

Principais zoonoses víricas, fúngicas e parasitárias de aves domésticas e silvestres

Ana Caroline Doyle Torres
Natália Siqueira D'Aparecida
Dionei Joaquim Haas

RESUMO

O convívio mais próximo do homem com animais, em especial as aves, traz consigo algumas questões a serem levantadas. Dentre essas questões, encontram-se as zoonoses. As principais zoonoses transmitidas tanto por aves de produção quanto por aves silvestres ao homem são de fundamental importância para a saúde pública e por isso devem ocupar lugar de destaque nesse contexto. Podemos dividir as principais doenças zoonóticas transmitidas por aves nos seguintes grupos: zoonoses víricas, fúngicas e parasitárias. Em cada grupo é possível encontrar patógenos de alta virulência, assim como também microrganismos menos virulentos. No entanto, todos esses agentes etiológicos são dignos de consideração e principalmente atenção, visto que, pessoas que se apresentam imunodeprimidas são susceptíveis a zoonoses, muitas vezes classificadas de baixo risco à saúde humana. Com isso, torna-se essencial ressaltar a importância do conhecimento sobre a existência destas enfermidades zoonóticas aviárias visando desta forma, uma convivência harmoniosa entre humanos e aves.

Palavras-chave: Enfermidades. Transmissão. Humanos. Saúde pública.

Viral, fungal and parasitic zoonoses of domestic and wild birds

ABSTRACT

The closest contact with animals, especially birds, brings some questions to be raised. Between these points are zoonoses. The main zoonoses both poultry production, and by wild birds to humans are of fundamental importance to public health and therefore should occupy a prominent place in this context. We can divide the main zoonotic diseases transmitted by birds in the following groups: zoonoses viral, fungal and parasitic. In each group it is possible to find high virulence pathogens, as well as microorganisms less virulents. However, all of these etiological agents are worthy of consideration and attention especially since people which present immunocompromised are susceptible to zoonoses often classified as low risk to human health. Thus, it is essential to support the importance of knowledge about the existence of these avian zoonotic diseases aiming this way, a harmonious coexistence between humans and birds.

Keywords: Sickneses. Transmission. Human. Public health.

Ana Caroline Doyle Torres – Mestranda em Ciência Animal com ênfase em Doenças das Aves na Universidade Federal de Minas Gerais.

Natália Siqueira D'Aparecida – Residente em Saúde Pública com Ênfase em Interface Saúde Humana e Silvestre na Universidade Federal de Minas Gerais.

Dionei Joaquim Haas – Doutorando na Universidade Federal de Minas Gerais.

| | | | | | |
|---------------------|--------|------|-----|---------|----------------|
| Veterinária em Foco | Canoas | v.13 | n.1 | p.44-55 | jul./dez. 2015 |
|---------------------|--------|------|-----|---------|----------------|

INTRODUÇÃO

As principais doenças zoonóticas que permeiam a relação entre homens e aves são diversas, abrangendo desde algumas de alta virulência até outras de menor importância zoonótica. No entanto, todas merecem atenção e estudo, visto que o potencial zoonótico dos microrganismos apresenta variações patogênicas conforme o organismo o qual infecta. Buscando maior clareza em relação às enfermidades zoonóticas transmitidas pelas aves tanto domésticas quanto silvestres ao homem, dividimos estas doenças em três grupos, sendo eles: enfermidades víricas, fúngicas e parasitárias, sendo que as zoonoses bacterianas transmitidas também por aves serão abordadas unicamente em outro artigo devido à grande importância por elas apresentada. Com a presente revisão de literatura, objetivamos ressaltar a importância desses agentes zoonóticos, buscando desta forma esclarecer alguns pontos importantes como, por exemplo, fonte de infecção para a ave assim como para o humano, formas de transmissão do microrganismo e maneiras de prevenir a infecção.

INFLUENZA AVIÁRIA

A influenza aviária é causada por vírus da família *Orthomyxoviridae* (MORI; FERREIRA; FLORES, 2012). Esta família abrange cinco diferentes gêneros: influenza tipo A, B, C, *Isavirus* e *Thogotovirus*. Apenas o vírus influenza tipo A apresenta RNA segmentado, assim como caráter zoonótico importante, podendo acometer humanos, aves, suínos e equinos (PALESE; SHAW, 2007).

A influenza é a principal doença respiratória humana e um dos principais problemas de saúde pública no mundo inteiro, além de ser uma importante causa de perdas econômicas em animais de produção (MORI; FERREIRA; FLORES, 2012). O vírus da influenza aviária (VIA) é um microrganismo muito adaptável e tem sido capaz de infectar e se adaptar a uma vasta gama de hospedeiros (OLSEN, 2006). O VIA apresenta tropismo respiratório, entérico ou nervoso tanto em aves silvestres como em domésticas (MORI; FERREIRA; FLORES, 2012).

