

**UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGROVETERINÁRIAS
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL**

JENNYFER JÚLIA DA SILVA SÁ

**POXVÍRUS EM AVES E SUÍNOS NO SUL DO BRASIL:
CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICO, IMUNO-
HISTOQUÍMICA E MOLECULAR**

**Lages
2024**

JENNYFER JÚLIA DA SILVA SÁ

**POXVÍRUS EM AVES E SUÍNOS NO SUL DO BRASIL:
CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICO, IMUNO-
HISTOQUÍMICA E MOLECULAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal, com área de concentração em Saúde Animal.
Orientadora: Prof^a. Dra. Renata Assis Casagrande

**Lages
2024**

Ficha catalográfica elaborada pelo programa de geração automática da
Biblioteca Universitária Udesc,
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

Sá , Jennyfer Júlia da Silva
POXVÍRUS EM AVES E SUÍNOS NO SUL DO BRASIL:
CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICO,
IMUNO-HISTOQUÍMICA E MOLECULAR / Jennyfer Júlia da
Silva Sá . – 2024 .
67 p.

Orientador: Renata Assis Casagrande
Dissertação (mestrado) -- Universidade do Estado de
Santa Catarina, Centro de Ciências Agroveterinárias,
Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Lages,
2024 .

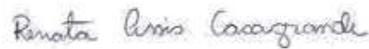
1. Suipoxvirus . 2. Avipoxvirus . 3. Patologia . 4. Doença
infecciosa . I. Assis Casagrande , Renata . II. Universidade do
Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências
Agroveterinárias, Programa de Pós-Graduação em Ciência
Animal. III. Título.

JENNYFER JÚLIA DA SILVA SÁ

**POXVÍRUS EM AVES E SUÍNOS NO SUL DO BRASIL:
CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA, IMUNO-HISTOQUÍMICA E
MOLECULAR**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciência Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal.

Banca examinadora:

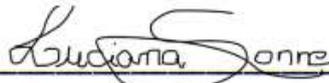


Profa. Dra. Renata Assis Casagrande
Orientadora
Universidade Estadual de Santa Catarina (UDESC)

Membros:



Prof. Dr. Adriano Tony Ramos
Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)



Profa. Dra. Luciana Sonne
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Lages, 19 de julho de 2024

Dedico este trabalho a minha mãe Jeane e meu pai Wilton que sempre tomaram para eles parte da minha luta, e são a razão pela qual busco ser uma pessoa melhor a cada dia.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por me manter com saúde durante todos esses anos, além de me guiar em cada passo. Meus agradecimentos a minha mãe Jeane e meu pai Wilton, por toda a dedicação e amor, por sempre me mostrando que a educação e a ciência é um lindo caminho a seguir, além de não medirem esforços para as realizações dos meus sonhos, inclusive a esse sonho que esta se concretizando e sempre me impulsinando a seguir em frente. Agradeço a minha Vó Maria, uma mulher guerreira, que sempre se preocupa comigo mesmo longe. Agradeço ao meu irmão Wallyson, que sempre está comigo, independente dos momentos bons ou ruins, sempre foi minha inspiração, um homem focado, inteligente e merecedor de toda a conquista e de muitas que ainda estão por vir. Mano, nós conseguimos! Sei o quanto você abdicou de muitas coisas da sua vida, para ficar estudando por anos e anos, e te vê com essa determinação, me inspirou muito no caminho que estou seguindo. Família, muito obrigada por serem meu alicerce, eu amo muito vocês!

Agradeço a minha orientadora, Profa. Dra. Renata Assis Casagrande, por toda a orientação, conhecimentos e experiências repassadas, és uma mulher admirável, guerreira e obstinada, uma inspiração a todos que convivem.

Agradeço a todos os membros do Laboratório de Patologia Animal, a técnica Gabriela, secretária Glaucimara, em especial os estagiários: Fernando Vitor, Eduarda Vianna, Vitória Pucci, Aline Viebrantz, Bárbara Heloisa, Laura Soccha, pós-graduandos: Aline Baron, Giulia Bonatto, Gustavo Pandolfo, Maria Augusta Fornara, e em especial a Jéssica Withoeft e Lucas Marian que me auxiliaram e me ensinaram muito durante todo o meu projeto. A professora Cláudia, Dona Iraci e Sr. Leo, vocês todos foram essenciais em alguns momentos da pesquisa, obrigada por tudo pessoal!

Meu agradecimentos às equipes parceiras, do Laboratório de Bioquímica, Hemoparasitárias e Vetores (CAV/UDESC), ao Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, a EMBRAPA suínos e aves de Concórdia.

Agradeço à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), que por meio de bolsa de estudos possibilitou minha total dedicação a pós-graduação pelo auxílio e investimento na realização da pesquisa desse trabalho.

RESUMO

Poxvirus é o causador de uma doença infecciosa cutânea que acomete mamíferos e aves. Este trabalho tem por objetivo descrever a ocorrência de *Poxvirus* em aves e suínos no sul do Brasil. O primeiro estudo ocorreu em um criatório comercial de passeriformes e psitacídeos que apresentava 2.000 aves e houve a morte de 200 psitacídeos. O quadro clínico iniciou com infecção unilateral ou bilateral em pálpebras, anorexia, emagrecimento e óbito em aproximadamente 10 dias. Na necropsia de 65 psitacídeos observou-se nodulações recobertas por crostas em pálpebra unilateral (36/65) ou bilateral (5/65) que ocluía parcialmente ou totalmente o globo ocular, em bico (18/65), em membro pélvico (2/65) e cavidade oral (2/65). No exame histopatológico, em conjuntivas, pele da região do bico, pele do membro pélvico e mucosa oral havia hiperplasia do epitélio multifocal ou difusa de discreta a acentuada associado a corpúsculos de inclusão intracitoplasmático eosinofílico. O segundo estudo ocorreu em quatro propriedades com criações de suínos de subsistência que foram acometidas por lesões crostosas proliferativas cutâneas. O número de suínos afetados foi de 14, 9, 21 e 2 respectivamente nas propriedades 1, 2, 3 e 4. Na macroscópica observou-se lesões eritematosas e crostosas, de aspecto crateriforme nas regiões dorsal, ventral, membros, face, orelhas e focinho, associadas a prurido intenso. Na histopatologia constatou-se dermatite ulcerativa pustular proliferativa com corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos. Realizou-se imunohistoquímica com anticorpo policlonal Vaccinia Virus com marcação positiva no citoplasma de células epiteliais para *Poxvirus* em um suíno. Fragmentos de pele congelados foram submetidos a reação em cadeia da polimerase (PCR) para *Suipoxvirus* utilizando como alvo as sequências FP-DNApol / RP-DNApol e o sequenciamento pelo método Sanger e análise filogenética através do programa Mega11. A PCR foi positiva para SWPV em três amostras. A análise filogenética revelou uma similaridade de 75% com cepas de SWPV que circulam pelo Brasil. Em ambos os surtos, as lesões macroscópicas são características da forma cutânea de *Poxvirus* e as lesões histológicas com a presença dos corpúsculos de inclusão são patognomônicos da enfermidade.

Palavras chaves: Suipoxvirus. Avipoxvirus. Patologia. Doença infecciosa.

ABSTRACT

Poxvirus is the causative agent of a cutaneous infectious disease affecting mammals and birds. This study aims to describe the occurrence of Poxvirus in birds and swine in southern Brazil. The initial investigation took place in a commercial breeding facility for passerines and psittacines, housing 2,000 birds, where 200 psittacines died. Clinical signs began with unilateral or bilateral eyelid infection, anorexia, weight loss, and death occurring approximately 10 days later. Necropsy of 65 psittacines revealed nodules covered with crusts on unilateral (36/65) or bilateral (5/65) eyelids partially or totally obstructing the eye globe, on the beak (18/65), pelvic limb (2/65), and oral cavity (2/65). Histopathological examination of conjunctiva, beak skin, pelvic limb skin, and oral mucosa showed mild to severe, multifocal to diffuse epithelial hyperplasia, associated with eosinophilic intracytoplasmic inclusion bodies. The second study took place in four subsistence pig farms affected by proliferative crusty skin lesions. The number of affected pigs was 14, 9, 21, and 2 respectively in farms 1, 2, 3, and 4. Macroscopically, erythematous and crusty lesions with a crater-like appearance were observed on the dorsal, ventral, limb, facial, ear, and nasal regions, associated with intense itching. Histopathology revealed proliferative ulcerative pustular dermatitis with eosinophilic intracytoplasmic inclusion bodies. Immunohistochemistry using a polyclonal antibody against Vaccinia Virus showed positive immunostaining in the cytoplasm of epithelial cells for Poxvirus in one pig. Frozen skin fragments were subjected to polymerase chain reaction (PCR) for *Suipoxvirus* targeting the FP-DNApol / RP-DNApol sequences, followed by Sanger sequencing and phylogenetic analysis using Mega11 software. PCR testing was positive for SWPV in three pigs. Phylogenetic analysis revealed a 75% similarity with SWPV strains circulating in Brazil. In both outbreaks, the macroscopic lesions are characteristic of the cutaneous form of *Poxvirus*, and histological lesions with the presence of inclusion bodies are pathognomonic for the disease.

Keywords: Suipoxvirus. Avipoxvirus. Pathology. Infection disease.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Estrutura esquemática do genoma de um Poxvírus. Sequências únicas formam a região central composta por uma molécula de DNA dupla fita complementar. As regiões terminais são repetidas em orientação inversa e se unem entre si, formando a continuidade da molécula de DNA.19
- Figura 2.** Surto de *Avipoxvírus* em psitacídeos mantidos em cativeiro no sul do Brasil. **A)** Roselas (*Platycercus eximius*) acometidas. **B)** Rosela com blefarite crostosa ocluindo totalmente o globo ocular (seta). **C)** Rosela placa diftérica em coana (seta).30
- Figura 3.** Surto de *Avipoxvírus* em psitacídeos mantidos em cativeiro no sul do Brasil **A)** Agapornis (*Agapornis roseicollis*) acometidos. **B)** Agapornis com pálpebra edemaciada e deposição de caseo (setas). **C)** Agapornis com pálpebra edemaciada e deposição de caseo (seta).31
- Figura 4.** Surto de *Avipoxvírus* em psitacídeos mantidos em cativeiro no sul do Brasil. **A)** Hiperplasia epitelial difusa acentuada em pálpebra de Agapornis (*Agapornis roseicollis*) Obj. 20. **B)** Corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos (corpúsculos de Bollinger) (setas). Obj. 40.....32
- Figura 5.** Propriedades com surto de varíola em suínos de subsistências localizadas no município de Pouso Redondo, Santa Catarina. **A)** Granja de suínos dentro de açude. **B)** Granja sem proteção de telas contra entrada de insetos.....40
- Figura 6.** Suínos de subsistências com lesões cutâneas macroscópicas de varíola no município de Pouso Redondo, Santa Catarina. **A)** Lesões eritomasas crostosas multifocal a coalescente difuso na pele do suíno. **B)** Lesão eritomatosa crostosa de aspecto crateriforme multifocal moderada no pavilhão auricular de suíno. **C)** Lesões eritomatosa crostosas de aspecto crateriforme em região de pescoço e membros torácicos focalmente extenso. **D)** Lesões eritomatosa crostosas na região ventral do

tórax e abdomen difuso. **E)** Pústula umbilicada na pele abdominal de leitão. **F)** Lesões eritomasas crostosas de aspecto criteriforme na região dorsal de leitões.42

Figura 7. Suínos de subsistência com alterações histológicas e imuno-histoquímica de varíola suína. **A)** Dermatite pustular proliferativa. HE Obj. 10x. **B)** Corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos (setas) HE Obj. 40x. **C)** Pele com imunomarcacão moderada em corpúsculo de inclusão intracitoplasmático. Obj. 10x. **D)** Corpúsculo de inclusão intracitoplasmático com imunomarcacão acentuada (Polímero ligado a peroxidase endógena, cromógeno Romulin AEC Chromogen Kit (BIOCARE Medical® REF RAEC810L). Obj. 40x.....43

Figura 8. Árvore filogenética baseada nas sequências de nucleotídeos do gene da DNA Polimerase de diferentes gêneros da família Poxviridae: Avipoxvirus (números de acesso GenBank KC017867, KC017866, KC017883, KC017920, KC017854 e KC017889), Orthopoxvirus (DQ066528), Capripoxvirus (KC684337), Suipoxvirus (KT988005, JF770341 e L22012); o out group foi composto pelo respectivo gene do Yatapoxvirus (NC009888). Valores >70% são vizualidos. A amostra positiva para varíola suína do presente estudo é identificada pelo símbolo ().....45

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Principais lesões macroscópicas e histológicas em surto de Avipoxvírus em psitacídeos mantidos em cativeiro no sul do Brasil.	29
Tabela 2. Número de animais por faixa etária acometidos por varíola suína em criações de subsistência no estado de Santa Catarina.	41
Tabela 3. Varíola suína em criações de subsistência no estado de Santa Catarina: caracterização anatomopatológica, imuno-histoquímico e molecular.....	44

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	OBJETIVOS	15
2.1	OBJETIVO GERAL	15
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
3	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	16
3.1	HISTÓRICO	16
3.2	ETIOLOGIA	17
3.3	EPIDEMIOLOGIA GERAL DOS POXVÍRUS	18
3.4	POXVÍRUS EM SUÍNOS	20
3.6	MÉTODOS DE DIAGNÓSTICOS	23
4	Surto de Poxvírus em Psittaciformes mantidos em cativeiro no Sul do Brasil	26
4.1	INTRODUÇÃO	26
4.2	MATERIAL E MÉTODOS	28
4.3	RESULTADOS	28
4.4	DISCUSSÃO	32
4.5	CONCLUSÃO	35
5	Surto de varíola suína em criações de subsistência no estado de Santa Catarina: caracterização anatomopatológica, molecular e imuno-histoquímica	36
5.1	INTRODUÇÃO	36
5.2	MATERIAL E MÉTODOS	37
5.2.1	ANÁLISE IMUNO-HISTOQUÍMICA PARA POXVÍRUS	38
5.2.2	REAÇÃO EM CADEIRA DA POLIMERASE (PCR) PARA <i>SUIPOXVIRUS</i>	38
5.2.3	SEQUENCIAMENTO GENÉTICO E ANÁLISE FILOGENÉTICA DO <i>SUIPOXVÍRUS</i>	39
5.3	RESULTADOS	40
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS	49
7	REFERÊNCIAS	51

1 INTRODUÇÃO

Devido ao potencial econômico gerado pela produção de carne suína e de aves o monitoramento de doenças infectocontagiosas é fundamental devido ao impacto econômico que determinadas doenças podem causar. Destacam-se, doenças papulares, hemorrágicas e vesiculares em animais de produção, estas, que possuem relevância sanitária, econômica e de saúde pública, e devem ser diferenciadas de febre aftosa (EBLING, 2022). Dessa forma, as doenças vesiculares são caracterizadas por vesículas em pele ou mucosa, e as doenças papulares, são caracterizadas por pápulas, macroscopicamente são difíceis de diferenciar, por isso, ambas devem ser tratadas como diagnóstico diferencial (CAETANO et al., 2016). O estado de Santa Catarina é livre de febre aftosa, sem vacinação (BRASIL, 2022). O suíno é a espécie que possui grande suscetibilidade para a ocorrência da doença (MUNIZ et al., 2023). Sendo assim, Santa Catarina deve passar por monitoramentos constantes de vigilância referente a este grupo de doenças vesiculares, pustulares e papulares, visto que, pode acarretar inúmeros prejuízos econômicos, pois o diagnóstico causa restrições na exportação da carne a diversas países.

O Brasil está em primeiro lugar no *ranking* de exportações de carne de frango (ABPA, 2022). Os sistemas intensivos de produção de aves têm alto potencial de disseminação de patógenos nos lotes. Para garantir o crescimento da área avícola, a adoção de medidas preventivas de biossegurança se torna necessário, para controlar e prevenir as doenças (EMBRAPA, 2022).

As aves silvestres de vida livre ou as que são mantidas em cativeiro, estão sujeitas a desenvolver doenças infecciosas (LOVATO & SANTOS, 2014). De acordo com o habitat ou origem dessas aves, ou seja, de vida livre, cativeiro ou apreensão de tráfico ilegal, os fatores e as etiologias de doenças que as acometem podem variar. O interesse no diagnóstico de doenças em aves silvestres e exóticas tem crescido. A justificativa para tal é a criação dessas aves como animais de companhia, bem como a implementação de Organizações não governamentais (ONG's) para a conservação de espécies ameaçadas de extinção, e também pelo aumento do número de apreensões de animais provenientes tráfico ilegal (SANTOS et al., 2008).

A conservação de aves silvestres mantidas em cativeiro reúne condições que favorecem a disseminação das doenças infecciosas (MATTEES et al., 2005). As formas mais frequentes de transmissão em criações avícolas são por meio da introdução de

aves doentes ou portadoras de patógenos, o contato com fômites como calçados e botas, água de má qualidade, presença de roedores e de outros animais sinantrópicos (SALLE & SILVA, 2000). A intensa visitação do recinto é provavelmente um dos maiores fatores de risco sanitário para as aves alojadas em criatórios comerciais. No entanto, este fator não pode ser modificado em função da finalidade do local (MATTES et al., 2005). As enfermidades infecciosas representam mais da metade das causas de óbito entre as aves (MATTES et al., 2005).

