alterações em sistema músculo-esquelético caracterizaram-se por lesões em membros pélvicos, torácicos e musculatura peitoral.

As principais alterações em musculatura peitoral foram: ferida perfuro-contusa (caso 37); hemorragia (casos 37, 41, 42 e 43); degeneração e necrose de fibras musculares com presença de bactérias (caso 37).

As principais alterações observadas nos membros torácicos foram: hemorragias (casos 38, 39, 41 e 42) e fratura de ulna (caso 43). As principais alterações observadas nos membros pélvicos foram: hemorragias (casos 38, 40 e 44) e fratura de fêmur (caso 43).

Outras alterações observadas incluíram: hemorragia na região da entrada torácica (caso 40); hemorragia em parede torácica (caso 42); hemorragia em região cervical (caso 44); hemorragia pulmonar (casos 40 e 41); degeneração hepatocelular vacuolar difusa (casos 40 e 41) e órgãos internos hipocorados (casos 37, 39, 40, 41, 42 e 43).

5.7.2 Óbitos decorrentes de agentes físicos (calor)

Uma ave (Falconiforme) veio á óbito por intermação (caso 61). Os achados microscópicos observados foram: congestão pulmonar severa; hemorragia pulmonar extensa; congestão moderada, hemorragia focal e vacuolização de células da cortical da adrenal; congestão moderada a severa em fígado; congestão moderada em cérebro e rim. Outros achados secundários incluíram granulocitopoiese em baço

e fígado; estomatite fúngica superficial e achados radiográficos compatíveis com doença óssea metabólica (diminuição generalizada da densidade óssea, adelgaçamento das corticais ósseas e fraturas patológicas).

Esta ave chegou morta, apresentando-se magra. No exame microbiológico do sangue cardíaco isolou-se *Staphylococcus* sp coagulase-negativo.

A identificação do caso segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice G. A identificação do caso segundo os diagnósticos principais e resultado microbiológico encontra-se no apêndice R (cd).

5.7.3 Óbitos decorrentes de processos digestivos

Uma ave (Strigiforme) veio a óbito por processo digestivo (caso 62). Na macroscopia foram observados: proventrículo e ventrículo dilatados e com presença de conteúdo líquido e alguns proglotes de cestódeo; presença de espessamento focal na mucosa de ventrículo e presença de cestódeo (*Raillietina* sp) em intestino delgado. Na cavidade oral verificou-se três pequenos nódulos de 2 mm de diâmetro de cor amarelada no palato (exame direto para pesquisa de *Trichomonas* sp negativo). A ave apresentava-se caquética.

Na microscopia observou-se úlcera necrótica granulocítica focal moderada em ventrículo associada a uma diminuição da espessura da camada mucosa e da membrana coílnea; proventriculite heterofílica discreta com bactérias no lúmen de glândulas e no muco superficial; enterite granulocítica moderada associada à discreta hiperptrofia das criptas; atrofia hepatocelular e lesão ulcerativa necrótica fibrino supurativa discreta no pálato.

Esta ave apresentava sintomatologia inespecífica (anorexia) e o tempo de internação foi de 7 dias. No exame microbiológico do sangue cardíaco não foram isolados agentes.

A identificação do caso segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice H. A identificação do caso segundo os diagnósticos principais e resultado microbiológico encontra-se no apêndice S (cd).

5.7.4 Óbitos decorrentes de processos nutricionais

Um caso (caso 63) de morte foi devido à inanição. Esta ave, uma coruja orelhuda adulta, foi encontrada no forro de uma casa. Ao exame clínico apresentava prostração intensa, caquexia, luxação de cristalino para a câmara anterior do globo ocular bilateral, e valores de glicose sanguínea de 249mg/dl. O tempo de internação foi de dois dias. Na macroscopia observou-se, além da alteração dos globos oculares, caquexia e diminuição de volume de fígado e baço. Na calota craniana, na região supra-orbital direita, observou-se hemorragia intra-óssea focal. Na microscopia verificou-se atrofia hepatocelular; espessamento da cápsula do baço; enterite linfo-plasmocitária discreta; edema de córnea e catarata em cristalino. No exame microbiológico do sangue cardíaco isolou-se um cocobastonete Gram-negativo não-fermentador não identificado.

A identificação do caso segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice I. A identificação do caso segundo os diagnósticos principais e resultado microbiológico encontra-se no apêndice S (cd).

5.7.5 Óbitos de causas indeterminadas

Em 3,5% (4/114) dos casos (casos 64, 65, 66 e 67), observados em Strigiformes, as alterações microscópicas e macroscópicas não foram suficientes para a determinação da causa da morte. Em três casos as aves apresentavam sintomatologia traumática e em um caso inespecífica. O período e internação variou de 2 a 4 dias. Quanto às condições nutricionais três aves estavam em boas condições nutricionais e uma estava magra.

Não foram isolados agentes no exame microbiológico do sangue.

A identificação dos casos segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice J. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e resultados microbiológicos encontra-se no apêndice U (cd).

5.8 Óbitos decorrentes de eutanásias

As eutanásias totalizaram 41,2% (47/114) dos casos, sendo 18 casos em Falconiformes e 29 em Strigiformes.

Os processos que motivaram a realização de eutanásia incluíram: 24 casos devidos a processos osteoarticulares, oito à lesão isquêmica da extremidade da asa, oito casos devidos a lesões graves em tecidos moles, cinco a tricomoníase grave e dois por causas variadas (Gráfico 12).

Gráfico 12 - Distribuição das causas de eutanásia. - São Paulo, out. 2002 - maio 2006

5.8.1 Eutanásias devidas a alterações osteoarticulares

As eutanásias devidas a alterações osteoarticulares totalizaram 51,0% (24/47) dos casos sendo nove casos em Falconiformes e 15 em Strigiformes.

As sintomatologias observadas foram: traumáticas (22 casos) e locomotoras (2 casos). Quanto às condições corpóreas sete aves estavam magras; 16 apresentavam-se em boas condições corpóreas, e uma estava gorda. O tempo de internação variou de 1 a 37 dias.

Os resultados dos exames microbiológicos encontram-se na tabela 2

Em nove casos (casos 68, 69, 74, 76, 77, 78, 79, 90 e 91) houve isolamento de bactérias a partir da hemocultura, entretanto em apenas dois casos (caso 77 e 91) foram observadas lesões histológicas sugestivas de processos infecciosos. No caso 77, correspondente a uma suindara com fratura exposta de úmero, observou-se no exame histológico hepatite necrótica multifocal com presença de colônias bacterianas e necrose muscular (musculatura do úmero) com presença de colônias bacterianas, verificando-se isolamento de *Serratia marcescens* e *Aeromonas hydrophila* na hemocultura.

No caso 91, observaram-se lesões causadas por projétil caracterizadas por extenso hematoma com destruição do parênquima hepático; hepatite focal com infiltrado de mononucleares; pericardite difusa com infiltrado predominantemente granulocítico circundado por células gigantes do tipo corpo estranho; e aerossaculite granulocítica discreta. Na hemocultura isolou-se *Staphylococcus aureus*.

Os casos em que as causas dos traumas foram presenciadas incluíram: colisão contra edificação (caso 79); e ave encontrada presa em galho (casos 82 e

85). Em um caso (caso 83) a ave foi encontrada caída na linha do trem, não sendo presenciado o acidente.

As alterações osteoarticulares encontradas foram: fraturas em membros torácicos (20 casos); fraturas em membros pélvicos (2 casos); fratura em vértebra torácica (1 caso) e fratura de ílio (1 caso). Algumas aves apresentaram mais de um osso fraturado. A distribuição dos casos segundo as principais alterações osteoarticulares observadas encontra-se na Tabela 8.

Tabela 8 - Distribuição dos casos de eutanásia segundo as principais alterações osteoarticulares encontradas. São Paulo, out. 2002 – maio 2006

Alterações osteoarticulares	Casos
Úmero direito, fratura exposta	77, 78, 79, 80, 83, 86, 87, 68, 70, 72, 71
Úmero direito e metacarpo direito, fratura fechada	82
Úmero esquerdo, fratura exposta	85, 76
Radio e ulna direitos, fratura exposta	89
Radio e ulna esquerdos, fratura exposta	88
Radio esquerdo, fratura fechada. Ulna esquerda, fratura exposta	81
Articulação úmero-rádio-ulnar direita, luxação e ruptura de cápsula articular	84, 71
Articulação rádio/ulna carpo metacarpiana esquerda, luxação e ruptura de cápsula articular	73, 74
Tibiotarso direito, fratura exposta	91
Fêmur direito e esquerdo, fratura fechada.	75
Tarsometatarso esquerdo, fratura fechada	
Íleo, fratura	69
Vértebra torácica, fratura	90

A identificação dos casos segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice K.1. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e os resultados microbiológicos encontra-se no apêndice V.1 (cd).

5.8.2 Eutanásias devidas a lesões graves em tecidos moles

As lacerações de tecidos moles foram responsáveis por 12,8% (6/47) dos casos de eutanásia, sendo 4 em Falconiformes e 2 em Strigiformes. Em dois casos (casos 105 e 106) observaram-se lacerações graves nas asas causadas por arame farpado com extensa perda de partes moles e exposição óssea. Em dois casos (casos 102 e 104) observaram-se lacerações graves do patágio e musculatura da asa causada por linhas de pipa. Em dois casos (casos 100 e 103) as lesões, de causas não determinadas, ocorreram em membros pélvicos. No caso 100 observou-se laceração na face rostral da articulação tibiotarso-tarsometatarsiana com ruptura da cápsula articular e exposição óssea. No caso 103 observou-se laceração na face rostral da articulação tibiotarso-tarsometatarsiana e necrose da pata distalmente à lesão.

Dois casos de eutanásia foram devidos a queimaduras severas, sendo um caso observado em Falconiforme e um em Strigiforme. O caso 101 caracterizou-se por queimadura severa em membros pélvicos por agente físico (vidro quente), observando-se lesão ulcerativa profunda, atingindo até a camada muscular, com espessa crosta fibrinocelular hemorrágica e com presença de colônias bacterianas aderidas; formação de fendas entre a derme e a epiderme e osteonecrose. O caso 107 caracterizou-se por queimadura por choque elétrico da asa e patas, observando-se lesão ulcerativa recoberta por crosta fibrino hemorrágica com presença de colônias bacterianas aderidas e necrose muscular profunda com presença de colônias bacterianas; perihepatite com aderência entre cápsula hepática e vesícula biliar e degeneração vacuolar microgoticular difusa. Neste caso

houve isolamento de *Staphilococcus* sp na hemocultura e de múltiplas bactérias de fragmento de fígado.

Os resultados dos exames microbiológicos encontram-se na Tabela 2.

Quanto às condições corpóreas uma ave estava magra e sete aves apresentavam-se em boas condições corpóreas. O tempo de internação variou de 1 a 24 dias.

A identificação dos casos segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice K.3. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e os resultados microbiológicos encontra-se no apêndice V.3 (cd).

5.8.3 Eutanásias devidas à lesão isquêmica da extremidade da asa

Um total de 17,0% (8/47) dos casos de eutanásia, todos em Strigiformes, foi devido à lesão isquêmica da extremidade da asa. Essas lesões caracterizaram-se macroscopicamente, em todos os casos (com exceção do caso 96), por tumefação (edema) e diminuição da temperatura (verificada pela palpação da asa na ave ainda viva) da extremidade da asa distalmente ao terço médio da região de rádio e ulna (Figura 16). Histologicamente as principais alterações observadas foram: necrose da epiderme (casos 93, 94 e 97), necrose da derme (casos 93, 94 e 97); edema da derme (casos 94 e 98) (Figura 17); hemorragia da derme (caso 98), dermatite necrótica granulocítica (caso 95); dermatite granulocítica com presença de bactérias (caso 92); necrose do folículo da pena (caso 93); hemorragia entre fibras musculares (casos 98 e 99); miodegeneração (casos 92, 93, 98 e 99); necrose de fibras musculares (casos 92, 94, 98 e 99); miosite necrótica com infiltrado misto de células inflamatórias (caso 92); miosite necrótica granulocítica (caso 97); paniculite difusa

granulocítica (caso 99); vasculite necrotizante granulocítica (casos 97 e 99) (Figura 18), arterite granulocítica (caso 97); vasculite com degeneração fibrinóide (casos 98 e 99); vasculite fibrinóide leucocitoclásica (caso 99); microtrombose (caso 99); presença de bactérias no interstício, na derme e camada córnea ou músculo (casos 92, 93 e 97). Os casos 92, 93, 94; 95 e 99 foram complicados por auto-mutilação.

Em três casos (casos 92, 93 e 97), nos quais foram realizados exames microbiológicos das lesões, as seguintes bactérias foram isoladas: *Proteus mirabilis* (caso 92); *Yersinia frederiksenii*, *Bacillus sp* e *Streptococcus sp* (caso 93) e *Bacillus sp* (caso 97). Nos outros casos as lesões não foram submetidas a exame microbiológico.

No caso 95 observou-se depleção linfóide discreta no baço e aerossaculite fúngica discreta (*Aspergillus sp*).

O caso 96 caracterizou-se por necrose da extremidade da asa por garroteamento com linha de pipa (Figura 19). Como achado secundário esta ave apresentava lesão por projétil, que se encontrava alojado no fígado (Figura 20). Histologicamente foram observadas hepatite piogranulomatosa localmente extensiva (Figura 21), degeneração hepatocelular vacuolar micro e macrofotocitular difusa e pericardite fibrinosa focal. A lesão da asa caracterizou-se por dermatite hiperplásica intersticial supurativa com áreas de necrose e fibrose. Neste caso houve isolamento de *Enterobacter intermedius* a partir de fragmento de fígado e da lesão da parede abdominal (perfurada por projétil).

Em dois casos acidentes foram presenciados: colisão contra edificação (caso 92) e colisão contra rede elétrica (caso 98). Quanto às condições corpóreas duas aves estavam magras e seis estavam em boas condições corpóreas. O tempo de internação variou de 1 a 21 dias.

Os resultados dos exames microbiológicos encontram-se na Tabela 2. Em nenhum dos casos houve isolamento na hemocultura.

A identificação dos casos segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice K.2. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e os resultados microbiológicos encontra-se no apêndice V.2 (cd).

5.8.4 Eutanásias devidas à tricomoníase grave

Um total de 10,6% (5/47) dos casos de eutanásia foi devido a lesões severas por tricomoníase, sendo três casos em Falconiformes e dois em Strigiformes. Os casos de eutanásia por tricomoníase caracterizaram-se macroscopicamente por lesões nodulares de cor amarelada que se apresentavam como placas elevadas na superfície mucosa ulcerada da cavidade oral, e que invadiam profundamente os tecidos subjacentes (Figura 22). Em alguns casos observou-se comprometimento das lesões por miíase (casos 110 e 112); comprometimento do conduto auditivo (caso 111); invasão da cavidade orbital (casos 108, 109 e 110) e comprometimento do osso mandibular (casos 108 e 110). Microscopicamente as lesões caracterizaram-se por estomatite necrótica ulcerativa fibrino supurativa severa e profunda (casos 108, 109, 110, 111 e 112) (figura 23); muitas vezes com comprometimento do tecido ósseo subjacente caracterizado por necrose óssea (casos 108 109 e 110) (Figura 23) e osteomielite (casos 108 e 110). Na maior parte dos casos foi observada colônias bacterianas na superfície e na profundidade da lesão (casos 108, 109, 110 e 111). No caso 110 foi também observada uma lesão nodular na porção proximal do esôfago, caracterizada microscopicamente por esofagite necrótica ulcerativa fibrino supurativa com presença de bactérias na

superfície. Alterações observadas em outros órgãos incluíram: depleção linfóide discreta em baço (casos 108 e 112); plasmocitose discreta em baço (caso 109); hepatite portal e lobular multifocal discreta granulocítica (caso 108); hepatite portal e lobular multifocal discreta a moderada linfo-plasmocitária (casos 111 e 112), hepatite portal e lobular multifocal discreta com infiltrado misto com predomínio de granulócitos (caso 109), hepatite portal multifocal discreta com infiltrado misto (caso 110); e pneumonia fibrino supurativa focal (caso 111).

Quanto às condições corpóreas duas aves apresentavam-se caquéticas e três magras. O tempo de internação variou de 1 a 3 dias.

Quanto aos exames microbiológicos (Tabela 2) em dois casos (casos 111 e 112) observou-se o isolamento de bactérias no sangue cardíaco.

A identificação dos casos segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice K.4. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e os resultados microbiológicos encontra-se no apêndice V.4 (cd).

5.8.5 Eutanásias de causas variadas

Um caso de eutanásia (caso 113) foi devido à lesão xantomatosa extensa localizada na região carpo-metacarpiana observada em um gavião caracará (Figuras 25 e 26). Esta ave apresentava-se com boa condição corpórea e a asa direita estava pendente devida à fratura em úmero e a presença de tumefação de consistência firme e cor amarelada, com apenas alguns canhões de penas emergindo, tomando toda a região carpo-metacarpiana da mesma asa. A fratura em úmero era uma fratura antiga não-consolidada e com perda de segmento ósseo da diáfise do úmero. Radiograficamente observou-se alteração da trabeculação óssea do úmero.

Microscopicamente o xantoma caracterizou-se por dermatite intersticial granulocítica; foliculite granulocítica, microabscessos, vacuolização do epitélio e fendas de colesterol (Figura 27) e proliferação periostal.

Um caso (caso 114) foi devido a lacerações múltiplas da pele associada à fragilidade cutânea de origem indeterminada (Figura 28). Esta ave, uma coruja orelhuda jovem, foi recebida por se tratar de um filhote órfão. Ao exame clínico inicial não apresentava alterações aparentes, entretanto durante o manejo a ave feriu-se com as garras apresentando discreta laceração da pele do tarsometatarso direito sendo realizada limpeza da lesão e proteção com curativo de micropore. Uma semana após apresentou laceração profunda da mesma região apresentando hemorragia e exposição dos tecidos moles, sugerindo auto-mutilação. Outras lacerações superficiais da pele foram observadas na região das patas, sendo realizado corte das pontas das unhas, proteção das garras com esparadrapo e colocação de colar Elisabetano para impedir que a ave continuasse a se ferir. Todos os curativos foram realizados sob anestesia com Isoflurano para impedir que a ave se debatesse ou se traumatizasse durante o manejo. Outras lesões localizadas em região peitoral, região abdominal próxima à prega de pele da coxa, e região do tibiotarso foram constatadas. As feridas iniciais, da região de tarsometatarso apresentavam cicatrização exuberante. A pele do corpo e membros apresentava-se fina, formando pregas delicadas, rompendo-se sob tração mínima. Pela piora do quadro clínico optou-se pela eutanásia após um período de internação de 38 dias. No exame macroscópico a ave apresentava-se magra e com lacerações cutâneas localizadas em região peitoral, na prega da pele entre abdome e coxa e no metatarso. Lesões com tecido de cicatrização exuberante e presença de crostas nos tarsometatarsos. A musculatura apresentava-se hipocorada.

No exame microscópico da pele íntegra foram observados hiperqueratose ortoqueratótica discreta na epiderme; atrofia (Figura 29), edema e congestão de vasos com focos de infiltrado perivascular composto por granulócitos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos na derme e congestão de vasos na hipoderme. As lesões em cicatrização caracterizaram-se microscopicamente por dermatite granulocítica ulcerativa associada à cicatriz hipertrófica. No exame microscópico de corte de pele íntegra corado por tricrômico de Masson observou-se atrofia da derme, fibras colágenas de aspecto borrado, irregulares e por vezes fragmentadas e apresentando anormalidades de coloração (aspecto floculado) (Figura 30).

A ave apresentava-se magra e o tempo de internação foi de 38 dias. Na hemocultura isolou-se *Staphylococcus aureus*.

A identificação dos casos segundo o histórico clínico encontra-se no apêndice K.5. A identificação dos casos segundo os diagnósticos principais e os resultados microbiológicos encontra-se no apêndice V.5 (cd).

Figura 1 – Peritonite e pericardite por *Pasteurella multocida* em falcão quiriquiri (*Falco sparverius*) (caso 1).

Figura 2 – Fotomicrografia de coração de falcão quiriquiri (*Falco sparverius*) (caso1). Epicardite necrótica granulocítica associada à presença de bactérias (seta). HE 40x

Figura 3 – Fotomicrografia de pulmão de falcão quiriquiri (*Falco sparverius*) (caso1). Pneumonia fibrino necrótica focal granulocítica. Vasculite necrótica com colônias bacterianas (*Pasteurella multocida*). HE 40X

Figura 4 – Fotomicrografia de baço de falcão quiriquiri (*Falco sparverius*) (caso 2). Esplenite fibrino necrótica. (*Escherichia coli*). HE 100X

Figura 5 – Fotomicrografia de rim de falcão quiriquiri (*Falco sparverius*) (caso 2). Presença de êmbolos bacterianos (seta) no tufo glomerular. (*Escherichia coli*). HE 400X

Figura 6 – Ventrículo de corujinha-domato (*Otus choliba*) apresentando solução de continuidade (seta preta) da membrana coelínea associada à presença de corpo estranho (*Atta* sp) (seta azul) (caso 5).

Figura 1

Figura 2

Figura 3

Figura 4

Figura 5

Figura 6

Figura 7 – Pulmões de coruja suindara (*Tyto alba*) apresentando lesões nodulares esbranquiçadas (*Aspergillus* sp) (caso 10).

Figura 8 – Lesões nodulares esbranquiçadas na luz dos brônquios e pulmão de coruja suindara (*Tyto alba*) (*Aspergillus* sp) (caso 10).

Figura 9 – Fotomicrografia de traquéia de coruja suindara (*Tyto alba*) (caso10). Traqueíte necrótica fibrino supurativa (seta) com presença de hifas de *Aspergillus* sp. HE 40X

Figura 10 – Fotomicrografia de traquéia de coruja suindara (*Tyto alba*) (caso10). Observar a presença de hifas septadas (a) e conídeos (b) de *Aspergillus* sp. Grocott 400X

Figura 11- Fotomicrografia de pulmão de falcão peregrino (*Falco peregrinus*) (caso 23). Ácaro (*Sternostoma tracheacolum*) (seta) na luz do brônquio. HE 200x

Figura 12 – Fotomicrografia de pulmão de falcão peregrino (*Falco peregrinus*) (caso 23). Bronquite crônica parasitária. Observar hiperplasia epitelial e fibrose da lamina própria. HE 100X

Figura 7

Figura 8

Figura 9

Figura 10

Figura 11

Figura 12

Figura 13 - Fotomicrografia de cestódeo *Spharuterina* sp (caso 25). Coloração carmim clorídrico.

Figura 14 - Trauma craniano em falcão quiriquirei (*Falco sparverius*) (caso 28).

Figura 15 - Fotomicrografia de cérebro de falcão quiriquirei (*Falco sparverius*) (caso 28). Hemorragia e malácia. HE 100X.

Figura 16 - Asa de coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*) apresentando lesão isquêmica (caso 93).

Figura 17 – Fotomicrografia de pele (região da asa) de coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*) (caso 97). Necrose isquêmica de epiderme e derme associada a edema e vasculite. HE 200X.

Figura 18 – Fotomicrografia de pele (região da asa) de coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*) (caso 97). Vasculite necrotizante granulocítica. HE 200X.

Figura 13

Figura 14

Figura 15

Figura 16

Figura 17

Figura 18

Figura 19 - Coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*) apresentando necrose da metade distal da asa por constrição por linha de pipa (seta) (caso 96).

Figura 20 - Lesão por projétil em fígado de Coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*) (caso 96).

Figura 21 - Fotomicrografia de fígado de Coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*) (caso 96). Piogranuloma por corpo estranho. HE 200X

Figura 22 – Caracará (*Polyborus plancus*) apresentando lesão nodular de aspecto caseoso em cavidade oral com invasão do palato (caso 108).

Figura 23 – Fotomicrografia de língua de falcão quiriquirei (*Falco sparverius*) (caso 110). Glossite necrótico ulcerativa fibrino supurativa associada à necrose óssea. HE 100X.

Figura 24 – Fotomicrografia de cavidade oral de Corujinha do mato (*Otus choliba*) (caso 22) Estomatite necrótico ulcerativa fibrino supurativa profunda. HE 100X

Figura 19

Figura 20

Figura 21

Figura 22

Figura 23

Figura 24

Figura 25 - Caracará (*Polyborus plancus*) apresentando xantoma na região carpo-metacarpiana (caso 113).

Figura 26 - Extremidade da asa em corte transversal mostrando superfície de corte do xantoma (caso 113).

Figura 27 - Fotomicografia de xantoma encontrado na região carpo-metacarpiana de Caracará (*Polyborus plancus*) (caso 113). Observar fendas de colesterol. HE 100X

Figura 28 – Laceração da pele em membro pélvico de Coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*) (caso 114) decorrente de fragilidade cutânea.

Figura 29 – Fotomicrografia de pele de Coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*) (caso 114). Observar atrofia de derme. HE 200X.

Figura 30 – Fotomicrografia de pele de Coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*) (caso 114). Observar fibras colágenas de aspecto borrado e fragmentado. Tricrômico de Masson 200X.

Figura 25

Figura 26

Figura 27

Figura 28

Figura 29

Figura 30

6 DISCUSSÃO

6.1 Processos infecciosos

6.1.1 Óbitos decorrentes de infecções bacterianas

As infecções bacterianas foram responsáveis por 9 (9/22) das mortes por processos infecciosos sendo as bactérias Gram-negativas as envolvidas na maior parte dos casos.

Dois casos (casos 1 e 4) foram devidos a infecções sistêmicas por *Pasteurella* spp.

O gênero *Pasteurella* tem sido associado a doenças em Phasianiformes, Anatiformes, Psittaciformes, Columbiformes e Passeriformes (GERLACH, 1994a). As espécies *Pasteurella multocida* e *P. gallinarum* são as espécies mais comumente encontradas como causadoras de doenças nas aves (GERLACH, 1994). A *Pasteurella gallinarum* é menos patogênica que a *P. multocida* e está associada a conjuntivites e infecções do trato respiratório (GERLACH, 1994a).

A *Pasteurella multocida* é o agente etiológico da cólera aviária, uma doença contagiosa e septicêmica que acomete aves domésticas e selvagens resultando em alta morbidade e alta mortalidade (GLISSON, 2003).

Em aves ornamentais, a *Pasteurella multocida* é isolada esporadicamente sendo geralmente transmitida por mordidas de mamíferos (REAVILL, 1996a).

As infecções por *Pasteurella multocida* são relatadas em várias espécies de aves de rapina (CURTIS, 1979; FADDOUL; FELLOWS; BAIRD, 1967; MORISHITA et al., 1996; MORISHITA et al., 1997; WILSON et al., 1995).

Nos rapinantes, a transmissão de *Pasteurella multocida* geralmente ocorre pelo consumo de presas contaminadas ou por meio de mordidas de predadores. (MORISHITA et al., 1997; WILLIANS et al., 1987).

A *Pasteurella multocida* não é normalmente isolada de “swabs” de orofaringe ou cloacais de rapinantes saudáveis, não sendo considerada flora normal dessas aves (MORISHITA et al., 1996).

A forma septicêmica de infecções por *Pasteurella multocida* foi descrita em aves de rapina por Morishita et al. (1997). Em 22 casos estudados, compreendendo Strigiformes e Falconiformes, as lesões mais comumente encontradas incluíram: polisserosite, aerossaculite, pneumonia, pericardite, hepatite, necrose esplênica, ventriculite, enterite, abscessos no esôfago, uveíte e lesões no sistema tegumentar caracterizadas por lacerações e falta de penas associadas a ataques de gatos (MORISHITA et al., 1997). As lesões músculo-esqueléticas associadas a ataques de gatos foram observadas na região do pescoço, asas, musculatura peitoral e musculatura das pernas. A aerossaculite caracterizou-se por presença de infiltrado discreto a moderado de linfócitos, plasmócitos, macrófagos, heterófilos, presença de fibrina e bactérias. As lesões pulmonares caracterizaram-se por necrose associada à fibrina, macrófagos e densa colonização bacteriana; edema; áreas focais de hemorragia associada a infiltrado misto; congestão e múltiplas áreas de atelectasia; granulócitos no parênquima; acúmulo perivascular de macrófagos contendo bactérias; bactérias em capilares e inflamação parabronquial associada a edema e presença de colônias bacterianas. As lesões do sistema cardiovascular incluíram pericardite fibrino necrótica com comprometimento do epicárdio; infiltrado de heterófilos e macrófagos e colônias bacterianas no miocárdio e endocardite valvular. As alterações hepáticas incluíram hepatite periportal discreta a moderada associada

a focos discretos de necrose de coagulação, hemossiderose, plasmocitose, trombos de fibrina e bacteremia. Os focos de necrose continham acúmulos de linfócitos, plasmócitos, heterófilos e colônias bacterianas. As lesões encontradas no baço incluíram trombos de fibrina e êmbolos bacterianos nas arteríolas embainhadas, focos múltiplos de necrose associada à heterófilos degenerados e bactérias circundados por células gigantes multinucleadas; hiperplasia reticuloendotelial, hemossiderose e plasmocitose. As alterações em sistema urinário incluíram congestão, necrose tubular multifocal e nefrose dos túbulos contornados proximais.

Uma forma crônica da doença caracterizada por abscessos no esôfago foi descrita em gaviões do gênero *Buteo* (MORISHITA et al., 1997).

No presente trabalho, os dois casos em que houve o isolamento de *Pasteurella* ssp, lesões músculo-esqueléticas foram encontradas sugerindo ser esta a porta de entrada para a infecção. Estas lesões podem ter sido causadas por predadores. A *Pasteurella multocida* já foi isolada da cavidade oral de cães, gatos e outros mamíferos (SNIPES et al., 1988). Nos dois casos o curso da doença foi agudo e as aves vieram a óbito no primeiro dia de internação.

Em um caso (caso 1) houve isolamento de *Pasteurella multocida* do sangue cardíaco e a partir de “swab” do peritônio. Esta ave, um falcão quiri-quiri (*Falco sparverius*) jovem, chegou em estado de choque e veio a óbito no mesmo dia de seu recebimento. Os principais achados necroscópicos foram: atrofia da musculatura peitoral, presença de lesão perfuro-incisa na musculatura peitoral esquerda; lesão puntiforme de coloração preta na musculatura peitoral do lado direito; sacos aéreos e peritônio espessados e de coloração amarelada; e pericárdio espessado e de coloração amarelada aderido ao miocárdio e ao esôfago. As principais alterações microscópicas observadas foram: esplenite necrótica multifocal granulocítica;

hepatite necrótica multifocal linfo-plasmocitária; peritonite fibrino necrótica granulocítica; aerossaculite fibrino necrótica granulocítica com presença de bactérias Gram-negativas, miocardite necrótica granulocítica com comprometimento do endocárdio e pericárdio associados à vasculite necrotizante e microtrombos; pneumonia fibrino necrótica focal granulocítica severa com associada à presença de bactérias Gram-negativas e vasculite necrotizante. A lesão da musculatura peitoral caracterizou-se microscopicamente por uma miosite fibrino necrótica localmente extensiva. Estes achados anátomo-patológicos, associados ao isolamento de *Pasteurella multocida* no sangue cardíaco e no peritônio foram compatíveis com os quadros de septicemia por *Pasteurella multocida* descritos na literatura (MORISHITA et al., 1997).