A transmissão de VIA da ave infectada para a ave susceptível ocorre principalmente a partir das narinas, boca, cloaca e conjuntiva para o ambiente, uma vez que a replicação viral ocorre no trato respiratório, intestinal, renal e reprodutivo (MARTINS, 2001). As aves de vida livre podem transmitir diretamente a infecção ao compartilharem de forma inadvertida o mesmo ambiente de criação (MARTINS, 2001). O período de incubação de VIA em aves é variável, pois depende da espécie de ave, estirpe de vírus, dose de desafio e via de infecção (EASTERDAY; HINSHAW; HALVORSON, 1997). O vírus é excretado durante o período da doença clínica e por um tempo variável após a recuperação, sendo que em frangos este período pode se estender por até trinta e seis dias após a infecção (MORI; FERREIRA; FLORES, 2012). Os sinais clínicos são conseqüências de alterações geralmente nos sistemas respiratório, digestório, nervoso e reprodutivo, com decréscimo do consumo de alimento e produtividade (ganho de peso e produção de ovos), emagrecimento, quadro respiratório de leve a grave, com lacrimejamento, edema

da face e cabeça, cianose, alterações nervosas e diarreia (EASTERDAY; HINSHAW, 1991; EASTERDAY; HINSHAW; HALVORSON, 1997).

As estirpes do VIA que circulam em seres humanos causam principalmente doença respiratória e infectam preferencialmente o epitélio que reveste as vias aéreas (COX; SUBBARÃO, 2000). Acredita-se que todas as aves são susceptíveis a infecção por VIA, embora algumas espécies sejam mais resistentes do que outras (BERTRAN; DOLZ; BUSQUETS, 2013). Patos e gansos apresentam-se como o reservatório natural do vírus AIV (GUAN, 2013). Patos e codornas desempenham o papel de hospedeiros intermediários os quais facilitam o processo de rearranjo da gripe aviária de diferentes subtipos, o que acaba resultando na geração de vírus recombinantes e conseqüentemente a seleção de vírus mutantes, os quais têm a possibilidade de expandir a gama de hospedeiros, estando entre eles os mamíferos (LEE; KWON; LEE, 2010).

Corroborando o processo de rearranjo genético do vírus da influenza aviária, Gilbert et al. (2006) afirma que explorações em que as aves selvagens partilham do mesmo hábitat com aves domésticas, há maior risco de surtos da doença sugerindo, então, que a transmissão através de aves selvagens é a rota mais comum. Após a adaptação aos seus novos hospedeiros, o VIA torna-se relativamente espécie-específico e apresenta uma capacidade restrita de infectar espécies heterólogas. No entanto, essa barreira interespecies é tênue e temporária, visto que esse vírus é capaz de evoluir e infectar outros hospedeiros (MORI; FERREIRA; FLORES, 2012).

Alguns subtipos de VIA têm importância direta em saúde humana como, por exemplo, o H5N1 o qual ocasionou o óbito de seis pessoas em Hong Kong em 1997, tendo sido transmitido diretamente de galinhas para humanos (MARTINS, 2002). Os mercados de aves vivas proporcionam um ambiente ideal para o rearranjo viral, assim como a transmissão deste vírus para outras espécies animais. A ameaça de pandemia por VIA em humanos é preocupação permanente dos agentes de saúde pública, uma vez que há evidências de que os vírus H5N1 e H9N2 tenham sido transmitidos de aves para humanos nos mercados de aves de Hong Kong (HORIMOTO; KAWAOKA, 2001).

DOENÇA DE NEWCASTLE

Todas as estirpes do vírus da Doença de Newcastle (DNC) pertencem à Ordem *Mononegavirales*, Família *Paramyxoviridae* e gênero *Avulavirus*, e estão contidos em um sorotipo conhecido como Paramixovírus Aviário sorotipo 1 (APMV-1) (ALEXANDER; SENNE, 2008). É um vírus capaz de infectar mais de duzentas e quarenta espécies de pássaros e que se espalha principalmente através do contato direto entre aves infectadas e aves saudáveis (KALETA; BALDAUF, 1988). A doença de Newcastle é um dos principais problemas sanitários da avicultura industrial, em virtude das grandes perdas econômicas que ocasiona (PAULILLO; DORETTO, 2000). A doença de Newcastle é uma zoonose, pois o homem se contamina pelo contato direto com materiais infectados e nunca foi relatada a contaminação de uma pessoa para outra (SESTI, 2001). Esta zoonose é pouco frequente, ocorrendo geralmente em funcionários de frigoríficos de aves, laboratoristas

e médicos veterinários que aplicam vacinas com o vírus vivo (ALEXANDER, 2003). A transmissão do vírus da DNC ocorre através do contato com produtos contaminados ou até mesmo através de aerossóis de aves infectadas. Aves que apresentam sinais respiratórios excretam o vírus em aerossóis os quais são inalados por aves susceptíveis. Como também há replicação do vírus no intestino, o vírus pode ser disseminado através das fezes (ALEXANDER, 2003).