Aves selvagens e exóticas mantidas em cativeiro podem ser uma fonte de disseminação para as aves de produção. Dessa maneira, o estado de Santa Catarina se destaca na produção avícola, sendo o segundo maior estado na produção de carne de frango no Brasil (EMBRAPA, 2022). A carne de frango é o principal produto da pauta de exportações de Santa Catarina, devido ao status sanitário diferenciado, sendo um diferencial para os mercados mais exigentes do mundo (CIDASC, 2023). Assim, com a modernização na indústria suína e avícola, surge a necessidade de uma atenção dos plantéis, principalmente pelo fato dessas criações serem em sistema intensivos com alta densidade de animais (MELO et al., 2018). Sendo assim, uma situação favorável para a multiplicação, disseminação e perpetuação de vários patógenos, seja bacteriano ou viral, além de ocorrência de surtos de enfermidades que acarretam em prejuízos econômicos (SKINNER, 2008). As medidas de biossegurança são importantes para evitar a entrada desses patógenos. Um vírus que se destaca por ter alta de morbidade em animais é o vírus da varíola, o *Poxvírus*. A varíola é uma enfermidade erradicada ao homem (COSTA et al., 2023). Em animais é uma doença, de distribuição mundial. Esta doença causa baixo desempenho, acarretando a uma baixa conversão alimentar devido às lesões cutâneas (BORETTI, 2006).

Poxvírus pertencem à família Poxviridae, infectam diversas espécies de vertebrados e invertebrados e são os maiores vírus existentes (STOTT, 2003). Todos os *Poxvírus* dos vertebrados são epiteliotrópicos e têm em comum a propriedade de produzir enfermidades que acometem tipicamente a pele. Nas aves, as doenças diferem das observadas nos mamíferos pela predominância de lesões proliferativas em relação às sequências das lesões cutâneas que são constituídas por pápula eritematosas, progredindo para pústulas umbilicadas, sem estágio vesicular, seguido por crosta e cicatriz (HARGIS & GINN, 1998; LEWIS-JONES, 2004; STOTT, 2003).

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Descrever a ocorrência de *Poxvírus* em aves e suínos no sul do Brasil.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Descrever os aspectos epidemiológicos e clínicos da infecção por *Poxvírus* em aves e suínos;
- b) Caracterizar as lesões macroscópicas e histológicas da infecção por *Poxvírus* nas aves e nos suínos;
- c) Realizar reação da cadeia da polimerase (PCR) e imunohistoquímica para *Poxvírus*.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 HISTÓRICO

Poxvírus é um vírus de origem evolutiva antiga, existente há centenas de anos, responsável pela doença conhecida como varíola. Esta enfermidade é comum ao homem quanto em animais, e apresenta distribuição mundial (LEVI & KALLÁS, 2002). Se especula que os primeiros relatos de *Poxvírus* foi em humanos, ocorrido após os primeiros assentamentos agrícolas, por volta de 10.000 anos A.C. (MCNEILL, 1976). Porém outros relatos descrevem a evidência de varíola quando a doença se tornou mais proeminente devida à concentração populacional nas grandes cidades por volta de 1.500 A.C. , ao longo dos vales dos rios Nilo (Egito), Tigre e Eufrates (Mesopotâmia), Ganges (Índia), Rio Amarelo (Huang He) e Rio Vermelho (Luã) localizados na China (JEZEK et al., 1986; FENNER et al., 1988; LEFKOWITZ et al., 2006). A primeira vacina da história, feita por Edward Jenner em 1796, foi primeiramente produzida a partir de uma cepa natural de um *Poxvírus*, *Cowpoxvirus*, causador da varíola bovina. Posteriormente, o vírus da vaccínia, do gênero *Orthopoxvirus*, foi utilizado como agente de imunização contra a varíola humana, contribuindo para a erradicação global dessa doença viral em 1980 (CANAL & DIEL, 2017).

A boubá aviária foi uma das primeiras doenças de interesse veterinário a serem descritas, devido à facilidade de detecção das lesões macroscópicas e associa-las à causa (HEUSINGER, 1844; VAN RIPER & FORRESTER, 2007). Relatos não publicados de surtos, nos quais lesões descritas de maneira muito semelhante às observadas em casos de Boubá Aviária, sugerem que essa enfermidade pode ter sido introduzida em aves domésticas antes do século XX (WILKESKI, 2004). A primeira evidência foi descrita por Bollinger em 1873, que visualizou em seus achados microscópicos de células infectadas por um *Avipoxvírus* inclusão citoplasmática eosinofílica característica em células epiteliais, e que é considerado lesão patognomônica da enfermidade. O achado foi considerado pioneiro por conseguir realizar a associação precoce das infecções antes mesmo da implementação de técnicas como isolamento viral (BOLLINGER, 1873 apud MOHAN & FERNANDEZ, 2008). No período pós Segunda Guerra Mundial, a microbiologia e a patologia animal avançaram significativamente com auxílio de microscópios

eletrônicos, ampliando os estudos relacionados à patogênese de diversas doenças infecciosas, incluindo aspectos relacionados à Boubá Aviária. O poxvírus aviário afeta mais de 230 espécies de aves, tanto selvagens quanto domésticas (BOLTE et al., 1999). Em suíno o vírus foi descrito pela primeira vez em 1842, na Europa (MOHANTY & DUTTA, 1981).

3.2 ETIOLOGIA

Poxviridae são os mais complexos e maiores vírus DNA, que causam infecção de células em hospedeiros animais. Esses são capazes de se multiplicar no citoplasma das células de hospedeiros, tanto invertebrados quanto vertebrados. Este vírus é envelopado com forma ovoide, cuja suas dimensões podem variar de 220-450nm por 140-260nm. O genoma é composto de uma molécula de ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla linear, com extremidades covalentemente unidas em alça (ESPY et al., 2002; MOSS, 2006). Ao contrário da maioria dos vírus DNA, *Poxvírus* se replicam no citoplasma e codificam enzimas e outras proteínas que permitem a expressão e a replicação do genoma, a montagem dos vírions e a resistência às defesas do hospedeiro (MOSS, 2007).

A família *Poxviridae* se divide em duas subfamílias: a subfamília que causa infecção nos invertebrados é *Entomopoxvirinae*. Os componentes desta subfamília são encontrados em insetos das ordens Coleoptera, Diptera, Lepidoptera e Orthoptera e apresentam os maiores genomas dessa família (MOSS, 2001). Os vírus que causam infecção em vertebrados são agrupados na subfamília Chordopoxvirinae, sendo subdivididos em oito gêneros: *Avipoxvírus*, contém alguns vírus aviários como *Canarypox* e *Fowlpox*; gênero *Suipoxvírus*, o vírus de suínos com estreito espectro de hospedeiro; gênero *Parapoxvírus* os vírus *Orf* e *Pseudocowpox*, gênero *Capripoxvírus*, vírus de animais ungulados que podem ser transmitidos por artrópodes; gênero *Leporipoxvírus*, vírus de esquilos e coelhos como *Myxoma virus*; *Molluscipoxvírus*, o vírus *Molluscum contagiosum*, o qual causa infecção em seres humanos causando displasias celulares; gênero *Yatapoxvírus*, vírus de roedores e primatas e, por último, o gênero *Orthopoxvírus*, vírus que são responsáveis por causar infecção em humanos, animais de interesse veterinário e animais silvestres (MEDEIROS-SILVA et al., 2003).

3.3 EPIDEMIOLOGIA GERAL DOS POXVÍRUS

A ocorrência de doenças causadas por *Poxvírus* é distribuída mundialmente, e acomete diversos animais, além disso, a infecção do vírus pode causar prejuízo econômico, quando associada a condições precárias de higiene (CARGNELUTTI et al., 2012). *Poxvírus* são vírus epiteliotrópicos e causam lesões cutâneas e sistêmicas em mamíferos e aves, além de ter uma alta morbidade, e baixa letalidade (BEER, 1999; BARLOW & GRIST, 2000). O vírus infecta os animais por transmissão de contato direto e indireto, por vetores mecânicos na transmissão do vírus, e com disseminação lenta entre os animais (CANAL, 2007).

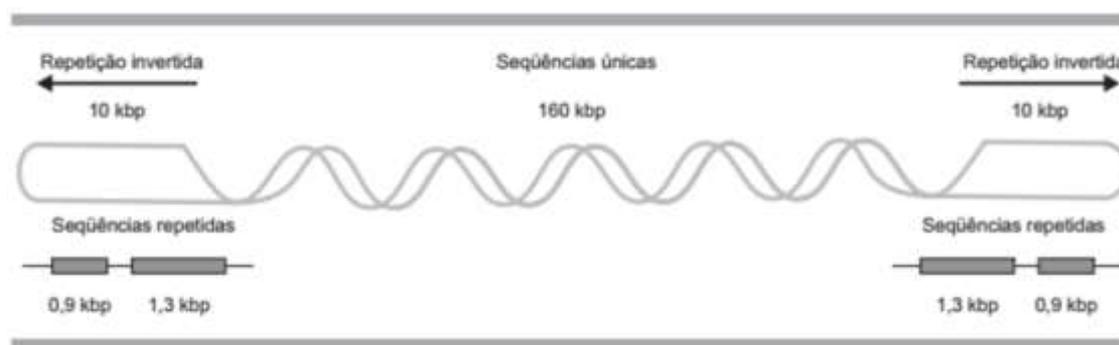
Nesse sentido, a complexidade e tamanho do genoma possibilitaram aos vírus da família *Poxviridae* o desenvolvimento de um repertório importante de genes capazes de modular a resposta do hospedeiro. Isso porque os genes localizados terminalmente no genoma desses vírus tendem a ser mais variáveis e incluem genes codificadores de fatores envolvidos na subversão do sistema imune do hospedeiro (MOSS, 2007). No caso dos *Poxvírus*, genes de modulação das respostas do hospedeiro representam mais de 50% do genoma total (ALCAMI & KOSZINOWSKI, 2000).

A infecção ocorre por via cutânea ou respiratória, e possui o acesso à circulação sistêmica do animal, porém, quando utilizada a vacina como forma de adquirir o vírus, a multiplicação pode levar à entrada direta no sangue e à viremia primária. A viremia secundária faz a disseminação do vírus, que volta para a camada espinhosa da pele e dependendo para outros órgãos. Assim, esse vírus causa no epitélio alterações primeiramente degenerativas e lesões vesiculares típicas, que pode, em alguns casos levar à isquemia secundária devido ao dano vascular causado pela multiplicação viral nas células endoteliais. As infecções por alguns gêneros do *Poxvírus* podem causar lesões proliferativas, devido ao gene de vários destes vírus (Figura 1), que possui similaridade significativa com fatores de crescimento epiteliais (MAULDIN & KENNEDY, 2016).

A multiplicação do micro-organismo ocorre no local da inoculação e pode ficar restrito ao local se for uma cepa de baixa virulência. Tais fatores como desnutrição e estresse podem contribuir para o desenvolvimento da doença (QUINN et al., 2005). Após a inoculação viral no epitélio do hospedeiro ocorre à síntese de um novo

vírus, sendo esta síntese dividida em duas fases, a primeira fase, nas primeiras 72 horas ocorrem à síntese de DNA viral acompanhada de hiperplasia epitelial entre 36 e 48 horas pós-infecção, sendo o início da sua multiplicação entre 12 e 24 horas. A segunda fase entre 72 a 96 horas consiste em um tempo latente com áreas de viroplasma no citoplasma rodeados por membranas incompletas (MOSS, 2006; DAMON, 2007). Em seguida tem a condensação das partículas e aquisição de uma membrana externa adicional para se tornar vírions incompletos. Durante esse processo ocorre a produção do corpúsculo de inclusão intracitoplasmático eosinofílico (corpúsculo de Bollinger), observado na microscopia (VAN RIPER; FORRESTER, 2007).

Figura 1. Estrutura esquemática do genoma de um Poxvírus. Sequências únicas formam a região central composta por uma molécula de DNA dupla fita complementar. As regiões terminais são repetidas em orientação inversa e se unem entre si, formando a continuidade da molécula de DNA.



Fonte: Canal e Diel, 2007.

Dentre os sinais clínicos mais evidentes estão febres, apatia e perda de apetite, porém esses sinais podem passar despercebidos por serem passageiros. Observam-se erupções maculares arredondadas e avermelhadas em áreas da pele desprovidas de pelos (ROEHE; BRITO, 2012). Dessa forma, para o diagnóstico das infecções por *Poxvírus* se faz a associação do quadro clínico e epidemiológico com as lesões histológicas características (MAULDIN & KENNEDY, 2016).

O vírus é bastante resistente ao meio ambiente, ao calor, resistindo a 100°C por até 10 minutos, resistente à dessecação. Devido à estrutura de seu envelope viral e composição de suas proteínas e ácidos nucleicos se torna sensível à luz solar ultravioleta e a desinfetantes comuns, como hipoclorito e iodoform (ROEHE; BRITO, 2012).

3.4 POXVÍRUS EM SUÍNOS

Suipoxvírus (SWPV), membro exclusivo do gênero *suipoxvírus*, é o responsável pela varíola dos suínos, doença que ocorre mundialmente e está associada com condições sanitárias precárias (HOUSE & HOUSE, 1994). A varíola suína pode afetar suínos de todas as idades, porém, é mais grave em animais jovens (0 a 4 meses de idade) onde a morbidade pode chegar à 100% (HOUSE & HOUSE, 1994; MUNZ & DUMBELL, 1994; BARLOW & GRIST, 2000).

Após um período de incubação de 3 a 7 dias, a doença apresenta manifestações clínicas de febre, prostração, hiporexia e eriçamento dos pelos (BEER, 1999). Na pele, principalmente nas regiões abdominal e inguinal podendo espalhar-se pela cabeça (orelhas e focinho), aparecem inicialmente áreas puntiformes avermelhadas que se transformam em pápulas, convertendo-se em pústulas amareladas que secam e originam crostas crateriformes que se desprendem deixando uma zona cicatricial em torno de 15 a 20 dias (FENNER et al., 1992; BEER, 1999; BARLOW & GRIST, 2000; RADOSTITIS et al., 2002). Entretanto, em animais criados em instalações com baixa qualidade higiênica, geralmente predispõem a infecções secundárias bacterianas e parasitárias (BERSANO et al. 2003, MEDAGLIA et al. 2011).

Suínos portadores podem transmitir o vírus para novos animais introduzidos no rebanho (RADOSTITS et al., 2002). A taxa de mortalidade pode chegar a 3% e nos recém-nascidos pode variar entre 14 a 50% e, devido a longa duração da doença, os animais têm seu desenvolvimento retardado, gerando consideráveis perdas econômicas nas granjas produtoras de leitões (BEER, 1999; BARLOW & GRIST, 2000).

3.4.1 PATOGENIA

A infecção ocorre por abrasões na pele, quando o vírus é inoculado por via percutânea, ele replica nas células epiteliais do estrato espinhoso da epiderme. Em seguida, se dissemina pelos órgãos linfoides, multiplicando-se e alcançando a pele, causando as lesões características da doença após um período de incubação de 4 a 5 dias. As lesões evoluem e se disseminam pela pele, com o tempo, formam-se

crostas que eventualmente se desprendem, deixando uma área cicatricial (BARCELLOS; OLIVEIRA, 2012; ROEHE; BRITO, 2012).

Na fase aguda da doença, o vírus pode ser detectado nas secreções nasais, oculares e salivares. Fêmeas gestantes que contraem a doença podem dar à luz a fetos congenitamente infectados, que podem manifestar febre e anorexia. O curso da doença é de 3 a 4 semanas, e após a recuperação, os animais desenvolvem uma imunidade duradoura contra o vírus (ROEHE; BRITO, 2012).

3.5 POXVÍRUS EM AVES

A boubá aviária ou varíola aviária é uma das enfermidades de aves mais comuns e afeta tanto espécies domésticas como silvestres, podendo atingir aves de qualquer idade, apesar de ser mais comum e grave nas jovens (EO et al., 2011). Pode infectar aves de todas as espécies, tendo sido descrito em mais de 232 espécies em 23 Ordens de aves (BOLTE et al., 1999). A doença tem duas formas, a cutânea e a diftérica, porém, aves infectadas podem apresentar os dois tipos da doença simultaneamente ou em alguns casos podem manifestar formas incomuns de lesões, como lesões em fígado e rins, úlceras em córneas (METE et al., 2001). A forma cutânea é a mais comum nos surtos, as aves apresentam além das lesões cutâneas, redução no ganho de peso ou perda na produção de ovos (BERCHIERI & MACARI, 2000).

As localizações mais comuns das lesões são em regiões desprovidas de penas. Esse é um fator que pode estar associado aos locais preferenciais de picadas de alguns artrópodes transmissores do vírus (VARGAS et al., 2005). Os mosquitos são considerados importantes vetores para a propagação do poxvírus (MOHAN et al., 2008). A transmissão se dá quando os mosquitos se alimentam de uma ave infectada ou lesão contaminada, em seguida, alimentam-se de aves saudáveis, transmitindo o vírus. Vale ressaltar, que a transmissão do vírus por ácaros, aerossóis, contato direto entre animais ou a ingestão de água e alimentos contaminados também são importantes formas de propagação da doença (PLEDGER, 2005).