Embora no segundo caso a espécie de *Pasteurella* não tenha sido identificada, as lesões anátomo-patológicas foram semelhantes às encontradas nas infecções sistêmicas por *Pasteurella multocida* descritas por Morishita et al. (1997), com exceção das lesões encontradas no cérebro (malácia multifocal associada à microtrombos e êmbolos bacterianos). Neste caso houve o isolamento concomitante de *Serratia* sp, o que dificultou a interpretação dos resultados. A *Serratia* é uma bactéria Gram-negativa da família Enterobacteriaceae sendo considerada de baixa patogenicidade para aves (GERLACH, 1994a). Um caso de septicemia por *Serratia marcescens* foi reportado em arara observando-se adesão fibrinosa em saco aéreo abdominal, fígado e saco pericárdico e pneumonia necrotizante (QUESENBERRY; SHORT, 1983). Espécies do gênero *Serratia* não são consideradas como pertencentes à flora normal de rapinantes (NEEDHAM; KIRKWOOD; COOPER, 1979; BANGERT et al., 1988). *Serratia marcescens*, *S. odorifera* e *S. liquefaciens*

já foram isoladas de fezes de rapinantes de cativeiro, entretanto estes isolamentos parecem estar correlacionados com a dieta consumida (BANGERT et al., 1988).

Neste caso (caso 4), não foi possível determinar qual dos organismos isolados foi o agente primário. Segundo Cooper (1993) as infecções mistas, especialmente por bactérias, são freqüentes em rapinantes.

Em um caso (caso 2) houve o isolamento de *Escherichia coli* do sangue cardíaco associado à presença de lesões histológicas compatíveis com infecção sistêmica por *E. coli*. Esta ave, um falcão quiri-quiri adulto, apresentava deformidades ósseas compatíveis com doença óssea metabólica, crescimento exagerado do bico superior, atrofia da musculatura peitoral e ausência de depósitos de gordura, tratando-se de uma ave desnutrida e debilitada, o que provavelmente favoreceu o desenvolvimento da infecção. Entretanto, no presente caso, o local de origem da infecção não pode ser determinado.

A *Escherichia coli* é um bacilo Gram-negativo da família Enterobacteriaceae que faz parte da microbiota intestinal das aves e mamíferos. A grande maioria dos sorotipos de *E. coli* é desprovida de qualquer fator de virulência. Entretanto, algumas cepas adquiriram, durante o processo evolutivo, diferentes conjuntos de genes que lhes conferiram a capacidade de ocasionar doença (GYLES, 1993; SAYERS, WHITT, 2002).

As *E. coli* podem ser agrupadas de acordo com seus mecanismos de patogenicidade, sendo o patotipo patogênico para aves denominado de APEC (*E. coli* patogênicas para aves) (CARVALHO, 2007). As APEC ocasionam predominantemente doença extra-intestinal em aves (DHO-MOULIN; FAIRBROTHER, 1999). A patogenia das infecções por *E. coli* em aves é pouco conhecida. As cepas de *E. coli* patogênicas para aves são menos toxigênicas do que

as cepas que infectam mamíferos (BARNES; VAILLANCOURT; GROSS, 2003). As *E. coli* de aves podem produzir enterotoxinas que induzem a hipersecreção de fluidos no lume intestinal causando diarreia (GERLACH, 1994a). A susceptibilidade do hospedeiro e os fatores de resistência parecem ser determinantes na ocorrência de doença (BARNES; VAILLANCOURT; GROSS, 2003). Aves saudáveis e com mecanismos de defesa intactos são notavelmente resistentes a infecções naturais por *E.coli*, inclusive por cepas virulentas. As infecções ocorrem quando as barreiras mucosas ou cutâneas são comprometidas (ex., feridas, lesões das mucosas por infecções virais, bacterianas ou parasitárias, comprometimento da flora normal, etc.); quando o sistema mononuclear fagocitário está debilitado (ex., infecções virais, toxinas, deficiências nutricionais); quando há imunossupressão (ex., infecções virais, toxinas); quando há uma superexposição ao agente (ex., contaminação ambiental, falta de ventilação, água contaminada); ou quando as aves são expostas a fatores estressantes (BARNES; VAILLANCOURT; GROSS, 2003).

Em aves domésticas são descritas infecções localizadas por *E. coli* (onfalite, celulite, enterite e salpingite) e infecções sistêmicas (que podem ter origem entérica ou respiratória) (BARNES; VAILLANCOURT; GROSS, 2003). Nas aves domésticas são também descritas lesões residuais em indivíduos que se recuperaram de septicemias como panoftalmite, meningites, osteoartrites, sinovites e granulomas localizados no fígado, ceco, duodeno e mesentério (BARNES; VAILLANCOURT; GROSS, 2003).

Nas aves ornamentais as infecções por *E. coli* são descritas causando septicemias (pericardite, polisserosite, aerossaculite, pneumonia, artrite); enterites (catarral a pseudomembranosa ou ulcerativa), granulomas (fígado, baço, rim, subserosa intestinal); rinites; salpingites fibrinosas e ooforites (DORRESTEIN, 1997).

No diagnóstico diferencial das lesões observadas nas infecções por *E. coli* deve-se considerar outras bactérias Gram-negativas como *Pseudomonas* spp, *Proteus* spp, *Acinetobacter* spp, *Enterobacter* spp, *Kelbsiella* spp. (DORRESTEIN, 1997).

Nas aves de rapina as infecções por *E. coli* são descritas causando septicemias, abscessos hepáticos, aerossaculite, pericardite purulenta, enterite, pancreatite, pneumonia e nefrite (COOPER, 2002b)

No presente caso as alterações macroscópicas observadas foram inespecíficas, porém no exame histopatológico observou-se presença de êmbolos bacterianos Gram-negativos nos sinusóides hepáticos e presença de bactérias Gram-negativas intracitoplasmáticas nas células de Kupffer; presença de bactérias Gram-negativas no glomérulo renal e entre as células tubulares; e êmbolos bacterianos Gram-negativos no cérebro, caracterizando uma infecção sistêmica. Entre as alterações microscópicas observadas, verificou-se esplenite fibrino necrótica com presença de bactérias Gram-negativas associada à congestão esplênica severa, depleção linfóide severa e infiltrado de trombócitos. Nas septicemias bacterianas nas aves são descritas lesões esplênicas caracterizadas por presença exsudato fibrinoso ao redor dos capilares embainhados, depleção linfóide, hiperemia e infiltrado de heterófilos e trombócitos (RIDDELL, 1987b).

Segundo Schmidt, Reavill e Phalen (2003) as hepatites induzidas por bactérias Gram-negativas caracterizam-se por necrose multifocal associada a depósito de fibrina e infiltrado inflamatório predominantemente de heterófilos e macrófagos. Bactérias Gram-negativas podem ser encontradas livres nas lesões, geralmente na periferia do foco necrótico e no citoplasma das células de Kupffer e nos macrófagos (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003). No presente caso, embora

se tenha observado a presença de êmbolos bacterianos nos sinusóides hepáticos e presença de bactérias intracitoplasmáticas nas células de Kupffer, não foram observados focos necróticos no fígado.

Em dois casos (casos 5 e 6) houve o isolamento de *Salmonella* spp conjuntamente com um segundo agente Gram-negativo, o que tornou impossível a distinção entre as lesões causadas pelos dois agentes.

No caso 6 observou-se isolamento de *Serratia odorifera*, que é considerada de baixa patogenicidade para aves (GERLACH, 1994a) e normalmente não é encontrada na flora intestinal de aves de rapina (BANGERT et al., 1988). O papel desta bactéria no desenvolvimento das lesões observadas não pode ser esclarecido.

No caso 5 houve isolamento concomitante de *E. coli* que sabidamente pode levar a quadros de septicemia ou infecções localizadas em aves (BARNES; VAILLANCOURT; GROSS, 2003; DORRESTEIN, 1997). Neste caso observou-se solução de continuidade da mucosa do ventrículo sendo esta a provável porta de entrada para o desenvolvimento de uma infecção bacteriana mista.

O gênero *Salmonella* inclui aproximadamente 2000 espécies divididas em cinco subgêneros. O subgênero I é o mais importante para aves (GERLACH, 1994a). A maioria dos vertebrados pode se infectar por alguma espécie de *Salmonella*, porém a susceptibilidade do hospedeiro aos diferentes sorotipos e a condição de doença produzida variam amplamente (GERLACH, 1994a).

A habilidade de determinados sorotipos *Salmonella* em penetrar na mucosa intestinal separa os patógenos primários dos invasores secundários. (RITCHIE; DREESEN, 1988). Os sorotipos invasivos são capazes de penetrar na mucosa intestinal intacta enquanto os sorotipos não invasivos necessitam da existência de

uma lesão na mucosa (GERLACH, 1994a). Os sorotipos não invasivos são responsáveis pelos estados de portadores (GERLACH, 1994a).

Segundo Cooper (2002b) e Keymer (1972), a salmonelose ocorre com pouca frequência em rapinantes de cativeiro e de vida livre. *Salmonella* spp podem ser isoladas de “swabs” cloacais de rapinantes de vida livre assintomáticos (KIRKPATRICK; COLVIN, 1986; KIRKPATRICK; TREXLER-MYREN, 1986; SMITH; MAZET; HIRSH, 2002).

No presente trabalho os dois casos de infecção por *Salmonella* spp foram observados em corujas. Os relatos de salmonelose em Strigiformes de vida livre são escassos sendo poucos os trabalhos que descrevem as alterações anátomo-patológicas encontradas. Kirkpatrick e Colvin (1986) relatam o isolamento de *Salmonella* spp a partir de “swabs” cloacais de ninhegos de corujas suindaras assintomáticas.

O caso 6 foi observado em uma coruja-orelhuda jovem que se apresentava caquética. No exame macroscópico observou-se espessamento do peritônio de cor amarelada com aderência do ventrículo à parede abdominal. No exame microbiológico observou-se isolamento de *Salmonella* Enteritides e *Serratia odorífera* do sangue cardíaco, medula óssea e fígado e isolamento de *Salmonella* Enteritides a partir do “swab” do peritônio. As lesões microscópicas observadas foram: necrose hepatocelular multifocal com infiltrado misto; degeneração hepatocelular vacuolar micro e macrofotoculular periportal e centro lobular; peritonite com infiltrado misto e aumento de infiltrado de granulócitos no baço. Battisti et al. (1998) observaram polisserosite fibrinosa em filhotes de coruja (*Bubo bubo*) que vieram a óbito por infecção por *Salmonella virchow*. Serosite fibrinosa envolvendo o fígado e o pericárdio, hepatite multifocal granulomatosa não purulenta,

tromboendocardite valvular e miocardite purulenta foram descritas em um falcão peregrino que veio a óbito após um quadro de síndrome respiratória aguda com isolamento de *Salmonella livingstone* (BATTISTI et al., 1998). Sykes et al. (1981) relataram um caso de salmonelose por *S. Typhimurium* em um falcão peregrino de cativeiro cuja necropsia revelou um aumento de volume e múltiplos focos de necrose no fígado.

No caso 5, observado em uma corujinha-do-mato jovem, houve isolamento de *Salmonella* sp e *Escherichia coli* do sangue cardíaco. Macroscopicamente observou-se, no ventrículo, solução de continuidade da membrana coílnea caracterizada microscopicamente por uma ventriculite ulcerativa fibrino supurativa focal com presença de colônias bacterianas Gram-negativas e de corpo estranho. Outras alterações observadas foram: enterite granulocítica segmentar, esplenite granulocítica discreta, depleção linfóide moderada e pneumonia granulocítica peribronquiolar. Neste caso foi impossível determinar qual dos agentes Gram-negativos isolados foi o principal responsável pelas lesões observadas.

Em um caso (caso 3) observou-se infecção por *Pseudomonas aeruginosa* caracterizado por pneumonia fibrino necrótica multifocal granulocítica com presença de colônias bacterianas Gram-negativas; hepatite multifocal linfo-plasmocitária sem zoneamento definido e esplenite focal granulocítica. Neste caso houve o isolamento do agente do sangue cardíaco e do pulmão.

A *Pseudomonas aeruginosa* é uma bactéria Gram-negativa sendo um patógeno comum para aves (GERLACH, 1994a). Normalmente está presente no solo e na água e a maior parte das infecções é secundária ao comprometimento dos mecanismos de defesa do hospedeiro (HIRSH, 2004). A *Pseudomonas aeruginosa* é resistente a muitos antibióticos comumente utilizados e podem causar infecções

secundárias em pacientes que estão sendo tratados para outras infecções bacterianas (GERLACH, 1994a). Algumas cepas produzem toxinas extracelulares como hemolisinas, elastases, proteases e fosfolipases que causam lesão celular resultando em edema, hemorragia e necrose tecidual (GERLACH, 1994a; HIRSH, 2004). Em aves ornamentais as infecções por *Pseudomonas aeruginosa* são descritas causando septicemias, infecções localizadas no trato respiratório superior, pneumonias e aerossaculites. (GERLACH, 1994a; REAVILL, 1996a). Os achados *post-mortem* mais comumente relatados incluem: hemorragia e necrose coalescente no fígado, baço e rins (GERLACH, 1994a).

Em aves de rapina infecções por *Pseudomonas* sp são descritas causando septicemias e pneumonias (COOPER, 2002d).

No presente caso (caso 3), um gavião carijó adulto, foi encontrado preso a uma substância semelhante a piche, de composição química desconhecida, que havia sido derramada de um barril em uma fábrica de papel sem informações de quanto tempo a ave havia permanecido nestas condições. Este gavião veio a óbito no segundo dia de internação. Provavelmente, neste caso, o estresse relacionado ao acidente que a ave sofreu favoreceu o desenvolvimento da infecção. Fatores estressantes parecem ter papel importante no desencadeamento de doenças respiratórias, que geralmente se seguem a alterações do ambiente, outras infecções ou a lesões traumáticas (COOPER, 2002d).

As infecções por bactérias Gram-positivas totalizaram dois casos (casos 7 e 8) caracterizados por infecções sistêmicas por *Streptococcus* sp. Em ambos os casos as aves estavam em boas condições corpóreas e apresentavam lesões de origem traumática localizadas na musculatura peitoral, caracterizadas microscopicamente por hemorragia, necrose e presença de colônias bacterianas

Gram-positivas. No caso 7 observou-se esplenite necrótica com presença de êmbolos bacterianos Gram-positivos; necrose hepatocelular multifocal com presença de êmbolos bacterianos Gram-positivos; congestão pulmonar severa e presença de êmbolos bacterianos Gram-positivos. No caso 8 as lesões em músculo-esquelético eram mais extensas observando-se miosite necrótica localmente extensiva com presença de colônias bacterianas da musculatura peitoral e da região do úmero e osteomielite na epífise proximal do úmero. Outras alterações observadas incluíram: paniculite granulocítica com presença de bactérias Gram-positivas e comprometimento do tecido adiposo e fascia muscular da parede abdominal; peritonite granulocítica; pleuropneumonia granulocítica associada a êmbolos bacterianos Gram-positivos e necrose hepatocelular multifocal discreta.

O *Streptococcus* sp é uma bactéria Gram-positiva, onipresente no ambiente, e considerada como parte da microflora autóctone da pele e superfícies mucosas do trato respiratório, digestivo e reprodutivo das aves (GERLACH, 1994a). *Streptococcus* sp já foi isolado de fezes de rapinantes saudáveis (BANGERT et al., 1988).

As infecções causadas por este microorganismo são consideradas secundárias (WAGES, 2003). Os fatores que predispõem à doença incluem imunossupressão e infecções concomitantes (GERLACH, 1994a). Em aves domésticas já foram descritas infecções por *Streptococcus* sp causando quadros agudos septicêmicos, salpingites, peritonites e endocardite vegetativa (WAGES, 2003). Em aves selvagens e ornamentais já foram descritos casos de septicemia, artrite e miosite por *S. bovis* em pombos; e septicemias por *S. suis* em psitacídeos e fringílídeos.

Nos casos 7 e 8 as lesões traumáticas observadas eram severas e extensas e provavelmente foram a porta de entrada para a infecção por *Streptococcus* sp.

Em um caso (caso 9) observou-se associação entre bactérias Gram-negativas e Gram-positivas com isolamento de *Providencia rettgeri* do cérebro e cavidade orbital associado ao isolamento de *Staphylococcus* sp em sangue cardíaco e cavidade orbital. Do sangue cardíaco isolou-se também um coco Gram-positivo catalase negativo não identificado. Neste caso observou-se fratura da calota craniana associada à infecção localizada em cavidade orbital, tecido peri-ocular e conduto auditivo direito. Microscopicamente observou-se perioftalmite necrótica fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas; otite necrótica fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas associada à osteomielite e osteonecrose; presença de êmbolos bacterianos e congestão severa no cérebro. Outros achados incluíram extensa área de hemorragia associada à necrose e infiltrado granulocítico no fígado.

Os *Staphylococcus* são bactérias Gram-positivas onipresentes no ambiente e residentes no trato respiratório superior e na pele do homem e animais (REAVILL, 1996a). O *Staphylococcus aureus* é a espécie mais comumente isolada de aves sendo considerada parte da microflora normal (REAVILL, 1996a). A maioria das infecções por *Staphylococcus* se desenvolve a partir da microflora endógena quando há quebra das barreiras de defesa do hospedeiro, como lesões na pele ou membranas mucosas, ou nos casos de severo comprometimento do sistema imune (REAVILL, 1996a).

As infecções por *Staphylococcus* sp em aves são descritas causando septicemias, artrite sub-aguda a crônica, osteomielite, osteíte, dermatites, onfalites, pneumonias, aerossaculites, granulomas em órgãos internos, sendo também

descritos casos de endocardites com subsequente tromboembolismo (GERLACH, 1994a; REAVILL, 1996a). Os *Staphylococcus*, particularmente o *S. aureus*, podem ser patógenos primários ou podem complicar outras infecções como invasores secundários (GERLACH, 1994a). O *S. aureus* é freqüentemente isolado em casos de pododermatites que acometem aves domésticas, canários e aves de rapina (GERLACH, 1994a).

O gênero *Providencia*, pertencente à família *Enterobacteriaceae*, sendo considerado um patógeno oportunista (O'HARA; BRENNER; MILLER, 2000). Em pacientes humanos espécies do gênero *Providencia* foram isoladas na urina, sangue, fezes e feridas. Infecções urinárias por *Providencia rettgeri* foram relatadas em pacientes humanos (LINDSEY et al., 1976). *Providencia rettgeri* já foi isolada de fezes de rapinantes de cativeiro (BANGERT et al., 1988).

O caso 9 caracterizou-se por uma infecção localizada de origem traumática com invasão secundária por *Staphylococcus* sp e *Providencia rettgeri*.

6.1.2 Óbitos decorrentes de infecções por fungos e bactérias

Uma ave (caso 10) apresentou infecção mista por fungo e bactéria observando-se o isolamento de *Escherichia coli* do sangue cardíaco e *Aspergillus* sp e *Escherichia coli* do pulmão, fígado e saco aéreo. Esta ave, uma suindara adulta, recebida sem histórico sobre as condições de encontro, apresentava ao exame clínico inicial, caquexia, fratura completa transversa fechada da diáfise do úmero direito e contusão na musculatura peitoral. Esta ave permaneceu internada por nove dias apresentando sinais de anorexia e prostração. No exame necroscópico observou-se fratura completa transversa do terço médio da diáfise do úmero direito em processo de consolidação; contusão na musculatura peitoral e parede abdominal

com destruição e contaminação dos tecidos moles; aderência do lobo hepático direito à parede torácica; saco aéreo torácico caudal direito espessado e de coloração esbranquiçada; presença de lesões nodulares, algumas com o centro deprimido, de cor branca distribuídas nos sacos aéreos torácicos craniais e abdominais, saco aéreo torácico caudal esquerdo, pericárdio, face ventral do esterno, e na superfície e parênquima pulmonar.

A aspergilose é uma doença infecciosa, não contagiosa causada por espécies de fungos do gênero *Aspergillus* (OGLESBEE, 1997). A aspergilose é uma causa freqüente de doenças respiratórias em aves ornamentais e de vida livre (BAUCK, 1994). O agente mais comumente envolvido é o *Aspergillus fumigatus*, seguindo-se em ordem de freqüência as espécies *A. flavus* e *A. niger* (BAUCK, 1994).

Os *Aspergillus* são fungos onipresentes e saprófitas, crescem em ambientes úmidos e sobre substratos como palha, raspas de madeira e outros materiais utilizados como cama para as aves. As aves geralmente se infectam pela inalação de esporos presentes no ambiente contaminado (BAUCK, 1994). Os esporos podem também crescer na pele e penas úmidas (REAVILL, 1996a).

A aspergilose é uma infecção oportunista e geralmente secundária ao comprometimento do sistema imune do hospedeiro (BAUCK, 1994) podendo ser observada também pela exposição a quantidades excessivas de esporos (OGLESBEE, 1997). Fatores predisponentes ao desenvolvimento da doença incluem: condições de estresse (ex., transporte, captura recente ou alterações de manejo); uso de doses imunossupressivas de corticosteróides; uso prolongado de antibióticos; lesões traumáticas; desnutrição; doenças crônicas, deficiências vitamínicas (principalmente hipovitaminose A); ambientes pouco ventilados e condições de superlotação (BAUCK, 1994; OGLESBEE, 1997).

A aspergilose pode se manifestar de forma aguda ou crônica apresentando lesões disseminadas ou localizadas (REDIG, 1986).

A severidade das lesões depende da cronicidade da infecção, do órgão afetado, do número de esporos inalados e da integridade do sistema imune do hospedeiro (BAUCK, 1994; REAVILL, 1996b).

Em alguns casos, a colonização pelo fungo pode ser limitada e localizada na porta de entrada (OGLESBEE, 1997). Lesões localizadas são descritas na traquéia, brônquio, seios, cavidade nasal e cavidade corpórea (REAVILL, 1996b).

A forma aguda é observada quando há a inalação de uma grande quantidade de esporos ocorrendo uma colonização rápida e massiva dos pulmões (OGLESBEE, 1997). Os sinais clínicos são variáveis e de início agudo incluindo perda do apetite, polidipsia, poliúria, e dispnéia. O curso da doença é geralmente de menos de uma semana culminando com a morte da ave (REDIG, 1986). No exame *post-mortem* podem ser observados inúmeros granulomas miliares difusamente distribuídos no pulmão (REDIG, 1986). Esta forma aguda de aspergilose já foi descrita em aves de rapina (REDIG, 1986).

A forma crônica, mais freqüente, geralmente está relacionada a eventos estressantes ou a imunossupressão (OGLESBEE, 1997). Nestes casos as aves não conseguem conter ou eliminar a infecção ocorrendo a colonização do sistema respiratório. As lesões iniciais são geralmente encontradas em áreas com alta tensão de oxigênio e pouco suprimento sangüíneo como sacos aéreos torácicos caudais e abdominais e siringe (OGLESBEE, 1997; REAVILL, 1996b). Após crescimento nos locais de colonização primária há produção de esporos que então se disseminam pelo sistema respiratório (REDIG, 1986). A disseminação do fungo pode ocorrer por contato direto com os tecidos vizinhos e por meio dos divertículos

dos sacos aéreos dos ossos pneumáticos (BAUCK, 1994; REAVILL, 1996b). A disseminação para outros órgãos pode ocorrer também por via hematógena quando há colonização e invasão dos vasos sangüíneos (OGLESBEE, 1997). Os locais secundariamente envolvidos incluem cavidade celomática, fígado, intestinos, rins, ossos pneumáticos, glândulas adrenais, sistema nervoso central e coluna vertebral (REAVILL, 1996b).

Na forma crônica, geralmente a perda de peso e a letargia são os primeiros sintomas observados (COOPER, 2002b). A dispnéia geralmente é observada quando há acometimento dos pulmões ou quando a ave é submetida a exercício. As alterações respiratórias observadas nos estágios terminais estão associadas à inflamação dos sacos aéreos e ao bloqueio das vias aéreas intra e extra-pulmonares (REDIG, 1986b).

No exame *post-mortem*, em infecções recentes, podem ser observados pequenos nódulos caseosos esbranquiçados nos pulmões e/ou nos sacos aéreos torácicos e abdominais. Nos pulmões esses nódulos poderão estar envoltos por áreas hiperêmicas, e os sacos aéreos espessados (ANDREATTI, 2003). Em quadros crônicos, os nódulos serão maiores, compondo muitas vezes, placas caseosas de coloração branco-amarelada, com tendência a coalescer e formar lesões mais extensas nos pulmões, sacos aéreos e atingir a traquéia e a siringe. Quando o *Aspergillus* spp utiliza o trato respiratório como substrato para seu desenvolvimento, colônias típicas verde-azuladas podem ser visualizadas sobre os órgãos afetados, envolvendo os nódulos ou as placas caseosas (ANDREATTI, 2003). O exame histológico das lesões do trato respiratório evidenciará áreas necróticas eosinofílicas margeadas por células gigantes, macrófagos, linfócitos e tecido fibroso. Estruturas

fúngicas, como os micélios, podem ser observados nas áreas de necrose (ANDREATTI, 2003).

A aspergilose é considerada uma das causas infecciosas mais comuns de morte de aves de rapina em cativeiro (KEYMER, 1972; REDIG, 1997), sendo diagnosticada com menos frequência em aves de rapina de vida livre (COOPER, 2002b). A aspergilose em aves de rapina, exceto nos casos de inalação de um grande número de esporos, está geralmente associada a aves com comprometimento do sistema imune resultante de estresse, desnutrição ou infecções concorrentes (REDIG, 1993). As aves de rapina se infectam por meio da inalação de esporos presentes no ambiente podendo também ocorrer exposição aos esporos ao se alimentarem de presas infectadas (DEEM, 2003).

O papel de fatores estressantes, como escassez de presas e aumento da competição intra-espécies, no desenvolvimento de aspergilose em rapinantes de vida livre é enfatizado por Redig et al. (1980). Em aves de vida livre a aspergilose pode ocorrer subsequentemente a captura (FATUNMBI; BANKOLE, 1984; WARD; FAIRCHILD; VUICICH, 1970).

A aspergilose é geralmente diagnosticada no exame *post-mortem*. As aves afetadas apresentam-se magras e com lesões nodulares amareladas em sacos aéreos e em outros órgãos internos (COOPER, 2002b). O crescimento fúngico pode ser observado nas lesões pulmonares (COOPER, 2002b). Em alguns casos, os aspergilomas podem formar moldes que tomam todo o saco aéreo (COOPER, 2002b). Nos exames histológicos hifas septadas podem ser observadas nos tecidos afetados (COOPER, 2002b).

Nas aves de rapina a espécie *A. fumigatus* é a mais freqüentemente isolada dos casos de pneumonia e aerossaculites, ocasionalmente outras espécies de *Aspergillus* podem estar envolvidas (COOPER, 2002b).

Ocasionalmente nos exames *post-mortem* de aves de rapina podem ser observadas pequenas lesões granulomatosas nos sacos aéreos em aves que morreram por causa traumática (COOPER, 2002b).

O presente caso (caso10) caracterizou-se por uma forma generalizada de aspergilose com acometimento de múltiplos órgãos incluindo: pulmão (broncopneumonia necrótica fibrino supurativa severa), vias respiratórias (traqueíte necrótica fibrino supurativa); sacos aéreos (aerossaculite); coração (pericardite fibrino supurativa nodular atingindo a túnica adventícia dos grandes vasos e presença de hifas invadindo o miocárdio); fígado (peri-hepatite necrótica fibrino supurativa hemorrágica e necrose hepatocelular multifocal severa); esôfago (lesão necrótica fibrino supurativa nodular); e intestino delgado (lesão necrótica fibrino supurativa transmural multi-segmentar severa). As alterações observadas na parede torácica (costelas e músculos intercostais) incluíram miosite necrótica fibrino supurativa severa com presença de hifas e osteomielite dos ossos das costelas. Na musculatura peitoral observou-se miosite necrótica fibrino supurativa nodular.

Neste caso, o trauma severo na região torácica foi o fator predisponente para o desenvolvimento das infecções. A infecção concomitante por *Escherichia coli* pode ter favorecido a instalação da infecção fúngica, uma vez que são descritas associadas a aerossaculites e pneumonias em aves de rapina (COOPER, 2002b) ou, mais provavelmente, ter funcionado como um fator agravante da infecção fúngica, causando septicemia terminal.

Muitos quadros infecciosos, localizados e/ou sistêmicos, tiveram causas traumáticas (casos 1, 3, 4, 7, 8, 9, e 10) como fatores predisponentes.

6.1.3 Óbitos decorrentes de infecções por protozoários (tricomoníase)

As mortes decorrentes de tricomoníase totalizaram 12 casos (4 casos em Falconiformes e 8 em Strigiformes). Em 5 casos (3 casos em Falconiformes e 2 em Strigiformes) as lesões por tricomoníase foram o motivo de eutanásia.

A tricomoníase é uma importante causa de morbidade em rapinantes (KRONE; COPPER, 2002) sendo freqüentemente reportada em aves de rapina em diversas regiões (BOAL; MANNAN; HUDELSON, 1998; KEYMER, 1972; REAL; MAÑOSA; MUÑOZ, 2000; SAMOUR, BAILEY, COOPER, 1995).

A tricomoníase caracteriza-se por lesões de aspecto caseoso que podem se localizar na cavidade oral, faringe e esôfago (KRONE; COOPER, 2002). Eventualmente as lesões podem envolver o canal auditivo, laringe e trato respiratório (KRONE; COOPER, 2002). O diagnóstico diferencial da tricomoníase deve incluir lesões da cavidade oral associadas à capilariose, candidíase, poxvirose e hipovitaminose A (COOPER, 2002c; WARD, 1986). O diagnóstico baseia-se no encontro de trofozoítos móveis nos esfregaços diretos com solução salina dos fluidos orais e nas raspagens coletadas a partir das lesões (COOPER, 2002c; GRAVE, 1996).

Estudos experimentais revelaram diferenças na patogenicidade e virulência entre as diferentes cepas de *Trichomonas gallinae* (STABLER, 1977). Em pombos, o estado imune do hospedeiro, a exposição prévia ao agente e a patogenicidade das cepas envolvidas influem no desenvolvimento da doença (MESA; STABLER;

BERTHRONG, 1961; STABLER, 1977). Em aves de rapina, estes fatores ainda não foram bem estudados (SAMOUR; BAILEY; COOPER, 1995).

Embora a tricomoníase seja uma doença freqüentemente descrita em rapinantes, são poucas as informações publicadas disponíveis a respeito da patogenia e características histológicas das lesões.