O período de incubação varia de dois a seis dias, podendo estender-se por até 21 dias (OIE, 2006). Em um surto da DNC em galinhas susceptíveis, observou-se que 100% das aves afetadas podem morrer em até 72 horas sem apresentar sinais clínicos. Pombos (*Columbia livia*) podem apresentar mortalidade de até 80% e em canários (*Sicalis flaveola*) a doença geralmente é branda e com baixa mortalidade (PAULILLO; DORETTO, 2000). Segundo Lima et al. (2001) codornas japonesas (*Coturnix coturnix japonica*) infectadas experimentalmente apresentaram-se refratárias à doença clínica, eliminando o vírus até 14 dias após a infecção, caracterizando-as, portanto, como portadoras do vírus e potencial fonte de infecção para aves próximas.

A severidade dos sinais clínicos nos animais não varia apenas em conformidade com a virulência inerente do vírus, mas também de acordo com alguns fatores relacionados ao hospedeiro. Estes fatores são, principalmente, a idade, via de infecção, estado imunitário, e estresse ambiental (ALEXANDER; SENNE, 2008a). Em psitacídeos, os sinais clínicos variam de inaparentes até doença neurológica grave, sendo que o período de incubação normalmente é de curta duração (2-3 dias), no entanto, pode chegar até 14 dias (TERREGINO; CAPUA, 2009). O período de incubação no homem varia de um a quatro dias, sendo que os sintomas abrangem infecção nos olhos, caracterizada por conjuntivite unilateral, avermelhamento, lacrimejamento, edema de pálpebras e hemorragia subconjuntival não representando, no entanto, risco de vida ao homem (ALEXANDER, 2003).

FEBRE DO OESTE DO NILO

As aves selvagens podem desempenhar papel de hospedeiro/reservatório ao carregarem patógenos zoonóticos emergentes ou dispersando vetores artrópodes infectados, sendo assim consideradas importantes para a saúde pública. A migração dessas aves selvagens proporciona a ocorrência de novos focos endêmicos de zoonoses e são considerados centrais para a epidemiologia da Febre do Nilo Ocidental (FNO) por serem o principal hospedeiro de amplificação do vírus na natureza (REED et al., 2006).

O vírus do Nilo Ocidental (WNV) pertence à família *Flaviviridae*, assim como outros importantes patógenos humanos e animais, entre eles o vírus da Dengue (DEN), da Febre Amarela (YFV), vírus das encefalites Saint Louis (SLEV) e Japonesa (JEV). Possuem molécula de RNA de fita simples, são sensíveis a desinfetantes comuns e detergentes lipídicos e não sobrevivem por muito tempo no ambiente (FLORES; WEIBLEN, 2008).

Pássaros e mosquitos hematófagos, principalmente do gênero *Culex*, mantêm o vírus na natureza em ciclos alternados de infecção. Entre as aves, os passeriformes e corvídeos apresentam maior suscetibilidade com altos níveis de viremia e elevada mortalidade. A infecção em mamíferos ocorre pela picada dos mosquitos que realizaram o repasto sanguíneo em aves virêmicas. Os seres humanos e os equinos também são mais suscetíveis e desenvolvem quadro clínico febril acompanhado ou não de infecção neurológica e meningoencefalite fatal (KOMAR, 2003; HAYES et al., 2005).

O diagnóstico pode ser feito através de RT-PCR para identificação viral em hospedeiros invertebrados, principalmente mosquitos. Nos vertebrados, o diagnóstico baseia-se em sinais clínicos e sorologia, como Teste de Neutralização por Redução de Placas (PRNT) ou Ensaio Imunoabsorvente de Ligação de Enzimas por Captura de IgM (MAC ELISA) (CAMPBELL et al., 2002).

O tratamento recomendado é o de suporte através de fluidoterapia, suporte respiratório e prevenção de infecções secundárias em pacientes com quadros mais severos com sintomatologia neurológica (WATSON, 2008). O controle da FNO em áreas endêmicas consiste em combater os insetos, vacinação de equinos e redução da exposição de pessoas e animais domésticos aos vetores (FLORES; WEIBLEN, 2008).

As aves migratórias desempenham um papel importante na disseminação do vírus do Nilo Ocidental e a América do Sul recebe centenas de espécies dessas aves provenientes de diversas partes do mundo, incluindo áreas onde o vírus foi detectado. Assim, torna-se fundamental o sistema de vigilância atuar na detecção da introdução do vírus no país, além do controle de reservatórios e vetores (LUNA; SOUZA; PEREIRA, 2003).