A forma úmida ou diftérica ocorre principalmente quando as aves inalam ou ingerem partículas virais presentes no ambiente, resultando na infecção do trato respiratório e digestivo superior. Isso leva à formação de lesões diftéricas na membrana mucosa da boca, língua, esôfago e traqueia, comprometendo a

alimentação e a respiração das aves. Essas lesões podem causar inanição, desidratação e, em casos graves, levar à morte por asfixia. Essa forma de apresentação ocorre com maior frequência em criações com alta densidade populacional, e a taxa de mortalidade tende a ser mais elevada (PANDYAN et al., 2022; WAZIRI & SAIDU, 2022).

A Bouba aviária em espécies de aves selvagens pode produzir vários efeitos negativos, incluindo predação elevada entre as aves afetadas, infecções secundárias, trauma, redução do sucesso de acasalamento dos machos e morte. Além disso, é mais comum acometer principalmente os passeriformes na forma cutânea. Essas lesões têm aspecto nodular e proliferativo, surgindo principalmente nas regiões sem penas, ou seja, nas narinas, na base do bico e membros pélvicos (SMITS et al., 2005). Essa forma é a apresentação clássica da doença, ocorrendo pela transmissão mecânica do vírus através da picada de insetos.

O estilo de vida das aves selvagens permite que a poxvirose aviária alcance novos hospedeiros por meio da migração de aves, introdução de espécies e mudança de habitat. A varíola aviária foi identificada como um importante fator de risco na conservação de populações pequenas e ameaçadas, particularmente em espécies de aves insulares (MOHAN et al., 2008).

3.5.1 PATOGENIA

Existe uma significativa variação genética entre os *Poxvírus*, em especial no gênero *Avipoxvirus*, fazendo que ocorra uma variação referente ao período de incubação do vírus. A replicação do vírus se inicia, logo que ocorre a invasão da célula hospedeira, sendo que o vírus é capaz de induzir mudanças no metabolismo celular que são importantes para sua sobrevivência e disseminação para outras células. A replicação do genoma viral começa entre 12 a 24 horas após a infecção e atinge seu pico após 72 horas. Isso ocorre rapidamente devido ao fato de *Poxvírus* possuírem em seu DNA toda a maquinaria necessária para sua replicação, dispensando o uso dos componentes da célula hospedeira (BULLER & PALUMBO, 1991). As primeiras 36 horas são marcadas por intensa resposta inflamatória com hiperplasia celular que cessa após 96 horas de infecção. A partir daí tem-se início a fase de produção de proteínas virais e montagem de partículas virais maduras que se disseminam ao deixarem a célula hospedeira por meio de brotamento ou lise (BULLER & PALUMBO, 1991; TRIPATHY & REED, 2017).

O período de incubação do vírus pode variar conforme a estirpe viral e a espécie hospedeira, geralmente variando de quatro a dez dias em galinhas e perus, e em média apenas quatro dias em canários. O curso da infecção, quando leve, até a cicatrização completa das lesões, dura em média de três a quatro semanas, podendo ser prolongado em casos mais graves (TRIPATHY & REED, 2017).

Proteínas semelhantes ao fator de crescimento epidérmico são apontadas como supostamente precursoras da proliferação do tecido acometido e replicação do vírus pelo organismo, como o gene T10, responsável por codificar uma proteína expressa naturalmente em grandes quantidades em células epiteliais do trato respiratório e trato digestivo superior. Um gene homólogo ao gene T10 foi apontado como essencial para início e manutenção da patogênese na forma diftérica da enfermidade (AFONSO et al., 2000; LÜSCHOW et al., 2004).

3.6 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico pode ser clínico, histopatológico, isolamento viral, molecular, imuno-histoquímico e sorologia. O diagnóstico clínico é realizado pelo histórico, sinais clínicos e lesões, sendo confirmado por técnicas laboratoriais como a histopatologia, sendo considerado o exame padrão ouro (JOSHI et al., 2012; ECHENIQUE et al., 2016; DHARANESHA et al., 2020), pode ser realizado ainda, imuno-histoquímica (BEYTUT & HALIGUR, 2007), isolamento viral (HÉRNANDEZ et al., 2001), ELISA (MOCKETT et al., 1987) e a técnica molecular de reação em cadeia da polimerase (PCR) (KUNERT-FILHO et al., 2016).

3.6.1 HISTOPATOLOGIA

Para a investigação de poxvirose, é imprescindível a coleta de fragmentos de pele, sendo fundamental para realização de diversos exames, incluindo o histopatológico, molecular e imuno-histoquímico (BERSANO et al., 2003).

O diagnóstico histopatológico é realizado das lesões cutâneas e/ou diftéricas. A principal característica das lesões por *Poxvírus* é a hiperplasia epitelial com corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos eosinofílicos (BERCHIERI & MACARI, 2000). Os corpúsculos de inclusão podem estar presentes em diferentes estágios da infecção, levando a degeneração celular, podendo observar também aglomerados de células epiteliais (TAGELDIN et al., 2006). Histologicamente, as lesões por *Poxvírus*

iniciam com hipertrofia citoplasmática e vacuolização da epiderme, afetando as células do estrato espinhoso (HARGIS; GINN, 2013).

3.6.2 MOLECULAR

Técnica de biologia molecular tem elevada sensibilidade e especificidade para a detecção do *Poxvirus* (FATUNMBI et al., 1995). O PCR é uma técnica que amplifica sequências de DNA utilizando *primers* específicos, por exemplo, como alvo o gene da DNA Polimerase sendo utilizado em casos como de varíola suína, amplificando pelas sequências dos primers são FP-DNApol e o RP-DNApol (OLINDA et al., 2016). A sequência dos fragmentos de DNA amplificados é realizada para detecção e caracterização molecular do agente viral (LUSCHOW et al., 2004). Essa técnica se dá pela necessidade de pequena quantidade de amostra e segurança no resultado (TRIPATHY & REED, 2008).

3.6.3 IMUNO-HISTOQUÍMICA

A imuno-histoquímica fornece uma ferramenta útil no diagnóstico de infecções por *Poxvirus* devido à sua capacidade de detectar antígenos virais específicos nos tecidos afetados. Esta técnica utiliza anticorpos marcados com enzimas ou fluoróforos que se ligam aos antígenos virais presentes nas células dos hospedeiros. Isso permite uma identificação precisa do vírus nos locais das lesões (MOLINA-RUIZ et al., 2015). A imunomarcagem positiva destaca o tipo esférico de corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas dentro das células epiteliais afetadas. Além da epiderme afetada, os corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas também estão presentes no epitélio folicular (BAYER-GARNER, 2005).

3.6.4 ISOLAMENTO VIRAL

O isolamento viral pode ser feito tanto em inoculação em ovos embrionados como em cultivos celulares embrionários de aves, como fibroblastos, células renais, células da derme. O vírus pode ser isolado a partir do inóculo preparado por meio da maceração e tratamento das lesões cutâneas ou diftéricas de animais infectados. A solução contendo o macerado deve ser centrifugada a baixa rotação e então adicionada de antibióticos para que não haja morte embrionária por infecção bacteriana (TRIPATHY & REED, 2013). A inoculação em membrana corioalantóide

dos ovos embrionados SPF (*Specific Pathogen Free*) deve ser feita em ovos de nove a doze dias de idade e esses devem ser incubados a 37°C por cinco a sete dias. Após esse período é possível observar as lesões pontuais em forma de placas e espessamento da membrana devido à replicação viral (OIE, 2016).

3.6.5 SOROLOGIA

Exame sorológico visa a detecção de anticorpos contra o vírus. A técnica de hemaglutinação passiva é um teste de sensibilidade, e a detecção de anticorpos ocorre já em estádios iniciais da infecção (Tripathy & Reed, 2013). Dentre os exames citados, o de escolha para detecção precoce de anticorpos, tanto por sua maior sensibilidade quanto pela capacidade de detecção precoce, e que varia entre sete e dez dias após infecção, é o ensaio imunoenzimático indireto (ELISA) (MOCKETT et al., 1987; ISA et al., 2002).

4 Surto de Poxvírus em Psittaciformes mantidos em cativeiro no Sul do Brasil

RESUMO

A boubá aviária é uma enfermidade infecciosa, que acomete aves domésticas e selvagens. O agente etiológico é *Poxvírus* e há duas formas clínicas: cutânea e diftérica. Um criatório localizado em São José dos Pinhais, PR apresentava 2.000 aves entre Canários, Agapornis, Ring Neck, Diamante-de-Gould, Red Rumped, Roselas, Pintassilgos, Amadinas e Mandarim. Após a aquisição de Agapornis, de um criatório de São Paulo, foi observado lesões oculares inicialmente em Agapornis, após em Roselas e Red Rumped, com óbito de 200 aves, sendo as Roselas as mais afetadas com 70 óbitos de 100 aves existentes no criatório. O quadro clínico iniciou com infecção unilateral ou bilateral em pálpebra, anorexia, emagrecimento e óbito. O tempo médio de evolução da doença era de aproximadamente 10 dias. Na necropsia de 65 aves observou-se nodulações recobertas por crostas em pálpebra unilateral (37/65) ou bilateral (5/65) que ocluía parcialmente ou totalmente o globo ocular, em bico (11/65), em membro pélvico (2/65) e cavidade oral (2/65). No exame histopatológico, em conjuntivas, pele da região do bico, pele do membro pélvico e mucosa oral havia hiperplasia do epitélio multifocal ou difusa de discreta a acentuada associado a corpúsculos de inclusão intracitoplasmática eosinofílica, além de necrose da mucosa/epiderme focalmente extensa a multifocal e infiltrado de heterófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos de discreto a acentuado. Devido ao histórico sugere-se que houve disseminação do *Poxvírus* pelo novo lote de Agapornis adquirido. Esse vírus é espécie-dependente, indicando que neste surto o vírus era específico de Psittaciformes, pois apenas algumas espécies dessa Ordem adoeceram. As lesões macroscópicas são características da forma cutânea da doença e as lesões histológicas com a presença dos corpúsculos de Bollinger são patognomônicos da enfermidade.

Palavras chaves: Ave, vírus, doença infecciosa, patologia.

4.1 INTRODUÇÃO

A boubá aviária é uma doença infecto-contagiosa, causada por vírus do gênero *Avipoxvírus*, que pertence subfamília *Chordopoxvirinae*, família *Poxviridae*. Esse gênero engloba atualmente 10 espécies descritas: *Canarypox*, *Fowlpox*, *Juncopox*, *Mynahpox*, *Pigeonpox*, *Psittacinepox*, *Quailpox*, *Sparrowpox*, *Starlingpox* e *Turkeypox* (ICTV, 2016). Avipoxvirus é um vírus DNA de fita dupla linear e envelopado, seu genoma pode chegar a 350 mil pares de bases (kbp), tem o formato ovoide, sendo sua replicação no citoplasma da célula hospedeira (TRIPATHY & REED, 2013).

Avipoxvírus é espécie-específico, apresenta manifestações clínicas de duas formas mais comuns: a cutânea que são lesões proliferativas na pele, que por vezes

podem ser nodulares, crostosas, principalmente em locais que são desprovidas de penas, por exemplo em pálpebras, narinas, próximo ao bico e membros pélvicos e a septicêmica (CALABUIG et al., 2011; FERREIRA et al., 2018). A diftérica, causa lesões fibrinonecróticas e proliferativas em áreas de mucosa, como exemplo na cavidade oral, trato respiratório superior e digestivo (GHOLAMI-AHANGARAN et al., 2013). Ambas lesões podem estar presentes simultaneamente na mesma ave, se caracterizando a forma mista (FERREIRA et al., 2018). Há ainda uma terceira forma, incomum que é a infecção sistêmica, afetando o trato respiratório com sinais superaguda, desenvolvendo pneumonia, cianose e morte rápida das aves (SHAIB & BARBOUR, 2018).

No Brasil, a doença foi descrita em aves de subsistência, como em frango caipira (SOUSA, 2019) e em aves de produção como perus (KUNERT-FILHO et al., 2016; FERREIRA et al., 2018). Em aves selvagens de vida livre foi descrito em coruja de igreja (*Tyto alba*) (VARGAS et al., 2011), coruja jacurutu (*Bubo virginianus*) (ECHENIQUE et al., 2016), marreca-irerê (*Dendrocygna viduata*) (BRAGA et al., 2020), e também em aves mantidas em cativeiros como Roselas (*Platycercus eximius*) e Red Rumped (*Psephotus haematonotus*) (MURER et al., 2018).

No mundo há relatos de *Avipoxvirus* em aves de vida livre como Correcaminhos (*Anthus berthelotti*) e Calhandrinha-das-marismas (*Calandrella rufescens*) na Espanha (SMITS et al., 2005), Falcões (*Falco peregrinus*) na Alemanha (KRONE et al., 2004), Pilrito-das-praias (*Sanderlings*) na Flórida (KREUDER et al., 1999). Além de relatos de surtos em psitacídeos, como Agapornis no México (SÁNCHEZ-GODOY et al., 2023), e de Roselas (*Platycercus elegans*) na Austrália (SLOCOMBE et al., 2013).

O surto de Boubá aviária que ocorreu em um criatório de Agapornis no México, em que, se tinha 3.800 aves, sendo 8,9% (339 aves) de morbidade e 58,4% (198 aves) de letalidade, as principais lesões foram crostas nas regiões de pálpebras, narinas e ao redor do bico (SÁNCHEZ-GODOY et al., 2023). No surto que ocorreu em Roselas e Red-rumped mantidos em um criatório no Rio Grande do Sul, em que 50 psitacídeos vieram a óbitos, a maioria dessas aves apresentaram na forma cutânea, com lesões nodulares e crostosas nas pálpebras, na comissura do bico, e de forma diftérica caracterizadas por massas caseosas obstruindo a traqueia das aves (MURER et al., 2018).

O diagnóstico de infecção por *Avipoxvirus* pode ser feito através de

histopatologia, em que se observa hiperplasia epitelial, associados à formação do corpúsculo de inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas, sendo essas lesões patognomônicas da boubá aviária (TSAI et al., 1997; PEREIRA et al., 2014; FERREIRA et al., 2018).

Este trabalho tem como objetivo relatar os achados epidemiológicos, clínico-patológicos de um surto de *Poxvirus* em psitacídeos mantidos em um criatório comercial no sul do Brasil.

4.2 MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se visita técnica em um criatório comercial localizado no município de São José dos Pinhais, PR, sul do Brasil, no qual havia aproximadamente 2.000 exemplares de aves de diversas espécies, incluindo Psittaciformes das espécies Agapornis (*Agapornis roseicollis*), Roselas (*Platycercus eximius*), Ring-neck (*Psittacula krameri*), Periquito-Inglês (*Melopsittacus undulatus*), Periquito-Australiano (*Melopsittacus undulatus*), Periquito-dorso-vermelho (*Neophema chrysogaster*) e periquito Red-Rumped (*Psephotus haematonotus*), ainda havia espécies de Passeriformes como Canário-belga (*Serinus canaria*), Amadinas (*Estrilda astrild*), Mandarim (*Taeniopygia guttata*), Pintassilgo-da-Venezuela (*Spinus cucullatus*) e Diamante-de-Gould (*Chloebia gouldiae*).

Realizou-se 65 necropsias, em roselas, agapornis e Red-Rumped nas quais foram colhidas amostras de encéfalo, conjuntiva, pele, pulmão, traqueia, sacos aéreos, tireoide, coração, fígado, baço, rins, adrenais, ventrículo, proventrículo, intestinos, pâncreas, músculo esquelético. Essas amostras foram acondicionadas em formalina tamponada a 10% para processamento histológico de rotina, incluídas em blocos de parafina em seguida coradas em hematoxilina e eosina (HE) para avaliação das lesões histológicas.

4.3 RESULTADOS

Psitacídeos das espécies Agapornis, Roselas e Periquito Red Rumped apresentaram anorexia, emagrecimento e nodulações crostosas nas pálpebras, que iniciam de forma unilateral e avançando algumas vezes para os dois globos oculares, além de nodulações crostosas na comissura bucal, bico e em membros pélvicos. O tempo entre o aparecimento das lesões e o óbito ocorria em média de 10 dias. Ao

total, aproximadamente 200 aves morreram, em que o grupo mais afetado foram as Roselas, com plantel de 100 exemplares, do qual 70 morreram (Figura 2A), seguidos de Agapornis e Red-rumped.

As primeiras aves acometidas foram adquiridas de São Paulo, que foram 200 Agapornis. Após uma semana da chegada ao criatório, foi observado o aparecimento das lesões oculares nos Agapornis, seguindo nas Roselas e Red-rumped. As outras espécies de psitacídeos, bem como os passeriformes não foram acometidos.

Entre as 65 aves necropsiadas, 47 (72,30%) eram Agapornis, 15 (23,07%) Roselas e 3 (4,61%) Red-Rumped, sendo 29 (44,61%) machos e 27 (41,53%) fêmeas, além de 9 (13,84%) com sexo indeterminado com idade variando de 6 meses a 5 anos. Das 65 necropsias realizadas 57 aves apresentaram lesões macroscópicas e histológicas, conforme está representado na Tabela 1.

Tabela 1. Principais lesões macroscópicas e histológicas em surto de *Avipoxvírus* em psitacídeos mantidos em cativeiro no sul do Brasil.