No presente trabalho, as lesões por tricomoníase localizaram-se principalmente em cavidade oral (faringe, pálato, coana e região sublingual); e em apenas um caso (caso 18) observou-se o acometimento da laringe e da traquéia. No caso 110, de uma ave submetida à eutanásia, observou-se concomitantemente à lesão oral, a presença de lesão nodular na porção proximal do esôfago. Na maior parte dos casos as lesões acometiam o tecido ósseo adjacente (pálato, mandíbula e maxila e conduto auditivo) e invadiam cavidades como cavidade orbital e o canal auditivo. Essas alterações foram semelhantes às descritas na literatura (KRONE; COOPER, 2002; SAMOUR; BAILEY; COOPER, 1995).

As alterações encontradas em outros órgãos foram inespecíficas. Em oito casos (casos 12, 13, 16, 17, 18, 19, 21 e 22) verificou-se depleção linfóide no baço, também encontrada em dois casos (casos 108 e 112) em que as aves foram submetidas à eutanásia devido à tricomoníase. Cooper (2002b) relata o encontro freqüente de depleção linfóide esplênica em rapinantes associada a infecções intercorrentes. A presença de plasmocitose discreta a moderada no baço foi observada em quatro casos (casos 11, 15, 18 e 20); e também em um caso (caso 109) em que a ave foi submetida à eutanásia por tricomoníase. Segundo Schmidt, Reavill e Phalen (2003) a plasmocitose no baço pode ser observada em infecções bacterianas sistêmicas, entretanto apenas duas (casos 15 e 20) das aves apresentavam bacteremia. As alterações hepáticas (casos 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17,

19, 20, 21, 22, 108, 109, 110, 111 e 112) caracterizaram-se por hepatites reacionais inespecíficas com presença de infiltrados discretos a moderados de células inflamatórias (linfócitos, plasmócitos e/ou granulócitos) em região portal e lobular multifocais sem zoneamento definido e sem evidências de necrose, que podem ser encontradas em resposta a doenças sistêmicas ou em casos de hepatite residual (CULLEN, 2007).

No caso 18 observou-se hepatite necrótica multifocal linfo-plasmocitária. Em aves de rapina essas lesões, associadas à tricomoníase, não são descritas. Entretanto, em pombos, a hepatite necrótica associada à tricomoníase já foi relatada (MESA; STABLER; BERTHRONG, 1961; NARCISI; SEVOIAN; HONIGBERG, 1991). Infelizmente, no presente caso, o exame microbiológico do sangue cardíaco e de fragmento de fígado não foi realizado, impedindo a exclusão do papel de outros possíveis agentes no desenvolvimento da lesão. No exame histológico nenhum agente foi visualizado.

Na tricomoníase, a morte geralmente ocorre por inanição, infecção bacteriana secundária ou, possivelmente, toxemia (COOPER; PETTY, 1988).

No presente trabalho, dos doze casos de tricomoníase, oito apresentaram isolamento de bactérias no sangue cardíaco, sendo que em um caso (caso 18) o exame microbiológico não foi realizado. Dos 5 casos de eutanásia por tricomoníase, dois apresentaram isolamento de bactérias no sangue cardíaco.

Em um caso (caso 17) observou-se necrose pulmonar com grande quantidade de colônias bacterianas, sendo isolado *Escherichia coli* no sangue cardíaco. Em dois casos (casos 20 e 22) observou-se pneumonia granulocítica severa com presença de colônias bacterianas. No caso 20 observou-se isolamento de *Escherichia coli* do sangue cardíaco e no caso 22 foram isolados *Pseudomonas*

aeruginosa e *Serratia odorífera* do sangue cardíaco. No caso 15 observou-se pneumonia fibrino supurativa multifocal e isolamento de cocobastonetes Gram-negativos não identificados no sangue cardíaco e *Enterococcus faecalis* e cocobastonetes Gram-negativos não identificados em pulmão. No caso 111 (eutanásia por tricomoníase) observou-se pneumonia fibrino supurativa focal com isolamento de *Escherichia coli*. do sangue cardíaco.

Em todos os casos as aves apresentavam-se magras ou caquéticas.

Os casos de tricomoníase em Falconiformes foram observados em aves jovens (casos 11, 12, 13, 14, 108, 109 e 110). Nos Strigiformes, a maior parte dos casos (casos 15, 16, 18, 19, 20, 21, 111 e 112) acometeu aves adultas, sendo observados apenas dois casos em aves jovens (casos 17 e 22). O motivo dessas diferenças não pôde ser esclarecido. O estudo de um maior número de casos bem como do comportamento alimentar das diferentes espécies encontradas na região e da freqüência de presas infectadas são necessários para que haja um melhor entendimento da epidemiologia da tricomoníase na região de São Paulo. Em estudo realizado no Rio Grande do Sul (Brasil) a prevalência de *T. gallinae* em pombos domésticos foi de 26,4% (TASCA; DE CARLI, 1999). Outros relatos na mesma região encontraram uma prevalência de 62,3% (DE CARLI; PANSERA; GUERRERO, 1979).

6.2 Óbitos decorrentes de parasitismo

6.2.1 Ácaros

Um falcão peregrino jovem veio a óbito em decorrência a bronquite parasitária crônica causada por ácaros (*Sternostoma tracheacolum*). Adicionalmente à lesão

pulmonar pelo ácaro, a ave apresentava presença de nematódeos (não identificados) aderidos em sacos aéreos e presença de granuloma parasitário pulmonar que contribuíram para o agravamento do quadro respiratório.

O ácaro da traquéia *Sternostoma tracheacolum* normalmente parasita o sistema respiratório de passeriformes, especialmente de canários e fringíldeos, sendo descrito também em calopsitas e periquitos (GREINER, RITCHIE, 1994). Podem se distribuir por todo o sistema respiratório, especialmente em aves jovens (SCHIMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003). Apresentam ciclo de vida direto e, tanto as larvas, ninfas como os adultos podem ser encontrados no hospedeiro sugerindo que o ciclo possa se completar no hospedeiro (GREINER; RITCHIE, 1994; SCHIMIDT, REAVILL, PHALEN, 2003). Em fringíldeos o período de incubação é de 3 semanas podendo ser de meses em outras espécies (GREINER; RITCHIE, 1994).

Os ácaros se prendem à mucosa do trato respiratório incrustando suas patas no tecido conjuntivo (SCHIMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003). Nos pulmões localizam-se no lume dos brônquios primários, secundários e, mais raramente, brônquios terciários (SCHIMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003). No exame histológico do pulmão podem ser observados infiltrados peribronquiais de linfócitos, plasmócitos e macrófagos; brônquios preenchidos com muco, debris de células, heterófilos viáveis e degenerados e bactérias. Os ácaros também podem estimular a hiperplasia epitelial (SCHIMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003). Infestações severas podem causar fraqueza e morte (TULLY; HARRISON, 1994).

Na literatura não são freqüentes os relatos de infestações por ácaros respiratórios em aves de rapina. Fain e Smiley (1989) observaram infestação por ácaro pulmonar (*Pneumophagus bubomis*) em uma coruja (*Bubo virginianus*).

No presente caso não foi possível determinar a origem da infestação. A ave foi admitida apresentando fratura fechada em úmero direito, permanecendo internada durante 19 dias. A infestação pelo ácaro pode ter sido adquirida durante a internação e/ou se exacerbado pelas condições de estresse decorrentes do cativeiro resultando na morte da ave. A dieta dos falcões peregrinos em vida livre é constituída principalmente de aves (SICK, 1997), que talvez possam constituir uma fonte da infestação.

6.2.2 Metazoários

As mortes decorrentes de parasitismo por metazoários foram pouco freqüentes. Embora os endoparasitos sejam comuns em rapinantes de vida livre, geralmente não contribuem significativamente para morbidade ou mortalidade (FERRER et al., 2004a; KLAPHAKE; CLANCY, 2005), entretanto os parasitos intestinais podem se tornar significantes em caso de estresse excessivo ou doenças concorrentes (LACINA; BIRD, 2000).

No presente trabalho as mortes causadas por parasitismo por metazoários totalizaram três casos (casos 24, 25 e 26). As aves apresentavam-se caquéticas (casos 24 e 25) ou magras (caso 26) e o tempo médio de internação foi de 2 dias. Em nenhum dos casos foram observadas alterações subjacentes, macro ou microscópicas, que pudessem predispor ou justificar a alta carga parasitária encontrada. Em dois casos (casos 24 e 26) as aves eram indivíduos jovens e no caso 26 observou-se moderada depleção linfóide esplênica.

O caso 24 caracterizou-se macroscopicamente por caquexia, órgãos internos hipocorados e presença de nematódeos (*Porrocaecum* sp) obliterando o terço proximal do intestino delgado. No exame microscópico observou-se enterite linfo-

plasmocitária segmentar discreta. Segundo Ridell (1987), as infestações por ascarídeos intestinais geralmente resultam em pouco dano a mucosa intestinal, entretanto infestações severas podem interferir fisicamente na digestão ou causar obstrução intestinal.

Os nematódeos do gênero *Porrocaecum* são ascarídeos comumente encontrados em rapinantes, sendo descritas várias espécies (LACINA; BIRD, 2000). Aves jovens, principalmente, podem apresentar sinais clínicos como perda de peso e em algumas vezes sinais neurológicos. Infestações severas podem causar obstrução intestinal e perfurações (LACINA; BIRD, 2000). No caso 24 foram também encontrados três exemplares do gênero *Centrorhynchus*, que é descrito como o gênero mais comumente diagnosticado em rapinantes na Europa (KRONE; COOPER, 2002).

No caso 25 verificou-se macroscopicamente caquexia e infestação intensa (41 exemplares) de cestódeos (*Sphaeruterina* sp) associada à infestação intensa (94 exemplares) de trematódeos (*Neodiplostomum* sp) no terço proximal do intestino delgado. Um exemplar de acantocéfalo (*Centrorhynchus* sp) foi também encontrado em intestino delgado. Na microscopia observou-se enterite linfo-plasmocitária difusa moderada.

Os cestódeos geralmente são bem adaptados aos seus hospedeiros e raramente causam alterações clínicas (HEIDENREICH, 1997). Geralmente são encontrados com pouca prevalência e em baixa intensidade parasitária (LACINA; BIRD, 2000). Infestações severas estão correlacionadas à debilitação (KRONE; COOPER, 2002). Produtos metabólicos produzidos pelos cestódeos podem causar irritação e inflamação da mucosa do intestino causando má digestão e má absorção (KRONE; COOPER, 2002). As alterações observadas incluem enterite e

espessamento da mucosa intestinal (KRONE; COOPER, 2002). Quando em grandes números podem se aglomerar e causar obstruções (KRONE; COOPER, 2002). As alterações clínicas geralmente observadas incluem debilitação, diarreia, fraqueza e óbito (KRONE; COOPER, 2002).

Várias espécies de trematódeos pertencentes às ordens Fasciolida e Strigeida podem afetar aves de rapina (LACINA; BIRD, 2000). Os trematódeos da ordem Fasciolida apresentam ciclos de vida variáveis e podem ter localizações variadas no hospedeiro definitivo incluindo oviduto, cloaca, vesícula biliar, ductos biliares, fígado, pâncreas e intestinos (LACINA; BIRD, 2000). Muito pouco se conhece sobre os efeitos nocivos de trematódeos da ordem Fasciolida em rapinantes (LACINA; BIRD, 2000). Os trematódeos da ordem Strigeida são encontrados no intestino delgado e as famílias que ocorrem em rapinantes incluem as Diplostomidae, Alariidae e Strigidae (LACINA; BIRD, 2000). Infestações severas por trematódeos da ordem Strigeida são descritas causando alterações como anemia, enterite, perda de peso e morte (GREENWOOD et al. 1984).

As espécies mais frequentemente encontradas em aves de rapina pertencem aos gêneros *Neodiplostomum* e *Strigea* (KRONE; COOPER, 2002).

No caso 26 observou-se atrofia da musculatura peitoral e ausência de depósitos de gordura, órgãos internos hipocorados e grande número (74 exemplares) de acantocéfalos (Echynorhynchoidea) obliterando a luz da porção final do intestino delgado. No exame histológico observou-se depleção linfóide moderada e enterite linfo-plasmocitária discreta associada à hiperplasia de criptas discreta.

Os acantocéfalos são raramente associados a doenças em rapinantes, entretanto infestações numerosas estão associadas à diarreia e perda de peso

(HEIDENREICH, 1997). Smith (1996) relatou que infestações intensas podem causar perfuração da parede intestinal levando a peritonite e morte.

6.3 Óbitos decorrentes de lesões traumáticas

Os processos traumáticos foram responsáveis por 29,8% (34/114) das mortes. Estes resultados são inferiores aos relatados em outras regiões do mundo (MORISHITA et al., 1998; WENDELL; SLEEMAN; KRATZ, 2002). Entretanto, a maior parte dos trabalhos é retrospectiva e não diferencia as mortes naturais das mortes por eutanásia. Se considerarmos, adicionalmente, os processos traumáticos (lesões osteoarticulares e lesões graves de tecidos moles) que levaram a realização de eutanásia, que totalizaram 32 casos, pode-se considerar que os traumas foram responsáveis por 57,9 % (66/114) das mortes (naturais e induzidas).

Em estudo retrospectivo sobre as causas de morte de rapinantes de vida livre no norte da Califórnia, compreendendo um período de 12 anos, das 409 aves estudadas, 58% morreram por lesões traumáticas (MORISHITA et al., 1998).

Work e Hale (1996) em estudo sobre as causas de morte de corujas no Havaí, verificaram que os traumas foram responsáveis por 50% das mortes, sendo principalmente resultantes de colisões com veículos.

Cooper (1973) em estudo sobre as causas de morte de aves de rapina na África Oriental relatou que 39,5% das mortes foram decorrentes de traumas.

Os traumas foram responsáveis por 66,3% das causas de mortalidade e morbidade das aves de rapina de vida livre atendidas pelo Hospital Veterinário da Universidade do Colorado. Das 271 aves admitidas por causas traumáticas, em 68,6% dos casos as causas dos traumas eram desconhecidas, 18,5% devidos a colisões e 5,9% devidos a ataques de predadores. Outras causas incluíram

eletrocussão (4,1%); projéteis (2,2%) e lesões por armadilhas (0,7%) (WENDELL; SLEEMAN; KRATZ, 2002).

Fatores relacionados à atividade humana como colisões com veículos automotores, edifícios, rede elétrica e lesões por projéteis balísticos, representam importantes causas de morbidade e mortalidade de populações de rapinantes de vida livre (CLAUSEN; GUDMUNDSSON, 1981; FIX; BARROWS, 1990; WORK; HALE, 1996; DEEM et al., 1998; WENDELL; SLEEMAN; KRATZ, 2002).

No presente trabalho, as causas dos traumas não foram determinadas em 70,6% (24/34) dos casos, entretanto, as aves de rapina foram encontradas em locais onde havia atividade humana. Os casos em que os traumas foram presenciados incluíram: colisão contra veículo (3/34) (8,8%); ataque por cão (1/34) (2,9%); vandalismo (1/34) (2,9%) e trauma por linha de pipa (2/34) (5,9%). Em três casos (3/34) (8,8%) as aves foram encontradas em rodovias, o que pode ser sugestivo de colisão contra veículos.

Os traumas da região torácica (32,4%) (11/34), e os traumas cranianos (29,4%) (10/34) foram os que mais freqüentemente resultaram em óbito.

Nos traumas da região torácica o pulmão foi o órgão mais freqüentemente afetado (90,9%) (10/11). Isto serve de alerta sobre a possibilidade da existência de hemorragias pulmonares em aves que no exame clínico apresentaram evidências de hemorragias em tecido subcutâneo e músculo-esquelético na região torácica.

Nos traumas cranianos as principais alterações observadas foram hemorragias, edema, congestão e malácia. Em apenas quatro casos (casos 27, 28, 30 e 31) foram observadas fraturas ou perfurações da calota craniana e em dois casos observou-se hemorragia intra-óssea (casos 34 e 35).

Nos traumas com predomínio de lesões músculo-esqueléticas as principais alterações observadas foram hemorragias e fraturas em membros pélvicos, torácicos; hemorragias na musculatura peitoral; e órgãos internos hipocorados.

Nos traumas da região toráco-abdominal as hemorragias foram observadas principalmente no fígado e no pulmão. Nos traumas da região dorso-caudal as hemorragias foram observadas no fígado, pulmão, rim e adrenal e em tecido músculo-esquelético correspondente ao local do trauma.

Quanto aos exames microbiológicos em seis casos (casos 27, 30, 34, 37, 51 e 57) observou-se o isolamento de bactérias no sangue cardíaco, entretanto não foram observadas alterações histológicas sugestivas de infecção, tratando-se de casos prováveis de bacteremia.

Doenças preexistentes podem predispor aos acidentes traumáticos (COOPER, 2002a), entretanto não foram encontradas lesões sugestivas de alterações preexistentes. Em um caso (caso 53) foram observadas alterações histológicas sugestivas de infecção bacteriana, porém o exame microbiológico não foi realizado.

A maior parte das aves (70,6%) (24/34) estava em boas condições corpóreas, o que sugere que estas lesões eram recentes. O tempo médio de internação foi de 2,1 dias, demonstrando que, na maior parte dos casos, o tempo de sobrevivência é relativamente curto. Em 11,8% (4/34) dos casos as aves foram recebidas mortas. As alterações neurológicas foram observadas em 14,7% (5/34) dos casos e as alterações locomotoras em 14,7% (5/34) dos casos. Em 8,8% (3/34) dos casos as alterações clínicas foram inespecíficas.

6.4 Óbitos decorrentes de agentes físicos

Em apenas um caso observou-se morte por calor excessivo. Tratava-se de um gavião peneira jovem que foi transportado dentro do porta-malas do carro em um dia quente, chegando morto ao seu destino. Segundo a informação do munícipe a ave estava “bem” e alimentando-se. Esta ave havia caído do ninho e estava sendo criada em cativeiro inadequadamente. Ao exame radiográfico (*post-mortem*) apresentou alterações compatíveis com doença óssea metabólica (diminuição generalizada da densidade óssea, adelgaçamento das corticais ósseas e fraturas patológicas). Esta ave apresentava também estomatite fúngica discreta e superficial em cavidade oral. Estes achados, embora tenham contribuído para a debilitação da ave, não foram responsáveis pela morte do animal.

Cooper (2002a) relata a ocorrência de hipertermia em aves de rapina mantidas confinadas em aviários inadequados; por contato muito próximo aos aquecedores em recintos de internação hospitalar; ou quando deixadas dentro de automóveis em dias quentes sem ventilação adequada.

Em casos de calor excessivo, há a falência dos mecanismos de termorregulação com conseqüente elevação da temperatura corpórea observando-se vasodilatação periférica generalizada, represamento do sangue nos vasos periféricos e diminuição do volume sangüíneo efetivo circulante (KANE; KUMAR, 1999). Efeitos sistêmicos incluem arritmias e coagulação intravascular disseminada (KANE; KUMAR, 1999). No presente caso os achados histológicos (congestão moderada a severa em múltiplos órgãos e hemorragias) foram compatíveis com um quadro de choque.

A hipotensão também afeta o sistema gastrointestinal causando ulceração gástrica e intestinal. A ruptura da barreira normal da mucosa pode levar à

bacteremia e sepse (HACKETT, 2004). Este fato pode explicar o isolamento de *Staphylococcus* sp. coagulase negativo no exame microbiológico do sangue. *Staphylococcus* sp. coagulase negativo já foi isolado de cloaca de Falconiformes de vida livre e de cativeiro (KLAPHAKE; CLANCY, 2005).

Nesta ave também se observou hemorragia e vacuolização das células da cortical da adrenal, segundo Cooper (2002a) estes achados podem ser conseqüentes ao estresse.

6.5 Óbitos decorrentes de processos digestivos

O caso 62, observado em uma coruja-orelhuda adulta, caracterizou-se por um quadro de caquexia associado à presença de úlcera necrótico granulocítica focal moderada em ventrículo; proventriculite heterofílica discreta com bactérias no lúmen de glândulas e no muco superficial e enterite granulocítica moderada com discreta hiperplasia das criptas. Esta ave permaneceu internada por 7 dias apresentando anorexia, sendo alimentada no bico diariamente. A caquexia foi observada previamente no exame físico no dia de seu recebimento.

No exame da cavidade oral foram observados três pequenos nódulos de dois milímetros de diâmetro de cor amarelada na região do pálato caracterizados microscopicamente por lesão ulcerativa necrótico fibrino supurativa discreta. Embora no exame direto de extensões com solução salina da lesão oral não tenham sido visualizados agentes (*Trichomonas* sp), estas lesões, que se desenvolveram durante o período de internação, eram muito sugestivas de tricomoníase.

No exame macroscópico o proventrículo e o ventrículo apresentavam-se dilatados, com conteúdo líquido e contendo alguns proglotes de cestódeo. No intestino delgado foi encontrado um exemplar de cestódeo (*Raillietina* sp).

Segundo Krone e Cooper (2002) produtos metabólicos produzidos pelos cestódeos podem causar irritação e inflamação da mucosa do intestino causando má digestão e má absorção. As alterações observadas incluem enterite e espessamento da mucosa intestinal (KRONE; COOPER, 2002). No presente caso observou-se enterite granulocítica moderada com discreta hiperplasia das criptas. A infestação por cestódeo era discreta, entretanto a ave havia sido vermifugada no período de internação com fembendazol (Panacur®), o que pode ter eliminado também outros possíveis endoparasitos presentes. Embora o gênero *Raillietina* já tenha sido descrito em aves de rapina, pouco se sabe sobre sua patogenicidade para rapinantes (LACINA; BIRD, 2000).

O exame microbiológico do sangue não houve isolamento de agentes.

Doenças do proventrículo e ventrículo não são comumente reportadas em rapinantes (KLAPHAKE; CLANCY, 2005). O ventrículo das aves de rapina não apresenta uma camada muscular espessa como as aves granívoras, sendo delgada e elástica, semelhante a do proventrículo. Conseqüentemente a parede do ventrículo é propensa a perfurações por objetos pontiagudos (HEIDENREICH, 1997b).

Lesões ventriculares localizadas podem ser causadas pela penetração de corpos estranhos (LUMEIJ, 1994). Agentes infecciosos e parasitários podem lesar a parede ventricular causando disfunções (LUMEIJ, 1994). Erosões ventriculares com infiltrado de heterófilos são descritas nas intoxicações com zinco (DROUAL; METEYER; GALEY, 1991). Em galináceos, erosões e úlceras da membrana coelínea estão associadas a dietas com alto teor de farinha de peixe e com baixos teores de fibras (LUMEIJ, 1994).

No presente caso a origem da úlcera não foi determinada. Nenhum possível agente etiológico ou corpo estranho foram evidenciados no ventrículo.

As doenças infecciosas que afetam o proventrículo podem ser virais, bacterianas, micobacterianas, fúngicas e parasitárias (SCHMIDT; REAVILL; PHALEN, 2003). Nos rapinantes ventriculites de origem viral não são reportadas (KLAPHAKE; CLANCY, 2005). Não foram observadas alterações microscópicas sugestivas de infecções fúngicas ou micobacterianas, não sendo realizadas colorações específicas para a visualização destes agentes. Embora tenham sido observados proglotes de cestódes no conteúdo do proventrículo, não foram observados cestódeos aderidos à mucosa. O encontro de bactérias no lúmen de glândulas e no muco superficial sugere uma etiologia bacteriana primária ou secundária.

A presença de atrofia hepatocelular foi compatível com o estado de caquexia do animal.

A etiologia das alterações gastrintestinais observadas não foi esclarecida.

6.6 Óbitos decorrentes de processos nutricionais

Um caso de morte (caso 63), observado em uma coruja orelhuda adulta, foi devido à inanição. Ao exame clínico, no dia de seu recebimento apresentava prostração intensa, caquexia, luxação de cristalino para a câmara anterior do globo ocular bilateral, permanecendo internada por dois dias. Na macroscopia observou-se, caquexia, diminuição de volume de fígado e baço e luxação de cristalino bilateral. Na microscopia verificou-se atrofia hepatocelular; espessamento da cápsula do baço; enterite linfo-plasmocitária discreta; edema de córnea e catarata em cristalino (bilaterais). No exame microbiológico do sangue cardíaco isolou-se um cocobastonete Gram-negativo não-fermentador não identificado.

As alterações macro e microscópicas foram compatíveis com quadro de inanição. Embora no exame microbiológico do sangue cardíaco tenha sido isolado um cocobastonete Gram-negativo não identificado, não foram observadas lesões microscópicas compatíveis com processos infecciosos. No exame microscópico dos globos oculares não foram observadas alterações que justificassem a luxação bilateral das lentes. O encontro de hemorragia intra-óssea focal, na região supra-orbital direita, na calota craniana, sugere uma possível origem traumática.

O comprometimento da visão pode justificar o quadro de inanição, uma vez que impossibilita que a ave cace e se alimente. As alterações oculares em rapinantes de vida livre são muito freqüentes (KORBEL, 2000). Em 204 aves de rapina de vida livre, vítimas de acidentes traumáticos, as lesões oculares foram diagnosticadas em 31% dos casos, sendo observadas principalmente nos casos de traumas cranianos (KORBEL, 2000). As luxações de cristalino são relatadas nos casos de traumas severos (MURPHY, 1993).

A inanição pode ocorrer devido à ausência de alimento, por relutância ou inabilidade de ingerir o alimento, ou pela inabilidade de absorver ou utilizar os nutrientes (COOPER, 2002e). No presente caso, apesar de ter sido observada enterite linfo-plasmocitária discreta, esta alteração não era suficiente para causar inanição. Lesões que dificultassem a apreensão ou a deglutição dos alimentos também não foram observadas. Provavelmente, neste caso, a inanição foi secundária a inabilidade de encontrar o alimento em decorrência da lesão ocular. A etiologia da catarata não foi determinada, podendo ser um processo primário ou secundário. Em anormalidades oculares primárias, como na luxação de cristalino, a catarata pode se desenvolver secundariamente (STADES et al., 1999).

6.7 Óbitos de causas indeterminadas

Em quatro (4/114) casos as alterações micro e macroscópicas não foram suficientes para a determinação da causa da morte. Em nenhum dos casos houve isolamento de agentes no exame microbiológico do sangue ou alterações histológicas que sugerissem processo infeccioso.

6.8 Eutanásias devidas a alterações osteoarticulares

As eutanásias devidas a alterações osteoarticulares totalizaram 24 casos (24/47). As fraturas localizaram-se predominantemente em membros torácicos, e o úmero foi o osso mais freqüentemente afetado. Em seis casos (casos 71, 75, 81, 82, 88 e 89) as aves apresentavam fraturas em mais de um osso. Estes achados são muito semelhantes aos encontrados na literatura (HATT; BAUMGARTNER; ISENBÜGEL, 1996; ZUCCA, 2002).

Em um estudo na Alemanha, compreendendo 554 aves de rapina (Falconiformes e Strigiformes) atendidas pelo zoológico e pela Faculdade de Veterinária da Universidade de Zurich, em um período de nove anos, os traumas foram as causas mais freqüentes de admissão sendo que 47% dos pacientes apresentavam uma ou mais fraturas. Destes casos, somente uma em cada três fraturas eram consideradas tratáveis (HATT; BAUMGARTNER; ISENBÜGEL, 1996). A maior parte das fraturas localizava-se em úmero (32,5%) e em rádio e ulna (22,8%) (HATT; BAUMGARTNER; ISENBÜGEL, 1996).

Em nove casos (casos 68, 69, 74, 76, 77, 78, 79, 90 e 91) houve isolamento de bactérias a partir da hemocultura, entretanto em apenas dois casos (casos 77 e 91) foram observadas lesões histológicas sugestivas de processos infecciosos.

Provavelmente nestes casos as fraturas expostas e a lesão por projétil (caso 91) foram a porta de entrada para as infecções.

O tempo de internação variou de 1 a 37 dias. Na maior parte dos casos as eutanásias foram realizadas nos primeiros dias de internação (1 a 5 dias) entretanto, em alguns casos a eutanásia foi realizada mais tardiamente em decorrência de automutilação (caso 82); de insucesso das medidas terapêuticas (caso 87); e comprometimento funcional permanente (caso 69).

6.9 Eutanásias devidas a lesões severas em tecidos moles

Em oito casos (8/47) as eutanásias foram decorrentes a lesões severas em partes moles. As causas das lesões incluíram: lesões por arame farpado (dois casos); lacerações por linhas de pipa (dois casos); e queimaduras (por vidro quente e por choque elétrico) (2 casos). Em dois casos as causas das lesões não foram determinadas.

Pela gravidade das lesões na maior parte dos casos a eutanásia foi realizada no primeiro dia da admissão. Em dois casos foram realizadas após insucesso das medidas terapêuticas (casos 102 e 104).

No caso 107, correspondente a uma coruja orelhuda com histórico de ter colidido com a rede elétrica e apresentando queimaduras na asa e patas, observou-se perihepatite com aderência entre cápsula hepática e vesícula biliar e degeneração vacuolar microgoticular difusa. No exame microbiológico houve o isolamento de *Staphilococcus* sp na hemocultura e de múltiplas bactérias de fragmento de fígado. Neste caso não possível determinar se a lesão hepática foi causa predisponente para o acidente ou se foi secundária. A ave apresentava-se magra.

Entre as causas mais comuns de traumas em rapinantes são citadas as colisões com veículos, edifícios e rede elétrica; ataques de predadores; eletrocussão, lesões por projéteis, e lesões por armadilhas. A frequência destes acidentes é variável nos diferentes trabalhos (CLAUSEN; GUDMUNDSSON, 1981; FIX; BARROWS, 1990; WORK; HALE, 1996; DEEM et al., 1998; WENDELL; SLEEMAN; KRATZ, 2002). As lesões causadas por linhas de pipa (lacerações nas asas, necrose de extremidades por constrição e fraturas) e lacerações de partes moles das asas causadas por arame farpado foram causas de trauma não citadas em outros trabalhos tratando-se, provavelmente, de um problema regional.

Os traumas foram os motivos mais frequentes de eutanásia. As lesões traumáticas com comprometimento osteoarticular foram responsáveis por 51,5% (24/47) das eutanásias e as lesões em partes moles representaram 17,0% (8/47) dos casos de eutanásia.

As lesões traumáticas são freqüentes causas de eutanásia de rapinantes em outras regiões. Na Flórida, das 390 aves de rapina atendidas pelo Hospital Veterinário da Universidade da Flórida em um período de sete anos, 82% das aves apresentavam lesões traumáticas. Do total de aves atendidas 61% morreram ou foram submetidas à eutanásia (DEEM; TERRELL; FORRESTER, 1998).

Em estudo retrospectivo em Iowa, das 60 aves de rapinas atendidas em um período de dois anos, 75% apresentavam lesões traumáticas. Do total de aves atendidas 34% foram tratadas e libertadas, 25% ficaram incapacitadas, 26% morreram durante o tratamento e 15% foram submetidas à eutanásia (FIX; BARROWS, 1990).