CRIPCOCOCOSE

A criptococose é uma doença causada pelo fungo *Cryptococcus neoformans* (PASQUALOTTO; SCHWARZBOLD, 2006). A criptococose é uma zoonose oportunista, causada por uma levedura capsulada encontrada no solo, frutos, vegetais em decomposição e nas fezes das aves, principalmente pombos, e raramente morcegos (OLIVEIRA et al., 2008).

Essa micose é capaz de acometer o homem, alguns mamíferos domésticos, como cães e gatos, mamíferos silvestres como furões e coalas, e algumas aves como pombos e psitacídeos (LESTER et al., 2004). Antes de 1981, a criptococose era uma doença rara e, já no início dos anos 90, tornou-se epidêmica em algumas regiões. Com o surgimento da síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS), na década de 80, a criptococose deixou de ser rara, passando a ocupar o quarto lugar entre as doenças infecciosas (BORGES et al., 2006). O comprometimento da resposta imune é o principal fator predisponente para a ocorrência da doença, sendo os pacientes com doenças imunodepressoras como AIDS, neoplasias linfoproliferativas ou sarcomas, sob tratamentos imunossupressores ou transplantados, os mais suscetíveis à doença. (BIRCHARD; SHERDING, 1998).

Este microrganismo possui tropismo pelo sistema nervoso central, produzindo lesões em particular nas meninges e nos sistemas respiratório e tegumentar (BERCHIERI;

MACARI, 2000). A criptococose pulmonar pode ser assintomática em alguns casos, porém nos indivíduos sintomáticos o quadro clínico inclui sintomas como febre, tosse com muco e algumas vezes com sangue, cefaleia, rigidez de nuca e vômitos (PRESS, GROTZINGER, 2006).

O *C. neoformans* é encontrado em todo o mundo, onde quer que os pombos se aninhem. Este microrganismo apresenta a capacidade de colonizar a mucosa do papo de pombos, sem causar doença, comportando-se como endossaprófitos naturais destas aves. A levedura é capaz de sobreviver à passagem pelos intestinos das aves e permanecer viável por dois anos ou mais nos excrementos depositados em torno dos ninhos, porém após muito tempo no meio ambiente, os fungos presentes nas fezes depositadas no solo, acabam perdendo a cápsula. A cápsula, por sua vez é um fator de virulência do *C. neoformans*, a qual está envolvida na evasão do sistema imune, sendo que após a perda da cápsula o fungo torna-se avirulento (FISHER; COOK, 2001).

A universalidade e a peculiar adaptação de pombos a centros urbanos relacionam-se com a ubiquidade deste agente fúngico, sendo facilmente isolado de fontes ambientais, inclusive de poeira domiciliar (PASSONI, 1998). O estudo feito por Lugarini (2007) evidencia pela primeira vez, o isolamento de *C. neoformans* em excretas de Passeriformes e Psittaciformes no estado do Paraná e demonstra a importância das excretas dessas aves como reservatório deste fungo no ambiente e, conseqüentemente, na epidemiologia da criptococose.

HISTOPLASMOSE

A histoplasmose, causada pelo fungo dimórfico *Histoplasma capsulatum*, é uma micose sistêmica considerada endêmica além de apresentar comportamento oportunista em pacientes com baixa resposta imunológica. Este patógeno pode ser encontrado em solo contendo fezes de aves e de morcegos contaminadas, podendo persistir no ambiente por longos períodos. Essa doença é de ocorrência mundial e no Brasil, casos esporádicos têm sido relatados principalmente nos estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Mato Grosso e Minas Gerais (FERREIRA; BORGES, 2009).

A transmissão ocorre através da inalação de microconídios presentes em solos contaminados com excrementos de aves e/ou morcegos, podendo ocorrer em cavernas, grutas, celeiros, galinheiros e florestas. Devido à sua alta temperatura corporal, as aves não albergam o fungo, no entanto os morcegos podem ser portadores crônicos e excretarem formas viáveis nas fezes (CAROL; KAUFFMAN, 2009).

Algumas atividades como construção, reforma, demolição, turismo ecológico, acampamento, agricultura e avicultura, por exemplo, favorecem a exposição do ser humano ao *H. capsulatum*. O risco de infecção relaciona-se com a atividade desenvolvida pelo indivíduo, com o tempo e a frequência da exposição ao fungo em ambientes potencialmente contaminados, assim como com a carga fúngica, a virulência do patógeno e com o perfil genético e imunológico da pessoa. Supõe-se que períodos mais longos

e mais frequentes de exposição podem acarretar doença pulmonar de maior gravidade (VICENTINI et al., 2012).