Espécie	Lesões Macroscópicas				Lesões Histopatológicas			
	Blefarite unilateral	Blefarite bilateral	Dermatite nodular crostosa bico	Dermatite nodular crostosa membro pelvico	Placas diftéricas cavidade oral	Hiperplasia epitelial	Corpúsculo de Bollinger	Necrose e Infiltrado inflamatório
Agapornis	25	3	6	2	1	+/+/+++	++	++
Roselas	9	2	4	0	1	+/+/+++	+ / ++	++
Red Rumped	3	0	1	0	0	++	+	++
Total	37	5	11	2	2			

Intensidade de lesão: + (leve), ++ (moderado), +++ (acentuado).

Fonte: o próprio autor, 2024.

As lesões macroscópicas em predominaram em pálpebras caracterizadas por nodulações recobertas por crostas medindo aproximadamente 0,3 a 0,8 cm, sendo unilateral ou bilateral que ocluía parcialmente ou totalmente o globo ocular (Figura 2B). Em coana evidenciou-se placas diftéricas de 0,6 cm de superfície irregular de esbranquiçadas a amareladas (Figura 2C). Em outras aves (Figura 3A e 3B) se observou pálpebra edemaciado sendo unilateral ou bilateral que ocluía parcialmente ou totalmente acompanhado por caseo (Figura 3C). Na comissura do bico abaixo da narina havia nodulações crostosas de aproximadamente 0,4 cm. Entre o globo ocular e o bico, na comissura bucal observou-se nodulação crostosas de aproximadamente 0,3 cm.

Figura 2. Surto de *Avipoxvirus* em psitacídeos mantidos em cativeiro no sul do Brasil. **A)** Roselas (*Platycercus eximius*) acometidas. **B)** Rosela com blefarite crostosa ocluindo totalmente o globo ocular (seta). **C)** Rosela placa diftérica em coana (seta).



Fonte: O próprio autor, 2024.

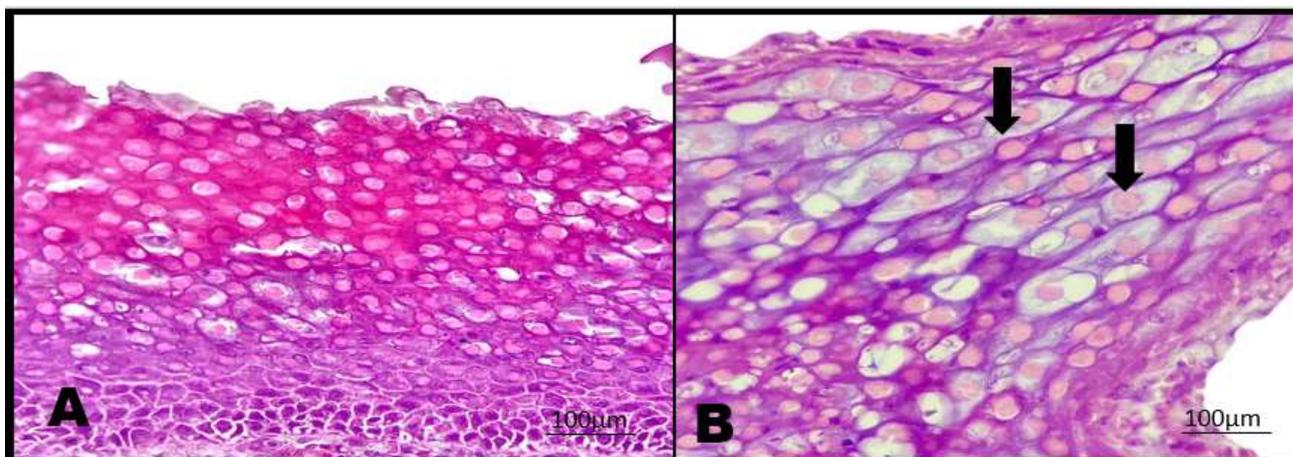
Figura 3. Surto de Avipoxvírus em psitacídeos mantidos em cativeiro no sul do Brasil **A)** Agapornis (*Agapornis roseicollis*) acometidos. **B)** Agapornis com pálpebra edemaciada e deposição de caseo (setas). **C)** Agapornis com pálpebra edemaciada e deposição de caseo.



Fonte: O próprio autor, 2024.

Nas avaliação histopatológica de pálpebras, pele da região da comissura do bico, pele de membro pélvico e coana, as principais lesões observadas foram a hiperplasia do epitélio multifocal a coalescente variando de discreto a acentuado (Figura 4A) associado a corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos (corpúsculos de Bollinger) multifocal discreto a moderado (Figura 4B), além de necrose da epiderme e/ou mucosa focalmente extensa ou multifocal associado a infiltrado predominantemente de heterófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos moderado.

Figura 4. Surto de Avipoxvírus em psitacídeos mantidos em cativeiro no sul do Brasil. **A)** Hiperplasia epitelial difusa acentuada em pálpebra de Agapornis (*Agapornis roseicollis*) Obj. 20. **B)** Corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos (corpúsculos de Bollinger) (setas). Obj. 40.



Fonte: O próprio autor, 2024.

4.4 DISCUSSÃO

O gênero *Avipoxvírus* possui estirpes com diferentes níveis de especificidade, *Flowpoxvírus* (FWPV) tem predileção em galinhas e perus, causando lesões cutâneas e afetando a produção de ovos, com baixa mortalidade (Haller et al., 2014). *Canarypoxvírus* (CNPV) é específico em passeriformes, tendo predileção em canários (*Serinus canaria*) (Shivaprasad et al., 2009; Shaib e Barbour, 2018). O CNPV causa infecções graves e muitas vezes letais em passeriformes (Haller et al., 2014), porém ao realizar a infecção experimental em galinhas e perus foi observado reações localizadas e autolimitadas, enquanto realizado em Tico-tico (*Zonotrichia*), pardais domésticos (*Passer domesticus*) e canários (*Serinus canaria*) o vírus levou a 100% de mortalidade (Giddens et al., 1971; Haller et al., 2014). No presente surto, nenhum passeriforme mantidos no criatório adoeceu e apenas algumas espécies de psitacídeos foram acometidas, havendo uma alta mortalidade em roselas.

Em um estudo, sete dias após introduzir 25 *Agapornis* oriundo de outro criatório do Chile, 85 *agapornis* apresentaram ceratoconjuntivite uniliteral ou bilateral, lesões nodulares crostosas na comissura do bico e pálpebras. Assim, de acordo com a epidemiologia, a recente chegada de um grupo infectado de aves no criatório pode ter introduzido o vírus na população remanescente de psitacídeos (GONZÁLEZ-HEIN et al., 2008), bem como ocorreu no presente relato. Em outro estudo na Califórnia (EUA),

ocorreu um surto de boubá aviária após 14 canários serem introduzidos ao criatório de cerca de 450 canários (*Serinus canaria*), sem realizarem a quarentena, após duas semanas, as aves começaram os sinais clínicos, com 255 aves que tiveram óbitos (SHIVAPRASAD et al., 2009).

Os surtos de varíola aviária em psitacídeos costumam ocorrer em criadouros e aviários, onde a liberação ou excreção do vírus por meio de crostas, escamas cutâneas e penas pode facilitar a transmissão (TSAI et al., 1996; MURER et al., 2018; SÁNCHEZ-GODOY et al., 2023). A maioria dos surtos ocorreram em épocas de verão, em que se tem maior presença de insetos, que podem auxiliar na disseminação do vírus nas aves mantidas em cativeiro (GONZÁLEZ et al., 2008; SCOLOMBE et al., 2013). No presente estudo o surto ocorreu durante a época de verão, com o alojamento de aves oriundas de outro criatório com aves que eram mantidas no criatório afetado, sem realizar a quarentena. As aves selvagens ou ornamentais como os canários e psitacídeos, têm maior probabilidade de serem suscetíveis devido à falta de vacinação (AKEY et al., 1981; SÁNCHEZ-GODOY et al., 2023). Nesse relato as aves não eram vacinadas para o vírus. Relatos de varíola aviária com lesões cutâneas em roselas, podem ter influenciado por fatores como idade, estado imunológico das aves, a patogenicidade do vírus, infecções secundárias, condições ambientais como alta densidade populacional em aviários, inadequada limpeza e desinfecção das instalações (SLOCOMBE et al., 2013).

No presente surto, a taxa de morbidade não foi relatada, porém a mortalidade dentro do criatório foi de 10%, sendo as Roselas o grupo que teve maior mortalidade, com 70% de morte do plantel. Em um surto em canários (*Serinus canaria*) relatou-se 100% de morbidade e 65% de mortalidade (SHIVAPRASAD et al., 2009). Em um surto em *Agapornis* a mortalidade foi de 37,5 % em aves jovens e 3% em aves adultas (TSAI et al., 2008). No surto que ocorreu em 10 espécies de psitacídeos (*Picus fuscus*, *Pionites leucogaster*, *Guaruba guarouba*, *Deroptys accipitrinus*, *Ara ararauna*, *Ara macao*, *Amazona aestiva*, *Amazona brasiliensis* e *Anodorhynchus hyacinthinus*) a taxa de morbidade foi de 28,7% e a de mortalidade de 3,2% (ESTEVES et al., 2017). Outro surto em um criatório de passeriformes e psitacídeos no México, a população de *Agapornis* tiveram morbidade de 8,9%, sendo que 58,4% das aves morreram (SÁNCHEZ-GODOY et al., 2023).

A lesões nodulares e crostosas macroscópicas de *Poxvírus* na forma cutânea, ocorre geralmente nas áreas ausentes de penas, como pálpebras, na comissura do

bico/narinas e nos membros pélvicos (HESS et al., 2011; ECHENIQUE et al., 2016; FERREIRA et al., 2018). Em um surto que ocorreu em perus comerciais, as principais alterações foram observadas na comissura do bico, na pele da cabeça e na região craniocervical, sendo lesões nodulares crostosas amarronzadas multifocais a coalescentes (FERREIRA et al., 2018). Em outro estudo com *Poxvírus* em perus, as lesões predominantes foram cutâneas nodulares crostosas, localizadas na cabeça e região craniocervical (HESS et al., 2011).

Foram observadas lesões nodulares crostosas irregulares na superfície dorsal de membros pélvicos em uma ave de rapina (*Accipiter gentilis*) (SCHOEMAKER et al., 1998). Em um relato de Poxvírus em roselas na Austrália, as principais lesões foram nos membros pélvicos se caracterizando por lesões crostosas esbranquiçadas multifocais (SLOCOMBE et al., 2013). No presente estudo, as lesões foram predominantemente em pálpebras, diferindo de estudos anteriores, que as lesões ocorreram principalmente em membros pélvicos e comissura do bico. Porém, em um relato no México e outro no Chile, ambos sendo em *Agapornis*, as lesões predominaram em pálpebras e comissura do bico (GONZÁLEZ-HEIN et al., 2008, SÁNCHEZ-GODOY et al., 2023). Neste estudo, duas aves manifestaram lesões da forma diftérica na cavidade oral, semelhantes com o surto que ocorreu no Irã, afetou 328 aves de subsistência, sendo que 214 galinhas tiveram lesões na forma diftérica na cavidade oral e trato respiratório (GHOLAMI-AHANGARAN et al., 2014).

Quanto aos achados histológicos, em um surto de boubia aviária que ocorreu em 115 perus (FERREIRA et al., 2018), um caso que ocorreu com corvos havaianos (*Corvus hawaiiensis*) no Havai (TRIPATHY et al., 2000). Esses casos citados apresentavam hiperplasia epitelial associada com degeneração hidrópica acompanhados por corpúsculo de Bollinger, além de necrose epitelial multifocal com infiltrado de heterófilos, macrófagos e linfócitos, lesões essas clássicas da boubia aviária, além de serem semelhantes a encontradas no presente relato.

O diagnóstico macroscópico presutivo corrobora com o exame histopatológico caracterizado por dermatite proliferativa com corpúsculos de inclusão eosinofílico intracitoplasmático compatível com corpúsculo de Bollinger (HESS et al., 2011). Os corpúsculos de Bollinger são característicos da varíola aviária e podem ser detectados 72 horas após a infecção no tecido epitelial (RANDALL et al. 1961; GIDDENS et al., 1971; SMITS et al., 2005). Os corpúsculos de inclusão presentes no citoplasma das células infectadas são formados por um agregado de partículas virais, o que faz do

exame histológico uma das ferramentas mais eficazes para diagnosticar a boubá aviária (GIDDENS et al., 1971; SHIVAPRASAD et al., 2009; BRAGA et al., 2020).

Exames moleculares como PCR e sequenciamento genético, permitem confirmar e classificar *Avipoxvirus*, otimizando o diagnóstico (KUNERT-FILHO et al., 2016), como em estudos em perus (HESS et al., 2011; KUNERT-FILHO et al., 2016; FERREIRA et al., 2018) e em aves de vida livre (TRIPATHY et al., 2000; Adams et al., 2005). Outros estudos foram baseados em diagnóstico clínico, histopatológico e molecular, como o realizado em um surto no criatório de psitacídeos no Rio Grande do Sul (Murer et al., 2018), de Agapornis no México (SÁNCHEZ-GODOY et al., 2023) e em Roselas na Austrália (SLOCOMBE et al., 2013). Nesse estudo não foi possível realizar PCR, pois não havia amostras refrigeradas/congeladas, limitando esse surto apenas ao diagnóstico histopatológico. No entanto pelas características, parece ser um surto de *Psittacinepox*.

4.5 CONCLUSÃO

O diagnóstico de Boubá aviária foi determinado a partir da epidemiologia juntamente com os sinais clínicos associados à necropsia e achados histopatológicos. As lesões macroscópicas como a blefarite unilateral ou bilateral e placas diftélicas em cavidade oral são características da forma cutânea e diftélica da doença e as lesões histológicas como hiperplasia epitelial associada com degeneração hidrópica acompanhados por corpúsculo de Bollinger são patognomônicos da enfermidade.

5 Surto de varíola suína em criações de subsistência no estado de Santa Catarina: caracterização anatomopatológica, molecular e imuno-histoquímica

RESUMO

A varíola suína é uma enfermidade ocasionada por *Suipoxvírus* que tem os suínos como hospedeiros naturais, cursando com lesões progressivas geralmente restritas à pele. O primeiro surto da doença no Brasil foi relatado no ano de 1976 no estado de São Paulo. O objetivo deste trabalho foi realizar a caracterização epidemiológica, clínico-patológica, molecular e imuno-histoquímica de um surto de varíola em suínos no estado Santa Catarina, Brasil. Quatro propriedades com criações de suínos de subsistência no município de Pouso Redondo/SC foram acometidas por lesões crostosas proliferativas cutâneas. Foram coletados fragmentos de pele de quatro suínos, de cada propriedade afetada. As amostras foram acondicionadas em formalina tamponada 10%, processadas rotineiramente para análise histopatológica, coradas com hematoxilina e eosina. Fragmentos de pele foram submetidos a imuno-histoquímica pelo método da peroxidase com o anticorpo policlonal Vaccinia Virus (Invitrogen® REF PA1-7258), diluído 1:500, utilizando o sistema de detecção Novolink™ Max Polymer Detection System (LEICA® REF RE7280-K) e reveladas com cromógeno Romulin AEC. Fragmentos de pele congelados foram submetidos a reação em cadeia da polimerase (PCR) para *Suipoxvirus* utilizando como alvo as sequências FP-DNApol / RP-DNApol amplificando 543 pares de base (pb). O sequenciamento foi efetuado pelo método Sanger e análise filogenética através do programa Mega11. Nas propriedades, as instalações localizavam-se próximas a reservatórios de água como açudes e riachos, com a presença constante de moscas e mosquitos. O número de suínos afetados foi de 14, 9, 21 e 2 respectivamente nas 4 propriedades. Os suínos jovens foram mais acometidos, principalmente aqueles com maior grau de pureza racial. A morbidade chegou a aproximadamente 98%, no entanto nenhum animal morreu. Na macroscópica observou-se lesões eritematosas e crostosas, de aspecto crateriforme nas regiões dorsal, ventral, membros, face, orelhas e focinho, associadas a prurido intenso. Na histopatologia constatou-se dermatite ulcerativa pustular proliferativa com corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos. As lesões evoluíram para cura espontânea após duas semanas. A imuno-histoquímica teve marcação positiva no citoplasma de células epiteliais para *Poxvirus* (1/4) e a PCR foi positiva para SWPV em três amostras. A análise filogenética revelou uma similaridade de 75% com cepas de SWPV que circulam pelo Brasil.

Palavras chaves: Suinocultura, dermatite viral, patologia, vírus.

5.1 INTRODUÇÃO

A indústria suína brasileira se destaca mundialmente, ocupando o quarto lugar em produção e exportação de carne suína (USDA 2019). As enfermidades cutâneas nos suínos podem impactar adversamente na produção, acarretando custos de

tratamento, diminuição da taxa de crescimento e, em casos extremos, resultando na morte do animal (TURTON, 2001; BENDER et al., 2011; PEREIRA et al., 2020). Uma diversidade de enfermidades afeta a pele dos suínos, podendo ser de natureza infecciosa (bacteriana, viral, fúngica e parasitária) ou não infecciosa (ambiental, nutricional, hereditária e neoplásica) (TORRISON & CAMERON, 2019). Tais doenças podem estar restritas à pele ou ser manifestações cutâneas de uma condição sistêmica (TORRISON & CAMERON, 2019).