6.10 Eutanásias devidas à lesão isquêmica da extremidade da asa

Oito casos de eutanásia, todos observados em Strigiformes, foram devidos à lesão isquêmica da extremidade da asa. Essas lesões caracterizaram-se, no exame físico (com exceção do caso 96), por tumefação (edema) e diminuição da temperatura (verificada pela palpação da asa na ave ainda viva) da extremidade da asa, distalmente ao terço médio da região de rádio e ulna. Com o curso da doença, estas lesões evoluíram, invariavelmente, para necrose da extremidade da asa. O uso de antibióticos e anti-inflamatórios (dexametasona) não influenciou na evolução das lesões. Alguns casos foram complicados por automutilação. As lesões das asas eram unilaterais.

Uma síndrome denominada “wing tip oedema” (edema de extremidade da asa) é descrita principalmente em falcões (FORBES; HARCOURT-BROWN, 1991). Esta síndrome caracteriza-se inicialmente por tumefação da região do carpo, uni ou bilateral, sendo observadas saliências vesiculares com exsudato claro circundando os folículos das penas primárias. Com o curso da doença, a tumefação diminuiu e, em alguns casos, a extremidade da asa torna-se escura e isquêmica, perdendo-se em 4 a 8 semanas após o aparecimento dos sinais clínicos iniciais (COOPER, 2002c). A causa desta síndrome é desconhecida. Na Inglaterra, esta síndrome aparece nos meses mais frios sendo associada a condições de frio extremo ou umidade excessiva sugerindo-se que a lesão seja decorrente de vasoconstrição periférica e necrose vascular (COOPER, 2002c). Os achados macro e microscópicos caracterizam-se por edema, reação inflamatória aguda, e algumas vezes vasculite granulocítica (COOPER, 2002c).

A síndrome do edema da extremidade da asa parece ocorrer com mais frequência em falcões, sendo relatada nas espécies *Falco peregrinus*, *Falco*

biarmicus, *Falco lugger* e também em *Parabuteo unicinctus* (FORBES; HARCOURT-BROWN, 1991).

Lewis, Storm e Greenwood (1993) relatam a ocorrência desta síndrome também em corujas. Os mesmos autores sugerem que o edema seja decorrente da oclusão da circulação periférica local e relatam dois casos em que houve a remissão das lesões após tratamento com isoxsuprina, um vasodilatador periférico.

No presente trabalho, a evolução clínica, as alterações macroscópicas e histológicas sugerem que a lesão tenha origem isquêmica, entretanto a causa desencadeante da isquemia não pode ser esclarecida.

Em dois casos (casos 98 e 99) utilizou-se a isoxsuprina na dose preconizada por Lewis, Storm e Greenwood (1993) (5 a 10 mg/kg/dia), entretanto não foram observados resultados favoráveis.

No exame histológico, em alguns casos, foram evidenciadas vasculopatias, o que poderia explicar a lesão isquêmica. A presença de vasculite granulocítica, em alguns casos, foi relatada por Cooper (2002c).

Em nenhum dos casos houve isolamento microbiano na hemocultura, entretanto a maioria das aves (com exceção dos casos 92 e 96) estava sendo medicada com antibióticos.

Em três casos (casos 92, 93 e 97), nos quais foram realizados exames microbiológicos das lesões, as seguintes bactérias foram isoladas: *Proteus mirabilis* (caso 92); *Yersinia frederiksenii*, *Bacillus* sp e *Streptococcus* sp (caso 93) e *Bacillus* sp (caso 97). Nos outros casos as lesões não foram submetidas a exame microbiológico.

Bacillus spp são organismos freqüentemente isolados de aves clinicamente normais sendo considerados como pertencentes à microflora autóctone.

Streptococcus sp são considerados como parte da flora autóctone da pele e mucosas (GERLACH, 1994a). *Proteus* sp já foi isolado de pintos de galinhas leghorns brancas com dermatite necrótica com soro conversão para vírus da reticuloendoteliose (BARNES, 2003). *Yersinia frederiksenii* é freqüentemente isolada de várias espécies de aves, mas sua patogenicidade permanece indeterminada (GERLACH, 1994a). O papel dessas bactérias na patogenia da doença não ficou claro, talvez sejam infecções oportunistas.

Em dois casos (casos 92 e 98) foram observados históricos de colisão, entretanto não se pode descartar a possibilidade da colisão ser secundária a lesão da asa.

Para um melhor esclarecimento dos casos, seria necessária a realização de exames microbiológicos de todas as lesões incluindo a pesquisa de agentes anaeróbios, que no presente trabalho, não foram pesquisados. Na literatura o possível envolvimento de um agente bacteriano no desenvolvimento da lesão não é considerado.

No caso 95 observou-se depleção linfóide discreta no baço e aerossaculite fúngica discreta (*Aspergillus* sp). Esta ave ficou internada por 21 e as condições de estresse somadas a antibioticoterapia devem ter contribuído para o desenvolvimento de aspergilose.

No caso 96 a necrose da asa foi decorrente de garroteamento por linha de pipa. Alterações secundárias observadas (hepatite piogranulomatosa localmente extensiva, degeneração hepatocelular vacuolar micro e macrogoticular difusa e pericardite fibrinosa focal) foram devidas a trauma por projétil. Neste caso houve isolamento de *Enterobacter intermedius* a partir de fragmento de fígado e a partir da lesão da parede abdominal (perfurada por projétil).

6.11 Eutanásias devidas à tricomoníase grave

As lesões graves por tricomoníase levaram a eutanásia de 5 aves, sendo 3 Falconiformes e 2 Strigiformes. Nestes casos as lesões eram muito extensas e/ou comprometiam regiões que, mesmo se tratadas causariam defeitos nas estruturas anatômicas (ex. destruição do palato, destruição do osso mandibular) que comprometeriam a sobrevivência da ave. Os casos de tricomoníase em que a morte foi induzida foram discutidos conjuntamente com os casos em que a tricomoníase culminou com o óbito do animal (item 6.1.3).

6.12 Eutanásias de causas variadas

6.12.1 Xantoma

Um caso de eutanásia (caso 113) foi devido à lesão xantomatosa extensa localizada na região carpo-metacarpiana observado em um gavião caracará. Esta ave apresentava, na mesma asa, uma fratura antiga não-consolidada e com perda de segmento ósseo da diáfise do úmero. Radiograficamente observou-se alteração da trabeculação óssea do úmero. Microscopicamente o xantoma caracterizou-se por dermatite intersticial granulocítica; foliculite granulocítica, microabscessos, vacuolização do epitélio e fendas de colesterol e proliferação periosteal.

O xantoma é uma intumescência inflamatória caracterizada pelo acúmulo de macrófagos espumosos, células gigantes, colesterol livre e fibrose em graus variados (LATIMER, 1994). Os xantomas ocorrem com frequência em galináceos e psitacídeos (LATIMER, 1994). Caracterizam-se por nódulos subcutâneos discretos, simples ou múltiplos, ou como espessamentos da pele amarelados, que podem

estar desprovidos de penas, ulcerados ou hemorrágicos (TURREL; McMILLAN; PAUL-MURPHY, 1987). Estas lesões podem ocorrer em qualquer área da pele. Ocasionalmente pode sobrepor-se a neoplasias, especialmente lipomas ou ocorrer em áreas de trauma crônico repetitivo ou inflamação (FORBES; COOPER; HIGGINS, 2000). Mais raramente podem apresentar localização periarticular ou localizar-se na cavidade oral. A etiologia do xantoma é desconhecida, sendo propostas várias teorias incluindo dietas com alto teor de lipídeos, ingestão de substâncias tóxicas lipossolúveis, e trauma (LATIMER, 1994). A aparência nodular ou tumoral destas lesões se devem aos infiltrados celulares, acúmulo de lipídeos e fibroplasia. (LATIMER, 1994).

No presente caso a existência de uma fratura não consolidada antiga em úmero sugere que uma lesão traumática possa ter sido a causa incitante do xantoma.

Os relatos de xantomas em aves de rapina são poucos. Os xantomas já foram descritos em Falconiformes de cativeiro nas espécies: *Buteo buteo* (localizado em divertículo pré-orbital do seio infra-orbital;); *Therathopius ecaudatus* (localizado no abdome); e em *Falco columbarius* (localizado no baço e fígado) (TURREL; McMILLAN; PAUL-MURPHY, 1987).

Um xantogranuloma periósseo foi descrito em uma coruja (*Bubo virginianus*) de vida livre (RAYNOR et al., 1999).

6.12.2 Fragilidade cutânea

No caso (caso 114), representado por uma coruja orelhuda jovem, a eutanásia foi realizada em decorrência de lacerações múltiplas da pele associada à fragilidade cutânea de origem indeterminada. A pele do corpo e membros apresentava-se fina,

formando pregas delicadas, rompendo-se sob tração mínima. Nos exames macro e microscópico não foram observadas lesões sugestivas de doenças subjacentes.

Na hemocultura isolou-se *Staphylococcus aureus*, entretanto não foram observadas alterações microscópicas nos órgãos internos sugestivas de infecção, tratando-se provavelmente de uma bacteremia. Nas lesões de pele também não foram evidenciadas colônias bacterianas. O *Staphylococcus aureus* faz parte da microflora normal e a maioria das infecções se desenvolve a partir da microflora endógena quando há uma quebra das barreiras de defesa do hospedeiro, como lesões na pele ou membranas mucosas (REAVILL, 1996b).

As alterações clínicas, os achados macro e microscópicos foram compatíveis com um quadro de displasia do colágeno. A displasia do colágeno é uma anormalidade do colágeno, geralmente hereditária, que resulta na diminuição da força elástica e no aumento da capacidade da pele de se estender além dos limites normais (HARGIS; GINN, 2007). Pelo fato da força elástica estar diminuída qualquer trauma mínimo faz com que a pele se rasgue (HARGIS; GINN, 2007).

A displasia do colágeno já foi descrita em vários animais domésticos e compreende um grupo de doenças clinicamente, geneticamente e bioquimicamente heterogêneas e raras. Estas síndromes caracterizam-se por uma pele que se rompe facilmente e que apresenta-se hiperextensível e frouxa, entretanto as severidades dessas lesões variam entre as espécies (HARGIS; GINN, 2007).

Algumas síndromes de displasia do colágeno são decorrentes de defeitos enzimáticos específicos na síntese ou na degradação do colágeno resultando em um colágeno da derme estruturalmente anormal que apresenta uma força elástica diminuída. As causas de outras síndromes de displasia do colágeno não foram estabelecidas (HARGIS; GINN, 2007).

As alterações macroscópicas caracterizam-se por uma pele frouxamente ligada aos tecidos subjacentes e hiperextensível, presença de lesões de pele que geralmente resultam de manipulação ou atividade normais, e numerosas cicatrizes de lesões anteriores (HARGIS; GINN, 2007).

As alterações microscópicas variam conforme os diferentes tipos de síndromes de displasia do colágeno e, em alguns casos, a pele não apresenta alterações microscópicas. Na presença de alterações microscópicas os feixes de colágeno podem variar em forma e tamanho, podem estar separados por grandes espaços, ou apresentar padrões de organização anormais (HARGIS; GINN, 2007).

No presente caso a pele não se apresentava frouxa nem hiperextensível, sendo apenas observado um aumento de fragilidade. Segundo Scott Miller e Griffin (2001a) alguns animais podem apresentar apenas hiperextensibilidade ou apenas fragilidade, enquanto outros manifestam as duas alterações.

Na displasia do colágeno em animais domésticos observa-se a cicatrização das lesões com formação de cicatrizes (HARGIS; GINN, 2007). No presente caso observou-se uma cicatrização retardada e hipertrófica.

Os achados histológicos, de cortes corados com tricrômico de Masson, caracterizaram-se por atrofia da derme, fibras colágenas irregulares, fragmentadas, de aspecto borrado e com anormalidades de coloração.

Estudos ultra-estruturais e análises bioquímicas seriam necessários para um diagnóstico definitivo (HARGIS; GINN, 2007).

6.13 Considerações sobre os resultados dos exames parasitológicos

Os levantamentos sobre os endoparasitos encontrados em aves de rapina em território nacional são escassos. No presente trabalho a proporção de aves parasitadas foi de 25,4% (29/114), sendo menor que as relatadas por outras regiões (FERRER et al., 2004a, b; KRONE, 2000).

Krone (2000) em levantamento dos endoparasitas de rapinantes de vida livre na Alemanha relatou que 89,2% das aves apresentavam-se parasitadas por helmintos.

Em levantamento realizado na Espanha sobre a prevalência de helmintos do trato digestório de Strigiformes e de Falconiformes, a proporção de aves parasitadas foi de 65% e 79,8%, respectivamente (FERRER et al., 2004a,b).

No presente trabalho a proporção de aves infectadas por nematódeos (14,0%) foi inferior à descrita por Ferrer et al. (2004b) (51%); por Krone (2000) (87,6%) e por Ferrer et al. (2004a) (75,6%).

Na maior parte dos casos de infestações por nematódeos foram encontrados poucos exemplares, não sendo observadas lesões associadas. Em apenas um caso (caso 24) a infestação contribuiu para a morte da ave.

Os nematódeos encontrados em trato digestório foram *Porrocaecum* sp; *Physaloptera* sp; *Physaloptera subulata*; *Procyrnea* sp; e *Skrajabinura* sp.; *Subulura forcipata* e *Disfpharynx* sp.

Os gêneros *Porrocaecum* sp; *Physaloptera* sp e *Procyrnea* sp são relatados com frequência em rapinantes (FERRER et al., 2004 a; SANMARTIN et al.,2004).

Os nematódeos encontrados em sacos aéreos e/ou cavidade celomática foram *Dessetfilaria brasiliensis*, *Dessetfilaria* sp e *Hematospiculum pauloi*.

Diferentes espécies de *Hematospiculum* foram descritas em sacos aéreos de Strigiformes, porém não são comuns os relatos de ocorrência do gênero de *Dessetfilaria* sp (LACINA; BIRD, 2000).

A proporção de aves infectadas por cestódeos (9,6%) foi semelhante à relatada por Ferrer et al. (2004b) (9%) e inferior à relatada por Krone (2000) (18,5%). Com exceção do caso 25, na maior parte dos casos, poucos exemplares foram encontrados e não foram observadas de lesões associadas à presença dos parasitos.

A proporção de aves infectadas por trematódeos (2,6%) foi inferior à relatada por Ferrer et al. (2004b) (19%) e por Krone (2000) (26,3%). Em apenas um caso (caso 25) a elevada carga parasitária parece ter contribuído, em associação à presença de alta carga parasitária de cestódeos, para a morte da ave. Várias espécies do gênero *Neodiplostomum* são descritas infestando Falconiformes e Strigiformes (LACINA; BIRD, 2000).

A proporção de aves infectadas por acantocéfalos (8,8%) foi semelhante ao relatado por Ferrer et al. (2004b) (6%), mas superior à relatada por Krone (2000) (1%).

Na maior parte dos casos as infestações por acantocéfalos foram discretas, com exceção do caso 26, onde a elevada carga parasitária contribuiu para a morte da ave.

Nas aves necropsiadas foram encontradas três espécies de hipoboscídeos. *Icosta* (*Ornithopomus*) *americana* foi encontrada em suindara (*Tyto alba*), coruja-listrada (*Strix hylophila*) e coruja-orelhuda (*Rhinoptynx clamator*). *Icosta* (*Ornithopomus*) *rufiventris* foi encontrada em coruja orelhuda (*Rhinoptynx clamator*).

A ocorrência desses hipoboscídeos já foi registrada sobre essas espécies de corujas na região neotropical (GRACIOLLI; BISPO, 2005).

O hipoboscídeo *Ornithoctona erythrocephala* foi encontrado em gavião-carijó (*Rupornis magnirostris*) e em coruja-listrada (*Strix hylophila*).

Em todos os casos os hipoboscídeos foram encontrados em pequeno número sobre os hospedeiros.

Dos malófagos encontrados nas aves necropsiadas, uma espécie não havia sido descrita sobre o hospedeiro. A espécie *Degeeriella rufa* foi encontrada em dois gaviões-peneira (*Elanus leucurus*) tratando-se provavelmente de um novo registro de hospedeiro para esta espécie de malófago. Maiores estudos ainda são necessários para confirmar esta informação.

Os Phthiraptera das subordens Ischnocera e Amblycera, chamados piolhos mastigadores ou malófagos, são comuns nas aves de rapina (KRONE; COOPER, 2002). Representantes de ambas as subordens podem causar danos às penas, irritação e aumento da atividade de auto-limpeza ("preening"). Geralmente se multiplicam em aves estressadas, debilitadas ou doentes, possivelmente pelo fato das aves não se limparem apropriadamente (KRONE; COOPER, 2002).

Os malófagos da subordem Amblycera alimentam-se de partículas encontradas na superfície da pele e algumas espécies, ocasionalmente, são hematófagas, cortando com as mandíbulas a base de penas novas ou áreas mais finas da pele (GUIMARÃES et al., 2001). São encontrados na pele de seu hospedeiro. Os Ischnocera apresentam localizações mais específicas no corpo, sendo comumente observados imóveis firmemente presos com as mandíbulas nas partes inferiores das penas, provavelmente para proteger-se da atividade de limpeza feita pela ave. São menos propensos a abandonar a ave após sua morte, quando

comparados aos Amblycera (GUIMARÃES et al., 2001). Em relação aos hábitos alimentares alimentando-se primariamente das barbas e bárbulas das penas (GUIMARÃES et al., 2001).

No presente estudo os malófagos não foram encontrados em grande número sobre os hospedeiros e não pareciam estar prejudicando o estado geral da ave ou comprometendo a plumagem.

7 CONCLUSÕES

O presente trabalho permitiu identificar os principais processos que causam a morte de aves de rapina de vida livre, Falconiformes e Strigiformes, na região de São Paulo e áreas adjacentes. Os traumas se destacaram como uma importante causa de morte natural ou induzida (eutanásia) nessa população. Estes resultados eram esperados, uma vez que a região apresenta características predominantemente urbanas favorecendo os acidentes traumáticos, descritos amplamente na literatura estrangeira e no presente trabalho.

Constatou-se que as doenças infecciosas, destacando-se entre estas a tricomoníase, são também importantes causas de mortalidade. O estudo de um maior número de casos, assim como do comportamento alimentar das diferentes espécies e da frequência de presas infectadas, são necessários para que haja um melhor entendimento da epidemiologia da tricomoníase na região.

No estudo das causas de morte, algumas "síndromes", como as lesões isquêmicas observadas nas extremidades das asas, de etiologia ainda não determinada, e possivelmente multifatorial, foram constatadas. Uma melhor avaliação dessas alterações é necessária sendo de extrema importância para o estabelecimento de medidas terapêuticas eficientes.

Algumas alterações raramente descritas em aves de rapina, como a fragilidade cutânea, foram identificadas, contribuindo com mais um caso das inúmeras afecções ainda não descritas ou constatadas em aves de rapina de vida livre.

A identificação de endo e ectoparasitos contribuiu para o conhecimento das espécies mais comumente encontradas nas aves de rapina da região e demonstrou

que, em alguns casos, estas infestações podem levar a morbidade e mortalidade. O conhecimento da prevalência dos diferentes endoparasitos em aves de vida livre fornece também subsídios para o tratamento adequado de animais internados, onde as condições de estresse podem comprometer o sistema imune dos hospedeiros, favorecendo os efeitos patogênicos desses agentes.

O conhecimento dos principais agentes bacterianos, primários ou secundários, mais freqüentemente envolvidos nos processos patológicos nesse grupo de aves fornece subsídios importantes para o tratamento clínico das aves em reabilitação.

Futuras pesquisas quanto ao papel tanto dos agentes virais como dos agentes tóxicos, não avaliados no presente trabalho, como causas de morbidade e mortalidade em rapinantes, são necessárias.

O estudo prospectivo das causas de morbidade e mortalidade de aves de vida livre admitidas em centro de reabilitação permitiu, por meio da análise das principais afecções que acometem as aves de rapina da região de São Paulo, uma avaliação preliminar do estado de saúde das populações de vida livre da região.

REFERÊNCIAS

AINI, I.; SHIH, L. M.; CASTRO, A. E.; ZEE, Y. C. Comparison of herpesvirus isolates from falcons, pigeons and psittacines by restriction endonuclease analysis. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 29, p. 196-202, 1993.

ALEXANDER, D. J. Taxonomy and nomenclature of avian paramyxoviruses. **Avian Pathology**, v. 16, p. 547-552, 1987.

ANDREATTI, R. L. F. Enfermidades micóticas. In: BERCHIERI Jr. A.; MARCARI, M. **Doenças das aves**. 1. ed. Campinas: FACTA, 2003. cap. 6.1, p. 369-378.

ARAGÃO, H. P.; FONSECA, F. Notas de Ixodologia.VIII. Lista e chave para os representantes da fauna ixodológica brasileira. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 59, p. 115-129, 1961.

BANGERT, R. L.; WARD, A. C. S.; STAUBER, E. H.; CHO, B. R.; WIDDERS, P. R. A survey of aerobic bacteria in feces of captive raptors. **Avian Diseases**, v. 32, p. 53-62, 1988.

BARNES, H. J. Miscellaneous and sporadic bacterial infections. In: SWAYNE, D.; FADLY, A. M.; SAIF, Y. M.; BARNES, H. J.; GLISSON, J. R.; MCDOUGALD, L. R. **Diseases of poultry**. 11. ed. Oxford: Blackwell, 2003, cap. 24, p. 845-862.

BARNES, H. J.; VAILLANCOURT, J.; GROSS W. B. Colibacillosis. In: SWAYNE, D.; FADLY, A. M.; SAIF, Y. M.; BARNES, H. J.; GLISSON, J. R.; MCDOUGALD, L. R. **Diseases of poultry**. 11. ed. Oxford: Blackwell, 2003, cap. 18, p. 631-652.

BATTISTI, A.; GUARDO, G. D.; AGRIMI, U.; BOZZANO, A. I. Embryonic and neonatal mortality from Salmonellosis in captive bred raptors. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 34, p. 64-72, 1998.

BAUCK, L. Mycoses. In: RITCHIE B. W.; HARRISON G. J.; HARRISON, L. J. **Avian Medicine: principles and applications**. Florida: Wingers, 1994. cap. 35, p. 997-1006.

BAUDVIN, H. IN: WORD CONFERENCE ON BIRDS OF PREY AND OWLS, 6. 2003, Budapest, Hungary. Proceedings...Budapest, 2003. p. 787-793.

BEVANGER, K. Biological and conservation aspects of bird mortality caused by electricity power lines: a review. **Biological Conservation**, v. 86, p. 67-76, 1998.

BOAL, C. W.; MANNAN, R. W.; HUDELSON, K. S. Trichomoniasis in Cooper's hawk from Arizona. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 34, p. 590-593, 1998.

BROWN, L. **Birds of prey**. 2. ed. London: Chancellor Press, 1997. 256 p.

BURKHART, R. L.; PAGE, A. L. Clamidiosis In: DAVIS, J. W.; ANDERSON, R. C.; KARSTAD, L.; TRAINER, D. O. **Enfermedades infecciosas y parasitarias de las aves silvestres**. Zaragoza: Acribia, 1977. p. 121-144.

BURTSCHER, H. Die virusbedingte Hepatoesplenitis infectiosa strigium 1. Mitteilung: Morphologische Untersuchungen. **Pathologia Veterinária**, v. 2, p. 227-255, 1965.

BURTSCHER, H.; SIBALIN, M. Herpesvirus strigis: host spectrum and distribution in infected owls. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 11, p. 164, 1975.

CARVALHO, V. M. Colibacilose e Salmonelose. In: CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens**. Medicina Veterinária. 1. ed. São Paulo: Roca, 2007. cap. 45, p. 742-750.

CATÃO-DIAS, J. L.; CARVALHO, V. M. Tuberculose. In: CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens**. Medicina Veterinária. 1. ed. São Paulo: Roca, 2007. cap. 43, p. 726-735.

CHU, H. P.; TROW, E. W.; GREENWOOD, A. G.; JENNINGS, A. R.; KEYMER, I. F. Isolation of Newcastle disease virus from birds of prey. **Avian Pathology**, v. 5, p. 227-233, 1976.

CLAUSEN, B.; GUDMUNDSSON, F. Causes of mortality among free-ranging gyrfalcons in Iceland. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 17, p. 105-109, 1981.

CLAY, T. A new species of *Strigiphilus* (Phloptoridae: Mallophaga). **Pacific Insects**, v. 8, p. 835-847, 1966.

CLAY, T. Revisions of the Mallophaga genera *Degeeriella* from the Falconiformes. **Bulletin of the British Museum (Natural History). Entomology**, v. 7, p. 123-207, 1958a.

CLAY, T. Three new species of *Degeeriella* Neumann (Mallophaga) from the Falconiformes (Aves). **Proceedings of Entomological Society of London (B)**, v. 27, n° 1-2, p. 1-7, 1958b.

CLAYTON, D. H.; PRICE, R. D. Taxonomy of the *Strigiphilus cursitans* species group (Ischnocera: Philopteridae), parasites of owls (Strigiformes). **Annals of the Entomological Society of America**, v. 77, p. 340-363, 1984.

CHEBEZ, J. C.; AGUILAR, R. F. Order Falconiformes (Hawks, eagles, falcons, vultures). In: FOWLER, M. E.; CUBAS, Z. S. **Biology, medicine and surgery of South American wild animals**. Ames: Iowa State University Press, 2001. cap. 12, p. 115-124.

COOPER, J. E. Anaesthesia and Surgery. In: COOPER, J. E. **Birds of prey: health & disease**. 3. ed. Oxford: Blackwell Science, 2002a. cap. 12, p. 171-184.

COOPER, J. E. Infectious diseases, excluding macroparasites. In: COOPER, J. E. **Birds of Prey: health & disease**. 3. ed. Oxford: Blackwell Science, 2002b. cap. 6, p. 84-104.

COOPER, J. E. Infectious and parasitic diseases of raptors. In: FOWLER, M. E. **Zoo and wild animal medicine**. Current therapy 3. 3. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1993. cap. 24, p. 221-229.

COOPER, J. E. Miscellaneous and emerging diseases. In: COOPER, J. E. **Birds of prey: health & disease**. 3. ed. Oxford: Blackwell Science, 2002c. cap. 13, p. 185-216.

COOPER, J. E. Nutricional diseases, including poisoning in captive birds. In: COOPER, J. E. **Birds of prey: health & disease**. 3. ed. Oxford: Blackwell Science, 2002e. cap. 10, p. 143-162.

COOPER, J. E. *Post-mortem* findings in East African birds of prey. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 9, p. 368-375, 1973.

COOPER, J. E. Some diseases of birds of prey. **Veterinary Record**, v. 84, p. 453-457, 1969a.

COOPER J. E.; FORBES, N. A. Studies on morbidity and mortality in the merlin (*Falco columbarius*). **Veterinary Record**, v. 118, p. 232-235, 1986.

COOPER, J. E.; PETTY, S. J. Trichomoniasis in free living goshawks (*Accipiter gentilis*) from Great Britain. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 24, p. 80–87, 1988.

CULLEN, J. M. Liver, biliary system, and exocrine pancreas. In: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 4. ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007. cap. 8, p. 393-461.

CURTIS, P. E. Observations on avian pasteurellosis in Britain. **Veterinary Record**, v. 104, p. 471-474, 1979.

DE CARLI, G. A.; PANSEIRA, M. C. G.; GUERRERO, J. *Trichomonas gallinae* (Rivolta, 1878) Stabler, 1938, no trato digestivo superior de pombos domésticos, *Columba livia*, no Rio Grande do Sul-Primeiro Registro. **Acta Biologica Leopoldensia**, v. 1, p. 85-95, 1979.

DEEM, S. L. Fungal diseases of birds of prey. **The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice**, v. 6, p. 363-376, 2003.

DEEM, S. L.; HEARD, D. L.; FOX, J. H. Avian pox in Eastern Screech Owls and Barred Owls from Florida. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 33, p. 323–327, 1997.

DEEM, S. L.; TERRELL, S. P.; FORRESTER, D. J. A retrospective study of morbidity and mortality of raptors in Florida: 1988 – 1994. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 29, p. 160-164, 1998.

DEPAVE. **Arquivos da Divisão Técnica de Medicina Veterinária e Manejo da Fauna Silvestre**. São Paulo: Secretaria do Meio Ambiente. Prefeitura Municipal de São Paulo, 2007.

DHO-MOULIN, M.; FAIRBROTHER, J. L. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). **Veterinary Record**, v. 30, p. 299-316, 1999.

DOCHERTY, D. E.; ROMAINE, R. I.; NIGHT, R. Isolation of a herpesvirus from a bald eagle nestling. **Avian Diseases**, v. 27, p. 1162– 1165, 1983.

DORRESTEIN, G. M. Bacteriology. In: ALTMAN, R. B.; CLUBB, S. L.; DORRESTEIN, G. M.; QUESENBERRY, K. **Avian medicine and surgery**. 1. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. cap. 18, p. 255-280.

DROUAL, R.; METEYER, C. U.; GALEY, F. D. Zinc toxicosis due to ingestion of a penny in a grey-headed chachalaca (*Ortalis cinereiceps*). **Avian Diseases**, v. 35, p. 1007-1011, 1991.

DUNN, E. H. Bird mortality from striking residencial windows in winter. **Journal Field Ornithology**, v. 64, p. 302-309, 1993.

ELLIOTT, J. E.; LANGELIER, K. M.; MINEAU, P.; WILSON, L. K. Poisoning of bald eagles and red-tailed hawks by carbofuran e fensulfothion in the fraser delta of British Columbia, Canada. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 32, p. 486-491, 1996.

FADDOUL, G. P.; FELLOWS, G. W.; BAIRD, J. Pasteurellosis in wild birds in Massachusetts. **Avian Diseases**, v. 11, p. 413, 1967.

FAIN, A.; SMILEY, R. L. A new cloacarid mite (Acari, Cloacaridae) from the lung of the great-horned owl (*Bubo virginianus*) from the USA. **International Journal of Acarology**, v. 15, p. 111-116, 1989.

FATUNMBI, O. O.; BANKOLE, A. Severe disseminated aspergillosis in captive Abyssinian tawny eagle (*Aquila rapax raptor*). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 16, p. 169-174, 1984.

FEDUCCIA, A. Birds of prey. In: FEDUCCIA, A. **The origin and evolution of birds**. 1. ed. London: Yale University Press, 1996. cap. 7, p. 291-311.

FERGUSON-LEES, J.; CHRISTIE, D. A. **Raptors of the world**. New York: Houghton Mifflin, 2001. 992 p.

FERRER, D.; MOLINA, R.; ADELANTADO, C.; KINSELLA, J. M. Helminths isolated from the digestive tract of diurnal raptors in Catalonia, Spain. **Veterinary Record**, v. 3, p. 17-20, 2004a.