As formas de ocorrência da histoplasose incluem a infecção assintomática, infecção pulmonar aguda ou crônica e histoplasose disseminada. Os sintomas em humanos são febre, cefaleia, tosse improdutivo, irritabilidade, fadiga e dispneia, entre outros (ROSSINI; GOULART, 2006). O diagnóstico micológico pode ser feito por exame microscópico direto, cultura do fungo, diagnóstico histopatológico e imunológico, como Reação de fixação do complemento (RFC), Imunodifusão dupla (ID) e Radioimunoensaio (RIA) (GUIMARÃES; NOSANCHUK; ZANCOPE, 2006).

Utiliza-se no tratamento cetoconazol para infecção leve ou moderada e anfotericina B na doença disseminada. A histoplasose geralmente é benigna e autolimitada, no entanto, em pacientes com imunodepressão o tratamento pode ser longo e ocorrerem recidivas (NEGRONI, 2000).

O controle de pessoas ao acesso a áreas que apresentam risco de infecção por *H. capsulatum* é muito difícil. No entanto, medidas de prevenção devem ser implantadas em atividades de trabalho relacionadas ao uso da terra, ecoturismo, manipulação de galinheiros e empresas de limpeza. Além disso, essas medidas preventivas devem ser embasadas em educação e conscientização quanto ao risco de infecção, limpeza do ambiente e uso de máscaras apropriadas em locais suspeitos ou contaminados (BRASIL, 2010; VICENTINI et al., 2012).

TOXOPLASMA GONDII

A toxoplasmose é causada pelo *Toxoplasma gondii*, parasito pertencente ao reino protista, filo Apicomplexa, ordem Eucoccidiida e família Sarcocystidae (LEVINE, 1985). *T. gondii* é um protozoário de ciclo de vida facultativamente heteroxeno e infecta virtualmente todos os animais de sangue quente, incluindo humanos, mamíferos marinhos e espécies aviárias entre outros animais (DUBEY et al., 2008), além de ser um parasita intracelular obrigatório (HIRAMOTO, 2001).

Aves domésticas (*Gallus gallus domesticus*) são consideradas um dos hospedeiros mais importantes na epidemiologia de *T. gondii*, pois são uma fonte eficiente de infecção para os gatos e também podem servir de fonte de infecção para seres humanos através do consumo de sua carne mal cozida contendo cistos (DIAS; FREIRE, 2005; DUBEY et al., 2008).

A enfermidade tem grande importância na saúde pública e acredita-se que cerca de 500 milhões de pessoas em todo mundo apresentam reação sorológica positiva para o parasito (MAROBIN; FLORES; RIZZATI, 2004). A toxoplasmose é prevalente em muitas áreas do mundo, sendo considerado como a mais cosmopolita de todas as zoonoses (SILVA; CUNHA; MEIRELES, 2003). A infecção por *T. gondii* pode causar aborto em mulheres grávidas ou doença grave em fetos e em indivíduos imunocomprometidos como, por exemplo, portadores do vírus HIV (MONTROYA; LIESENFELD, 2004).

A doença foi comprovada em todas as áreas zoogeográficas em cerca de 200 espécies de mamíferos. Muitas espécies de aves também albergam o parasito, além do que quase todas as espécies de animais homeotérmicos são susceptíveis ao protozoário *T. gondii*, ainda que em diferentes graus (HILL; CHIRUKANDOTH; DUBEY, 2005). O gato e outros felídeos são os únicos hospedeiros definitivos desse parasita. Os felinos eliminam oocistos em suas fezes que contaminam o ambiente. No solo, os oocistos passam por um processo de esporulação e tornam-se infectantes ao homem e outros animais (ACHA; SZYFRES, 2003). A ingestão de carne de frango e considerada uma forma de baixo risco de transmissão. Há relatos de transmissão da doença por ingestão de ovos de galinha mal cozidos, porém isto não é comum (HILL; DUBEY, 2002).

Embora *T. gondii* possa raramente causar doença clínica em frangos, tecidos de galinhas infectados são considerados uma importante fonte de infecção para os seres humanos, gatos, e outros animais (DUBEY et al., 2008). As galinhas desempenham um papel extremamente importante na epidemiologia da infecção por *T. gondii*, visto que elas são uma fonte de infecção eficiente para os gatos que por sua vez excretam os oocistos os quais são a forma resistente do parasita no meio ambiente, além de que os seres humanos podem infectar-se após ingerir carne de galinha mal cozida (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

Literak e Hejlicek (1993) isolaram *T. gondii* de diferentes tecidos de galinhas, considerando esta espécie como potencial transmissora do parasito para humanos por meio da manipulação inadequada ou pelo consumo de carne crua ou mal cozida. Além de carnes, a ingestão de ovos crus também pode representar riscos de transmissão para o ser humano. Já foi comprovado o isolamento de taquizoítos de *T. gondii* em ovos de galinha crus, em infecção induzida experimentalmente (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000). As galinhas podem apresentar infecção crônica, no entanto, sem manifestação de sinais clínicos aparentes para a toxoplasmose (ZOU et al., 2011). A galinha é um dos principais recursos alimentares para seres humanos, portanto, ela pode ser considerada uma potencial fonte dessa enfermidade zoonótica (ZHAO et al., 2012).