A varíola suína é uma doença contagiosa que pode afetar suínos jovens e adultos, causada pelo vírus que pertence ao gênero *Suipoxvirus* da família *Poxviridae* (OLINDA et al., 2016). É um vírus DNA de fita dupla envelopado, em que se multiplica no citoplasma da célula, onde se forma as inclusões intracitoplasmática, característica do vírus. Essa doença apresenta alta morbidade e baixa mortalidade, os suínos são os hospedeiros naturais, manifestando-se com lesões cutâneas progressivas, com áreas puntiformes eritematosas que evoluem para pápulas, pústulas até formarem crostas (AFONSO et al., 2002; OLINDA et al., 2016).

O vírus infecta os suínos por contato direto e indireto, sendo o contato direto entre os animais, ou indiretamente por vetores mecânicos como os piolhos, moscas e mosquitos (CANAL, 2007). A transmissão está associada a falhas de biossegurança, como às más condições higiênicas e a presença de moscas e piolhos, atuando como vetores facilitando a penetração do vírus devido ao prurido ocasionado (BERSANO et al., 2003; OLINDA et al., 2016).

No Brasil, o primeiro registro de varíola suína foi em 1976, em Campinas, São Paulo, afetando 17 animais de uma criação de subsistência (BERSANO et al., 2003), havendo surtos relatado em outro município de Holambra (SP) (MEDAGLIA et al., 2011), além de relatos de surtos em outros estados como em Tocantins (BERSANO et al., 2003), e na região Nordeste do país (OLINDA et al., 2016).

O objetivo deste trabalho é relatar surto de varíola em suínos de subsistência, no estado de Santa Catarina, e descrever os achados epidemiológicos, clínico-patológicos, moleculares e de imuno-histoquímica.

5.2 MATERIAL E MÉTODOS

No ano de 2021, quatro propriedades com criações de suínos de subsistência no município de Pouso Redondo/SC foram acometidas por lesões crostosas proliferativas cutâneas. Biópsias cutâneas foram realizadas em todas as

propriedades, sendo um suíno amostrado em cada propriedade. As amostras foram acondicionadas em formalina tamponada 10%, processadas rotineiramente para histopatologia, coradas com hematoxilina e eosina (HE) e avaliadas por microscopia óptica, além da realização da imuno-histoquímica (IHQ). Ainda, foram coletados fragmentos de pele foram congelados para realização de PCR.

5.2.1 ANÁLISE IMUNO-HISTOQUÍMICA PARA POXVÍRUS

Para a técnica de IHQ, foram utilizadas lâminas sinalizadas com secções histológicas de 3µm. Após a desparafinização e reidratação dos tecidos, foi realizado o bloqueio da peroxidase endógena através da imersão das lâminas em solução de peróxido de hidrogênio diluído em metanol na proporção 1:10, respectivamente, por 20 minutos, seguido da recuperação antigênica com tampão Tris EDTA (pH 9,0) na temperatura de 96°C por 40 minutos (Dakocytomaker). O bloqueio das reações inespecíficas foi realizado com Protein Block do Kit Novolink (LEICA® REF RE7280-K) por 15 minutos. Como anticorpo primário foi utilizado Vaccinia Virus Polyclonal antibody (Invitrogen® REF PA1-7258), diluído 1:500 em PBS e adicionado aos cortes histológicos para incubação em temperatura ambiente durante 12 horas (overnight). O sistema de detecção utilizado foi Novolink™ Max Polymer Detection System (LEICA® REF RE7280-K). As lâminas foram reveladas com cromógeno Romulin AEC Chromogen Kit (BIOCARE Medical® REF RAEC810L) e os cortes foram contracordados com hematoxilina de Meyer para avaliação microscópica. Foram inseridos fragmento de pele de um suíno previamente positivo para *Poxvírus* como controle positivo e foi aplicado reagente universal de controle negativo (EasyPath, SP, Brasil), como controle negativo.

5.2.2 REAÇÃO EM CADEIRA DA POLIMERASE (PCR) PARA *SUIPOXVIRUS*

Fragmentos de pele de quatro suínos, sendo um de cada propriedade afetada, foram submetidos a PCR para a pesquisa de *Suipoxvirus*. O DNA foi extraído a partir de aproximadamente 3 gramas de pele, macerados individualmente e em seguida foi realizado a extração de DNA de forma manual utilizando fenol e clorofórmio, seguindo a técnica descrita por Withoeft et al. (2024). A PCR foi realizada utilizando como alvo o gene da DNA Polimerase, amplificado pelas sequências dos primers FP-DNApol (5'-ATACAGAGCTAGTAC/ideoxyl/TTAATAAAAG-3'), RP-DNApol (5'-CTATTTTTAAATCCCATTAACC-3'), conforme protocolo descrito por

Olinda et al. (2016). A reação foi realizada em *pool* com um volume final de 150µL contendo tampão 6X (5µL), 7,5µL dNTP (1,25µL), 22,5µL MgCl₂ (3,75µL), 1,25µL do Primer FP-DNApol, 1,25 µL do primer RP-DNApol, 7,5µL de cada primer, 1,8µL Taq DNA (0,3µL), a reação ocorreu com desnaturação inicial a 94°C por 1 min., 39 ciclos a 94°C por 30 seg.; 45°C por 30 seg.; 72°C por 30 seg. e extensão final a 72°C por 10min. As amostras amplificadas foram submetidas à eletroforese em gel de agarose (1,5%) para visualização. O controle positivo utilizado foi uma amostra de pele sabidamente positiva para *Poxvírus* pela IHQ, e como controle negativo foi utilizada água ultrapura autoclavada.

5.2.3 SEQUENCIAMENTO GENÉTICO E ANÁLISE FILOGENÉTICA DO SUIPOXVÍRUS

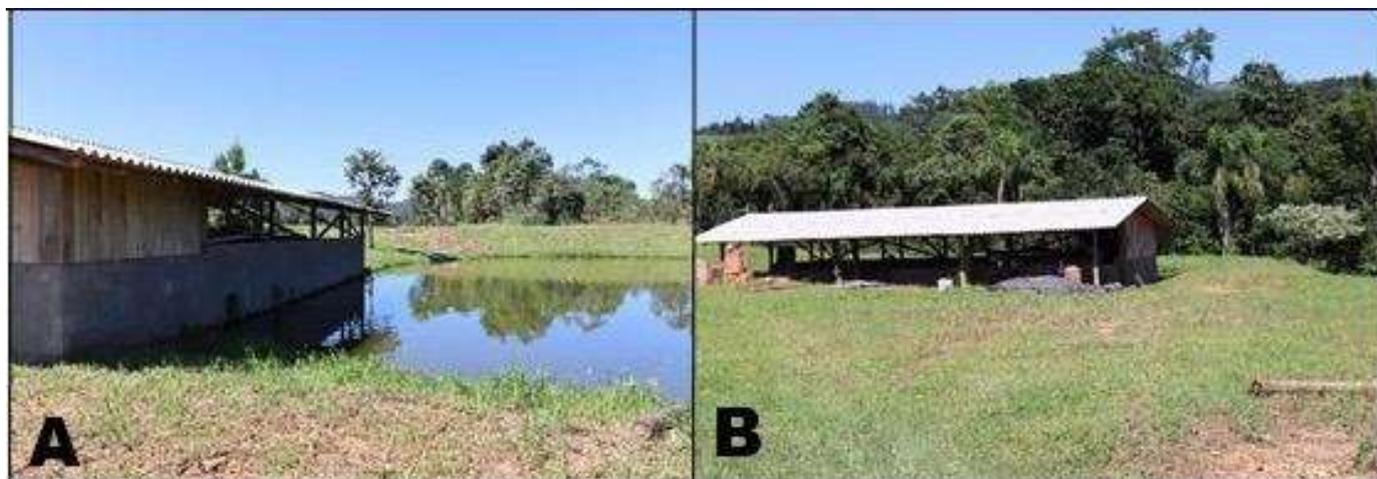
O sequenciamento do fragmento de 543pb do gene da DNA Polimerase foi realizado utilizando as reações de PCR iniciando a purificação dos produtos amplificados, manualmente através da precipitação com 2,5uL de acetato de sódio 3M e 100uL de etanol 100%, mantidos overnight a -20°C, seguidos por centrifugação a 14.000rpm por 15min a 4°C, ressuspensos com etanol 70%, centrifugados novamente e em seguida suspensos com 20uL de H₂O ultrapura autoclavada. O sequenciamento foi executado utilizando o kit BigDye™ Terminator versão 3.1 Cycle Sequencing Kit de acordo com as instruções do fabricante (Applied Biosystems®, Inc., Foster City, California, USA). Cada amostra foi sequenciada três vezes, nas direções *forward* e *reverse*, pelo método Sanger, por eletroforese capilar, em um sequenciador automático (ABI 3130 Genetic Analyzer).

As sequências que foram obtidas, foram avaliadas quanto à sua qualidade e editadas no BioEdit Sequence Alignment software (HALL, 1999). Em seguida, as sequências editadas e concatenadas foram avaliadas no BLAST para verificar a semelhança com sequências de *Poxvírus* depositadas no GenBank. As sequências do estudo e as sequências selecionadas do GenBank foram alinhadas através do Clustal W (THOMPSON et al., 1994), disponível no MEGA 11 (TAMURA et al., 2021). A filogenia foi construída com a utilização da sequência do presente estudo com sequência de *Poxvírus* de aves, ovino, bovino e suínos do Brasil e outros países, pelo método de Maximum Likelihood com 1000 replicações no bootstrap, e método estatístico de Tamura 3-parametros a filogenia foi construída no MEGA 11 (TAMURA et al., 2021).

5.3 RESULTADOS

Nas quatro propriedades que criavam suínos de subsistência, as instalações eram construídas de tijolos e madeiras, ou baias de madeira, que se localizavam próximas a reservatórios de água como açudes e riachos, em que algumas baias eram juntas de açudes (Figura 5A), além da presença constante de moscas e mosquitos, sem proteção de telas (Figura 5B). Em todas as propriedades os suínos eram criados em baias coletivas, sem medidas de biossegurança. As propriedades 1, 2, 3 e 4 tiveram os seguintes números de animais afetados 14, 10, 21 e 2 respectivamente, com total de 47 suínos acometidos pelo vírus. Os suínos jovens foram mais acometidos, principalmente aqueles com maior grau de pureza racial. A morbidade chegou a 100%, no entanto nenhum animal morreu.

Figura 5. Propriedades com surto de varíola em suínos de subsistências localizadas no município de Pouso Redondo, Santa Catarina. **A)** Granja de suínos dentro de açude. **B)** Granja sem proteção de telas contra entrada de insetos.



Fonte: O próprio autor, 2024.

Os suínos não tinham raça definida, eram de ambos os sexos, e variavam entre leitões de 30 dias de vida a matrizes e cachaços (Tabela 2). Os casos ocorrem no verão, no mês de fevereiro, as quatro propriedades eram no município de Pouso Redondo, região do Alto Vale do Itajaí e todas eram próximas, o que pode ter facilitado a disseminação do vírus. Foi relatado um caso em uma das propriedades afetadas no mês de maio do mesmo ano, porém também se teve cura espontânea das lesões.

Tabela 2. Número de animais por faixa etária acometidos por varíola suína em criações de subsistência no estado de Santa Catarina.

Propriedade	Nº total suínos	Suínos afetados	Jovens afetados	Adultos afetados
1	14	14	12	2
2	10	9	7	2
3	21	20	18	2
4	2	2	2	0
Total	47	46	39	7

Fonte: o próprio autor, 2024.

As lesões cutâneas eram eritematosas e crostosas de aspecto crateriforme que por vezes estavam disseminadas por todo o corpo do suíno (Figura 6A), ou se localizavam na face, orelhas (Figuras 6B), focinho, membros pélvicos, membros torácicos (Figuras 6C e 6D) e nas regiões ventral, que em alguns casos se tinham lesões de pústulas umbilicadas (Figura 6E) em região dorsal (Figura 6F) associadas a prurido intenso.

Figura 6. Suínos de subsistências com lesões cutâneas macroscópicas de varíola no município de Pouso Redondo, Santa Catarina. **A)** Lesões eritomasas crostosas multifocal a coalescente difusas na pele do suíno. **B)** Lesão eritomatosa crostosa de aspecto crateriforme multifocal moderada no pavilhão auricular de suíno. **C)** Lesões eritomatosa crostosas de aspecto crateriforme em região de pescoço e membros torácicos focalmente extenso. **D)** Lesões eritomatosa crostosas na região ventral do tórax e abdomen difuso. **E)** Pústula umbilicada na pele abdominal de leitão. **F)** Lesões eritomasas crostosas de aspecto crateriforme na região dorsal de leitões.

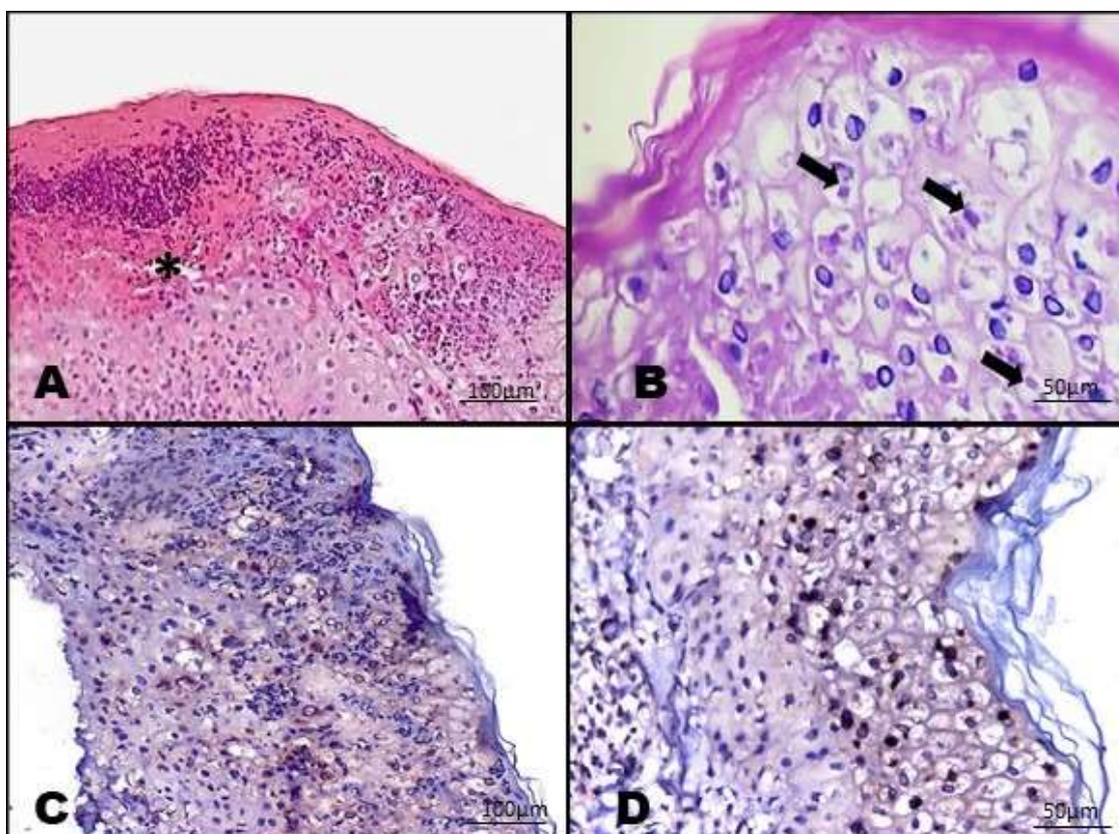


Fonte: O próprio autor, 2024.

Histologicamente, em duas das quatro amostras de pele, se observou somente crostas serocelulares, e nas outras duas amostras observou-se acantose com degeneração balanosa do epitélio e esponjose multifocal acentuada (Figura 7A), acompanhada por inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas na epiderme (Figura 7B). Notou-se ainda, áreas de ulceração com deposição de crostas serocelulares, além de infiltrado de neutrófilos íntegros e degenerados intraepiteliais multifocais moderados. Na derme superficial havia infiltrado de neutrófilos, macrófagos, linfócitos, plasmócitos e eosinófilos multifocal moderado.

Na avaliação IHQ para *Poxvirus*, se obteve imunomarcção positiva (Tabela 3) no citoplasma das células epiteliais da epiderme apresentando marcação difusa moderada para *Poxvirus* (Figuras 7D e 7E).

Figura 7. Suínos de subsistência com alterações histológicas e imuno-histoquímica de varíola suína. **A)** Dermatite pustular proliferativa (asterisco). HE Obj. 10x. **B)** Corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos (setas) HE Obj. 40x. **C)** Pele com imunomarcção moderada em corpúsculo de inclusão intracitoplasmático. Obj. 10x. **D)** Corpúsculo de inclusão intracitoplasmático com imunomarcção acentuada (Polímero ligado a peroxidase endógena, cromógeno Romulin AEC Chromogen Kit (BIOCARE Medical® REF RAEC810L). Obj. 40x.



Fonte: O próprio autor, 2024.

Na PCR para *Suipoxvírus* três das quatro biópsias de pele foram positivas. Em seguida, a sequência genética foi alinhada com as outras sequências conhecidas de *Poxvírus* do GenBank. Com base na sequência do DNA polimerase, foi construída uma árvore filogenética conforme está representado na Figura 8.