FERRER, D.; MOLINA, C. J.; KINSELLA, J. M. Parasitic helminths in the digestive tract of six species of owls (Strigiformes) in Spain. **The Veterinary Journal**, v. 167, p. 181-185, 2004b.

FIX, A. S.; BARROWS, S. Z. Raptors rehabilitated in Iowa during 1986 and 1987: a retrospective study. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 26, p. 18-21, 1990.

FIZNER, R. E.; MILLER, R. A.; PIERCE, C. A.; ROWE, S. E. Avian pox in a red-tailed hawk (*Buteo jamaicensis*). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 21, p. 298–301, 1985.

FORBES, N. A.; COOPER, J. E.; HIGGINS, R. J. Neoplasms of birds of prey. In: LUMEIJ, J. T.; REMPLE, J. D.; REDIG, P. T.; LIERZ, M.; COOPER, J. E. **Raptor biomedicine III**. Lake Worth: Zoological Education Network, 2000. cap. 12, p. 127–145.

FORBES, N. A.; HARCOURT-BROWN, N. H. Wing tip oedema and dry gangrene of raptors. **The Veterinary Record**, v. 128, p. 575–576, 1991.

FORBES, N. A.; SIMPSON, G. N. A review of viruses affecting raptors. **Veterinary Record**, v. 141, p. 123–126, 1997a.

FORBES, N. A.; SIMPSON, G. N. *Caryospora neofalconis*: an emerging threat to captive-bred raptors in the United Kingdom. **Journal of Avian Medicine and Surgery**, v. 11, p. 10–114, 1997b.

FOWLER, M. E.; SCHULZ, T.; ARDANS, A.; REYNOLDS, B.; BEHYMER, D. Chlamydiosis in captive raptors. **Avian Diseases**, v. 34, p. 657–662, 1990.

GAST, R. *Salmonella* infections. In: SWAYNE, D.; FADLY, A. M.; SAIF, Y. M.; BARNES, H. J.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R. **Diseases of poultry**. 11. ed. Oxford: Blackwell, 2003. cap. 16, p. 567–610.

GERLACH, H. Bacteria. In: RITCHIE, B. W.; HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Avian medicine: principles and application**. 1 ed. Florida: Wingers, 1994a. cap. 33, p. 949–983.

GERLACH, H. Chlamydia. In: RITCHIE B. W., HARRISON G. J.; HARRISON, L. J (Eds.). **Avian medicine: principles and applications**. Florida: Wingers, 1994. p. 984–996.

GERLACH, H. Mycoplasma and Rickettsia. In: RITCHIE B.W.; HARRISON, G. J.; HARRISON, L. J. **Avian medicine: principles and applications**. Florida: Wingers, 1994b. p. 1053–1063.

GERLACH, H. Viruses. In: RITCHIE B. W., HARRISON G.J.; HARRISON, L. J **Avian medicine: principles and applications**. Florida: Wingers Publications, 1994d. p. 862–948.

GILL, C. E.; LANGELIER, K. M. Acute lead poisoning in a bald eagle secondary to bullet ingestion. **Canadian Veterinary Journal**, v. 35, p. 303–304, 1994.

GLASS, S. E.; PANIGRAHY, B. Dermal necrosis caused by *Pasteurella multocida* infection in turkeys. **Avian Diseases**, v. 34, p. 491-494, 1990.

GLISSON, J. R. *Pasteurella* and other related bacterial infections. In: SWAYNE, D.; FADLY, A. M.; SAIF, Y. M.; BARNES, H. J.; GLISSON, J. R.; MCDOUGALD, L. R. **Diseases of poultry**. 11. ed. Oxford: Blackwell, 2003. cap 19, p. 657-676.

GOLDSTEIN, M. I.; LACHER, T. E.; WOODBRIDGE, B. Monocrotophos-induced mass mortality of Swainson's hawks in Argentina, 1995-96. **Ecotoxicology**, v. 8, p. 201-214, 1999.

GOUGH, R. E.; CAPUA, I. Herpesvirus infection in raptors. In: **CONFERENCE OF THE EUROPEAN COMMITTEE OF THE ASSOCIATION OF AVIAN VETERINARIANS**, 1997, London. Proceedings...p. 194 -197, 1997.

GRACIOLLI, G.; BISPO, A. A. Hippoboscidae (Diptera) ectoparasitos sobre seis espécies de corujas (Strigiformes) no Estado do Paraná, Sul do Brasil. **Revista Brasileira de Ornitologia**, v. 13, p. 181-182, 2005.

GRAHAM, D. L.; HALLIWELL, W. H. Viral diseases of birds of prey. In: FOWLER, M. E. **Zoo and wild animal medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986. p. 408-413.

GRAHAM, D. L.; MARE, C. J.; WARD, F. P.; PECKHAM, M. C. Inclusion body disease (herpesvirus infection) of falcons. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 11, p. 83, 1975.

GRAVE, J. H. Gastrointestinal parasites. In: ROSSKOPF, W.; WOERPEL, R. **Diseases of cage and aviary birds**. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. cap. 47A, p. 613-619.

GREEN, R. G.; SHILLINGER, J. E. A virus disease of owls. **Journal of Immunology**, v. 29, p. 68 - 69, 1935.

GREENWOOD, A. G. FURLEY, C. W.; COOPER, J. E. Intestinal trematodiasis in falcons (Order Falconiformes). **Veterinary Record**, v. 114, p. 477-478, 1984.

GREINER, E. C.; RITCHIE, B. W. Parasites. In: RITCHIE B. W.; HARRISON G. J.; HARRISON, L. J (Eds.). **Avian medicine: principles and applications**. Florida: Wingers, 1994. cap. 36, p. 1007-1029.

GRIER, J.W. Ban of DDT and subsequent recovery of reproduction in bald eagles. **Science**, v. 17, p. 1232–1235, 1982.

GUIDANCE notes and code of practice for rehabilitators. United Kingdom: Raptor Rescue, 2004. 35 p.

GUIMARÃES, J. H.; TUCCI, E. C.; BARROS-BATTESTI, D. M. Phthiraptera. In: GUIMARÃES, J. H.; TUCCI, E. C.; BARROS-BATTESTI, D. M. **Ectoparasitos de importância veterinária**. 1. ed. São Paulo: Plêiade, 2001. cap. 4 , p. 175-195.

GYLES, C. L. *Escherichia coli*. In: GYLES, C. L.; TROEN, C. O. **Pathogenesis of bacterial infections in animals**. 2. ed. Ames: Iowa State University Press, 1993. cap. 3, p. 133-153.

HACKETT, T. Intermação. In: WINGFIELD, W. E. **Segredos em Medicina Veterinária de emergência**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap.9, p. 78-82.

HALLIWELL, W. H. Bumblefoot infections in birds of prey. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**. v. 6, p. 8-10, 1975.

HALLIWELL, W. H. Diseases of birds of prey. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 9, p. 541-568, 1979.

HALLIWELL, W. H.; GRAHAN, D. L. Bacterial diseases of birds of prey. In: FOWLER, M. E. **Zoo and wild animal medicine**. 2. ed. Philadelphia: W. B Saunders, 1986a. p. 413–419.

HALLIWELL, W.H.; GRAHAM, D.L. Neoplasms in birds of prey. In: FOWLER, M.E. (Eds). **Zoo and wild animal medicine**, 2. ed. Philadelphia, W.B Saunders, 1986b. p. 433.

HARGIS, A. M.; GINN, P. E. The integument. In: McGAVIN, D. M.; ZACHARY, J. F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 4. ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007. cap 17, p.1107-1261.

HATT, J. M.; BAUMGARTNER, R.; ISENBÜGEL, E. Diagnostik und medizinische Betreuung von Greifvögeln in einer Zusammenstellung der Fälle von 1985-1994. **Schweizer Archiv für Tierheilkunde**, v. 138, p. 434-440, 1996.

HEIDENREICH, M. Diseases of specific organ systems. In: HEIDENREICH, M. **Birds of prey medicine and management**. 1. ed. Oxford: Blackwell Science, 1997b. cap. 13, p. 168-218.

HEIDENREICH, M. Infectious diseases In: HEIDENREICH, M. **Birds of prey medicine and management**. 1. ed. Oxford: Blackwell Science, 1997. cap 9, p. 103-130.

HEIDENREICH, M. Parasitic diseases. In: HEIDENREICH, M. **Birds of prey medicine and management**. 1. ed. Oxford: Blackwell Science, 1997a. cap. 10, p.131-152.

HENNY, C. J.; KOLBE, E. J.; HILL, E. F.; BLUS, L. J. Case histories of bald eagles and other raptors killed by organophosphorus insecticides topically applied to livestock. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 23, p. 292 – 295, 1987.

HERNÁNDEZ, M.; SÁNCHEZ, C.; GALKA, M. E.; DOMINGUEZ, L.; GOYACHE, J.; ORIA, J.; PIZARRO, M. Avian pox infection in Spanish Imperial eagles (*Aquila adalberti*). **Avian Pathology**, v. 30, p. 91–97, 2001.

HILL, J. R.; BOGUE, G. E. Eportinic of pox in a wild bird population. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 171, p. 993–994, 1977.

HIRSH, D. C. Enterobacteriaceae: *Salmonella*. In: HIRSH, D. C.; MacLACHLAN, N. J.; WALKER, R. L. **Veterinary microbiology**. 2. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2004. cap. 9, p. 69-74.

HOEFLE, U.; BLANCO, J. M.; PALMA, L.; MELO, P. Trichomoniasis in Bonelli's eagle (*Hieraaetus fasciatus*) nestlings in Spath-West Portugal. In: LUMEIJ, J. T.; REMPLE, J. D.; REDIG, P. T.; LIERZ, M.; COOPER, J. E. **Raptor biomedicine III**. 1. ed. Lake Worth: Zoological Education Network, 2000. cap. 6, p. 45-63.

HUNTER, D. B.; ROHNER, C.; CURRIE, D. C. Mortality in fledgling great horned owls from black-fly *Hematophaga* and *Leucocytozoon*. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 33, p. 486-491, 1997.

INGALLS, W. L.; VESPER, R. W.; MAHONEY, A. Isolation of Newcastle disease virus from the great horned owl. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 119, p. 71, 1951.

KANE, A. B.; KUMAR, V. Environmental and nutritional pathology. In: COTRAN, R. S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. **Robbins pathologic basis of diseases**. 7.ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 1999. cap. 10, p. 403-457.

KALETA, E. F. Herpesviruses of birds: A review. **Avian pathology**, v. 19, p. 193–211, 1990.

KEYMER, I. F. Diseases of birds of prey. **Veterinary Record**, v. 90, p.579, 1972.

KEYMER, I. F.; DAWSON, P. S. Newcastle disease in birds of prey. **Veterinary Record**, v. 88, p. 432, 1971.

KIRKPATRICK, C. E.; COLVIN, B. A. *Salmonella* spp in nestling common barn-owls (*Tyto alba*) from Southwestern New Jersey. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 22, p. 340-343, 1986.

KIRKPATRICK, C. E.; TREXLER-MYREN, V. P. A survey of free-living falconiform birds for *Salmonella*. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 189, p. 997-998, 1986.

KLAPHAKE, E.; CLANCY, J. Raptor gastroenterology. **The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice**, v. 8, p. 307-327, 2005.

KONEMAN, E. W.; ALLEN, S. D.; JANDA, W. M.; SCHRECKENBERGER, P. C.; WINN, W. C. **Diagnóstico microbiológico**. Texto e atlas colorido. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2005. 1463 p.

KORBEL, R. T. Disorders of the posterior eye segment in raptors. Examination procedures and findings. In: LUMEIJ, J. T.; REMPLE, J. D.; REDIG, P. T.; LIERZ, M.; COOPER, J. E. **Raptor biomedicine** III. Lake Worth: Zoological Education Network, 2000. cap. 17, p. 179-193.

KRIEG, N. R.; HOLT, J. G. **Bergey's manual of systematic bacteriology**. 1. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1986. v. I, 1964 p.

KRONE, O. Endoparasites in free-ranging birds of prey in Germany. In: LUMEIJ, J. T.; REMPLE, J. D.; REDIG., P. T.; LIERZ, M.; COOPER, J. E. **Raptor biomedicine III**. Lake Worth: Zoological Education Network, 2000. cap. 10. p. 101-116.

KRONE, O.; COOPER, J. E. Parasitic diseases. In: COOPER, J. E. **Birds of prey: health & disease**. 2. ed. Oxford: Blackweel Science, 2002. cap.7, p. 105-120.

LACINA, D.; BIRD, D. M. Endoparasites of raptors – a review and update. In: LUMEIJ, J. T.; REMPLE, J. D.; REDIG., P. T.; LIERZ, M.; COOPER, J. E. **Raptor biomedicine III**. Lake Worth: Zoological Education Network, 2000. cap. 9, p. 65–100.

LANGELIER, K. M.; ANDRESS, C. E.; GREY, T. K.; WOOLDRIDGE, C.; LEWIS, R. J.; MARCHETTI, R. Lead poisoning in bald eagles in British Columbia. **Canadian Veterinary Journal**, v. 32, p. 108–109, 1991.

LATIMER, K. S. Oncology. In: RITCHIE B. W., HARRISON G.J.; HARRISON, L. J **Avian medicine: principles and applications**. Lake Worth: Wingers Publications, 1994. cap. 25, p. 640-672.

LATIMER, K. S.; RAKICH, P. M. Necropsy examination. In: RITCHIE, B. W G; HARRISON, G. J. AND HARRISON, L.J. **Avian Medicine: Principles and Applications**, (eds.). 1 ed. Wingers, 1994. Lake Worth, Florida: p. 355-381.

LEWIS, J. C. M.; STORM, J.; GREENWOOD, A. G. Treatment of wing tip oedema in raptors. **The Veterinary Record**, v. 25, p. 328, 1993.

LINDSEY, J. O.; MARTIN, W. T.; SONNENWIRTH, A. C.; BENNET, J. V. An outbreak of noscomial *Proteus rettgeri* urinary tract infection. **American Journal of Epidemiology**, v. 103, p. 261-269, 1976.

LUMEIJ, J. T. Gastroenterology. In: RITCHIE B. W.; HARRISON G. J.; HARRISON, L. J. **Avian medicine: principles and applications**. Lake Worth: Wingers, 1994. cap. 19, p. 482-521.

LUMEIJ, J. T.; WESTERHOF, I. Acute septicemia *Pasteurella multocida* infection in an African grey parrot. **Avian Pathology**, v. 15, p. 791-704, 1986.

MACDONALD, J. W. Mortality in wild birds. **Bird Study**, v. 12, p. 181, 1965.

MACDONALD, J. W.; OWEN, D. Pasteurellosis in wild birds. **Veterinary Record**, v. 109, p. 58, 1981.

MAGNINO, S.; FABBI, M.; MORENO, A. Avian influenza vírus (H7 serotype) in a saker falcon in Italy. **Veterinary Record**, v. 146, p. 740, 2000.

MANVELL, R. J.; WERNERY, U.; ALEXANDER, D. J.; FROST, K. M. Newcastle disease (avian PMV-1) viruses in raptors. In: LUMEIJ, J. T.; REMPLE, J. D.; REDIG, P. T.; LIERZ, M.; COOPER, J. E. **Raptor biomedicine III**. 1. ed. Lake Worth: Zoological Education Network, 2000. cap. 1, p. 3-8.

MARE, C. J. Herpesviruses of birds of prey. **Journal of Zoo Animal Medicine**, v. 6, p. 6, 1975.

MARE, C. J.; GRAHAM, D. L. Falcon herpesvirus, the etiologic agent of inclusion body disease of falcons. **Infection and Immunity**, v. 7, p. 118-126, 1973.

MATUSHIMA, E. R. Técnicas necroscópicas. In: CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C.R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens**. medicina veterinária. 1. ed. São Paulo: Roca, 2007. cap. 61, p. 980-990.

MEERDINK, G. L. Organophosphorous and carbamate insecticide poisoning. In: KIRK, R. W. (ed). **Current veterinary therapy v. 10**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1989. p. 135–137.

MESA, C. P.; STABLER, R. M.; BERTHRONG, M. Histopathological changes in the domestic pigeon infected with *Tichomonas gallinae* (Jone's Barn strain). **Avian Diseases**, v. 5, p. 48-60, 1961.

MORISHITA, T. Y.; FULLERTON, A. T.; LOWENSTINE, L. J.; GARDNER, I. A.; BROOKS, D. L. Morbidity and mortality in free-living raptorial birds of Northern California: a retrospective study, 1983 – 1994. **Journal of Avian Medicine and Surgery**, v. 12, p. 78–81, 1998.

MORISHITA, T. Y.; LOWENSTINE, L. J.; HIRSH, D. C.; BROOKS, D. L. Lesions associated with *Pasteurella multocida* infection in raptors. **Avian Diseases**, v. 41, p. 203-213, 1997.

MORISHITA, T. Y.; LOWENSTINE, L. J.; HIRSH, D. C.; BROOKS, D. L. *Pasteurella multocida* in raptors: prevalence and characterization. **Avian Diseases**, v. 40, p. 908-918, 1996.

MURPHY, C. J. Ocular lesions in birds of prey. In: FOWLER, M. E. **Zoo & wild animal medicine**. Current therapy 3. 3. ed. Philadelphia: Saunders, 1993. cap. 24, p. 211-221.

MURPHY, C. J. Raptor ophthalmology. **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Small Animal in Practice**, v. 9, p. 241-257, 1987.

NARCISI, E. M.; SEVOIAN, M.; HONIGBERG, B. M. Pathologic changes in pigeons infected with a virulent *Trichomonas gallinae* strain (Eiberg). **Avian Diseases**, v. 35, p. 55-61, 1991.

NEEDHAM, J. R.; KIRKWOOD, J. K.; COOPER, J. E. A survey of the aerobic bacteria in the droppings of captive birds of prey. **Research in Veterinary Science**, v. 27, p. 125-126, 1979.

OGLESBEE, B. L. Mycotic diseases. In: ALTMAN, R. B.; CLUBB, S. L.; DORRESTEIN, G. M.; QUESENBERRY, K. **Avian medicine and surgery**. 1. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997. cap. 20, p. 323-331.

O'HARA, C. M.; BRENNER, F. W.; MILLER, J. M. Classification, identification, and clinical significance of *Proteus*, *Providencia*, and *Morganella*. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 13, p. 534-546, 2000.

OKOH, A. E. J. Newcastle disease in falcons. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 15, p. 479-480, 1979.

OLSEN, G. H.; GAULT, S. D. Effect of hemoprotozoal infections on rehabilitation of wild raptors. **Journal of the American Veterinary Association**, v. 187, p. 1204-1205, 1985.

PAIN, D. J.; BAVOUX, C.; BURNELEAU, G. Seasonal blood lead concentrations in marsh harriers *Circus aeruginosus* from Charente-Maritime, France: relationship with hunting season. **Biological Conservation**, v. 81, p. 1-7, 1997.

PANIGRAHY, B.; HARMON, B. G. Bacterial septicemias in two psittacine birds. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 186, p. 983-984, 1985.

PATTEE, O. H.; BLOOM, P. H.; SCOTT, J. M.; SMITH, M. R. Lead hazards within the range of the California condor. **Condor**, v. 92, p. 931-937, 1990.

PEAKALL, D. B. Poisoning in Wild (free-living) raptors. In: COOPER, J. E. (Ed). **Birds of prey: health & disease**. 3rd. ed. Oxford: Blackwell Science, 2002. cap.11, p. 163-170.

PEREZ, J. M.; RUIZ-MARTÍNEZ, I.; COOPER, J. E. Occurrence of chewing lice on Spanish raptors. **Ardeola**, v. 43, p. 129-138, 1996.

PORTER, S. L. Pesticide Poisoning in Birds of Prey. In: REDIG, P. T.; COOPER, J. E.; REMPLE, J. D.; HUNTER, D. B. (Ed.). **Raptor biomedicine**. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1993. p. 239-245.

PRICE, R. D.; BEER, J. R. The genus *Kurodaia* (Mallophaga: Menoponidae) from the Falconiformes, with elevation of the subgenus *Falcomenopon* to generic rank. **Annals of the Entomological Society of America**, v. 56, p. 379-385, 1963b.

PRICE, R. D.; BEER, J. R. The *Kurodaia* (Mallophaga: Menoponidae) parasitic on the Strigiformes, with a key to the species of the genus. **Annals of the Entomological Society of America**, v. 56, p. 849-857, 1963c.

PRICE, R. D.; BEER, J. R. Species of *Colpocephalum* (Mallophaga: Menoponidae) parasitic upon the Falconiformes. **The Canadian Entomologist**, v. 95, p. 731-763, 1963a.

PRICE, R. D.; BEER, J. R. The species of *Colpocephalum* (Mallophaga: Menoponidae) known to occur on the Strigiformes. **Journal of the Kansas Entomological Society**, v. 36, p. 58-64, 1963d.

PRICE, R. D.; HELLENTHAL, R. A.; PALMA, R. L. World checklist of chewing lice with host associations and keys to families and genera. In: PRICE, R.D., HELLENTHAL, R. A.; PALMA, R. L.; JOHNSON, K. P.; CLAYTON, D. H. **The chewing lice: world checklist and biological overview**. Illinois: Illinois Natural History Survey Special, 2003. v. 24, p. 1-448.

QUESENBERRY, K. E.; SHORT, B. G. *Serratia marcescens* infection in a blue and gold macaw. **Journal of American Veterinary Association**, v. 183, p. 1302-1303, 1983.

RAYNOR, P. L.; KOLLIAS, G. V.; KROOK, L. Periosseus xantogranulomatosis in a fledgling great horned owl (*Bubo virginianus*). **Journal of Avian Medicine and Surgery**, v. 13, p. 269-274, 1999.

REAL, J.; MANÖSA, S.; MUÑOZ, E. Trichomoniasis in a Bonelli's eagle population in Spain. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 36, p. 64–70, 2000.

REAVILL, D. Bacterial diseases, In: ROSSKOPF, W. J.; WOERPEL, R. W. **Diseases of cage and aviary birds**. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996a. cap. 46, p. 596-612.

REAVILL, D. Fungal diseases. In: ROSSKOPF, W.; WOERPEL, R. **Diseases of cage and aviary birds**. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996b. cap. 45, p. 586-595.

REDIG, P. T. Avian aspergillosis. In: FOWLER, M. E. **Zoo and wild animal medicine, current therapy 3**. Philadelphia: W.B Saunders, 1993. p. 178-181.

REDIG, P.T. Micotic infeccions of birds of prey. In: FOWLER, M.E. (Ed.). **Zoo and wild animal medicine**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 420–425.

REDIG, P. T. Raptors. In: ALTMAN R. B.; CLUBB. S. L.; DORRESTEIN, G. M.; QUESENBERRY, K. **Avian medicine and surgery**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997. p. 918-928.

REDIG, P. T.; ACKERMANN, J. Raptors In: TULLY, T. N.; LAWTON, M. P. C.; DORRESTEIN, G. M. **Avian medicine**. Oxford: Butterworth Heinemann, 2000. cap. 8, p. 180-214.

REDIG, P. T.; FULLER, M. R.; EVANS, D. L. Prevalence of *Aspergillus fumigatus* in free-living goshawks. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 20, p. 52-54, 1980.

REMPLE, J. D. Considerations on the production of a safe and efficacious falcon herpesvirus vaccine. In: LUMEIJ, J. T.; REMPLE, J. D.; REDIG, P. T.; LIERZ, M.; COOPER, J. E. **Raptor biomedicine III**. Lake Worth: Zoological Education Network, 2000. cap. 3, p.13-23.

REMPLE, J. D.; FORBES, N. A. Antibiotic-impregnated polymethyl methacrylate beads in the treatment of bumblefoot in raptors. In: LUMEIJ, J. T.; REMPLE, J. D.; REDIG, P. T.; LIERZ, M; COOPER, J. E. **Raptor biomedicine III**. 1. ed. Lake Worth: Zoological Education Network, 2000. cap. 22, p. 255-263.

RIDELL, C. Alimentary system. In: RIDELL, C. **Avian histopathology**. 1. ed. Pennsylvania: American Association of Avian Pathologists, 1987a. cap. 7, p. 47-56.

RIDELL, C. Lymphoid system. In: RIDELL, C. **Avian histopathology**. 1. ed. Pennsylvania: American Association of Avian Pathologists, 1987b. cap. 2, p. 7-17.

RITCHIE, B. W. Adenoviridae. In: RITCHIE, B. W. **Avian viruses: function and control**. Lake Worth: Wingers, 1995a. p. 313 –333.

RITCHIE, B. W. Herpesviridae. In: RITCHIE, B. W. **Avian viruses: function and control**. Lake Worth: Wingers, 1995b. cap. 7, p. 171-222.

RITCHIE, B. W. Paramyxoviridae. In: RITCHIE, B. W. **Avian viruses: function and control**. Lake Worth: Wingers, 1995c. cap. 9, p. 253-283.

RITCHIE, B. W. Poxviridae. In: RITCHIE, B. W. 1. ed. **Avian viruses: function and control**. Lake Worth: Wingers, 1995d. cap. 10, p. 285–311.

RITCHIE, B. W.; DREESEN, D. W. Avian zoonoses: proven and potencial diseases. Part 1. bacterial and parasitic diseases. **Compendium on Continuing Education**, v. 10, p. 484-493, 1988.

ROSEN, M. N. Cólera Aviar. In: DAVIS, J. W.; ANDERSON, R.C.; KARSTAD, L.; TRAINER, D. O.(Ed.). **Enfermedades infecciosas y parasitarias de las aves silvestres**. Zaragoza: Acribia, 1977. p. 61–76.

ROSEN, M. N. The 1970-71 avian cholera epornitic's impact on certain species. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 8, p. 75-78, 1972.

ROSEN, M. N.; MORSE, E. E. An interspecies chain in a fowl cholera epizootic. **California Fish Game**, v. 45, p. 51, 1959.

SAMOUR, J. H.; BAILY, T. A.; COOPER, J. E. Trichomoniasis in birds of prey (Order Falconiformes) in Bahrain. **Veterinary Record**, v. 136, p. 358-362, 1995.

SAMOUR, J. H.; COOPER, J. E. Avian pox in birds of prey (Order Falconiformes) in Bahrain. **Veterinary Record**, v. 132, p. 343-345, 1993.

SANMARTÍN, M. L.; ÁLVAREZ, F.; BARREIRO, G.; LEIRO, J. Helminth fauna of Falconiform and Strigiform birds of prey in Galicia, Northwest Spain. **Parasitology Research**, v. 92, p. 255-263, 2004.

SÃO PAULO (Cidade). Secretaria Municipal do Verde e do Meio Ambiente. Inventário de Fauna do Município de São Paulo. **Diário Oficial do Município de São Paulo**, São Paulo, v. 51, n. 104, p. 1-47, 2006. Suplemento.

SAYERS, A. A.; WHITT, D. D. **Bacterial pathogenesis: a molecular approach**. 2. ed. Washington: ASM Press, 2002. 539 p.

SCHELLING, S. H.; GARLICK, D. S.; ALROY, J. Adenoviral hepatitis in a merlin (*Falco columbarius*). **Veterinary Pathology**, v. 26, p. 529-530, 1989.

SCHMIDT, G. D. **CRC handbook of tapeworm identification**. Flórida: CRC Press, 1986, 675 p.

SCHETTLER, E.; LANGGEMACH, T.; SÖMMER, P.; STREICH, J.; FRÖLICH, K. Seroepizootiology of selected infectious disease agents in free-living birds of prey in Germany. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 37, p. 145-152, 2001.

SCHMIDT, R. E.; REAVILL, D. R.; PHALEN, D. N. In: SCHMIDT, R. E.; REAVILL, D. R.; PHALEN, D. N. **Pathology of pet and aviary birds**. 1. ed. Ames: Blackwell, 2003. 234 p.

SCHOEMAKER, N. J.; DORRESTEIN, G. M.; LUMEIJ, J. T. An avipoxvirus infection in a goshawk (*Accipiter gentilis*). **Avian Pathology**, v. 27, p. 103-106, 1998.

SHIVAPRASAD, H. L. Pullorum disease and fowl typhoid. In: SWAYNE, D.; FADLY, A. M.; SAIF, Y. M.; BARNES, H. J.; GLISSON, J. R.; MCDOUGALD, L. R. **Diseases of poultry**. 11. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2003. cap. 16, p. 568-582.

SICK, H. Ordem strigiformes. In: SICK, H. (Ed.). **Ornitologia brasileira**, H. Sick (ed.). 2nd Ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1997. p. 393-405.

SILEO, L.; CARLSON, H. C.; CRUMLEY, S. C. Inclusion body disease in a great horned owl. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 11, p. 92, 1975.

SILEO, L.; FRANSON, J. C.; GRAHAM, D. L. DOMERMUTH, C. H.; RATTNER, B. A.; PATTEE, D. H. Hemorrhagic enteritis in captive American kestrels (*Falco sparverius*). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 19, p. 244–247, 1983.

SMIT, T.; EGER, A.; HAAGSMA, J.; BAKHUIZEN, T. Avian tuberculosis in wild birds in the Netherlands. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 23, p. 485-487, 1987.

SMITH, S. A. Parasites of birds of prey: their diagnosis and treatment. **Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine**, v. 5, p. 97-105, 1996.

SMITH, W. A.; MAZET, J. A. K.; HIRSH, D. C. *Salmonella* in California wildlife species: prevalence in rehabilitation centers and characterization of isolates. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 33, p. 228-235, 2002.

SNEATH, P. H. A.; MAIR, N. S.; SHARPE, M. E.; HOLT, J. G. **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. 1st Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999 p.

SNIPES, K. P.; CARPENTER, T. E.; CORN, J. L.; KASTEN, R. W. *Pasteurella multocida* in wild mammals and birds in California: prevalence and virulence for turkeys. **Avian Diseases**, v. 32, p. 9-15, 1988.

STABLER, R. M. A survey of Colorado band-tailed pigeons, mourning doves, and wild common pigeons for *Trichomonas gallinae*. **The Journal of Parasitology**, v. 37, p. 471–472, 1951.

STABLER, R. M. Attempts at infecting ringed turtle doves with virulent *Trichomonas gallinae*. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 13, p. 418–419, 1977.

STABLER, R. M. *Trichomonas gallinae*: a review. **Experimental Parasitology**, v. 3, p. 369 – 402, 1954.

STADES, F. C.; BOEVÉ, M. H.; NEUMANN, W.; WYMAN, M. Cristalino e vítreo. In: STADES, F. C.; BOEVÉ, M. H.; NEUMANN, W.; WYMAN, M. **Fundamentos de oftalmologia veterinária**. São Paulo: Manole, 1999. cap. 13, p. 155-170.

STONE, W. B.; JANES, D. E. Trichomoniasis in captive sparrow hawks. **Bulletin of the Wildlife Diseases Association**, v. 5. p.147, 1969.