A educação em saúde, no intuito de conscientizar a população sobre a importância de hábitos alimentares corretos, guarda responsável de gatos e manejo sanitário correto de animais de produção, são estratégias a serem recomendadas para se minimizar os riscos de infecção pelo *T. gondii* (HILL; DUBEY, 2002).

REFERÊNCIAS

- ACHA, P. N.; SZYFRES, B. *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales: Parasitosis*, Washington, 3.ed., v.3, p.88-99, 2003.
- ALEXANDER, D. J. Newcastle disease, other avian *paramyxovirus* and *pneumovirus* infections In: SAYF, Y. M. et al. *Diseases of poultry*. Iowa State University Press, 11.ed., p.63-99, 2003.
- ALEXANDER, D. J.; SENNE, D. A. Newcastle disease, other avian paramyxoviruses, and pneumovirus infections. In: SAIF, Y. M.; FADLY, A. M.; GLISSON, J. R.;

MCDOUGALD, L. R.; NOLAN, L. K.; SWAYNE, D. E. (Eds.). *Diseases of Poultry*. Iowa State University Press, p.75-116, 2008.

ALEXANDER, D. J.; SENNE, D. A. Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. In: DUFOUR-ZAVALA, L.; SENNE, D.A.; GLISSON JR. et al. (Ed.). *A laboratory manual for the isolation, identification and characterization of avian pathogens*. American Association of Avian Pathologists, Athens, GA, 5ed., p.135-141, 2008a.

BERCHIERI, A.; MACARI, M. *Doenças das Aves*. Facta, 2000.

BERTRAN, K.; DOLZ, R.; BUSQUETS, N. Pathobiology and transmission of highly and low pathogenic avian influenza viruses in European quail (*Coturnix coturnix. coturnix*). *Veterinary Research*, v.44, p.23, 2013.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. *Clínica de pequenos animais – Manual Saunders*. Roca, p.1406-1408, 1998.

BORGES, A. S.; RIBAS, R. M.; FERREIRA, M. S.; MOREIRA, T. A. Criptococose: estudo clinico-epidemiológico, laboratorial e das variedades do fungo em 96 pacientes. *Revista Sociedade Brasileira de Medicina*, v.39, p.255-258, 2006.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Secretaria de Vigilância em Saúde. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. 8.ed. Brasília, 2010.

CAMPBELL, G. L.; MARFIN, A. A.; LANCIOTTI, R. S.; GUBLER, D. J. West Nilevirus. *Lancet Infectious Diseases*, v.2, p.519-529, 2002.

CAROL, A.; KAUFFMAN, M. D. Histoplasmosis. *Clinics in Chest Medicine*. v.30, p.217-225, 2009.

COX, N. J.; SUBBARAO, K. Global epidemiology of influenza: Past and present. *Annual Review of Medicine*, v.51, p.407- 421, 2000.

DIAS, R. A. F.; FREIRE, R. L. Surtos de toxoplasmose em seres humanos e animais. *Sêmima: Ciências Agrárias*, Curitiba, v.26, p.239-247, 2005.

DUBEY, J. P.; SUNDAR, N.; HILL, D.; VELMURUGAN, G. V.; BANDINI, L. A.; KWOK, O. C.; MAJUMDAR, D.; SU, C. High prevalence and abundant atypical genotypes of *Toxoplasma gondii* isolated from lambs destined for human consumption in the USA. *International Journal for Parasitology*, v.38, p.999-1006, 2008.

EASTERDAY, B. C.; HINSHAW, V. S. Influenza. In: CALNEK, H. J.; BARNES, C. W.; BEARD, L. R.; MCDOUGALD, Y. M. (Eds.). *Diseases of Poultry*. 9.ed. Saif, Iowa State University Press, Ames, Iowa, EUA, p.533-551, 1991.

EASTERDAY, B. C.; HINSHAW, V. S.; HALVORSON, D. A. Influenza. *Diseases of Poultry*, 10.ed. In: CALNEK, H. J.; BARNES, C. W.; BEARD, L. R.; MCDOUGALD, Y. M. (Eds.). Iowa State University Press, Ames, Iowa, EUA, p.583-605, 1997.

FERREIRA, M. S.; BORGES, A. S. Histoplasmosis. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. v.42, p.192-198, 2009.