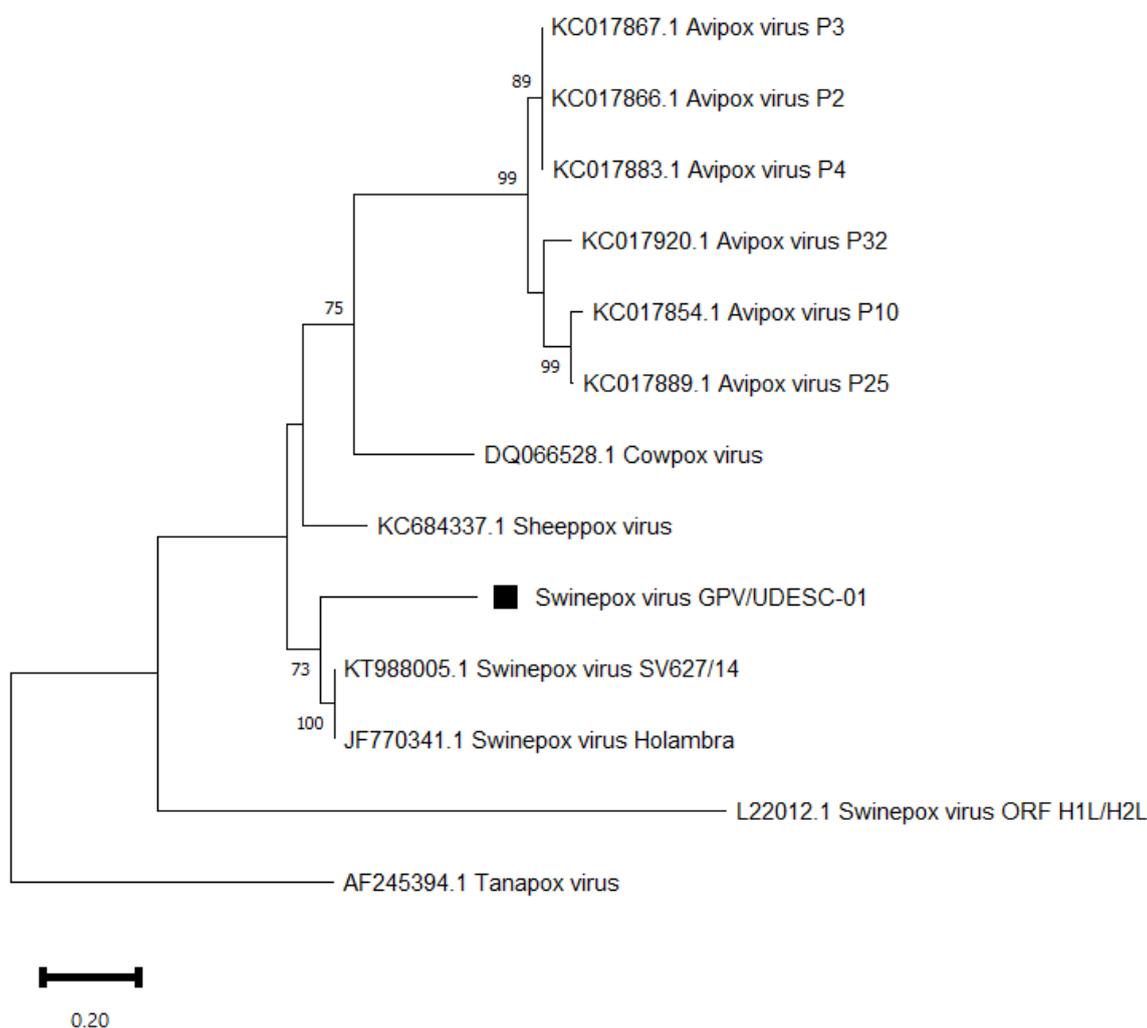
Tabela 3. Varíola suína em criações de subsistência no estado de Santa Catarina: caracterização anatomopatológica, imuno-histoquímico e molecular.

Propriedade	PCR	IHQ	Lesões		
			Macroscópicas	Lesões histológicas	
			Lesão eritematosa crostosa	Hiperplasia epitelial	Corpúsculo de inclusão
1	-	+	+	+	+
2	+	NR	+	-	-
3	+	NR	+	-	-
4	+	NR	+	+	-

Resultado de exames: (-) negativo; (+) positivo; (NR) não realizado.

Fonte: O próprio autor, 2024.

Figura 8. Árvore filogenética baseada nas sequências de nucleotídeos do gene da DNA Polimerase de diferentes gêneros da família Poxviridae: Avipoxvirus (números de acesso GenBank KC017867, KC017866, KC017883, KC017920, KC017854 e KC017889), Orthopoxvirus (DQ066528), Capripoxvirus (KC684337), Suipoxvirus (KT988005, JF770341 e L22012); o out group foi composto pelo respectivo gene do Yatapoxvirus (NC009888). Valores >70% são visualizados. A amostra positiva para varíola suína do presente estudo é identificada pelo símbolo (■).



A análise filogenética baseada na sequência de DNA polimerase revelou que o isolado desse estudo foi agrupado com isolados de Suipoxvirus dos KT988005 e JF770341, com um percentual de similaridade entre essas cepas de 73%.

5.4 DISCUSSÃO

O vírus *Swinepoxvirus* (SWPV), pode causar doença em até 100% do plantel de suínos jovens (BARLOW & GRIST, 2000). No surto que ocorreu em São Paulo e Tocantins a morbidade alcançou 100% dos animais das granjas afetadas e a taxa de mortalidade foi de 3% (BERSANO et al., 2003). No surto que ocorreu em Holambra, São Paulo, 850 24% (850/3.460) dos suínos foram afetados pelo vírus, porém nenhum suíno morreu (MEDAGLIA et al., 2011). No presente estudo 46 dos 47 suínos adoeceram, apenas um suíno adulto que não apresentou lesões cutâneas, sendo que 85% dos suínos afetados eram jovens. Um surto em cinco granjas de subsistência do estado do Rio Grande do Norte, relataram que 3 dessas granjas tiveram 100% de morbidade em suínos jovens, e as outras tiveram 65% e 33%, com duas granjas havendo taxa de mortalidade de 60% e 55% em suínos jovens, as demais não houveram mortalidade em suínos jovens e adultos (OLINDA et al., 2016).

A variola suína é autolimitante, devido às respostas imunológicas nos suínos afetados (MEDAGLIA et al., 2011; OLINDA et al., 2016). Após a infecção, os animais desenvolvem uma resposta imune adaptativa que inclui a produção de anticorpos específicos para o vírus (BONILLA & OETTGEN, 2010). No surto do Nordeste e na cidade de Holambra os animais tiveram a melhora entre 15 a 25 dias após a manifestação dos sinais clínicos (OLINDA et al., 2016). Nesse estudo, após duas semanas todos os animais se recuperaram de maneira espontânea, não tendo nenhum óbito.

Macroscopicamente, observa-se pápulas, pústulas avermelhadas recobertas por crostas, afetando as orelhas, região periocular, abdômen e membros torácicos e pélvicos, e na região dorsal e lateral do flanco (BARLOW & GRIST, 2000; RODOSTITIS et al., 2002; OLINDA et al. 2016). Em outros estudos, as lesões eram proliferativas e com aspectos ulcerados ou crostosos por todo o corpo dos animais (BORST et al., 1990; BERSANO et al. 2003; MEDAGLIA et al. 2011). Em um relato que ocorreu com um javali jovem as lesões descritas eram papulares multifocais a coalescentes variando de 0,5 a 0,8 cm de diâmetro, localizadas na pele do focinho, pescoço, tórax, abdômen e membros, não envolvendo o espaço interdigital (GUARDONE et al., 2023). No presente estudo, as lesões são semelhantes as descritas anteriormente.

As lesões histopatológicas revelaram em um surto de suínos de subsistência, uma dermatite vesículo-pustulosa proliferativa e ulcerativa com degeneração

balonosa de células epiteliais, hiperqueratose paraqueratótica e acantose, além de corpúsculos de inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas em queratinócitos (OLINDA et al., 2016). Em outro relato foram principalmente a hiperplasia da epiderme degeneração de ceratinócitos no estrato espinhoso, com rara visualização de corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas (GUARDONE et al., 2023), sendo semelhante as lesões encontradas no presente estudo. Em contrapartida *Avipoxvírus* é característico os corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos (SCHOEMAKER et al., 2007). A formação de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos difere entre o suipoxvírus e o avipoxvírus devido às distintas estratégias de replicação viral e interação com as células hospedeiras. O Avipoxvírus forma essas estruturas visíveis ao microscópio durante sua replicação intensa nas células epiteliais da pele e mucosas das aves, o suipoxvírus não induz a formação proeminente desses corpúsculos intracitoplasmáticos durante sua replicação (OSLON et al., 2009).

A utilização da PCR, é uma ferramenta importante para a confirmação do diagnóstico de *Suipoxvrus* (MASSUNG & MOYER, 1991), como realizado no presente estudo. Esta técnica vem sendo cada vez mais utilizada em estudos para o diagnóstico dessa enfermidade, por ser um método mais rápido, sensível e específico (SOUZA et al., 2019). Em relatos de varíola suína em javalis de vida livre na Itália e Alemanha, realizaram exame molecular como forma de diagnóstico para o vírus (GUARDONE et al., 2023; KAISER et al., 2021). Em surto de suínos de subsistência que ocorreu na Índia, realizaram a detecção do *Suipoxvirus* por PCR, em que todas as amostras de pele foram positivas (RIYESH et al., 2016). No Brasil estudos realizaram PCR para confirmação do vírus, no surto que ocorreu no Nordeste, foi realizado PCR em quatro amostras de pele, todas positivas (OLINDA et al., 2016). No estudo realizado em Holambra, em que foram coletadas sete crostas de animais, todas foram positivas (MEDAGLIA et al., 2011). No presente estudo nas quatro amostras, três foram positivas na PCR.

A análise filogenética demonstrou uma estreita relação do vírus identificado com outros relatados no Brasil (MEDAGLIA et al., 2011; OLINDA et al., 2016). O presente estudo confirma a circulação do SWPV em rebanhos suínos de subsistência em Santa Catarina, onde a doença ainda não havia sido relatada. A análise filogenética demonstrou que a amostra investigada (Swinepox vírus GPV|UDESC-01) agrupou juntamente com os isolados de SV627/14 e Holambra, indicando um

ancestral comum.

Um importante diferencial para *Suipoxvirus* inclui infecção pelo vírus vaccínia (VACV), membro do gênero *Orthopoxvirus* da família *Poxviridae*, tem distribuição mundial e infecta humanos, bovinos, equinos, suínos, roedores, coelhos, e outros mamíferos (TRINDADE et al., 2004; BRUM et al., 2010; CHAPMAN et al., 2010; ESSBAUER et al., 2010; MEDEIROS-SILVA et al., 2010; PERES et al., 2016). Embora a varíola suína não seja considerada uma zoonose, é importante destacar a grande similaridade entre a proteína P42 do envelope do SWPV e a P37 do vírus da vaccínia, ambas implicadas no processo de transmissão da doença (BERSANO et al., 2003). O SWPV e o vírus vaccínia (VACV) causam lesões na pele nas formas proliferativas e com aspectos ulcerados ou crostosos (MEDEIROS-SILVA et al., 2010; KOLTSOV et al., 2023), sendo necessário realizar testes moleculares (PCR) para se confirmar o diagnóstico. Nesse estudo, com a análise do PCR nas amostras de pele, se teve a confirmação da presença do genoma do SWPV no DNA dos suínos. Dessa forma, que distinguir entre infecções por SWPV e VACV durante surtos de doença pustulosa em suínos é essencial para avaliar se a infecção por VACV pode ter se espalhado para suínos e se o SWPV pode ser detectado no Brasil (MEDAGLIA et al., 2011).

Há uma ampla variedade de lesões de pele que podem afetar os suínos (PEREIRA et al., 2020). Epidermite exsudativa, é um diagnóstico diferencial importante para SWPV, além de causar prurido intenso ao animal é caracterizada por lesões cutâneas generalizada avermelhadas, que por vezes estão recobertas por crostas, além de acúmulo exsudato purulento, seu agente é uma bactéria que faz parte da microbiota da pele, por isso, necessita de fatores predisponentes para que a enfermidade causada pelo *Staphylococcus hyicus* se estabeleça (WEGENER et al., 1993). A erisipela é outra enfermidade causada por bactéria do gênero *Erysipelothrix* sp., de caráter zoonótico, com lesões de pele avermelhadas em formato de losango (BENDER et al., 2011). Em um estudo realizado com 8.071 suínos encaminhados para frigorífico 172 estavam com lesões sugestivas de *Erysipelothrix*, sendo que na análise histopatológicas e imuno-histoquímica, 43 casos foram positivos (PEREIRA et al., 2022). Circovírus suíno tipo 2 pode causar a síndrome da nefropatia e dermatite porcina que cursa com grandes máculas e placas, redondas a irregulares, vermelhas principalmente na pele da região perineal, membros, orelhas, abdômen e tórax ventral (FRANÇA et al., 2005).

A imuno-histoquímica (IHQ) foi realizada em caso de poxvírus em outras

espécies de animais e em humanos, por ser uma ferramenta rápida e específica (MOLINA-RUIZ et al., 2015). *Monkeypoxvirus* acomete principalmente macacos, porém é uma zoonose viral, se tem exames importantes para esse diagnóstico, e um desses é a IHQ (BAYER-GARNER, 2005). Outro exemplo de zoonose que se realizou IHQ é *Orfvirus* do gênero *Parapoxvirus*, doença conhecida por ectima contagioso (MOLINA-RUIZ et al., 2015). Em um estudo realizado no Estados Unidos utilizaram a imuno-histoquímica como forma de diagnóstico do *Flowpoxvirus*, ocorrendo marcação positiva no citoplasma (TADESE et al., 2007). Ainda se tem casos de IHQ em varíola ovina (*Capripox*), em cordeiros (GULBAHAR et al., 2000). Nesse estudo se realizou a IHQ para auxiliar no diagnóstico final de *Suipoxvirus*, notando-se a importância de mais estudos com o método de IHQ para diagnóstico em suínos.

Suipoxvirus deve ser incluído em diagnósticos diferenciais para doenças de pele, como a dermatite em suíno com infestações de piolhos e moscas (ZANELLA et al., 2016). A infecção por *Suipoxvirus* tem sido associada ao contato de animais infectados com piolhos e moscas que transmitem mecanicamente o vírus (MEDAGLIA et al., 2011; ROEHE; BRITO, 2012), que facilitam a disseminação da doença (OLINDA et al., 2016). Dessa forma, o controle da doença baseia-se principalmente no controle da entrada de animais portadores do vírus e na manutenção de boas condições higiênico-sanitárias, incluindo o controle de ectoparasitas (GUARDONE et al., 2023).

Suipoxvirus é espécie-específico, ou seja, é reconhecido por sua especificidade de hospedeiro, não é classificado como zoonose, sua disseminação é restrita a suínos (BERSANO et al., 2003; OLINDA et al., 2016). Alguns poxvirus são zoonóticos, e são frequentemente responsáveis por lesões cutâneas. Os principais causadores são dos gêneros *Orthopoxvirus*, *Parapoxvirus*, por exemplos se tem a varíola bovina, varíola dos macacos, ectima contagioso que pode afetar humanos (HAIG & MCINNES, 2002; BATISTA et al., 2009; BOHELAY & DUONG, 2017). Nesse estudo, não houve relato de transmissão a humanos.

5.5 CONCLUSÃO

Este parece ser o primeiro relato de um surto de varíola suína por *Suipoxvirus* em criações de subsistência no estado de Santa Catarina. O diagnóstico da varíola suína foi determinado a partir da epidemiologia juntamente com os sinais clínicos associados ao exames histopatológico, PCR e imuno-histoquímica.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este trabalho alerta para ocorrência de surtos de varíola em suínos e Boubá aviária decorrentes respectivamente de *Suipoxvírus* e *Avipoxvírus* no Sul do Brasil, com alto índice de morbidade nos animais.

A associação entre análise histopatológica, imuno-histoquímica e análise molecular por PCR da biópsia cutânea em suínos foi essencial para o diagnóstico desta enfermidade de origem viral, podendo verificar a semelhança genética do vírus entre esse surto com em outras regiões do país.

A epidemiologia juntamente com lesões histológicas patognomônicas foram primordiais para o diagnóstico de Boubá aviária em psitacídeos.

7 REFERÊNCIAS

ABPA. Relatório anual 2023. **Associação Brasileira de Proteína Animal**. p.36-45, 2023.

ABPA. Relatório anual 2023. **Associação Brasileira de Proteína Animal**. p.34-41, 2022.

AFONSO, C. L., TULMAN, E. R., LU, Z., ZSAK, L., KUTISH, G. F., ROCK, D. L. The genome of fowlpox virus. **Journal of Virology**, v. 74, n. 8, p. 3815-3831, 2000.

ADAMS, C. J., FELDMAN, S. H., SLEEMAN, J. M. Phylogenetic Analysis of Avian Poxviruses Among Free-Ranging Birds of Virginia. **Avian Diseases**, v. 49, n. 4, p. 601-605, 2005.

AFONSO, C. L., TULMAN, E. R., LU, Z., ZSAK, L., OSORIO, F. A., BALINSKY, C., KUTISH, G. F., ROCK, D. L. The Genome of Swinepox Virus. **Journal of Virology**, v. 76, n. 2, p. 783-790, 2002.

AKEY, B. L., NAYAR, J. K., FORRESTER, D. J. Avian pox in Florida wild turkeys: culex nigripalpus and wyeomyia vanduzeei as experimental vectors. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 17, n. 4, p. 597-599, 1981.