SUNDLOF, S. F.; FORESTER, D. E.; THOMPSON, N. P.; COLLOPY, M. W. Residues of chlorinated hydrocarbons in tissues of raptors in Florida. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 22, p. 71 - 82, 1986.

SYKES, G. P.; MURPHY C.; HARDASWICK, V. *Salmonella* infection in a captive peregrine falcon. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.179, p. 1269–1271, 1981.

TASCA, T.; DE CARLI, G. A. Prevalence of *Trichomonas gallinae* from the upper digestive tract of the common pigeon, *Columba livia* in the Southern Brazilian State, Rio Grande do Sul. **Parasitología al Día**, v. 23, p., 1999.

TRAVASSOS, L.; FREITAS, J. F. T.; KOHN, A. Trematódeos do Brasil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 67, p.1-886, 1969.
TULLY, T. N.; HARRISON, G. J. Pneumonology. In: RITCHIE, B. W.; HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Avian Medicine: principles and application**. Lake Worth: Wingers Publishing, 1994. cap. 22, p. 557-581.

TURREL, J. M.; McMILLAN, M. C.; PAUL-MURPHY, J. Diagnosis and treatment of tumours of companion birds. Part I. **Association of Avian Veterinary Today**, v. 1, p. 109-116, 1987.

UPTON, S. J. CAMPBELL, T. W.; WEIGEL, M.; McKOWN, R. D. The Eimeriidae (Apicomplexa) os raptors: review of the literature and description of new species of the genera *Caryospora* and *Eimeria*. **Canadian Journal of Zoology**, v. 68, p. 1256-1265, 1990.

VALENTE, A. L. S.; PAULSEN, R. M. M.; BRUM, J. G. W. *Colpocephalum maculatum* Piaget, 1880 (Mallophaga: Menoponidae) em gavião–carijó (*Rupornis magnirostris*) e caracará (*Polyborus plancus*) no Rio Grande do Sul. **Arquivos da Faculdade de Veterinária da UFRGS**, v. 29, p. 147-148, 2001.

VICENTE, J. J., RODRIGUES, H. O., GOMES, D. C.; PINTO, R. M. Nematóides do Brasil. Parte IV: Nematóides de Aves. **Revista Brasileira de Zoologia**, v. 12, n. 1, p. 1-273, 1995.

WAGES, D. P. Streptococcosis. In: SWAYNE, D.; FADLY, A. M.; SAIF, Y. M.; BARNES, H. J.; GLISSON, J. R.; MCDUGALD, L. R. **Diseases of poultry**. 11. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2003. cap. 23, p.805-808.

WARD, F. P. Parasites and their treatment in birds of prey. In: FOWLER, M. E. (Ed). **Zoo and Wild Animal Medicine**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 425–430.

WARD, F. P., FAIRCHILD, D. G.; VUICICH, J. V. Inclusion body hepatitis in a prairie falcon. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 7, p. 120, 1971.

WARD, P. F.; FAIRCHILD, D. G.; VUICICH, J. V. Pulmonary aspergillosis in prairie falcon nest mates. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 6, p. 80-83, 1970.

WENDELL, M. D.; SLEEMAN, J. M.; KRATZ, G. A retrospective study of morbidity and mortality of raptors admitted to Colorado State University Veterinary Teaching Hospital during 1995 to 1998. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 38, p. 101-06, 2002.

WERNERY, U.; REMPLE, J. D.; NEUMANN, U.; ALEXANDER, D. J.; MANVELL, R. J.; KAADEN, O. R. Avian Paramyxovirus Serotype 1 (Newcastle disease virus) – Infections in falcons. **Journal of Veterinary Medicine - Serie B**, v. 39, p. 153–158, 1992.

WERNERY, U.; WERNERY, R.; ZACHARIAH, R.; KINNE, J. Salmonellosis in relation to Chlamydiosis and Pox and *Salmonella* infections in captive falcons in the United Arab Emirates. **Journal of Veterinary Medicine – Serie B**, v. 45, p. 577-583, 1998.

WHITE, C. M. A review of the systematics of raptors. In: Fowler, M. E. **Zoo and Wild Animal Medicine**. 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986. p. 366-370.

WIEMEYER, S. N.; SCHMELING, S. K.; ANDERSON, A. Environmental pollutant and necropsy data for ospreys from the eastern United States, 1975 – 1982. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 23, p. 279–291, 1987.

WIEMAYER, S. N.; SCOTT, J. M.; ANDERSON, M. P.; BLOON, P. H.; STAFFORD, C. J. Environmental contaminants in California Condor. **Journal of Wildlife Management**, v. 52, p. 238-247, 1988.

WILLIAMS, E. S.; RUNDE, D. E.; MILLS, K.; HOLLER, L. D. Avian cholera in a gyrfalcon (*Falco rusticolus*). **Avian Diseases**, v. 31, p. 380-382, 1987.

WILSON, M. A.; DUNCAN, R. M.; NORDHOLM, G. E.; BERLLOWSKI, B. M. Serotypes and DNA fingerprint profiles of *Pasteurella multocida* isolated from raptors. **Avian Diseases**, v. 39, p. 94-99, 1995.

WORK, T. M.; HALE, J. Causes of owl mortality in Hawaii, 1992 to 1994. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 32, p. 266-273, 1996.

WÜNSCHMANN, A.; SHIVERS, J.; BENDER, J.; CARROLL, L.; FULLER, S.; SAGGESE, M.; WETTERE, A.; REDIG, P. Pathologic and immunohistochemical findings in goshawks (*Accipiter gentiles*) and great horned owls (*Bubo virginianus*) naturally infected with West Nile virus. **Avian Diseases**, v. 49, p. 252-259, 2005.

YAMAGUTI, S. **Systema Helminthum - Cestodes**. London: Interscience Publishers, 1959. v. 2, 860 p.

YAMAGUTI, S. **Systema Helminthum - Nematodes**. London: Interscience Publishers, 1961. v. 3, pt. 1-2, 1261 p.

YAMAGUTI, S. **Systema Helminthum - Trematodes**. London: Interscience Publishers, 1971. v. 1, 1074 p.

YAMAGUTI, S. **Systema Helminthum - Acanthocephala**. London: Interscience Publishers, 1963. v. 5, 423 p.

YOUNG, K. E.; FRANKLIN, A. B.; WARD, J. P. Infestation of northern spotted owls by hippoboscids (Diptera) flies in northwestern California. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 29, p. 278-283, 1993.

ZUCCA, P. Anatomy. In: COOPER, J. E. **Birds of prey: health & disease**. 3. ed., Oxford: Blackwell Science, 2002. cap. 3, p. 13-27.

ANEXO A – Lista de causas de morte segundo MONTALLI (1991)

Agente físico
Cardiovascular
Circulatório
Congênito
Cutâneo
Digestivo
Endócrino
Estresse
Eutanásia
Hematopoiético
Iatrogênico, procedimentos
Idiopático
Imunológico
Indeterminado, ausência de carcaça
Indeterminado, autólise
Infeccioso, agente indeterminado
Infeccioso, bacteriano
Infeccioso, fúngico
Infeccioso, viral
Metabólico
Músculo-esquelético
Não evidente
Neoplasia
Nutricional
Parasitismo
Perinatal
Peritônio
Reprodutivo
Respiratório
Sensitivo
Sistema nervoso central
Toxicidade
Trauma, acidental
Trauma, auto-infringido
Trauma, indeterminado
Trauma, maternal
Trauma, paternal
Trauma, predador
Trauma, social
Trauma, vandalismo
Urinário

APÊNDICE A - Óbitos decorrentes de infecções bacterianas

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant./dias	Dex./dias
1	Falcão quiri-quiri	F	J	95	magro	ES	Inespecífica	1	-	-
2	Falcão quiri-quiri	M	A	90	magro	ES	Osteoarticular	5	-	-
3	Gavião carijó	M	A	190	magro	Impregnado por substância química	Dermatológica	2	-	-
4	Corujinha do mato	M	A	119	boa	Colisão contra rede elétrica	Traumática	1	-	1
5	Corujinha do mato	M	J	80	magro	ES	Digestiva	1	-	-
6	Coruja orelhuda	F	J	260	caquético	ES	Inespecífica	2	-	1
7	Corujinha do mato	M	A	110	boa	ES	Traumática	1	-	1
8	Coruja orelhuda	M	A	405	boa	ES	Traumática	4	Enr./1	-
9	Corujinha do mato	F	A	100	magro	ES	Traumática	1	-	-

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Enr. – enrofloxacin; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE B - Óbitos decorrentes de infecções por fungos e bactérias

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
10	Coruja Suindara	M	A	260	caquético	Sem detalhes	Traumática	9	Enr./2	-

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Enr. - enrofloxacin; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE C - Óbitos decorrentes de tricomoníase

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
11	Caracará	M	J	695	caquético	ES	Recebido morto	0	Met./7	-
12	Falcão quiri-quiri	F	J	75	magro	ES	Recebido morto	0	-	-
13	Falcão quiri-quiri	F	J	75	caquético	ES	Digestiva	1	Met./1	-
14	Falcão quiri-quiri	M	J	70	magro	Caiu do ninho	Digestiva	4	Met./4	-
15	Corujinha-do-mato	F	A	125	boa	Encontrada em tronco de árvore	Digestiva	2	Met./2	-
16	Coruja-orelhuda	F	A	355	magro	ES	Digestiva	1	Met./1	-
17	Corujinha-do mato	F	J	95	magro	ES	Digestiva	1	Met./1	-
18	Corujinha-do mato	F	A	90	caquético	ES	Digestiva	2	-	-
19	Coruja-orelhuda	M	A	350	magro	Sem detalhes	Digestiva	1	-	1
20	Corujinha-do-mato	F	A	95	magro	ES	Digestiva	3	Met./2	-
21	Coruja-orelhuda	F	A	360	magro	ES	Digestiva	2	-	-
22	Corujinha-do-mato	M	J	105	magro	Sem detalhes	Digestiva	3	Met./1	-

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Met. – metronidazol; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE D - Óbitos decorrentes de infestação por ácaros

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
23	Falcão peregrino	M	J	460	magro	Encontrado no telhado	Traumática	19	Enr./5	1

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; Enr. – enrofloxacina; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dia

APÊNDICE E - Óbitos decorrentes de infestação por metazoários

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
24	Gavião carijó	F	J	200	caquético	ES	Inespecífica	1	-	-
25	Coruja orelhuda	F	A	330	caquético	ES	Inespecífica	1	-	-
26	Corujinha-do-mato	M	J	70	magro	Caiu do ninho	Inespecífica	4	-	-

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE F - Óbitos decorrentes de traumas

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
27	Falcão quiri-quiri	F	A	75	magro	Sem detalhes	Neurológica	3	-	2
28	Falcão quiri-quiri	M	A	80	magro	Colisão contra veículo	Neurológica	12	Enr./6 Sulf./1	3
29	Gavião carijó	F	A	270	boa	ES	Neurológica	1	-	1
30	Corujinha do mato	F	A	120	boa	Sem detalhes	Recebida morta	0	-	-
31	Corujinha do mato	F	A	85	magro	ES	Neurológica	4	Enr./2	2
32	Corujinha do mato	M	J	80	magro	ES	Neurológica	2	Enr./2	2
33	Corujinha do mato	F	J	75	magro	ES	Inespecífica	3	-	-
34	Coruja orelhuda	M	A	430	boa	ES	Inespecífica	3	-	2
35	Coruja buraqueira	F	A	150	boa	ES	Inespecífica	1	-	-
36	Coruja-orelhuda	M	A	430	boa	Presa em linha de pipa	Traumática	2	Enr./1	1
37	Gavião carijó	M	A	190	boa	Ataque por cão	Traumática	2	-	-
38	Gavião carijó	F	A	290	gordo	ES	Traumática	1	Enr./1	-
39	Corujinha do mato	F	A	120	boa	Colisão contra veículo	Traumática	1	-	-
40	Gavião carijó	F	J	250	gordo	Sem detalhes	Inespecífico	1	-	-
41	Caracará	M	J	835	boa	ES	Traumática	3	-	-

42	Coruja-orelhuda	F	A	510	boa	Recebida morta	Recebida morta	0	-	-
43	Coruja buraqueira	F	A	120	magro	Sem detalhes	Traumática	1	Enr./1	-
44	Coruja-orelhuda	F	A	440	boa	Recebida morta	Recebida morta	0	-	-
45	Gavião miúdo	M	A	80	boa	ES	Traumática	1	-	-
46	Corujinha-do-mato	F	J	60	magro	ES	Locomotora	4	Sulf/3	-
47	Coruja orelhuda	M	A	380	boa	Sem detalhes	Locomotora	4	-	1
48	Coruja orelhuda	M	J	350	boa	Vandalismo/ape drejamento	Traumática	4	Enr./4	4
49	Falcão quiri-quiri	M	J	95	boa	ES	Locomotora	3	-	1
50	Gavião peneira	M	J	250	boa	Sem detalhes	Traumática	1	-	-
51	Gavião peneira	F	A	220	boa	Ferimento por linha de pipa	Traumática	1	-	-
52	Gavião peneira	M	A	235	boa	Encontrado em estrada	Traumática	2	Enr./1	-
53	Corujinha-do-mato	F	A	120	boa	Colisão com veículo	Traumática	1	-	-
54	Coruja-orelhuda	F	A	550	boa	Recebida morta	Recebida morta	0	-	-
55	Corujinha-do-mato	F	J	110	boa	ES	Traumática	1	-	-
56	Coruja-orelhuda	M	A	480	boa	ES	Traumática	2	Enr/2	1
57	Corujinha-do-mato	F	A	110	boa	Encontrada em rodovia	Traumática	4	-	-
58	Coruja orelhuda	M	A	335	magro	ES	Traumática	2	Enr./2	-
59	Coruja listrada	M	A	320	boa	Encontrada em rodovia	Traumática	2	-	-
60	Corujinha-do-mato	F	A	140	boa	ES	Inespecífica	1	-	1

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Enr. - enrofloxacina; Sulf.- sulfadiazina trimetoprima; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE G - Óbitos decorrentes de agente físico, calor

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
61	Gavião peneira	M	J	185	magro	Transportado em porta-malas	Recebido morto	0	-	-

M - macho; J – jovem; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE H - Óbitos decorrentes de processos digestivos

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ati/dias	Dex/dias
62	Coruja orelhuda	F	A	315	caquético	ES	Inespecífica	7	Enr./1	-

F - fêmea; A - adulto; ES - encontrado (a) no solo; Enr. – enrofloxacina; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE I - Óbitos decorrentes de processos nutricionais

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
63	Coruja orelhuda	F	A	290	caquético	Encontrado no foro de uma residência	Oftalmológica	2	-	-

F - fêmea; A – adulto; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE J - Óbitos de causas indeterminadas

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
64	Corujinha-do-mato	M	A	105	boa	Preso em linha de pipa	Traumática	2	-	-
65	Suindara	M	A	310	boa	ES	Inespecífica	2	Enr./1	-
66	Coruja orelhuda	F	A	415	magro	Sem detalhes	Traumática	3	Met./2	-
67	Coruja orelhuda	M	A	355	boa	Lesão por arame farapdo	Traumática	4	Enr./4	-

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Enr. - enrofloxacina; Met. – metronidazol; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE K.1 – Eutanásia por processos osteoarticulares

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
68	Sovi	M	A	200	boa	Encontrado na rua	Traumática	1	-	-
69	Gavião carijó	F	J	230	boa	Caiu da árvore	Locomotora	21	-	-
70	Gavião carijó	F	A	260	boa	Sem detalhes	Traumática	2	Enr./1	1
71	Gavião carijó	F	A	370	gordo	Sem detalhes	Traumática	1	-	-
72	Gavião peneira	F	A	245	boa	Sem detalhes	Traumática	1	-	-
73	Gavião carijó	F	A	300	boa	ES	Traumática	3	Enr/?	-
74	Falcão-de-coleira	M	A	220	boa	Sem detalhes	Traumática	1	-	-
75	Gavião-carijó	M	J	230	boa	ES	Traumática	2	-	-
76	Caracará	M	A	860	magro	ES	Traumática	1	-	-
77	Suindara	F	A	290	magro	ES	Traumática	1	-	-
78	Coruja orelhuda	M	A	375	magro	ES	Traumática	2	-	-
79	Coruja orelhuda	M	A	320	magro	Colisão com	Traumática	1	-	-

						edificação				
80	Coruja orelhuda	F	J	450	boa	ES	Traumática	1	-	-
81	Corujinha-do-mato	M	A	115	boa	ES	Traumática	3	3	-
82	Corujinha-do-mato	M	A	140	boa	Presa em um galho	Traumática	27	13	-
83	Suindara	M	A	280	magro	Caída na linha do trem	Traumática	1	-	-
84	Coruja orelhuda	M	A	335	magro	Sem detalhes	Traumática	2	Met./1	-
85	Suindara	M	A	330	boa	Presa em um galho	Traumática	1	-	-
86	Coruja orelhuda	F	A	480	boa	Sem detalhes	Traumática	5	Enr./4	-
87	Suindara	F	A	410	boa	ES	Traumática	37	Enr./11 Met./11	-
88	Coruja orelhuda	F	A	510	boa	Sem detalhes	Traumática	1	-	-
89	Coruja-buraqueira	M	A	150	boa	ES	Traumática	1	-	-
90	Coruja-buraqueira	M	J	150	boa	ES	Locomotora	5	-	-
91	Suindara	M	J	220	magro	Encontrada no forro de uma casa	Traumática	1	-	-

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Enr. - enrofloxacina; Met.-metronidazol; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE K.2 – Eutanásia por lesão isquêmica da extremidade da asa

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
92	Coruja orelhuda	M	A	380	magro	Colisão contra muro	Traumática	5	-	-
93	Coruja orelhuda	M	A	415	boa	Sem detalhes	Traumática	6	Enr./3 Met./3	1
94	Coruja orelhuda	F	A	445	boa	Sem detalhes	Traumática	3	Enr./1	-
95	Mocho diabo	F	A	600	boa	ES	Traumática	21	Enr./7 Sulf./ 3	2

96	Coruja orelhuda	F	A	555	boa	Linha de pipa	Traumática	1	-	-
97	Coruja orelhuda	M	A	480	boa	Sem detalhes	Traumática	2	Enr./1	-
98	Coruja orelhuda	M	A	385	magro	Colisão com fio de alta tensão	Traumática	8	Cef./7	1
99	Coruja orelhuda	F	A	480	boa	ES	Traumática	3	Enr./2	1

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Enr. - enrofloxacina; Met.-metronidazol; Cef. Cefalexina; Sulf. Sulfadiazina trimetoprima; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE K.3 – Eutanásia por lesões severas em partes moles

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
100	Falcão quiri-quiri	M	A	90	boa	ES	Traumática	1	-	-
101	Falcão quiri-quiri	F	A	110	boa	Caiu sobre tanque de cacos de vidro quente*	Traumática	1	-	-
102	Caracará	F	A	1020	boa	Asa ferida por linha de pipa	Traumática	24	Enr./11	-
103	Gavião carijó	F	A	345	boa	ES	Traumática	1	-	-
104	Caracará	F	A	1030	boa	Linha de pipa presa na asa	Traumática	6	Enr. 5	-
105	Coruja orelhuda	F	A	425	boa	Presa em arame farpado	Traumática	1	-	-
106	Coruja buraqueira	F	A	145	boa	Presa em arame farpado	Traumática	1	-	-
107	Coruja orelhuda	M	A	370	magro	Colisão com rede elétrica	Traumática	1	-	-

* Fase de processamento industrial de vidro onde cacos de vidro são aquecidos em um tanque.

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Enr. – enrofloxacina; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE K.4 – Eutanásia por tricomoniase grave

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
108	Carcará	F	J	670	caquético	ES	Digestiva	2	-	-
109	Carcará	M	J	620	magro	ES	Digestiva	2	-	-
110	Falcão quiri-quiri	F	J	90	magro	ES	Digestiva	1	-	-
111	Coruja-orelhuda	M	A	315	caquético	ES	Digestiva	3	-	-
112	Coruja-orelhuda	F	A	455	magro	ES	Digestiva	1	-	-

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE K.5 – Eutanásia por causas variadas

Caso	Espécie	Sexo	Faixa etária	Peso (g)	Condição corpórea	Histórico	Sintomatologia	Período de internação (dias)	Ant/dias	Dex/dias
113	Caracará	F	A	1120	boa	Encontrado na estrada	Dermatológica	1	-	-
114	Coruja orelhuda	F	J	460	magro	Es	Dermatológica	38	Sulf./3	-

F - fêmea; M - macho; A - adulto; J - jovem; ES - encontrado (a) no solo; Sulf.- Sulfadiazina trimetoprima; Ant. – antibioticoterapia/dias; Dex. – dexametasona/dias

APÊNDICE L - Óbitos decorrentes de infecções bacterianas

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
1	<p>Baço, esplenite necrótica multifocal granulocítica.</p> <p>Fígado, hepatite necrótica multifocal linfo-plasmocitária.</p> <p>Pulmão, pneumonia fibrino necrótica focal granulocítica severa associada a colônias bacterianas.</p> <p>Pulmão, vasos sangüíneos, êmbolos bacterianos e microtrombos.</p> <p>Peritônio, peritonite fibrino necrótica granulocítica.</p> <p>Saco aéreo, aerossaculite fibrino necrótica granulocítica.</p> <p>Miocárdio, miocardite necrótica granulocítica.</p> <p>Pericárdio, pericardite necrótica granulocítica.</p> <p>Endocárdio, endocardite necrótica granulocítica.</p> <p>Muculatura peitoral, miosite fibrino necrótica localmente extensiva.</p>	<p>Sangue, peritônio: <i>Pasteurella multocida</i>.</p> <p>Sangue: Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Infecciosa, septicemia, <i>Pasteurella multocida</i>.</p>
2	<p>Baço, esplenite fibrino necrótica com presença de colônias bacterianas Gram-negativas.</p> <p>Baço, depleção linfóide severa.</p> <p>Baço, congestão severa.</p> <p>Baço, trombocitose.</p> <p>Fígado, hepatite multifocal linfo-plasmocitária discreta.</p> <p>Fígado, êmbolos bacterianos Gram-negativos em sinusóides.</p> <p>Fígado, células de Kupffer com bactérias Gram-negativas intracitoplasmáticas.</p> <p>Pulmão, congestão moderada a severa.</p> <p>Pulmão, edema.</p> <p>Pulmão, necrose fibrinosa focal.</p> <p>Rim, bactérias no glomérulo renal e entre as células tubulares.</p> <p>Êmbolos bacterianos Gram-negativos no cérebro.</p> <p>Músculo-esquelético, tarsometatarso direito e esquerdo, deformidade.</p> <p>Músculo-esquelético, calota craniana, maleável.</p> <p>Músculo-esquelético, coracóide, maleável.</p> <p>Sistema tegumentar, crescimento exagerado do bico superior.</p> <p>Musculatura peitoral atrofiada e ausência de depósitos de gordura.</p>	<p>Sangue - <i>Escherichia coli</i>.</p> <p>Sangue: Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Infecciosa, septicemia, <i>Escherichia coli</i>.</p>
3	<p>Pulmão, pneumonia fibrino necrótica multifocal aguda com presença de colônias bacterianas.</p> <p>Baço, esplenite focal aguda.</p> <p>Fígado, hepatite multifocal aguda.</p>	<p>Sangue, pulmão - <i>Pseudomonas aeruginosa</i>.</p> <p>Sangue, pulmão - Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Infecciosa, respiratória, pneumonia, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>.</p>

4	<p>Baço, esplenite necrótica multifocal com presença de colônias bacterianas Gram-negativas.</p> <p>Cérebro, malácia multifocal associada à microtrombos e êmbolos bacterianos Gram-negativos.</p> <p>Fígado, hepatite portal linfo-plasmocitária.</p> <p>Fígado, parênquima, colônias bacterianas Gram-negativas.</p> <p>Êmbolos bacterianos no pulmão, rim.</p> <p>Musculatura da região do úmero, necrose hemorrágica com presença de colônias bacterianas Gram-negativas.</p>	<p>Sangue - <i>Pasteurella</i> sp e <i>Serratia</i> sp.</p> <p>Sangue - Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Infecciosa, septicemia, <i>Pasteurella</i> sp e <i>Serratia</i> sp.</p>
5	<p>Ventrículo, ventriculite fibrino ulcerativa fibrino focal com presença de colônias bacterianas Gram-negativas e de corpo estranho.</p> <p>Intestino delgado, enterite granulocítica segmentar.</p> <p>Pulmão, pneumonia granulocítica peribronquiolar.</p> <p>Baço, esplenite granulocítica discreta.</p> <p>Baço, depleção linfóide moderada.</p>	<p>Sangue - <i>Salmonella</i> sp e <i>Escherichia coli</i>,</p> <p>Pulmão - <i>Escherichia coli</i>, <i>Serratia marcescens</i>.</p> <p>Sangue e pulmão: Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Infecciosa, septicemia, <i>Salmonella</i> sp, <i>Escherichia coli</i>.</p>
6	<p>Caquexia</p> <p>Fígado, necrose multifocal com presença de infiltrado misto.</p> <p>Fígado, degeneração hepatocelular vacuolar micro e macrogoticular periportal e centro lobular.</p> <p>Peritônio, peritonite com infiltrado de linfócitos e granulócitos.</p> <p>Baço, aumento do infiltrado de granulócitos.</p>	<p>Sangue, medula óssea e fígado - <i>Salmonella</i> Enteritides e <i>Serratia odorífera</i>.</p> <p>Peritônio - <i>Salmonella</i> Enteritides.</p> <p>Sangue, medula óssea, fígado e peritônio: Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Infecciosa, septicemia, <i>Salmonella</i> Enteritides e <i>Serratia odorífera</i>.</p>
7	<p>Baço, esplenite necrótica.</p> <p>Fígado, necrose hepatocelular multifocal.</p> <p>Pulmão, congestão severa.</p> <p>Êmbolos bacterianos Gram-positivos no baço, fígado e pulmão.</p> <p>Musculatura peitoral, necrose hemorrágica com presença de colônias bacterianas Gram-positivas.</p>	<p>Sangue - <i>Streptococcus</i> sp.</p> <p>Micológico não realizado.</p>	<p>Infecciosa, septicemia, <i>Streptococcus</i> sp.</p>
8	<p>Músculo peitoral, miosite necrótica localmente extensiva com presença de colônias bacterianas Gram-positivas.</p> <p>Músculo da região do úmero, miosite necrótica localmente extensiva com presença de colônias bacterianas Gram-positivas.</p> <p>Úmero, epífise proximal, osteomielite com presença de colônias bacterianas Gram-positivas.</p> <p>Parede abdominal, paniculite granulocítica com presença de colônias bacterianas Gram-positivas e comprometimento do tecido adiposo e fascia muscular.</p> <p>Peritônio, peritonite granulocítica.</p>	<p>Medula óssea, fígado, peritônio - <i>Streptococcus</i> sp.</p> <p>Sangue - <i>Enterobacter faecalis</i>.</p> <p>Sangue, medula óssea, peritônio: Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Infecciosa, septicemia, <i>Streptococcus</i> sp.</p>

	Pulmão, pleuro-pneumonia granulocítica, êmbolos bacterianos Gram-positivos. Fígado, necrose hepatocelular multifocal discreta.		
9	Globo ocular direito, perioftalmite necrótica fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas. Conduto auditivo direito, otite necrótica fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas e associada à osteomielite e osteonecrose. Crânio, osso frontal, fratura. Cérebro, congestão marcante, êmbolos bacterianos. Fígado, hemorragia localmente extensiva severa. Pulmão, congestão severa.	Sangue - <i>Staphylococcus sp</i> e coco Gram-positivo catalase negativo não identificado. Cérebro: <i>Providencia rettgeri</i> . Órbita - <i>Providencia rettgeri</i> e <i>Staphylococcus sp</i> . Sangue, cérebro, órbita: Negativo para fungos e leveduras.	Infecciosa, perioftalmite e otite, <i>Providencia rettgeri</i> e <i>Staphylococcus sp</i> .