FISHER, F.; COOK, N. B. *Micologia: fundamentos e diagnóstico*. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

FLORES, E. F.; WEIBLEN, R. O vírus do Nilo Ocidental. *Ciência Rural*, Santa Maria. Online, 2008.

GILBERT, M.; CHAITAWEE, P.; PARAKAMAWONGSA, T.; PREMASHITHIRA, S.; TIENSIN, T.; KALPRAVIDH, W. Free-grazing ducks and highly pathogenic avian influenza, Thailand. *Emergency Infectious Diseases*, n.12, p.227-234, 2006.

GUAN, Y.; FAROOQUI, A.; ZHU, H.; DONG, W.; WANG, J.; KELVIN, D.J. H7N9 Incident, immune status, the elderly and a warning of an influenza pandemic. *The Journal Infection in Developing Countries*, v.17: p.302-307, 2013.

GUIMARÃES, A. J.; NOSANCHUK, J. D.; ZANCOPE, O. R. M. Diagnosis of histoplasmosis. *Brazilian Journal of Microbiology*, v.37, p.1-13, 2006.

HAYES, E. B.; KOMAR, N.; NASCI, R. S.; MONTGOMERY, S. P.; O'LEARY, D. R.; CAMPBELL, G. L. Epidemiology and transmission dynamics of West Nile virus disease. *Emerging Infectious Diseases*. v.11, p.1167-1173, 2005.

HILL, D. E.; CHIRUKANDOTH, S.; DUBEY, J. P. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. *Animal Health Research Reviews*. v.6, p.41-61, 2005.

HILL, D.; DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clinical Microbiology and Infection*, v.8, p.634-640, 2002.

HIRAMOTO, R. M. Infectivity of cysts of the ME-49 *Toxoplasma gondii* strain in bovine milk and homemade cheese. *Revista de Saúde Pública*, v.35, n.2, 2001.

HORIMOTO, T.; KAWAOKA, Y. Pandemic threat posed by avian influenza A viruses. *Clinical Microbiology Review*, v.14, p.129-149, 2001.

KALETA, E. F.; BALDAUF, C. Newcastle disease in free-living and pet birds. In: ALEXANDER, D. J. Kluwer Academic Publishers. *Newcastle Disease*, Boston, p.197-246, 1988.

KOMAR, N. West Nilevirus: Epidemiology, and ecology in North America. *Advances in Virus Research*, v.61, p.185- 234, 2003.

LEE, H. J.; KWON, J. S.; LEE, D. H. Continuing Evolution and interspecies transmission of influenza viruses in live bird markets in Korea. *Avian Diseases*, v.54, p.738-748, 2010.

LESTER, S. J.; KOWALEWICH, N. J.; BARLETT, K. H.; KROCKENBERGER, M. B.; FAIRFAX, T. M.; MALIK, R. Clinicopathologic features of a unusual outbreak of cryptococcosis in dogs, cats, ferrets and bird: 38 cases. *Journal American Veterinary Medical Association*, n.225, p.1716-1722, 2004.

LEVINE, N. D. *Veterinary Protozoology*. Ames: Iowa State University Press, p.414, 1985.

LIMA, F. S.; FRANZO, V. S.; GAMA, N. M. S. Q.; DORETO JUNIOR, L. Importância das codornas japonesas (*Coturnix coturnix japonica*) na epidemiologia experimental da doença de newcastle. *Revista Brasileira de Ciência Avícola*. n.2, suplemento 3, p.90, 2001.

LITERÁK, I.; HEJLÍCEK, K. Incidence of *Toxoplasma gondii* in population of domestic birds in the Czech Republic. *Avian Pathology*, v.22, p.275-281, 1993.

LUGARINI, C. Isolamento de *Cryptococcus neoformans* a partir de excretas de passeriformes e psittaciformes no Estado do Paraná, 2007. Disponível em: <http://dspace.c3sl.ufpr.br/dspace/bitstream/handle/1884/8072/TESE.pdf?sequence=1>. Acesso em 06 de abril de 2016.

LUNA, E. J. A.; SOUZA, R. P.; PEREIRA, L. E. Encefalite do Nilo Ocidental, nossa próxima epidemia? *Epidemiologia e Serviços de Saúde*. v.12(1), p.7-19, 2003.

MAROBIN, L.; FLORES, M. L.; RIZZATTI, B. B. Prevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em emas (*Rhea americana*) em diferentes criatórios do Estado do Rio Grande do Sul. *The Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science*, v.41, p.5-9, 2004.

MARTINS, N. R. S. Influenza Aviária: uma revisão dos últimos dez anos. *Revista Brasileira de Ciência Avícola*, v.3, n.2, 2001.

MARTINS, N. R. S. Influenza Aviária. *Caderno técnico de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, n.40, p.20-33, 2002.