ALCAMÍ, A., KOSZINOWSKI, U. H. Viral mechanisms of immune evasion. **Trends in Microbiology**, v. 8, p. 410-418, 2000.

ÁVILA-REYES, V. A., DÍAZ-MORALES, V., CHÁVEZ-MAYA, F., GARCÍA-ESPINOSA, G., SÁNCHEZ-GODOY, F. D. Outbreak of Systemic Avian Pox in Canaries (*Serinus canaria domestica*) Associated with the B1 Subgroup of Avian Pox Viruses. **Avian Diseases**, v. 63, n. 3, p. 525, 2019.

BACK, A., SONCINI, R. A., RUTHES, O., MADUREIRA, S., FLORES, R. An Atypical Fowl Pox Outbreak in Broilers in Southern Brazil. **Avian Diseases**, v. 39, n. 4, p. 902, 1995.

BARCELLOS, D., OLIVEIRA, S. J. Variola suína. In: SOBESTIANSKY J.; BARCELLOS, D.E.S.N. **Doenças dos suínos**. 2ª ed. Goiânia: Cãnone, p.752-756, 2012.

BARLOW, A.M., GRIST, C. An outbreak of congenital pig pox. **Pig Veterinary Society**, v.46, p.118-121, 2000.

BATISTA, V. H., SCREMIN, J., AGUIAR, L. M., SCHATZMAYR, H. G. Vulvar infection and possible human-to-human transmission of bovine poxvirus disease. **Virus Reviews & Research**, v. 14, n. 1, p. 7, 2009.

BAYER-GARNER, I. B. Monkeypox virus: histologic, immunohistochemical and electron-microscopic findings. **Journal of Cutaneous Pathology**, v. 32, n. 1, p. 28-34, 2005.

BEER, J. **Doenças Infecciosas dos Animais Domésticos: VÍRUS**. São Paulo: Roca, c.6, p. 394, 1999.

BEYTUT, Enver; HALIGUR, MEHMET. Pathological, immunohistochemical, and electron microscopic findings in the respiratory tract and skin of chickens naturally infected with avipoxvirus. **Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences**, v. 31, n. 5, p. 311-317, 2007.

BENDER, J. S., IRWIN, C. K., SHEN, H. G., SCHWARTZ, K. J., OPRIESSNIG, T. *Erysipelothrix* spp. genotypes, serotypes, and surface protective antigen types associated with abattoir condemnations. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.23 n.1 p. 139-142, 2011.

BERSANO, J. G., CATROXO, M. H. B., VILLALOBOS, E. M. C., LEME, M. C. M., MARTINS, A. M. C. R. P. F., PEIXOTO, Z. M. P., PORTUGAL, M. A. S. C., MONTEIRO, R. M., OGATA, R. A., CURI, N.A. Swine variola: study on the occurrence of the outbreaks in São Paulo and Tocantins States. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 70, n. 3, p. 269-278, 2003.

BOHELAY, G., DUONG, T.-A. Infecções por poxvirus em humanos. **EMC-Dermatologia**, v. 51, n. 3, p. 1-9, 2017.

BONILLA, F. A., OETTGEN, H. C. Adaptive immunity. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 125, n. 2, p. S33-S40, 2010.

BOLTE, A. L., MEURER, J., KALETA, E. F. Avian host spectrum of avipoxviruses. **Avian Pathology**, v.28 n. 5, p.415-432, 1999.

BORETTI, L. P. Boubá aviária. In: ANDREATTI FILHO, R. L. (org.) **Saúde Aviária e Doenças**. São Paulo, SP: Roca, C. 27, p. 232-233, 2006.

BORST, G.H.A., KIMMAN, T.G., GIELKENS, A.L.J., VAN DER KAMP, J.S. Four sporadic cases of congenital swinepox. **Veterinary Record**, v.21, p.61-63., 1990.

BRAGA, J. F. V., COUTO, R. M., RODRIGUES, M. C.; ECCO, R. Avipoxvirus detected in tumor-like lesions in a white-faced whistling duck (*Dendrocygna viduata*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 40, n. 10, p. 818-823, 2020.

BULLER, R. M., PALUMBO, G. J. Poxvirus pathogenesis. **Microbiological Reviews**, v. 55, n. 1, p. 80–122, 1991.

BRASIL. Atualização dos estados livres de febre aftosa. **Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento Secretaria de Defesa Agropecuária Departamento de Saúde Animal**. 2022.

BRUM, M.C.S., ANJOS, B.L., NOGUEIRA, C.E.W., AMARAL, L.A., WEIBLEN, R., CAETANO, A. L., ARAUJO, J. M., SILVAM. O., LEAL, A. A. Estomatite papular em bovinos no município de São Miguel do Araguaia, estado de Goiás, Brasil. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 14, n. 2, p. 65, 2016.

CALABUIG, P., CASAL, A. B., CAMACHO, M., ORÓS, J. Poxvirus infection in stone curlews in the Canary Islands. **Veterinary Record**, [S.L.], v. 168, n. 6, p. 168-168,

2011.

CANAL, C. W. Poxviridae. In: FLORES, E. F. (org.) *Virologia veterinária*. Ed. da UFSM, v.1, p. 491-509, 2007.

CANAL, C. W., DIEHL, D. G., In: Flores, E. F. (org.) *Virologia Veterinária: virologia geral e doenças víricas*. 3ed. Santa Maria, UFSM, p. 585-620, 2017.

CARGNELUTTI, J. F., FLORES, M. M., TEIXEIRA, F. R., WEIBLEN, R., FLORES, E. F. An outbreak of pseudocowpox in fattening calves in southern Brazil. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 24, n. 2, p. 437-441, 2012.

CHAPMAN J. L., NICHOLS D. K., MARTINEZ M. J., RAYMOND J. W. Animal models of orthopoxvirus infection. **Veterinary Pathology**, v. 47, n. 5, p. 852-870, 2010.

COSTA, T. I., HOLANDA, J. R. C., NASCIMENTO, A. D. L., NASCIMENTO, A. G. L., PINTO, B. de M., FERREIRA, I. S., COSTA, L. R. B., NASCIMENTO, M. L. F., VERAS, S. M. S. F. Uma revisão de literatura sobre a erradicação da Varíola. **Científica - Multidisciplinary Journal**, v. 9, n. 2, p. 1-11, 2023.

DAMON, I. K. Poxviridae: Poxviruses. In: FIELDS, B.N. et al. (Eds.). **Virology**. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 5 ed., cap. 75, p. 2948- 2975, 2007.

DE CASTRO, A. M. M. G., CORTEZ, A., HEINEMANN, M. B., BRANDÃO, P., RICHTZENHAIN, L. J. Circovírus suíno tipo 2 (PCV-2). **Arquivos do Instituto Biológico**, v.74, p. 281-291, 2022.

DHARANESHA, N. K., BAGHEL, K. R., PATHAK, M., SAMINATHAN, M. Gross and histopathology of avian pox in a feral pigeon (*Columba spp*) - A case report. **Indian Journal of Veterinary Pathology**, [S.L.], v. 44, n. 4, p. 268-270, 2020.

ECHENIQUE, J. V. Z., BANDARRA, P. M., BRAUNER, R. K., SOARES, M. P., COIMBRA, M. A.A., SCHILD, A. L. Infecção por pox vírus e *Aspergillus fumigatus* em *Bubo virginianus* (Coruja jacurutu). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 36, n. 7, p.

630-633, 2016.

EMBRAPA. Estatísticas. **Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária**. 2022. Disponível em: <<https://www.embrapa.br/suinos-e-aves/cias/estatisticas>>

EO, K. Y., KIM, Y. H., CHO, K. H., JANG, J. S., KIM, T. H., KWAK, D., KWON, O. D. Infection of avian pox virus in oriental turtledoves. **Pakistan Veterinary Journal**, v.31, n.4, p. 354-356, 2011.

ESPY, M. J., COCKERILL, F. R., MEYER, R. F., BOWEN, M. D., POAND, G. A., HADFIELD, T. L., SMITH, T. F. Detection of Smallpox Virus DNA by LyghtCycler PCR. **Journal of Clinical Microbiology**, p. 1985-1988. 2002.

ESSBAUER, S., PFEFFER, M., MEYER, H. Zoonotic poxviruses. **Veterinary Microbiology**, v. 140, n. 3-4, p. 229-236, 2010.

ESTEVES, F. C. B., MARÍN, S. Y., RESENDE, M., SILVA, A. S.G., COELHO, H. L.G., BARBOSA, M. B., D'APARECIDA, N. S., RESENDE, J. S., TORRES, A. C.D., MARTINS, N. R.s. Avian Pox in Native Captive Psittacines, Brazil, 2015. **Emerging Infectious Diseases**, v. 23, n. 1, p. 154-156, 2017.

FAO. Statistics. **Food and Agriculture Organization**. 2023. Disponível em: <<https://www.fao.org/faostat/en/#data>>.

FALLAVENA, L., RODRIGUES, N., SCHEUFLER, W., MARTINS, N., BRAGA, A., SALLE, C., MORAES, H. Atypical fowlpox in broiler chickens in southern Brazil. **Veterinary Record**, v. 132, n. 25, p. 635-635, 1993.

FATUNMBI, O. O., REED, W. M., SCHWARTZ, D. L., TRIPATHY, D. N. Dual infection of chickens with pox and infectious laryngotracheitis (ILT) confirmed with specific pox and ILT DNA dot-blot hybridization assays. **Avian Diseases**, v. 39, n. 4, p. 925-930, 1995.

FENNER, F. Adventures with poxviruses of vertebrates. **FEMS Microbiology**

Reviews, v. 24, p. 123-133. 2000.

FERREIRA, B. C., ECCO, R., COUTO, R. M., COELHO, H. E., ROSSI, D. A., BELETTI, M. E., SILVA, P. L. Surto de bouba aviária na forma cutânea em perus comerciais previamente vacinados. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, p. 417-424, 2018.

FLORES, E.F. An outbreak of orthopoxvirus-associated disease in horses in southern Brazil. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.22, p.143-147, 2010.

FRANÇA, T. D. N., RIBEIRO, C. T., DA CUNHA, B. M., PEIXOTO, P. V. Circovirose Suína1. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n. 2, p. 59-72, 2005.

FENNER, F., HENDERSON, D. A., ARITA, I., JEZEK, Z., LADNYI, I. D. (Eds.). The history of smallpox and its spread around the world. **Smallpox and its Eradication**, cap. 12 p. 209-244, 1988.

GIDDENS, W. E., SWANGO, L. J., HENDERSON, J. D., LEWIS, R. A., FARNER, D. S., CARLOS, A., DOLOWY, W. C. Canary Pox in Sparrows and Canaries (Fringillidae) and in Weavers (Ploceidae); Pathology and Host Specificity of the Virus. **Veterinary Pathology**, v. 8, n. 3, p. 260-280, 1971.

GHOLAMI-AHANGARAN, M., ZIA-JAHROMI, N., NAMJOO, A. Molecular detection of avian pox virus from nodular skin and mucosal fibrinonecrotic lesions of Iranian backyard poultry. **Tropical Animal Health and Production**, v. 46, n. 2, p. 349-353, 2013.

GONZÁLEZ-HEIN, G., GONZÁLEZ, C., HIDALGO, H. Case Report: an avian pox outbreak in captive psittacine birds in Chile. **Journal of Exotic Pet Medicine**, v. 17, n. 3, p. 210-215, 2008.

GUARDONE, L., VARELLO, K., LISTORTI, V., PELETTI, S., WOLFSGRUBER, L., ZOCCOLA, R., MONTEMURRO, V., MESSANA, E., BOZZETTA, E., ACUTIS, P. First

Report of Swinepox in a Wild Boar in Italy: pathologic and molecular findings. **Pathogens**, v. 12, n. 3, p. 472, 2023.

GULBAHAR, M. Y., CABALAR, M., GUL, Y., ICEN, H. Immunohistochemical detection of antigen in lamb tissues naturally infected with sheeppox virus. **Journal of Veterinary Medicine**, v.47 n.3, p.173-181, 2000.

GYURANECZ, M., FOSTER, J. T., DÁN, Á., IP, H. S., EGSTAD, K. F., PARKER, P. G., HIGASHIGUCHI, J. M., SKINNER, M. A., HÖFLE, U., KREIZINGER, Z. Worldwide Phylogenetic Relationship of Avian Poxviruses. **Journal of Virology**, v. 87, n. 9, p. 4938-4951, 2013.

HAIG, D. M., MCINNES, C. J. Immunity and counter-immunity during infection with the parapoxvirus orf virus. **Virus Research**, v. 88, n. 1-2, p. 3-16, 2002.

HALL, T. A. et al. BioEdit: a user-friendly biological sequence alignment editor and analysis program for Windows 95/98/NT. In: **Nucleic acids Symposium Series**. 1999. p. 95-98.

HALLER, S. L., PENG, C., MCFADDEN, G., ROTHENBURG, S. Poxviruses and the evolution of host range and virulence. **Infection, Genetics and Evolution**, v. 21, p. 15-40, 2014.

HESS, C., MAEGDEFRAU-POLLAN, B., BILIC, I., LIEBHART, D., RICHTER, S; MITSCH, P., HESS, M. Outbreak of Cutaneous Form of Poxvirus on a Commercial Turkey Farm Caused by the Species Fowlpox. **Avian Diseases**, v. 55, n. 4, p. 714-718, 2011.

HARGIS, A. M., GINN, P. E. O Tegumento: poxvírus. In: MCGAVIN, M Donald; ZACHARY, James F. **Bases da Patologia em Veterinária: Poxvírus**. 5 ed., cap. 17, p. 1024-1027, 1998.

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, n. 1, p. 91-97, 2001.

HEUSINGER, C. F. Recherches de Pathologie Comparee Cassel, **Henri Hotop**, v.1, p.649, 1844.

HOUSE, J. A., HOUSE, C.A. Swinepox. In: LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L.; 27 D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D.J. **Diseases of Swine**, ed. 7^a, C. 28, p.358–361, 1994.

IBGE. Pesquisa trimestral do abate de animais 2022. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. 2022.

ICTV - International Committee on Taxonomy of Viruses, 2016. Disponível em: <<https://ictv.global/taxonomy>>.

ISA, G., PFISTER, K., KAADEN, O. R., CZERNY, C. P. Development of a monoclonal blocking ELISA for the detection of antibodies against fowlpox virus. **Journal of Veterinary Medicine**, v. 49, n. 1, p. 21-23, 2002.

JEZEK, Z., ARITA, I., MUTOMBO, M., DUNN, C., NAKANO, J. H., SZCZENIOWSKI, M. Four generations of probable person-to-person transmission of human monkeypox. **American Journal of Epidemiology**, v. 123, n. 6, p. 1004-1012, 1986.

JOSHI, S., MUDASIR, M., SHARMA, D., SINGH, R. Histopathological study of cutaneous form of Avipoxvirus infection in Jungle crow *Corvus macrorhynchos*. **Veterinary World**, v. 5, n. 10, p. 628, 2012.

KAISER, F. K., WIEDEMANN, A., KÜHL, B., MENKE, L., BEINEKE, A., BAUMGÄRTNER, W., WOHLSEIN, P., RIGBERS, K., BECHER, P., PETERS, M. Swinepox Virus Strains Isolated from Domestic Pigs and Wild Boar in Germany Display Altered Coding Capacity in the Terminal Genome Region Encoding for Species-Specific Genes. **Viruses**, v. 13, n. 10, p. 2038, 2021.

KOLTSOV, A., SUKHER, M., KHOLOD, N., NAMSRAYN, S., TSYBANOV, S.,

KOLTSOVA, G. Isolation and Characterization of Swinepox Virus from Outbreak in Russia. **Animals**, v. 13, n. 11, p. 1786, 2023.

KREUDER, C., IRIZARRY-ROVIRA, A. R., JANOVITZ, E. B., DEITSCHER, P. J., DENICOLA, D. B. Avian Pox in Sanderlings from Florida. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 35, n. 3, p. 582-585, 1999.

KRONE, O., ESSBAUER, S., WIBBELT, G., ISA, G., RUDOLPH, M., GOUGH, R. E. Avipoxvirus infection in peregrine falcons (*Falco peregrinus*) from a reintroduction programme in Germany. **Veterinary Record**, v. 154, n. 4, p. 110-113, 2004.

KUNERT-FILHO, H. C.; CIBULSKI, S. P.; FINKLER, F.; GRASSOTTI, T. T.; JAENISCH, F. R. F., BRITO, K. C. T., CARVALHO, D., LOVATO, M., BRITO, B. G. de. First phylogenetic analysis of Avipoxvirus (APV) in Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 36, n. 5, p. 357-362, 2016.

LEFKOWITZ, E. J., WANG, C., UPTON, C. Poxviruses: past, present and future. **Virus research**, v. 117, n. 1, p. 105-118, 2006.

LEVI, G. C., KALLÁS, E. G. Smallpox, vaccine prevention and the bioterrorism threat. **Revista da associacao medica brasileira (1992)**, v. 48, n. 4, p. 357-362, 2002.

LEWIS-JONES, S. Zoonotic poxvirus infections in humans. **Current opinion in infectious diseases**, v. 17, p. 81-89, 2004.

LOVATO, M., SANTOS, E.O. Rheiformes (Ema) e Struthioniformes (Avestruz, Emu e Casuar). In: CUBAS Z.S.; SILVA J.C.R.; CATÃO-DIAS J.L. **Tratado de animais Selvagens**. ed. 2ª, C.18, 2014.