APÊNDICE M - Óbitos decorrentes de infecções por fungos e bactérias

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
10	Pulmão, broncopneumonia necrótico fibrino supurativa severa com presença de hifas e focos de piogranulomas coalescentes. Pulmão, vasculite com angioinvasão. Pulmão, edema. Traquéia, traqueíte necrótico fibrino supurativa com presença de hifas comprometendo a mucosa, lâmina própria, anéis traqueais e tecidos moles adjacentes; lúmen da traquéia parcialmente obstruído por hifas e material fibrino necrótico. Siringe, processo necrótico fibrino supurativo com presença de hifas associadas à área de ulceração comprometendo a lâmina própria, e tecido muscular adjacente. Pericárdio, pericardite fibrino supurativa nodular atingindo a túnica adventícia dos grandes vasos; presença de hifas invadindo o miocárdio e comprometimento do saco aéreo. Mesentério, lesão nodular fibrino supurativa com comprometimento do saco aéreo. Fígado, perihepatite necrótico fibrino supurativa hemorrágica. Fígado, necrose hepatocelular multifocal severa. Intestino delgado, lesão necrótica fibrino supurativa transmural multi-segmentar severa. Parede torácica (costelas e músculos intercostais), miosite	Sangue - <i>Escherichia coli</i> . Negativo para fungos e leveduras. Pulmão, fígado, saco aéreo - <i>Aspergillus sp.</i> e <i>Escherichia coli</i>	Infecciosa, septicemia, <i>Escherichia coli</i> e <i>Aspergillus sp.</i>

	necrótico fibrino supurativa marcante com presença de hifas e osteomielite dos ossos das costelas. Musculatura peitoral, miosite necrótico fibrino supurativa nodular. Esôfago, lesão necrótica fibrino supurativa nodular comprometendo a serosa e saco aéreo adjacente associado à flebite fibrino supurativa necrótica severa com grande quantidade de hifas. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada.		
--	--	--	--

APÊNDICE N - Óbitos decorrentes de infecção por protozoários - *Trichomonas* sp

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
11	Cavidade oral, lesão nodular comprometendo palato, faringe, coana e órbita direita. Cavidade oral, estomatite necrótica ulcerativa fibrino supurativa severa e profunda com presença de colônias de bactérias aderidas à superfície ulcerada. Baço, plasmocitose discreta a moderada. Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido mononuclear (linfócitos, plasmócitos e macrófagos) discreta. Pálpebra, conjuntivite granulocítica. Rim, infiltrado de granulócitos perivascular multifocal. Bursa, depletada. Cérebro, congestão discreta.	Sangue – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Infecçiosa, protozoário, <i>Trichomonas</i> sp.
12	Cavidade oral, lesão nodular comprometendo palato, faringe, região sublingual, cavidade orbital direita. Cavidade oral, estomatite necrótica fibrino supurativa severa com presença de colônias bacterianas. Baço, depleção linfóide moderada. Fígado, hepatite portal e lobular sem zoneamento definido multifocal granulocítica moderada. Pulmão, congestão moderada. Rim, infiltrado de granulócitos intersticial discreto. Intestino delgado, enterite granulocítica discreta. Intestino grosso, colite granulocítica discreta. Cérebro, congestão moderada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Infecçiosa, protozoário, <i>Trichomonas</i> sp.
13	Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe, coana,	Sangue - Negativo para	Infecçiosa, protozoário,

	região sublingual, ramo esquerdo da mandíbula. Cavidade oral, estomatite necrótica fibrino supurativa. Baço, depleção linfóide discreta. Fígado, hepatite portal e lobular com infiltrado granulocítico e linfoplasmocitário. Pulmão, congestão moderada. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada. Bursa, depletada.	bactérias. Micológico não realizado.	<i>Trichomonas sp.</i>
14	Cavidade oral, lesão nodular comprometendo palato, região sublingual, mandíbula, maxila, cavidade orbital esquerda. Lesão oral, estomatite ulcerativa necrótica fibrino supurativa profunda, osteonecrose e osteomielite. Presença de células gigantes circundando a lesão. Fígado, hepatite portal e lobular com infiltrado granulocítico e linfoplasmocitário. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada. Bursa, depletada.	Sangue – <i>Escherichia coli</i> . Micológico não realizado.	Infecciosa, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>
15	Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe, palato e coana, atingindo órbita direita e esquerda. Cavidade oral, estomatite necrótica ulcerativa fibrino supurativa severa e profunda com colônias bacterianas na superfície associada à periosteíte e osteomielite. Baço, plasmocitose discreta. Hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido granulocítica moderada. Pulmão, pneumonia fibrino supurativa multifocal coalescente associada a focos de granulomas com colônias bacterianas. Presença de vasculite fibrino supurativa. Intestino delgado, enterite linfoplasmocitária discreta. Rim, infiltrado linfoplasmocitário com raros granulócitos perivascular moderado.	Sangue – Cocobastonete Gram negativo não fermentador – suspeita de <i>Pseudomonas sp.</i> Negativo para fungos e leveduras. Pulmão – <i>Enterococcus faecalis</i> , Cocobastonete Gram negativo não fermentador – suspeita de <i>Pseudomonas sp.</i> Negativo para fungos e leveduras.	Infecciosa, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>
16	Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe, palato e coana e atingindo órbita direita e esquerda. Cavidade oral, estomatite necrótica ulcerativa fibrino supurativa severa e profunda. Necrose da parede dos vasos. Baço, depleção linfóide discreta. Fígado, necrose hemorrágica focal.	Sangue – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Infecciosa, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>

	<p>Fígado, degeneração vacuolar microgoticular difusa.</p> <p>Fígado, hepatite portal e lobular sem zoneamento definido com infiltrado misto discreto.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, congestão moderada.</p>		
17	<p>Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe, palato e coana e atingindo órbita esquerda.</p> <p>Cavidade oral, estomatite necrótica ulcerativa fibrino supurativa severa e profunda com presença de colônias bacterianas associada à osteomielite necrótica granulocítica.</p> <p>Pálpebra, blefarite erosiva necrótica supurativa com comprometimento do pânículo. Presença de microtrombos.</p> <p>Baço, depleção linfóide discreta. Infiltrado heterofílico multifocal discreto.</p> <p>Fígado, hepatite multifocal granulocítica discreta a moderada.</p> <p>Pulmão, foco de hemorragia e necrose da parede dos vasos associado a colônias bacterianas.</p> <p>Pulmão, necrose pulmonar com grande quantidade de colônias bacterianas</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Rim, infiltrado misto perivascular discreto</p>	<p>Sangue – <i>Escherichia coli</i>.</p> <p>Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Infecciosa, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i></p>
18	<p>Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe e língua.</p> <p>Esôfago, porção proximal, lesão nodular.</p> <p>Laringe, lesão nodular.</p> <p>Traquéia, lesão nodular.</p> <p>Cavidade oral, estomatite necrótica fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas. Necrose da parede dos vasos.</p> <p>Traquéia, traqueíte necrótica fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas com comprometimento da cartilagem.</p> <p>Baço, depleção linfóide discreta, plasmocitose discreta.</p> <p>Fígado, hepatite necrótica multifocal com infiltrado de mononucleares.</p> <p>Fígado, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, edema.</p> <p>Rim, infiltrado linfo-plasmocitário com raros granulócitos, intersticial e perivascular.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, congestão moderada.</p>	<p>Não coletado.</p>	<p>Infecciosa, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i></p>

19	<p>Cavidade oral, lesão nodular comprometendo o conduto auditivo esquerdo e cavidade orbital esquerda.</p> <p>Cavidade oral, estomatite necrótica fibrino supurativa extensa e severa com comprometimento da musculatura regional, parcialmente circundada por células gigantes multinucleadas. Presença de microtrombos.</p> <p>Conduto auditivo, severo processo inflamatório fibrino supurativo necrótico comprometendo partes moles e tecido ósseo. Necrose óssea e osteomielite severa.</p> <p>Baço, depleção linfóide moderada.</p> <p>Fígado, hepatite portal e lobular multifocal linfo-plasmocitária discreta.</p> <p>Fígado, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, área focal de hemorragia e presença de colônias bacterianas.</p> <p>Pulmão, edema.</p> <p>Pulmão, congestão severa.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, congestão moderada.</p>	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Infecciosa, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>
20	<p>Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe, palato e coana e órbitas direita e esquerda.</p> <p>Cavidade oral, estomatite ulcerativa necrótica fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas associada à periostite e osteomielite. Presença de células gigantes na periferia da lesão. Presença de microtrombos e vasculite.</p> <p>Baço, plasmocitose discreta.</p> <p>Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto e predomínio de células mononucleares.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, pneumonia granulocítica difusa severa com presença de colônias bacterianas no parênquima pulmonar.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, edema.</p>	Sangue – <i>Escherichia coli</i> . Micológico não realizado.	Infecciosa, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>
21	<p>Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe, palato e coana e órbitas direita e esquerda.</p> <p>Cavidade oral, estomatite necrótica ulcerativa fibrino supurativa severa e profunda associada à osteomielite e necrose óssea.</p> <p>Baço, depleção linfóide moderada.</p>	Sangue - <i>Morganella sp.</i> Negativo para fungos e leveduras.	Infecciosa, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>

	Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido linfo-plasmocitária discreta. Pulmão, edema. Pulmão, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada. Rim, congestão moderada.		
22	Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe, pálato e coana. Cavidade oral, estomatite necrótica ulcerativa fibrino supurativa severa e profunda com bactérias na superfície e intra-lesionais associada à necrose óssea. Baço, depleção linfóide discreta. Fígado, hepatite portal e lobular multifocal com infiltrado misto com predomínio de granulócitos discreta. Fígado, congestão moderada. Pulmão, pneumonia granulocítica com presença de colônias bacterianas severa. Pulmão, congestão moderada a severa. Rim, congestão moderada. Rim, infiltrado misto perivascular. Cérebro, congestão moderada.	Sangue - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> e <i>Serratia odorífera</i> . Negativo para fungos e leveduras.	Infecciosa, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>

APÊNDICE O - Óbitos decorrentes de parasitismo por ácaros

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
23	Saco aéreo e pulmão, ácaros em grande quantidade (macroscopia). Sacos aéreo, nematódeos (não identificados) (macroscopia). Pulmão, bronquite crônica parasitária catarral, <i>Sternostoma tracheacolum</i> . Pulmão, granuloma parasitário (nematódeo). Pulmão, congestão moderada a severa. Fígado, congestão moderada. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada. Osso, úmero, calo ósseo.	Sangue - <i>Staphylococcus sp.</i> Negativo para fungos e leveduras.	Parasitismo, ácaro, <i>Sternostoma tracheacolum</i> .

APÊNDICE P - Óbitos decorrentes de parasitismo por metazoários

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
24	Caquexia. Órgãos internos hipocorados. Intestino delgado, obstrução, nematódeo, <i>Porrocaecum sp.</i> Intestino delgado, parasitismo, acantocéfalo, <i>Centrorhynchus sp.</i> Intestino delgado, enterite linfo-plasmocitária segmentar discreta. Intestino delgado, hiperplasia de cripta segmentar discreta. Fígado, atrofia hepatocelular.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Parasitismo, nematódeo, <i>Porrocaecum sp.</i>
25	Caquexia. Intestino delgado, parasitismo, cestódeo, trematódeo e acantocéfalo. Intestino delgado, enterite linfo-plasmocitária difusa moderada. Fígado, atrofia hepatocelular.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Parasitismo, cestódeo, <i>Spharuterina sp.</i> Parasitismo, trematódeo, <i>Neodiplostomum sp.</i> Parasitismo, acantocéfalo, Echynorhynchidae.
26	Musculatura peitoral, atrofia. Ausência de depósitos de gordura. Órgãos internos hipocorados. Intestino delgado, parasitismo, obstrução, acantocéfalo, Echynorhynchoidea Intestino delgado, enterite linfo-plasmocitária discreta e hiperplasia de criptas discreta. Baço, depleção linfóide moderada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Parasitismo, acantocéfalo, Echynorhynchoidea.

APÊNDICE Q - Óbitos decorrentes de traumas

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
27	Calota craniana, osso occipital, perfuração. Calota craniana, occipital, osteíte fibrino necrótica focal associada ao local de fratura óssea. Cerebelo, hemorragia focal marcante. Cerebelo, malácia, focal marcante. Cérebro, necrose de neurônios e neuroniofagia.	Sangue - <i>Staphylococcus spp.</i> Cocobastonete Gram-negativo não fermentador não identificado. Negativo para fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma craniano.
28	Calota craniana, osso frontal, fratura. Cérebro, hemisfério esquerdo, polioleucomalácia marcante. Cérebro, hemisfério esquerdo, hemorragia marcante.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras. Encéfalo - <i>Klebsiella</i>	Trauma, colisão contra veículo. Trauma craniano.

		<i>pneumoniae pneumoniae</i> . Negativo para fungos e leveduras.	
29	Cérebro, hemisfério direito, hematoma subdural marcante. Cérebro, microhemorragia.	Sangue - Negativo para bactérias. Micológico - não realizado.	Trauma, indeterminado. Trauma craniano.
30	Calota craniana, occipital, perfuração. Cérebro, hemorragia submeningeana focal. Cérebro, edema. Cérebro, congestão moderada a marcante. Pulmão, hemorragia multifocal, marcante.	Sangue - Enterobacteriaceae não identificada. Negativo para fungos e leveduras. Pulmão - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma crânio.
31	Calota craniana, osso frontal, perfuração. Calota craniana, osso frontal, osteomielite fibrino necrótica supurativa extensa associada à hemorragia.	Sangue - Negativo para bactérias. Micológico não realizado.	Trauma, indeterminado. Trauma craniano.
32	Cérebro, hemorragia focal associada à presença e fragmento ósseo. Cérebro, congestão moderada a marcante. Cérebro, edema. Cérebro, cromatólise. Cérebro, neuroniofagia. Calota craniana, osteomielite. Meninge, duramáter, hemorragia multifocal.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma indeterminado. Trauma craniano.
33	Cérebro, hemorragia focal. Cérebro, hemorragia submeningeana. Cérebro, hemorragia em ventrículo. Cérebro, congestão moderada. Cérebro, edema. Cérebro, cromatólise.	Sangue – Negativo. Micológico não realizado.	Trauma, indeterminado. Trauma craniano.
34	Cérebro, edema. Cérebro, malácia focal. Cérebro, cromatólise focal. Miocardite necrótico supurativa focal. Calota craniana, hemorragia intra-óssea e subcutânea. Pulmão, hemorragia localmente extensiva.	Sangue - <i>Acinetobacter baumannii</i> . Negativo para fungos e leveduras. Pulmão - <i>Staphylococcus sp.</i> Negativo para fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma craniano.
35	Músculo-esquelético, região cefálica, hemorragia subcutânea	Sangue - negativo para	Trauma, indeterminado.

	<p>difusa marcante. Pálpebras, hemorragia subcutânea. Músculo-esquelético, região cervical, hemorragia subcutânea difusa marcante. Calota craniana, hemorragia intra-óssea difusa marcante. Cérebro, edema. Globo ocular esquerdo, coloboma de íris.</p>	<p>bactérias. Micológico não realizado.</p>	<p>Trauma craniano.</p>
36	<p>Cérebro, hemisfério esquerdo, hematoma epidural marcante. Músculo-esquelético, membro torácico esquerdo, região metacarpiana edema. Músculo-esquelético, membro torácico esquerdo, região metacarpiana, hemorragia.</p>	<p>Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.</p>	<p>Trauma linha de pipa. Trauma craniano.</p>
37	<p>Músculo-esquelético, músculo peitoral, ferida perfuro contusa. Músculo-esquelético, músculo peitoral, hemorragia extensa marcante. Músculo-esquelético, músculo peitoral, degeneração e necrose de fibras musculares com presença de bactérias Gram-negativas. Órgãos internos, hipocorados.</p>	<p>Sangue - bactéria Gram-negativa não identificada. Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Trauma, mordedura predador, cão. Músculo-esquelético, músculo peitoral.</p>
38	<p>Músculo-esquelético, membro torácico, região umeral, bilateral, hemorragia marcante. Músculo-esquelético, membro pélvico esquerdo, região tarsometarsiana e da pata, hemorragia marcante.</p>	<p>Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.</p>	<p>Trauma, indeterminado. Músculo-esquelético, múltiplos sítios.</p>
39	<p>Músculo-esquelético, membro torácico esquerdo, região umeral, hemorragia marcante. Músculo-esquelético, membro torácico direito, região rádio-ulnar e metacarpiana, hemorragia marcante. Músculo-esquelético, membro torácico direito, região axilar, hemorragia marcante. Órgãos internos, hipocorados. Pulmão, hemorragia localmente extensiva. Coração, pericárdio, hemorragia discreta. Fígado, degeneração hepatocelular vacuolar microgoticular difusa.</p>	<p>Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.</p>	<p>Trauma, indeterminado. Músculo-esquelético, múltiplos sítios.</p>
40	<p>Músculo-esquelético, entrada torácica, hemorragia marcante Músculo-esquelético, membro pélvico direito, região tibiotársica distal, hemorragia marcante Órgãos internos, hipocorados Pulmão, hemorragia focal discreta Fígado, degeneração hepatocelular vacuolar microgoticular difusa</p>	<p>Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.</p>	<p>Trauma, indeterminado. Músculo-esquelético, múltiplos sítios.</p>

41	Músculo-esquelético, musculatura peitoral esquerda profunda, hemorragia marcante. Músculo-esquelético, membro torácico direito, região rádio-ulnar, hemorragia marcante. Órgãos internos, hipocorados. Pulmão, hemorragia localmente extensiva marcante. Fígado, degeneração hepatocelular vaucolar difusa.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Músculo-esquelético, múltiplos sítios.
42	Músculo-esquelético, musculatura peitoral direita, hemorragia marcante. Músculo-esquelético, membro torácico direito, região umeral e radi-ulnar, hemorragia marcante. Músculo-esquelético, parede torácica direita, hemorragia marcante Órgãos internos, hipocorados.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Músculo-esquelético, múltiplos sítios.
43	Músculo-esquelético, musculatura peitoral esquerda, hemorragia marcante. Osso, fêmur esquerdo, diáfise distal, fratura transversa simples fechada. Osso, ulna esquerda, diáfise distal, fratura completa transversa simples fechada Órgãos internos, hipocorados	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma indeterminado. Músculo-esquelético, múltiplos sítios.
44	Músculo-esquelético, região cervical, hemorragia marcante. Músculo-esquelético, região femoral esquerda, hemorragia marcante. Músculo-esquelético, região torácica dorsal, hemorragia marcante. Saco aéreo, hemorragia.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma indeterminado. Músculo-esquelético, múltiplos sítios.
45	Rim, hemorragia localmente extensiva marcante. Rim, necrose tubular aguda multifocal. Músculo-esquelético, região cauda-dorsal, hemorragia marcante. Pulmão, hemorragia difusa moderada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma dorso-caudal.
46	Músculo-esquelético, última vértebra torácica, fratura. Pulmão, hemorragia multifocal moderada. Rim, hemorragia peri-renal. Adrenal, hemorragia focal.	Sangue, fígado - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma dorso-caudal.
47	Músculo-esquelético, região uropigeana, hematoma. Fígado, bordo esquerdo, ruptura. Fígado, lobo esquerdo, área de ruptura associada à hemorragia e necrose hepatocelular subjacente. Pulmão, congestão acentuada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma, dorso-caudal.

	<p>Pulmão, hemorragia multifocal.</p> <p>Rim, congestão discreta.</p> <p>Cloaca, distensão com retenção de excretas moderada.</p>		
48	<p>Músculo-esquelético, região dorso-caudal, hematoma.</p> <p>Músculo-esquelético, 7ª vértebra torácica, hemorragia.</p> <p>Osso, úmero esquerdo, diáfise distal, fratura completa transversa fechada.</p> <p>Fígado, congestão moderada.</p> <p>Fígado, necrose hepatocelular multifocal sem zoneamento definido, moderada.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, edema.</p> <p>Pulmão, hemorragia perivascular.</p> <p>Rim, congestão severa.</p> <p>Rim, nefrose tubular fibrinóide.</p> <p>Cérebro, congestão severa.</p>	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	<p>Trauma, vandalismo.</p> <p>Trauma torácico.</p>
49	<p>Músculo esquelético, segunda vértebra torácica, fratura.</p> <p>Músculo esquelético, parede torácica, necrose fibrino-supurativa focal.</p> <p>Coração, ventrículo direito, miocárdio, degeneração focal associada microhemorragia.</p> <p>Pulmão, edema.</p> <p>Pulmão, pneumonia piogranulomatosa multifocal.</p> <p>Cloaca, distensão com retenção de excretas marcante.</p>	Sangue, pulmão - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	<p>Trauma indeterminado.</p> <p>Trauma torácico.</p>
50	<p>Coração, ventrículo, miocárdio, hemorragia multifocal marcante.</p> <p>Coração, pericárdio, hemorragia moderada.</p> <p>Pulmão, hemorragia focal marcante.</p> <p>Saco aéreo, hemorragia discreta.</p> <p>Músculo peitoral, hemorragia localmente extensiva moderada.</p> <p>Fígado, hemorragia marcante.</p> <p>Fígado, necrose coalescente.</p> <p>Cérebro, edema.</p> <p>Osso, rádio e ulna esquerdos, fratura diafisária proximal completa transversa simples exposta.</p>	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	<p>Trauma indeterminado.</p> <p>Trauma torácico.</p>
51	<p>Úmero direito, diáfise proximal, fratura completa transversa escurulada exposta.</p> <p>Pulmão, hemorragia localmente extensiva e multifocal marcante.</p> <p>Adrenal, hemorragia multifocal.</p> <p>Adrenal, congestão moderada a severa.</p>	<p>Sangue - <i>Escherichia coli</i>.</p> <p>Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Trauma, linha de pipa.</p> <p>Trauma torácico.</p>

52	<p>Úmero esquerdo, diáfise proximal, fratura completa transversa esquirlada fechada.</p> <p>Pulmão, hemorragia localmente extensiva marcante.</p> <p>Pulmão, necrose localmente extensiva.</p> <p>Pulmão, parabrônquios e brônquios secundários, hemorragia multifocal.</p>	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma torácico.
53	<p>Músculo peitoral, contusão de 3º grau.</p> <p>Músculo peitoral, miosite necrótica supurativa hemorrágica marcante com presença de colônias bacterianas e êmbolos bacterianos.</p> <p>Osso, esterno, quilha, fratura.</p> <p>Pulmão, hemorragia multifocal.</p> <p>Pulmão, êmbolos bacterianos.</p> <p>Fígado, necrose hepatocelular localmente extensiva associada à hemorragia e presença de colônias bacterianas.</p> <p>Baço, necrose multifocal marcante associada à hemorragia e presença de colônias bacterianas.</p> <p>Êmbolos bacterianos no fígado, pulmão, rim.</p>	Sem resultado.	Trauma, atropelamento. Trauma torácico.
54	<p>Músculo-esquelético, região tóraco-lombar, hematoma discreto.</p> <p>Coração, ventrículo, miocárdio, hemorragia multifocal.</p> <p>Pulmão, hemorragia difusa marcante.</p> <p>Fígado, lobo direito, hemorragia localmente extensiva.</p>	Sangue, pulmão - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma torácico.
55	<p>Músculo-esquelético, região tóraco-lombar, hematoma extenso.</p> <p>Pulmão, hemorragia localmente extensiva marcante.</p> <p>Saco aéreo, hemorragia.</p>	Sangue - Negativo para bactérias. Micológico não realizado.	Trauma, indeterminado. Trauma torácico.
56	<p>Músculo-esquelético, região torácica dorsal, hematoma discreto.</p> <p>Coração, ventrículo, hemorragia subepicárdica marcante.</p> <p>Saco aéreo, hemorragia.</p> <p>Pulmão, hemorragia em parabrônquios, moderada.</p>	Sangue - Negativo para bactérias Micológico não realizado	Trauma, indeterminado. Trauma torácico.
57	<p>Músculo-esquelético, parede torácica esquerda, hematoma.</p> <p>Pulmão, parabrônquio e brônquio secundário, hemorragia marcante.</p> <p>Cérebro, hemorragia submeningeana discreta.</p> <p>Cérebro, degeneração neuronal.</p> <p>Cérebro, edema.</p> <p>Cérebro, neuroniofagia.</p> <p>Músculo-esquelético, região infra-orbital e submandibular, laceração.</p>	Sangue - <i>Escherichia coli</i> . Micológico não realizado.	Trauma, indeterminado. Trauma torácico.

	Fígado, degeneração hepatocelular vacuolar micro e macrogoticular difusa.		
58	Músculo-esquelético, parede torácica direita, contusão. Músculo-esquelético, músculo peitoral, contusão. Músculo-esquelético, músculo peitoral, hemorragia. Pulmão, hemorragia localmente extensiva marcante. Músculo-esquelético, região femoral direita, contusão e miíase. Músculo-esquelético, região femoral direita, miosiste necrótico-supurativa extensa com presença de colônias bacterianas. Osso, metacarpo direito, diáfise proximal, fratura completa transversa simples, fechada.	Sangue, pulmão - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma torácico.
59	Fígado, hemorragia subcapsular marcante associada à necrose hepatocelular adjacente. Pulmão, hemorragia multifocal. Úmero esquerdo, diáfise distal, fratura simples transversa, fechada.	Sangue, fígado - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma tóraco-abdominal.
60	Pulmão, lobo direito, hemorragia localmente extensiva marcante. Saco aéreo, hemorragia. Fígado, lobo direito, hemorragia localmente extensiva marcante. Fígado, degeneração hepatocelular vacuolar microgoticular difusa.	Sangue, fígado - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Trauma, indeterminado. Trauma tóraco-abdominal.

APÊNDICE R - Óbitos decorrentes agente físico, calor

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
61	Fígado, congestão moderada a severa. Pulmão, congestão moderada a severa. Pulmão, hemorragia pulmonar extensa. Adrenal, congestão moderada. Adrenal, cortical, vacuolização celular. Adrenal, hemorragia focal. Alterações secundárias: Fígado, granulocitopoiese. Baço, granulocitopoiese. Cavidade oral, estomatite fúngica superficial. Músculo-esquelético, doença óssea metabólica.	Sangue - <i>Staphylococcus sp.</i> coagulase negativo. Negativo para fungos e leveduras.	Agente físico, calor. Intermação.

APÊNDICE S - Óbitos decorrentes de processos digestivos

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
------	-------------------------	----------------	----------------

62	Caquexia. Ventrículo, úlcera necrótico granulocítica focal moderada. Ventrículo, camada mucosa e membrana coelínea, diminuição da espessura. Proventrículo, proventriculite granulocítica discreta com bactérias no lúmen das glândulas e no muco superficial. Intestino delado, enterite granulocítica moderada. Fígado, atrofia hepatocelular. Cavidade oral, palato, lesão ulcerativa necrótico fibrino supurativa. com colônias bacterianas aderidas, discreta.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Digestivo, ventrículo, úlcera.
----	---	---	--------------------------------

APÊNDICE T - Óbitos decorrentes de processos nutricionais

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
63	Caquexia. Sensitivo, olho, luxação de cristalino, bilateral. Fígado, diminuído de volume. Fígado, atrofia hepatocelular. Baço, diminuído de volume. Baço, cápsula, espessamento. Intestino delgado, enterite linfoplasmocitária discreta. Córnea, edema. Cristalino, catarata. Osso, caloata craniana, região supra-orbital direita, hemorragia intra-óssea focal.	Sangue: Cocobastonete Gram-negativo não fermentador não identificado. Negativo para fungos e leveduras.	Nutricional, inanição. Olho, cristalino, luxação, bilateral.

APÊNDICE U - Óbitos de causas indeterminadas

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
64	Músculo-esquelético, região de rádio/ulna e carpometacarpiana, hemorragia extensa. Coração, miocárdio, hemorragia discreta. Fígado, congestão moderada. Pulmão, congestão discreta. Pulmão, brônquio secundário, hemorragia. Rim, congestão moderada. Encéfalo, congestão moderada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Indeterminada.
65	Músculo-esquelético, região de rádio/ulna e carpometacarpiana, hemorragia extensa severa associada a necrose e degeneração de	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Indeterminada.

	fibras musculares. Fígado, congestão moderada. Fígado, degeneração vacuolar microgoticular difusa. Pulmão, congestão moderada. Pulmão, parabrônquio e brônquio secundário, hemorragia. Rim, congestão moderada. Encéfalo, congestão moderada. Intestino delgado, enterite parasitária por protozoário. Adrenal, hemorragia multifocal.		
66	Asa, região carpo-metacarpiana, necrose da epiderme e derme, hemorragia e edema da derme, necrose de folículo. Fígado, congestão moderada. Pulmão, congestão discreta. Cérebro, congestão moderada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	
67	Músculo-esquelético, região rádio-ulnar, laceração profunda severa. Músculo-esquelético, hemorragia e necrose de fibras musculares associada à presença de hifas com ramificações não septadas. Fígado, congestão discreta. Pulmão, parabrônquio, hemorragia. Pulmão, hemorragia focal. Rim, congestão moderada. Cérebro, microhemorragia discreta. Cérebro, congestão moderada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Indeterminada.

APÊNDICE V.1 -Eutanásia por alterações osteoarticulares graves

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
68	Osso, úmero direito, diáfise, terço médio, fratura transversa completa esquirolada exposta. Osso, costela, fratura. Fígado, hepatite portal com infiltrado misto com predomínio de granulócitos discretos. Pulmão, parabrônquio, hemorragia. Pulmão, hemorragia focal moderada. Rim, congestão discreta. Intestino delgado, serosa e mucosa, congestão discreta.	Sangue* – <i>Bacillus sp.</i> Negativo para fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero direito, diáfise, terço médio, fratura transversa completa esquirolada exposta.
	Osso, ílio, fratura.	Sangue – <i>Enterococcus sp.</i>	Eutanásia, trauma, queda da

69	Fígado, congestão moderada. Fígado, granulocitopoiese. Baço, congestão moderada. Pulmão, congestão moderada. Pulmão, parabrônquio e brônquio secundário, hemorragia. Rim, congestão moderada. Rim, granulocitopoiese. Cérebro, congestão moderada. Intestino delgado, serosa e mucosa, congestão moderada.	Negativo para fungos e leveduras.	árvore. Ílio direito, fratura.
70	Osso, úmero direito, diáfise, fratura longitudinal esquirolada exposta. Baço, aumento do infiltrado de granulócitos. Fígado, congestão moderada. Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto com predomínio de granulócitos discreta. Pulmão, parabrônquios, hemorragia. Pulmão, congestão moderada. Pulmão, hemorragia, multifocal. Rim, congestão discreta. Cérebro, congestão moderada. Intestino delgado, serosa, congestão moderada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero direito, diáfise, fratura longitudinal esquirolada exposta.
71	Úmero direito, diáfise distal, fratura completa, exposta, cominutiva. Articulação úmero-rádio-ulnar, fratura cominutiva. Tibiotarso esquerdo, terço distal, fratura consolidada com desvio do eixo ósseo. Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto discreta. Cérebro, congestão moderada. Pulmão, congestão discreta.	Sangue – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero direito, diáfise distal, fratura cominutiva exposta. Articulação úmero-rádio-ulnar direita, fratura cominutiva.
72	Osso, úmero direito, diáfise distal, fratura transversa esquirolada exposta. Fígado, hemorragia localmente extensiva associada à necrose hepatocelular adjacente. Fígado, hemorragia multifocal. Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto com predomínio de mononucleares discreta. Pulmão, parabrônquio, hemorragia.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero direito, diáfise distal, fratura transversa esquirolada exposta.

	Rim, congestão discreta. Congestão moderada. Intestino delgado, serosa e mucosa, congestão moderada. Intestino delgado, cestódeo.		
73	Articulação rádio-ulna-carpo-metacarpiana esquerda, fratura exposta e esquirolada com ruptura de cápsula articular. Fígado, hepatite portale lobular multifocal sem zoneamento definido granulocítica discreta. Fígado, piogranuloma periportal focal. Pulmão, congestão moderada. Pulmão, hemorragia focal. Pulmão, parabrônquio, hemorragia. Pulmão, parabrônquio, necrose e fibrose. Pulmão, pneumonia crônica. Rim, nefrite intersticial focal linfo-plasmocitária. Rim, congestão moderada a severa. Intestino delgado, serosa e mucosa, congestão moderada.	Sangue, pulmão - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Articulação rádio-ulna-carpo-metacarpiana esquerda, fratura exposta e esquirolada com ruptura de cápsula articular.
74	Articulação rádio-ulna-carpo-carpometacarpiana esquerda, fratura exposta com ruptura da cápsula articular. Fígado, congestão moderada. Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto discreta. Fígado, degeneração hepatocelular mico e macrogoticular difusa. Pulmão, hemorragia em parabrônquio. Pulmão, congestão moderada. Rim, congestão moderada.	Sangue – <i>Streptococcus</i> sp. Negativo para fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Articulação rádio-ulna-carpo-carpometacarpiana esquerda, fratura exposta com ruptura da cápsula articular.
75	Fêmur esquerdo, diáfise, terço médio, fratura transversa completa fechada. Tarsometatarso esquerdo, diáfise proximal, fratura transversa completa fechada. Fêmur direito, diáfise, terço médio, fratura transversa completa fechada. Fígado, hepatite portal multifocal com infiltrado misto com predomínio de granulócitos discreta. Fígado, congestão moderada. Pulmão, congestão moderada. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Membros pélvico, fraturas múltiplas.
	Úmero esquerdo, diáfise distal, fratura esquirulada exposta.	Sangue – <i>Proteus vulgaris</i> , <i>E.</i>	Eutanásia, trauma, indeterminado.