MONTOYA, J. G.; LIESENFELD, O. *Toxoplasmosis*, n.363, p.1965-1976, 2004.

MORI, E.; FERREIRA, H. L.; FLORES, E. F. *Orthomyxoviridae. Virologia Veterinária*. 2.ed. p.831-876, 2012.

NEGRONI, R. Clinical spectrum and treatment of classic histoplasmosis. *Revista Iberoamericana de Micologia*, p.159-167, 2000.

OIE, Office International des Epizooties, 2006. Disponível em: <http://www.oie.int>. Acesso em 20 maio 2016.

OLIVEIRA, F.; BAZAN, C.; SOLIVA, A.; RITZ, R.; FAGUNDES, E.; CAMARGO, G.; AUGUSTO, M.; SURIAN, C.; CALDERARO, T. Criptococose. XI Anais do Simpósio de Ciências Aplicadas da Faef. *Medicina Veterinária*. V.1, p.221-225, 2008.

OLSEN, B.; MUNSTER, V. J.; WALLENSTEN, A.; WALDENSTRO, M. J.; OSTERHAUS, A. D. M. E.; FOUCHIER, R. A. M. Global patterns of influenza A virus in wild birds. *Science*, p.384-388, 2006.

PALESE, P.; SHAW, M. L. Fields virology. Orthomyxoviridae: The viruses and their replication, 5th edn, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, Wolters Kluwer Business, p.1647-1689, 2007.

PASQUALOTTO, A. C.; SCHWARZBOLD, A.V. *Doenças infecciosas: consulta rápida*. São Paulo: Artmed; 2006.

PASSONI, L. F. C. *Cryptococcus neoformans* isolated from human dwellings in Rio de Janeiro, Brazil: An analysis of domestic environment of AIDS patients with and without cryptococcosis. *Medical Mycology*, v.36, n.9, p.305-311, 1998.

PAULILLO, A. C.; DORETTO J. L. Doença de Newcastle. In: BERCHIERI JÚNIOR, A.; MACARI, M. (Eds.). *Doenças das aves*. Campinas: Fundação APINCO de Ciência e Tecnologia Avícolas, p.267-281, 2000.

PRESS, S.; GROTZINGER, J. *Para entender a Terra*. 4.ed. São Paulo: Bookman; 2006.

REED, K. D.; MEECE, J. K.; HENKEL, J. S.; SHUKLA, S. K. Birds, Migration and Emerging Zoonoses: West Nile Virus, Lyme Disease, Influenza A and Enteropathogens. *Clinical Medicine & Research*, Volume 1, p.5-12, 2003.

ROSSINI, T. F.; GOULART, L. S. Histoplasmose Clássica: revisão. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*, v.38(4), p.275-279, 2006.

SESTI, L. A. C. Filosofias e conceitos de biossegurança e doenças com potencial de risco para a avicultura brasileira. In: *Anais Conferência Apinco 2001 de Ciência e Tecnologia Avícolas*. Campinas, São Paulo, p.47-91, 2001.

SILVA, A. V.; CUNHA, E. L. P.; MEIRELES, L. R. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soroepidemiológico em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. *Ciência Rural*, v.33, p.115-119, 2003.

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: From animals to humans. *International Journal for Parasitology*, v.30, p.1217-1258, 2000.

TERREGINO, C.; CAPUA, I. Conventional diagnosis of Newcastle disease virus infection. In: CAPUA, I.; ALEXANDER, D. J. (Ed.). *Avian influenza and Newcastle disease*. Springer Milan, Italy, p.123-125, 2009.

VICENTINI, A. P.; PASSOS, A. N.; SILVA, D. F.; BARRETO, L. C.; ASSIS, C. M.; FREITAS, R. S. Histoplasmoze: um risco ocupacional entre pesquisadores que realizam trabalho de campo? *Revista do Instituto Adolfo Lutz*. v.71(4), p.747-752, 2012.

ZHAO, G.; SHEN, B.; XIE, Q.; XU, L. X.; YAN, R. F.; SONG, X. K.; HASSAN, I. A.; LI, X. R. Detection of *Toxoplasma gondii* in freerange chickens in China based on circulating antigens and antibodies. *Veterinary Parasitology*, n.185, p.7277, 2012.

ZOU, J.; HUANG, X. X.; YIN, G. W.; DING, Y.; LIU, X. Y.; WANG, H.; CHEN, Q. J.; SUO, X. Evaluation of *Toxoplasma gondii* as a live vaccine vector in susceptible and resistant hosts. *Parasitology Vectors*, v.4, p.168, 2011.

WATSON, S. *O que é o vírus do Nilo Ocidental?*. 2008. p.1-6. Disponível em: <http://saude.hsw.uol.com.br/virus-do-nilo-ocidental.htm>. Acessado em 06 abr. 2016.