LUSCHOW, D., HOFFMANN, T., HAFEZ, H. M. Differentiation of avian poxvirus strains on the basis of nucleotide sequences of 4b gene fragmente. **Avian diseases**, v.48, n.3, p.453-462, 2004.

MASSUNG, R. F., MOYER, R. W. The molecular biology of swinepox virus I. A characterization of the viral DNA. **Virology**, v. 180, n. 1, p. 347-354, 1991.

MATTES, B. R. et al. Influência da biossegurança na colonização intestinal por *Escherichia coli* em psitacídeos. **Arquivos do instituto biológico**, v. 72, n. 1, p. 13-16, 2005.

MAULDIN, E. A., KENNEDY, P. Integumentary system. In: Jubb VF, Kennedy PC, Palmer NC. **Pathology of domestic animals**. 6 ed. v. 1, p. 509-736, 2016.

MCNEILL, W. H. Plagues and peoples. In: NORRIS, J. **Bulletin of the History of Medicine**. Gardens City: Anchor Press, 1 ed. v.53, p. 145-147, 1976.

MEDEIROS-SILVA, D. C., MOREIRA-SILVA, E. A. dos SANTOS., GOMES, J. A. S., da FONSECA, F. G., CORREA-OLIVEIRA, R. Clinical signs, diagnosis, and case reports of Vaccinia vírus infections. **Brazilian journal of infectious diseases**. V. 14, N. 2, p. 129-134, 2010.

MEDAGLIA, M. L. G., PEREIRA, A. de C., FREITAS, T. R. P., DAMASO, C. R.. Swinepox Virus Outbreak, Brazil, 2011. **Emerging infectious diseases**, v. 17, n. 10, p. 1976-1978, 2011.

MELO, A. M. C., SILVA, T. C., SILVA, A. G. S., CARNEIRO, R. S. R., PONTES, R. C., SOUZA, H. C. C., ALBUQUERQUE, I. M. B. Doença infecciosas das aves: revisão de literatura. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, v. 1, n. 2, p.310–314, 2018.

METE A., BORST, G. H. A., DORRESTEIN, G.M. Atypical poxvirus lesions in two Galapagos doves (*Nesopelia g. galapagoensis*). **Avian Pathology**, v.30, n.1, p.159–162, 2001.

MOCKETT, A. P. A., SOUTHEE, D. J., TOMLEY, F. M., DEUTER, A. Fowlpox virus: Its structural proteins and immunogens and the detection of viral-specific antibodies by ELISA. **Avian Pathology**, v. 16, n. 3, p. 493-504, 1987.

MOHAN, M., FERNANDEZ, T. F. A case report of Pigeon Pox - Histopathologic Diagnosis. **Veterinary World**. v.1, n.4, p. 117-118, 2008.

MOHANTY, S.B., DUTTA, S.K. Vírus Diseases. **Veterinary Virology**. Philadelphia: Lea & Febiger, p.372- 373, 1981.

MOLINA-RUIZ, A. M., SANTONJA, C., RÜTTEN, A., CERRONI, L., KUTZNER, H.; REQUENA, L. Immunohistochemistry in the diagnosis of cutaneous viral infections- part II: cutaneous viral infections by parvoviruses, poxviruses, paramyxoviridae, picornaviridae, retroviruses and filoviruses. **The American Journal of Dermatopathology**, v. 37, n. 2, p. 93-106, 2015.

MOSS, B. Poxviridae: The viruses and their replication. HOWLEY, P. M.; KNIPE, D. M (Eds.). **Field's virology: Emerging viruses**. New York: Lippincott Williams and Wilkins, cap. 9, p.2637-2671, 2001.

MOSS, B. Poxvirus entry and membrane fusion. **Virology**, v.344, n.1, p.48- 54, 2006.

MOSS, B. Poxviridae: The Viruses and Their Replication. **Virology**. v.2, p.2906-2946, 2007.

MUNIZ, J. M., ALMEIDA, M. V. L., LUZ, A. M. F., GARCIA, W. P., LIMA, V. C. R., FELIPE, J. C. D., LIMA, M. D. R., TANAKA, F. Y., ROSÁRIO, C. J. R. M., COIMBRA, V. C. S. C. Febre Aftosa: uma atualização. **Zootecnia: tópicos atuais em pesquisa**, v. 4, n. 6, p. 101-118, 2023.

MUNZ, E., DUMBELL, K. Swinepox. In: COETZER, J.A.W.; THOMSON, G.R.; TUSTIN, R.C. **Infectious Diseases of Livestock New**, v.1, p. 627-629, 1994.

MURER, L., WESTENHOFEN, M., KOMMERS, G. D., FURIAN, T. Q., BORGES, K. A., KUNERT-FILHO, H. C., STRECK, A. F., LOVATO, M. Identification and phylogenetic analysis of clade C Avipoxvirus in a fowlpox outbreak in exotic psittacines in southern Brazil. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 30, n. 6, p.

946-950, 2018.

OLINDA, R. G., MAIA, L. A., CARGNELUTTI, J. F., GOIS, R. C. S., BATISTA, J. S., DANTAS, A. F. M., FLORES, E. F., RIET-CORREA, F. Swinepox dermatitis in backyard pigs in Northeastern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 36 n. 6, p. 468-472, 2016.

OLSON, V. A., REGNERY, R. L., DAMON, I. K. Poxviruses. **Clinical Virology Manual**, p. 523-545, 2009.

PANDIYAN, G. A., DAHAKE, M., PATIL, V., KAORE, M., HEDAU, M., KURKURE, N. K. Pathology and Molecular Characterization of Diphtheritic form of Fowl Pox in Chicken: a case report. **Indian Journal of Veterinary Pathology**, v. 46, n. 2, p. 174-176, 2022.

PEREIRA, P. R., BIANCHI, R. M., HAMMERSCHMITT, M. E., CRUZ, R. A., HESSE, K. L., SONNE, L., DRIEMEIER, D. Primary skin diseases and cutaneous manifestations of systemic diseases in swine. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.40, p.579-588, 2020.

PEREIRA, P. R., LORENZO, C. D., LOPES, B. C., SONNE, L... PAVARINI, S.P., DRIEMEIER, D. Anatomopathological aspects and the use of immunohistochemistry in slaughter pigs with cutaneous lesions of erysipelas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 42, p. e06997, 2022.

PEREIRA, W. L. A., GABRIEL, Á. L. M., MONGER, S. da G. B., MORAES, L. A., QUEIROZ, D. K. S., SOUZA, A. J. S. de. Lesões cutâneas tipo tumorais associadas à infecção por avipoxvirus em uma marreca-cabocla (*Dendrocygna autumnalis*). **Ciência Animal Brasileira**, v. 15, n. 2, p. 234-238, 2014.

PERES, M. G., BARROS, C. B., APPOLINÁRIO, C. M., ANTUNES, J. M. A. P., MIONI, M. S. R., BACCHIEGA, T. S., ALLENDORF, S. D., VICENTE, A. F., FONSECA, C. R., MEGID, J. Dogs and opossums positive for Vaccinia vírus 76 during outbreak affecting cattle and humans, São Paulos State, Brazil. **Emerging Infectious Diseases**. V. 22

n.2, p.271-273, 2016.

PLEDGER, A. Avian pox virus infection in a mourning dove. **Canadian Veterinary Journal**, v. 46, n.12, p.1143- 1145, 2005.

ROEHE, P., BRITO, W. D. Varíola.In: SOBESTIANSKY, J.;BARCELLOS, D. **Doenças dos suínos**. 2ed, p.409-411, 2012.

QUINN, P. J., MARKEY, B. K., CARTER, M. E., DONNELLY, W. J., LEONARD, F. C. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infeciosas**. Artmed Editora, 2005.

RADOSTITIS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9.ed., p.1127, 2002.

RANDALL, C. C., GAFFORD, L. G., ARHELGER, R. B. Electron microscopic examination of isolated fowlpox inclusions. **Virology**, v. 14, n. 3, p. 380-382, 1961.

RIYESH, T., BARUA, S., KUMAR, N., JINDAL, N., BERA, B. C., NARANG, G., MAHAJAN, N. K., ARORA, D., ANAND, T., VAID, R. K. Isolation and genetic characterization of swinepox virus from pigs in India. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 46, p. 60-65, 2016.

ROEHE, P., BRITO, W. D. Varíola.In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos suínos**. 2ed., p.409-411, 2012.

SALLE, C. T. P., SILVA, A. B. Prevenção de doenças, manejo profilático e monitoração. In: BERCHIERI JUNIOR, A. & MACARI, M. (Eds.). **Doença das aves**. p.3-12, 2000.

SANCHEZ-GODOY, F., LEDESMA, I., OCA, V., CERVANTES, R., CHÁVEZ-MAYA, F., GARCÍ-ESPINOSA, G. First report of Psittacid Avipoxvirus in Agapornis in Mexico. **Brazilian Journal of Veterinary Pathology**, v. 16, n. 1, p. 64-70, 2023.

SANTOS, G. G. C., MATUELLA, G. A., CORAIOLA, A. M., et al. Doenças de aves selvagens diagnosticadas na Universidade Federal do Paraná (2003-2007). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.28, n.11, p.565-570, 2008.

SCHOEMAKER, N. J., DORRESTEIN, G. M., LUMEIJ, J. T. An avipoxvirus infection in a goshawk (*Accipiter gentilis*). **Avian Pathology**, v. 27, n. 1, p. 103-106, 1998.

SENTÍES-CUÉ, C. G., CHARLTON, B. R., WOOLCOCK, P., BICKFORD, A. A., COOPER, G., BLAND, M. Atypical Distribution of Fowl Pox Lesions in Broilers. **Avian Diseases**, v. 54, n. 4, p. 1316-1318, 2010.

SHAIB, H., BARBOUR, E. Characterization of a canarypox virus from an outbreak among canaries (*Serinus canaria domesticus*) in Lebanon. **Journal of Applied Animal Research**, v. 46, n. 1, p. 932-937, 2018.

SHIVAPRASAD, H. L., KIM, T., TRIPATHY, D., WOOLCOCK, P. R., UZAL, F. Unusual pathology of canary poxvirus infection associated with high mortality in young and adult breeder canaries (*Serinus canaria*). **Avian Pathology**, v. 38, n. 4, p. 311-316, 2009.

SKINNER, M. A., In: Jordan, F (ed.), Poxviridae, in Poultry Disease, Philadelphia, Elsevier Ltd, USA, 2008. ISBN: 978-0-7020-2862-5.

SLOCOMBE, R. F., MCCOWAN, C., WANG, J., HOLZ, P. Avian pox in crimson rosellas (*Platycercus elegans*) in southern Australia. **Avian Pathology**, v. 42, n. 2, p. 147-150, 2013.

SMITS, J. E., TELLA J. L., CARRETE, M., SERRANO, D., LOPEZ G. An Epizootic of Avian Pox in Endemic Short-toed Larks (*Calandrella rufescens*) and Berthelot's Pipits (*Anthus berthelotti*) in the Canary Islands, Spain. **Veterinary Pathology**, v.42, n.1, p.59-65, 2005.

SOUSA, R. T. **Bouba cutânea atípica e mista em frangos caipiras vacinados no Nordeste brasileiro**. 2019. 35 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal da Paraíba, Areia,

2019.

SOUZA, F. A., et al. Validation of a real-time PCR assay for detection of swinepox virus. **Archives of Virology**, v. 164, p. 3059-3063, 2019.

STOTT, J. L. Poxviridae. In: HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 340-344, 2003.

TADESE, T., POTTER, A. E., FITZGERALD, S., REED, W. M. Concurrent infection in chickens with fowlpox virus and infectious laryngotracheitis virus as detected by immunohistochemistry and a multiplex polymerase chain reaction technique. **Avian Diseases**, v.51 n.3, p.719-724, 2007.

TAMURA, K., STECHER, G., KUMAR, S. MEGA11: molecular evolutionary genetics analysis version 11. **Molecular Biology and Evolution**, v. 38, n. 7, p. 3022-3027, 2021.

THOMPSON, J. D., HIGGINS, D. G., GIBSON, T. J. CLUSTAL W: improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting, position-specific gap penalties and weight matrix choice. **Nucleic Acids Research**, [S.L.], v. 22, n. 22, p. 4673-4680, 1994.

TORRISON, J., CAMERON, R. Integumentary system: skin, hoof, and claw. **Diseases of swine**, p. 292-312, 2019.

TRINDADE, G. S., da FONSECA, F. G., MARQUES, J. T., DINIZ, S., LEITE, J. A., BODT, S. D., der PEER, Y. V., BONJARDIM, C. A., FERREIRA, P. C. P., KROON, E. G. Belo Horizonte Virus: a Vaccinia-like Virus lacking the A-type inclusion body gene isolated from infected mice. **Journal of General Virology**. V. 85, p. 2015-2021, 2004.

TRIPATHY, D. N., SCHNITZLEIN, W. M., MORRIS, P. J., JANSSEN, D. L., ZUBA, J. K., MASSEY, G., ATKINSON, C. T. Characterization of poxviruses from forest birds in Hawaii. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 36, n. 2, p. 225-230, 2000.

TRIPATHY, D. N., REED, W. M Pox. In: SAIF, Y.M.; BARNES, H.J.; GLISSON, J.R.; FADLY, A.M.; MCDUGALD, L.R. **Diseases of Poultry**. Chichester. 11ª EDIÇÃO, p. 333–349, 2003.

TRIPATHY, D. N., REED, W. M Pox. In: SAIF, Y.M.; FADLY, A.M.; GLISSON, J.R.; MCDUGALD, L.R.; NOLAN, L.K.; SWAYNE, D.E. **Diseases of Poultry**. Chichester. 12ª EDIÇÃO, p. 291–308, 2008.

TRIPATHY, D. N., REED, W. M Pox. In: **Diseases of Poultry**. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. p. 333–349, 2017.

TSAI, S.S., CHANG, T. C., YANG, S. F., CHI, Y.C., CHER, R. S., CHIEN, M. S., ITAKURA, C. Unusual lesions associated with avian poxvirus infection in rosy-faced lovebirds (*Agapornis roseicollis*). **Avian Pathology**, v. 26, n. 1, p. 75-82, 1997.

TURTON J. 2001. Skin conditions in pigs. Department of Agriculture in cooperation with the ARC-Onderstepoort Veterinary Institute. Disponível em: <<https://www.nda.agric.za/docs/Infopaks/pigskin.pdf>>

USDA 2019. Livestock and Products: Annual Livestock Report Annual 2019. Foreign Agricultural Service. Disponível em: <https://apps.fas.usda.gov/newgainapi/api/report/downloadreportbyfilename?filename=Livestock%20and%20Products%20Annual_Brasilia_Brazil_9-5-2019.pdf>

VAN RIPER & FORRESTER: *Avian Pox*. THOMAS, N. J., HUNTER, D. B., ATKINSON, C. T. (Eds.). **Infectious Diseases of Wild Birds**. Oxford: Blackwell Publishing cap. 6, p. 131-176, 2007.

VARGAS, G. D., ALBANO, A. P., FISCHER, G., HÜBNER, S., SALLIS, S. E., NUNES, C. F., RAFFI, M. B., SOARES M. Avian poxvirus infection in a common barn owl (*Tyto alba*) in Southern. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, p. 620-622, 2011.

ZANELLA, J. R. C., MORÉS, N., BARCELLOS, D. E. S. N. de. Main endemic health threats in the swine production chain in Brazil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.

51, p. 443-453, 2016.

WAZIRI, M. I., SAIDU, L. Cutaneous and diphtheritic forms of avian pox infections in a juvenile ostrich. **Nigerian Veterinary Journal**, v. 43, n. 1, p. 76-83, 2022.

WEGENER, H. C., ANDRESEN, L. O., BILLE-HANSEN, V. Staphylococcus hyicus virulence in relation to exudative epidermitis in pigs. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 57, n. 2, p. 119, 1993.

WIKELSKI, M., FOUFOPOLOS, J., VARGAS, H., SNELL, H. Galapagos birds and disease: Invasive pathogens as threats for island species. **Ecology and Society**, v. 9, n. 1, p.5, 2004.

WITHOEFT, J. A., MARIAN, L., COSTA, L. S. da, FERNANDES, F. D'a., VOGEL, F. S. F., NEVES, G. B. das, MILETTI, L. C., CASAGRANDE, R. A. Sheep abortions associated with Neospora caninum and Toxoplasma gondii infections in multiple flocks from Southern Brazil. **Veterinary Research Communications**, v. 48, n. 2, p. 1-7, 2024.



Assinaturas do documento



Código para verificação: **X424BFF6**

Este documento foi assinado digitalmente pelos seguintes signatários nas datas indicadas:



RENATA ASSIS CASAGRANDE (CPF: 004.XXX.539-XX) em 11/09/2024 às 17:57:26

Emitido por: "SGP-e", emitido em 13/07/2018 - 14:59:54 e válido até 13/07/2118 - 14:59:54.

(Assinatura do sistema)

Para verificar a autenticidade desta cópia, acesse o link <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo/conferencia-documento/VURFU0NfMTIwMjJfMDAwMzk4MDdfMzk4NTBfMjAyNF9YNDI0QkZGNg==> ou o site <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo> e informe o processo **UDESC 00039807/2024** e o código **X424BFF6** ou aponte a câmera para o QR Code presente nesta página para realizar a conferência.