76	<p>Fígado, hepatite aguda multifocal com comprometimento da placa limitante.</p> <p>Fígado, presença de parasita (trematédeo) em ducto biliar.</p> <p>Fígado, área de necrose hepatocelular subcapsular localmente extensiva associada a infiltrado com presença de fibrina e proliferação de ductos. Hepatite aguda linfocitária multifocal.</p> <p>Fígado, ruptura de cápsula com exsudato fibrino hemorrágico associado.</p> <p>Pulmão, parabrônquio e broquio secundário, hemorragia em severa.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, hemorragia localmente extensiva.</p> <p>Coração, miocárdio, hemorragia localmente extensiva e multifocal</p> <p>Encéfalo, congestão discreta.</p> <p>Intestino delgado, enterite linfoplasmocítica segmentar moderada.</p> <p>Ventrículo, serosa, hemorragia.</p> <p>Músculo peitoral, miopatia necrótica hemorrágica.</p>	<p><i>coli</i>. Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Úmero esquerdo, diáfise distal, fratura esquirolada exposta.</p>
77	<p>Úmero direito, diáfise distal, fratura transversa completa exposta.</p> <p>Fígado, hepatite necrótica multifocal com colônias bacterianas.</p> <p>Músculo, região do úmero, necrose muscular severa com infiltrado inflamatório e colônias bacterianas.</p> <p>Baço, depleção linfóide discreta.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, congestão.</p> <p>Intestino delgado, nematódeo.</p>	<p>Sangue * - <i>Serratia marcescens</i>, <i>Aeromonas hydrophila</i>.</p> <p>Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Eutanásia, trauma, indeterminado.</p> <p>Úmero direito, diáfise distal, fratura transversa completa exposta.</p>
78	<p>Úmero direito, diáfise, terço médio, fratura transversa simples completa exposta.</p> <p>Rim, nefrite intersticial com necrose tubular multifocal com presença de fibroblastos.</p> <p>Fígado, congestão.</p> <p>Folículo da pena, foliculite caseosa bacteriana com infiltrado granulocítico.</p>	<p>Sangue *: Cocobastonete Gram-negativo não fermentador não identificado. Negativo para fungos e leveduras.</p> <p>Swab da lesão do folículo da pena – <i>Corynebacterium sp</i> <i>Staphylococcus sp.</i> e cocobastonetes Gram negativos não identificados.</p>	<p>Eutanásia, trauma, indeterminado.</p> <p>Úmero direito, diáfise, terço médio, fratura transversa simples completa exposta.</p>
79	<p>Úmero direito, diáfise distal, fratura exposta.</p> <p>Músculo (região umeral), necrose de fibras musculares.</p> <p>Fragmento ósseo (úmero), osteomielite com proliferação de tecido fibroso e infiltrado granulocítico.</p>	<p>Sangue *: <i>Proteus vulgaris</i>.</p> <p>Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Eutanásia, trauma, indeterminado.</p> <p>Úmero direito, diáfise distal, fratura exposta.</p>

	Fígado, degeneração vacuolar difusa.		
80	Úmero direito, diáfise proximal, fratura exposta. Baço, depleção linfóide severa. Fígado, degeneração vacuolar difusa. Fígado, necrose e hemorragia extensa focal. Congestão, Pulmão, antracose. Congestão. Pulmão, parabrônquio, hemorragia.	Sangue – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero direito, diáfise proximal, fratura exposta.
81	Rádio esquerdo, diáfise proximal, fratura. Ulna esquerda, diáfise proximal, fratura exposta. Ulna esquerda, diáfise distal, fratura. Fígado, congestão moderada. Fígado, degeneração hepatocelular difusa microgoticular discreta. Infiltrado granulocítico portal. Pulmão, congestão moderada. Pulmão, parabrônquio, hemorragia multifocal. Intestino delgado, enterite linfo-plasmocitária segmentar.	Sangue* – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Rádio esquerdo, diáfise proximal, fratura. Ulna esquerda, diáfise proximal, fratura exposta. Ulna esquerda, diáfise distal, fratura.
82	Úmero direito, diáfise proximal, fratura fechada em consolidação. Metacarpo direito, diáfise distal, fratura fechada em consolidação. Região da articulação úmero-rádio-ulnar direita autotraumatismo. Região metacarpiana direita, autotraumatismo. Fígado, hepatite portal e lobular multifocal com infiltrado misto moderada. Fígado, degeneração vacuolar microgoticular difusa. Pulmão, parabrônquio, hemorragia. Rim, nefrite intersticial granulocítica discreta. Região metacarpiana (autotraumatismo) – erosão da epiderme recoberta por crosta fibrino hemorrágica com presença de colônias bacterianas.	Sangue – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero direito, diáfise proximal, fratura fechada. Metacarpo direito, diáfise distal, fratura fechada. Região da articulação úmero-rádio-ulnar direita autotraumatismo. Região metacarpiana direita, autotraumatismo. Auto-traumatismo.
83	Úmero direito, diáfise distal, fratura exposta. Região metacarpiana direita, miíase. Baço, congestão moderada. Pulmão, congestão moderada. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada. Cérebro, hemorragia multifocal. Intestino delgado, enterite granulocítica discreta com presença de estruturas parasitárias de protozoários indeterminadas em lâmina própria dos vilos.	Sangue*: Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero direito, diáfise distal, fratura exposta.

	Fragmento de úmero, úlcera recoberta por crosta fibrino necrótica com bactérias aderidas. Fragmento de úmero, osteomielite granulocítica.		
84	Articulação úmero-rádio-ulnar direita, fratura exposta. Baço, congestão moderada. Fígado, congestão moderada. Fígado, degeneração vacuolar microgoticular difusa. Pulmão, parabrônquio, hemorragia. Rim, congestão moderada. Encéfalo, congestão moderada.	Sangue* – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Articulação úmero-rádio –ulnar direita, fratura exposta.
85	Úmero esquerdo, diáfise proximal, fratura esquirolada, exposta. Fígado, degeneração vacuolar micro e macrogoticular difusa moderada. Fígado, extensa área de necrose hepatocelular subcapsular. Fígado, necrose hepatocelular multifocal. Pulmão, congestão moderada. Rim, congesta moderada. Cérebro, congestão moderada. Intestino delgado, enterite granulocítica estruturas parasitárias de protozoários indeterminadas em lâmina própria dos vilos.	Sangue – Negativo para bactérias, fungos e leveduras. Fragmento de fígado – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero esquerdo, diáfise proximal, fratura esquirolada, exposta.
86	Úmero direito, diáfise distal, fratura exposta. Fígado, degeneração vacuolar microgoticular difusa. Pulmão, congestão moderada. Pulmão, parabrônquios, hemorragia.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero direito, diáfise distal, fratura exposta. Auto-traumatismo.
87	Úmero direito, diáfise, terço médio, fratura transversa exposta. Úmero direito, diáfise proximal, fratura longitudinal. Fígado, degeneração vacuolar microgoticular difusa discreta. Pulmão, parabrônquio, hemorragia. Pulmão, hemorragia focal. Rim, congestão moderada. Fragmento ósseo (úmero), osteomielite fibrino supurativa associada a proliferação óssea.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Úmero direito, diáfise, terço médio, fratura transversa exposta. Úmero direito, diáfise proximal, fratura longitudinal. Fratura não consolidada.
88	Rádio esquerdo, diáfise, terço médio, fratura exposta. Ulna, diáfise distal, fratura exposta. Fígado, necrose hepatocelular multifocal discreta sem zoneamento Pulmão, congestão moderada. Rim, congestão moderada.	Sangue- Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Rádio esquerdo, diáfise, terço médio, fratura exposta. Ulna, diáfise distal, fratura exposta.
89	Rádio e ulna direitos, diáfise, terço médio, fratura exposta.	Sangue – Negativo para	Eutanásia, trauma, indeterminado.

	Fígado, degeneração vacuolar discreta. Pulmão, congestão moderada a marcante. Intestino delgado, enterite linfo-plasmocitária leve.	bactérias, fungos e leveduras. Lesão da asa - <i>Klebsiella pneumoniae pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , cocobastonetes Gram-negativo pertencente a família Enterobacteriaceae não identificado. Negativo para fungos e leveduras.	Rádio e ulna direitos, diáfise, terço médio, fratura exposta.
90	Fratura da 3ª vértebra torácica. Baço, depleção linfóide discreta. Fígado, degeneração vacuolar microgoticular difusa. Pulmão, parabrônquio, hemorragia. Pulmão, hemorragia multifocal. Rim, nefrose difusa discreta. Intestino delgado, enterite difusa com infiltrado misto com predomínio de mononucleares.	Sangue – <i>Enterococcus faecalis</i> . Negativo para fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Fratura da 3ª vértebra torácica.
91	Tibiotarso direito, diáfise distal, fratura exposta. Baço, depleção linfóide discreta. Fígado, hematoma extenso com destruição do parênquima e com início de fibrose. Fígado, proliferação de ductos. Fígado, degeneração vacuolar difusa. Fígado, hepatite focal mononuclear. Rim, nefrose difusa. Coração, pericardite difusa com infiltrado predominantemente granulocítico, circundados por células gigantes do tipo corpo estranho. Saco aéreo, aerossaculite granulocítica discreta. Músculo peitoral, fibrose.	Sangue – <i>Staphylococcus aureus</i> . Negativo para fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, projétil. Tibiotarso direito, diáfise distal, fratura exposta.

* Sangue coletado da veia jugular

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
92	<p>Asa direita, automutilação, exposição da articulação rádio-ulna-carpo-metacarpiana, perda de tecidos moles e exposição óssea.</p> <p>Asa esquerda, região metacarpiana, edema subcutâneo, exposição de canhões de penas e estrutura óssea.</p> <p>Lesão da asa esquerda, pele, dermatite purulenta granulocítica com presença de bactérias.</p> <p>Lesão da asa esquerda, necrose de fibras musculares com infiltrado inflamatório misto com inúmeras colônias bacterianas.</p> <p>Lesão da asa direita, degeneração de fibras musculares discreta.</p> <p>Fígado, congestão discreta.</p> <p>Pulmão, edema.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, congestão discreta.</p>	<p>Sangue* – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.</p> <p>Lesão da asa – <i>Proteus mirabilis</i>.</p> <p>Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Eutanásia, lesão isquêmica em extremidade de asa esquerda e automutilação em asa direita.</p> <p>Asa direita, automutilação, exposição da articulação rádio-ulna-carpo-metacarpiana, perda de tecidos moles e exposição óssea.</p> <p>Asa esquerda, região metacarpiana, edema subcutâneo, exposição de canhões de penas e estrutura óssea.</p>
93	<p>Asa esquerda, distalmente ao terço médio da região de rádio e ulna, edemaciada e avermelhada com a pele de aspecto pegajoso, complicado por automutilação.</p> <p>Lesão da asa, miodegeneração localmente extensiva moderada com trechos de regeneração. Infiltrado de macrófagos e hemorragia perivascular.</p> <p>Lesão da asa, epiderme, hiperqueratose.</p> <p>Lesão da asa, necrose da epiderme, derme, folículos de pena e da musculatura adjacente. Presença de colônias bacterianas na camada córnea e na derme.</p> <p>Fígado, congestão discreta.</p> <p>Fígado, degeneração vacuolar microgótica difusa discreta.</p> <p>Pulmão, parabrônquio, hemorragia severa.</p> <p>Rim, congestão discreta.</p> <p>Rim, nefrose focal com presença de uratos.</p> <p>Cérebro, congestão discreta.</p>	<p>Sangue – Negativo para bactérias. Micológico não realizado.</p> <p>Fragmento de músculo da lesão da asa – <i>Yersinia frederiksenii</i>, <i>Bacillus sp</i>, <i>Streptococcus sp</i>.</p> <p>Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Eutanásia, lesão isquêmica em extremidade de asa complicada por automutilação.</p> <p>Asa esquerda, distalmente ao terço médio de rádio e ulna, edemaciada e avermelhada com a pele de aspecto pegajoso, complicada por automutilação.</p>
94	<p>Asa esquerda, distalmente a articulação rádio-ulna-carpo-metacarpiana, edemaciada e avermelhada e drenando líquido sero-sanguinolento; automutilação com exposição óssea.</p> <p>Lesão da asa, derme, necrose e edema.</p> <p>Lesão na asa, epiderme, necrose.</p> <p>Baço, hemorragia multifocal discreta.</p> <p>Fígado, congestão discreta.</p> <p>Fígado, degeneração hepatocelular microgótica difusa.</p>	<p>Sangue – Negativo para bactérias. Micológico não realizado.</p>	<p>Eutanásia, lesão isquêmica em extremidade de asa complicada por automutilação.</p> <p>Asa esquerda, distalmente a articulação rádio-ulna-carpo-metacarpiana, edemaciada e avermelhada e drenando líquido sanguinolento; automutilação com</p>

	<p>Pulmão, congestão discreta. Pulmão, parabrônquio, hemorragia moderada. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada. Saco aéreo, aerossaculite granulocítica discreta.</p>		exposição óssea.
95	<p>Asa direta, região de rádio-ulna edemaciada e com ferimento recoberto por crosta na face medial da asa. Articulação rádio-ulna-carpo-metacarpiana direita, ferida, automutilação. Lesão da asa, dermatite necrótica com infiltrado inflamatório predominantemente granulocítico; necrose muscular severa. Baço, depleção linfóide discreta. Fígado, degeneração vacuolar difusa discreta. Pulmão, pneumonia focal granulocítica. Pulmão, congestão acentuada. Rim, nefrose discreta. Saco aéreo, aerossaculite discreta, <i>Aspergillus sp.</i></p>	<p>Sangue – Negativo para bactérias. Micológico não realizado. Nódulos em sacos aéreos – <i>Aspergillus sp.</i></p>	<p>Eutanásia, lesão isquêmica em extremidade de asa complicada por automutilação. Asa direta, região de rádio-ulna edemaciada e com ferimento recoberto por crosta na face medial da asa. Articulação rádio-ulna-carpo-metacarpiana direita, ferida, automutilação.</p>
96	<p>Asa esquerda, região distal ao terço distal do úmero, necrose. Lesão da asa, pele, dermatite hiperplásica intersticial supurativa com áreas de necrose e fibrose. Fígado, hepatite focal localmente extensiva piogranulomatosa. Fígado, degeneração hepatocelular vacuolar micro e macrogoticular difusa. Fígado, proliferação de ductos biliares. Pulmão, brônquio primário, hemorragia. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada. Coração, pericardite fibrinosa focal. Músculo peitoral, degeneração de fibras musculares e fibrose (cicatriz).</p>	<p>Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras. Fígado – <i>Enterobacter intermedius</i>. Negativo para fungos e leveduras. Fragmento de lesão da parede abdominal – <i>Enterobacter intermedius</i>. Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Eutanásia, trauma, linha de pipa e projétil. Asa esquerda, garroteamento por linha de pipa na altura do terço distal do úmero; porção distal ao garrote comprometida por necrose.</p>
97	<p>Asa esquerda, região de rádio e ulna e carpo-metacarpiana, edema e hemorragia. Lesão da asa, pele, derme, edema e necrose extensa associada à vasculite necrotizante granulocítica. Colônias bacterianas com distribuição intersticial e difusa em grande quantidade. Lesão da asa, músculo, miosite necrótica granulocítica multifocal e localmente extensiva. Lesão da asa, trombose venosa. Lesão da asa, arterite granuocótica</p>	<p>Sangue – Negativo para bactérias, fungos e leveduras. Lesão da asa – <i>Bacillus sp.</i> Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Eutanásia, lesão isquêmica em extremidade de asa. Asa esquerda, região de rádio e ulna e carpo-metacarpiana, edema e hemorragia.</p>

	<p>Fígado, congestão moderada. Fígado, degeneração vacuolar microgoticular difusa discreta. Pulmão, parabrônquio, hemorragia moderada. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada. Intestino delgado, serosa, congestão moderada. Lesão da asa, pele, epiderme, necrose extensa com trechos de crosta fibrino necrótica.</p>		
98	<p>Asa direita, região carpo-metacarpiana, aspecto escuro e seco. Asa direita, região de rádio e ulna, edema e hemorragia. Lesão da asa, pele, acantose segmentar. Lesão da asa, hiperqueratose ortoqueratótica com trecho de úlcera recoberto por crosta sero-hemorrágica. Base da úlcera, extensa hemorragia e necrose. Lesão da asa, derme e epiderme, infiltrado de granulócitos. Lesão da asa, derme, edema e hemorragia. Lesão da asa, muscular, degeneração e necrose de fibras musculares. Lesão da asa, muscular, vasculite com degeneração fibrinóide. Hemorragia severa e extensa. Fígado, congestão discreta. Pulmão, congestão discreta. Rim, congestão moderada. Cérebro, edema. Cérebro, malácia focal.</p>	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	<p>Eutanásia, lesão isquêmica em extremidade de asa. Obs. colisão com fio de alta tensão. Asa direita, região carpo-metacarpiana, aspecto escuro e seco. Asa direita, região de rádio e ulna, edema e hemorragia.</p>
99	<p>Asa direita, região carpo-metacarpiana, edema e hemorragia; complicados por automutilação. Lesão da asa, músculo, hemorragia associada à miodegeneração e necrose muscular. Lesão da asa, vasculite necrotizante granulocítica associada à paniculite difusa granulocítica. Vênulas, microtrombose. Lesão da asa, vasculite fibrinóide leucocitoclástica. Fígado, necrose hepatocelular hemorrágica. Hepatite portal multifocal com infiltrado misto. Pulmão, congestão discreta. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada. Intestino delgado, presença e cestódeo em corte longitudinal.</p>	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	<p>Eutanásia, lesão isquêmica em extremidade de asa complicada por automutilação. Asa direita, região carpo-metacarpiana, edema e hemorragia de extremidade da asa, complicados por automutilação.</p>

* Sangue coletado da veia jugular

APÊNDICE V.3 -Eutanásia por lesões severas em tecidos moles

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
100	Região da articulação tibiotarso-tarsometatarsiana esquerda, face frontal, laceração com exposição óssea. Lesão da região da articulação tibiotarso-tarsometatarsiana, extensa ulceração recoberta por crosta fibrino necrótica com grande quantidade de colônias bacterianas e infiltrado granulocítico associada a osteomielite. Fígado, congestão moderada. Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto discreta. Pulmão, congestão discreta a moderada. Rim, congestão moderada. Rim, região medular, nefrite intersticial com infiltrado misto com predomínio de granulócitos focal discreta. Adrenal, congestão moderada.	Sangue – Negativo para bactérias. Micológico não realizado.	Eutanásia, trauma, indeterminado. Região da articulação tibiotarso-tarsometatarsiana esquerda, laceração com exposição óssea.
101	Membros pélvicos, extremidade distal até a altura da articulação tibiotarso-tarsometatarsiana, queimadura severa e necrose. Articulação tibiotarso-tarsometatarsiana esquerda, ruptura de cápsula articular. Região da articulação tibiotarso-tarsometatarsiana, lesão ulcerativa profunda, atingindo até a camada muscular, com crosta espessa fibrinocelular hemorrágica com colônias bacterianas aderidas. Formação de fendas entre a derme e epiderme. Necrose óssea e de medula óssea. Baço, depleção linfóide discreta. Fígado, hepatite portal granulocítica. Fígado, hemorragia subcapsular focal. Fígado, degeneração vacuolar difusa. Pulmão, congestão moderada. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão discreta.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, agente físico, queimadura com vidro quente.
102	Asa esquerda, patágio e região do úmero, laceração. Asa esquerda, patágio e região do úmero, úlcera recoberta por	Sangue* - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, linha de pipa, Laceração do patágio da asa

	<p>crosta. Fibrose e edema da derme. Exsudação piogranulomatosa com presença de hifas. Osteonecrose e osteomielite.</p> <p>Fígado, congestão moderada.</p> <p>Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto e predomínio de granulócitos moderada.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, parabrônquiu, hemorragia.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, congestão moderada.</p> <p>Intestino delgado, serosa, congestão moderada.</p>	<p>“Swab” lesão da asa _ Enterobacteriaceae não identificada e fungo não identificado.</p>	<p>esquerda.</p>
103	<p>Região da articulação tibiotarso tarsometatarsiana direita, ferida profunda associada a necrose distal da pata.</p> <p>Lesão da região articular, dermatite ulcerativa necrótica com presença de crosta e fibroplasia. Osteonecrose.</p> <p>Baço, plasmocitose discreta e aumento de infiltrado de granulócitos.</p> <p>Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto com predomínio de granulócitos moderada.</p> <p>Fígado, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, parabrônquio e brônquio secundário, hemorragia.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, malácia, focal.</p> <p>Intestino delgado, presença de nematódeo.</p>	<p>Sangue* – Negativo para bactérias. Micológico não realizado.</p>	<p>Eutanásia, trauma, indeterminado (queimadura por choque elétrico suspeita).</p> <p>Ferida profunda em região da articulação tibiotarso tarsometatarsiana direita com necrose distal da pata.</p>
104	<p>Asa esquerda, laceração do patágio e musculatura.</p> <p>Lesão da asa, trechos de ulceração recoberto por crosta necrótica hemorrágica e trechos de necrose da derme e epiderme.</p> <p>Microtrombose dos vasos superficiais e médios.</p> <p>Lesão da asa, degeneração e necrose de fibras musculares com presença de infiltrado granulocítico e colônias bacterianas.</p> <p>Baço, plasmocitose discreta.</p> <p>Fígado, congestão moderada.</p> <p>Fígado, hepatite portal e lobular multifocal com infiltrado misto discreta.</p> <p>Pulmão, parabrônquio, hemorragia.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, congestão moderada.</p>	<p>Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.</p>	<p>Eutanásia, trauma, linha de pipa.</p> <p>Asa esquerda, laceração do patágio e musculatura.</p>
105	<p>Asa direita, face medial, região do terço médio de rádio e ulna, laceração superficial.</p>	<p>Sangue – Negativo para bactérias, fungos e leveduras.</p>	<p>Eutanásia, trauma, arame farpado.</p> <p>Asa direita, face medial, região do</p>

	<p>Asa esquerda, face medial, região de úmero, laceração profunda com perda de tecidos moles e exposição óssea.</p> <p>Asa esquerda, face medial, região de rádio-ulna, laceração e necrose com perda de tecidos moles e exposição óssea.</p> <p>Músculo da região de úmero, necrose difusa associada a hemorragia.</p> <p>Baço, depleção linfóide moderada.</p> <p>Intestino delgado, enterite linfo-plasmocitária difusa.</p>		<p>terço médio de rádio e ulna, laceração superficial.</p> <p>Asa esquerda, face medial, região de úmero, laceração profunda com perda de tecidos moles e exposição óssea.</p> <p>Asa esquerda, face medial, região de rádio-ulna, laceração e necrose com perda de tecidos moles e exposição óssea.</p>
106	<p>Asa direita, região de rádio-ulna e carpo metacarpiana, laceração com perda de tecidos moles e exposição óssea.</p> <p>Leão da asa, trechos de úlcera da derme e epiderme.</p> <p>Presença de colônias bacterianas na derme. Congestão e hemorragia da derme superficial e panículo.</p> <p>Lesão na asa, muscular, hemorragia multifocal.</p> <p>Baço, congestão moderada.</p> <p>Fígado, congestão.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p>	Sangue* - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, trauma, arame farpado. Asa direita, região de rádio-ulna e carpo metacarpiana, laceração com perda de tecidos moles e exposição óssea.
107	<p>Asa esquerda, região do úmero e rádio e ulna, queimadura severa com perda da musculatura e exposição óssea.</p> <p>Pata direita, tarsometatarso, perda da pele e exposição de músculos e ligamentos.</p> <p>Pata esquerda, face dorsal da pata, edema e pequena solução de continuidade da pele.</p> <p>Lesão de membro pélvico direito, tarsometatarso, necrose e degeneração de fibras musculares com infiltrado de macrófagos e células gigantes multinucleadas.</p> <p>Lesão de pele, úlcera recoberta por crosta fibrino hemorrágica com colônias bacterianas aderidas com comprometimento do tecido adiposo e hemorragia.</p> <p>Asa esquerda, região de rádio e ulna, necrose muscular profunda com presença de múltiplos focos de colônias bacterianas no perimísio.</p> <p>Fígado, peri-hepatite com presença de fibrina e aderência entre a cápsula hepática e a vesícula biliar com presença de infiltrado de granulócitos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos no parênquima subjacente do fígado.</p>	<p>Sangue – <i>Staphylococcus sp</i> Negativo para fungos e leveduras.</p> <p>Fígado – <i>Bacillus sp</i>, <i>Enterobacter aerogenes</i>, <i>Staphylococcus sp</i>, <i>Pasteurella sp</i>. Negativo para fungos e leveduras.</p>	<p>Eutanásia, trauma, queimadura (choque elétrico, suspeito).</p> <p>Asa esquerda, região do úmero e rádio e ulna, queimadura severa com perda da musculatura e exposição óssea.</p> <p>Pata direita, tarsometatarso, perda da pele e exposição de músculos e ligamentos.</p>

	<p>Fígado, degeneração vacuolar difusa microgoticular</p> <p>Pulmão, congestão discreta.</p> <p>Pulmão, edema.</p> <p>Intestino delgado, espessamento da serosa do duodeno com derrame de fibrina, presença de macrófagos e raros granulócitos.</p> <p>Necrose do tecido adiposo peri-pancreático com presença de células multinucleadas (peritonite focal).</p> <p>Vesícula biliar, tecido adiposo adjacente apresentando áreas de necrose.</p> <p>Saco aéreo, aerossaculite granulocítica focal.</p>		
--	--	--	--

*Sangue coletado da veia jugular

APÊNDICE V.4 -Eutanásia por tricomoníase grave

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
Falconiformes			
108	<p>Cavidade oral, lesão nodular comprometendo palato, região sublingual, ramo esquerdo da mandíbula, órbita esquerda.</p> <p>Cavidade oral, estomatite ulcerativa necrótica fibrino supurativa severa e profunda associada à necrose óssea e osteomielite.</p> <p>Presença de colônias bacterianas na superfície ulcerada.</p> <p>Baço, depleção linfóide discreta.</p> <p>Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido granulocítica discreta.</p> <p>Fígado, congestão moderada a severa.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Rim, congestão severa.</p> <p>Cérebro, congestão moderada.</p>	Sangue*- Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, infeccioso, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>
109	<p>Cavidade oral, lesão nodular comprometendo palato, região sublingual, ramo esquerdo da mandíbula, órbita esquerda associada à miíase.</p> <p>Laringe, extensa área de necrose fibrino supurativa com presença de colônias bacterianas na superfície.</p> <p>Pálato, necrose fibrino supurativa com comprometimento do tecido conjuntivo subjacente, muscular e adiposo associado à necrose óssea.</p>	Sangue* - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, infeccioso, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>

	<p>Língua, necrose fibrino supurativa extensa com presença de colônias bacterianas na superfície e interstício.</p> <p>Baço, plasmocitose.</p> <p>Baço, granulocitopoiese.</p> <p>Fígado, degeneração hepatocelular vacuolar micro e macrogoticular difusa.</p> <p>Fígado, extensa área de necrose hepatocelular associada à hemorragia severa e infiltrado de granulócitos.</p> <p>Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto com predomínio de granulócitos discreta.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, congestão moderada.</p> <p>Bursa, depletada. Infiltrado discreto de granulócitos em lâmina própria.</p>		
110	<p>Cavidade oral, lesão nodular comprometendo base da língua, palato, coana, cavidade orbital esquerda.</p> <p>Língua, glossite necrótico fibrino supurativa profunda com bactérias na superfície associada à necrose óssea e osteomielite.</p> <p>Esôfago, esofagite necrótico ulcerativa fibrino supurativa com bactérias aderidas.</p> <p>Fígado, hepatite portal multifocal com infiltrado misto discreta.</p> <p>Fígado, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Cérebro, congestão moderada.</p> <p>Rim, congestão moderada.</p> <p>Bursa, depletada.</p>	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, infeccioso, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>
111	<p>Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe, palato e coana e canal auditivo esquerdo.</p> <p>Cavidade oral, estomatite necrótica ulcerativa fibrino supurativa severa e profunda com colônias bacterianas na superfície.</p> <p>Baço, aumento de infiltrado de granulócitos.</p> <p>Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido linfo-plasmocitária.</p> <p>Pulmão, pneumonia fibrino supurativa focal com infiltrado mononuclear.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Pulmão, edema.</p>	Sangue – <i>Escherichia coli</i> Negativo para fungos e leveduras.	Eutanásia, infeccioso, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>

	Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada.		
112	Cavidade oral, lesão nodular comprometendo faringe, palato e coana associada a miíase. Cavidade oral, estomatite necrótica ulcerativa fibrino supurativa severa parcialmente circundado por células gigantes multinucleadas. Presença de microtrombos. Baço, depleção linfóide discreta. Fígado, necrose de hepatócitos multifocal discreta. Fígado, hepatite portal e lobular multifocal sem zoneamento definido com infiltrado misto com predomínio linfo-plasmocitário. Fígado, congestão moderada. Rim, congestão moderada. Cérebro, congestão moderada.	Sangue – <i>Aeromonas hydrophila</i> Micológico não realizado.	Eutanásia, infeccioso, protozoário, <i>Trichomonas sp.</i>

*Sangue coletado da veia jugular

APÊNDICE V.5 - Eutanásia por causas variadas

Caso	Diagnósticos principais	Microbiológico	Causa da morte
113	Asa direita, região carpo-metacarpiana, lesão xantomatosa extensa. Asa direita, úmero, uma fratura antiga não-consolidada e com perda de segmento ósseo da diáfise do úmero. Asa direita, lesão xantomatosa, dermatite intersticial granulocítica. Foliculite granulocítica. Microabscessos. Vacuolização do epitélio. Cisto de penas. Fendas de colesterol. Presença de bactérias nos folículos. Proliferação periostal. Baço, congestão moderada. Fígado, hepatite multifocal com infiltrado misto com predomínio de granulócitos discreta. Pumão, congestão moderada.	Sangue - Negativo para bactérias, fungos e leveduras.	Eutanásia, xantoma e fratura de úmero.
114	Superfície cutânea, lacerações múltiplas. Musculatura hipocorada. Lesão da pata, dermatite granulocítica ulcerativa associada à cicatriz hipertrófica. Pele íntegra, múltiplos sítios, epiderme, hiperqueratose	Sangue – <i>Staphylococcus aureus</i> Negativo para fungos e leveduras.	Eutanásia, cutâneo, fragilidade cutânea. Lacerações múltiplas.

	<p>ortoqueratótica discreta.</p> <p>Pele íntegra, múltiplos sítios, derme, atrofia, edema e congestão de vasos com focos de infiltrado perivascular composto por granulócitos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos.</p> <p>Pele íntegra, múltiplos sítios, hipoderme, vasos congestos.</p> <p>Pele íntegra, fibras colágenas de aspecto borrado, irregulares e por vezes fragmentadas e apresentando anormalidades de coloração (aspecto floculado) (tricrômico de Masson).</p> <p>Baço, congestão.</p> <p>Fígado, degeneração hepatocelular microgoticular difusa moderada.</p> <p>Pulmão, congestão moderada.</p> <p>Rim, congestão discreta.</p>		
--	--	--	--