

SÍNDROME DA QUEDA DE POSTURA

Autores

FOLHARI, Érica Pieroli

VÁGULA, Maílha Ruiz

Email: erica_vet@hotmail.com

Discentes da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – FAMED

PEREIRA, Rose Elisabeth Peres

Docente do Laboratório Clínico Veterinário - FAMED

RESUMO

Síndrome da queda de postura é também conhecida como EDS-76, doença infecciosa viral que acomete principalmente galinhas e causa queda de produção, postura de ovos com casca fina e deformados ou sem casca. Causada por um adenovírus do grupo III da família *Adenoviridae*, gênero *Aviadenovirus*

Palavra chave: Síndrome da queda de postura, Adenovírus, EDS-76.

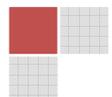
ABSTRACT

Syndrome of the fall of posture is also known as SDS-76, infectious viral disease that affects mainly chickens and cause fall in production, egg-laying in shell thin and deformed or shelled. Caused by an adenovirus of the group III of the family *Adenoviridae*, gender *Aviadenovirus*.

Keyword: syndrome of the fall of posture, Adenovirus, EDS-76.

1. INTRODUÇÃO

Síndrome da Queda de Postura, também conhecida como EDS – 76 “Egg Dropping syndrome” e 76 refere-se ao ano em que foi identificado, 1976, é uma doença infecto-contagiosa de ocorrência em vários países do mundo, que afeta galinhas adultas e também outras aves durante a fase de produção, causando queda de postura, alteração na qualidade interna do ovo e má qualidade da casca (JUNIOR, 2000).



A doença foi descrita em diferentes partes do mundo, inclusive no Brasil, nos EUA não há relato da doença clássica, porém, a presença de aves com anticorpos circulantes e/ou que produzem ovos de tamanho menor devido à infecção pelo vírus da EDS-76 (BACK, 2002).

2. REVISÃO DE LITERATURA

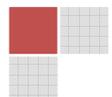
A síndrome da queda de postura é uma doença infecciosa viral que acomete principalmente galinhas e causa queda de produção, postura de ovos com casca fina e deformados ou sem casca (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

Esta síndrome também é denominada EDS-76 que se refere à denominação em inglês “egg dropping syndrome” e 76 refere-se ao ano em que foi identificada, 1976 (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

O agente causador da EDS-76 é um adenovírus do grupo III (ADV III) da família *Adenoviridae*, gênero *Aviadenovirus* (JUNIOR, 2000; BACK, 2002). Este se diferencia dos adenovirus clássico das aves por não aglutinar eritrócitos de mamíferos mas aglutina hemácias de aves (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

O vírus cresce bem em ovos embrionados de patos, em cultivo de célula de embriões de patos e gansos e em cultivo de células de fígado e rim de embriões de galinha (JUNIOR, 2000; BACK, 2002). Quando o vírus é inoculado em ovos embrionados de patos, obtém – se títulos elevados, o mesmo não ocorre quando se utiliza ovos embrionados de perus (JUNIOR, 2000; BACK, 2002). O vírus não cresce em ovos embrionados de galinhas e nem em células de linhagem de mamíferos (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

O vírus da EDS-76 ocorre naturalmente em patos e gansos sem causar doença clínica quando a infecção ocorre em galinha durante o período de produção observa-se queda de postura (JUNIOR, 2000; BACK, 2002). Codornas podem ser infectadas e apresentar queda de postura (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).



Existem evidências de que o vírus da EDS – 76 foi introduzido em galinhas criadas comercialmente através do uso de vacinas contra a doença de Marek produzidas em fibroblastos de embriões de patos (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

As aves infectadas desenvolvem viremia e o vírus é encontrado no tubo digestivo, trato respiratório, timo, baço, fígado e oviduto (BACK, 2002).

O vírus é transmitido naturalmente por via vertical e por via horizontal, a contaminação horizontal ocorre principalmente devido ao contato com material fecal contaminado (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

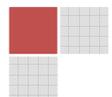
Todas as Linhagens de galinhas são susceptíveis à infecção, sendo que a gravidade de um surto pode variar conforme a taxa de transmissão vertical e horizontal, idade de ocorrência e tipo de criação (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

No caso de infecção horizontal, o vírus multiplica-se inicialmente na mucosa nasal, depois nos tecidos linfóide do baço e do timo e em órgãos internos e no oviduto, na segunda e terceira semana após infecção ocorre replicação significativa do vírus no útero e como consequência da lesão epitelial, ocorre a produção de ovos com casca anormal ou sem casca (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

Pintos eclodidos de ovos infectados podem eliminar o vírus e desenvolver anticorpos, mas na maioria dos casos, os vírus permanecem latentes sem desenvolver viremia e anticorpos até a maturidade sexual ou pico de produção (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

O período de incubação deste vírus é de 3 – 5 dias, os sinais clínicos geralmente observados são a postura de ovos despigmentados ou de ovos com casca fina e/ou sem casca, sucedido de queda de produção estes sinais são vistos principalmente em lotes infectados na ausência de anticorpos ou imunidade, em pintinhos a infecção resulta em aumento de mortalidade na primeira semana (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

Apesar das aves infectadas poderem apresentar queda de produção, no geral o lote é normal e de aspecto saudável, a infecção em aves em crescimento não causa nenhum sinal clínico (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).



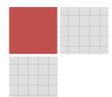
Lesões macroscópicas restringem-se na hipotrofia ou atrofia do oviduto e ovário inativo, edema nas pregas do útero e exsudato no lúmen uterino, microscopicamente pode-se observar inclusões intranucleares nas células epiteliais da vagina, istmo e principalmente do útero, observa – se ainda edema e reação inflamatória com inflamação de macrófagos, plasmócitos e linfócitos na lamina própria e no epitélio pode-se observar a presença de heterófilos (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

O vírus permanece por mais de uma semana após a queda de postura, porem não se encontram corpos de inclusão nos 3 dias após essa fase (JUNIOR, 2000)

Pode ser feito para diagnosticar EDS-76 através do isolamento do vírus em ovos embrionados de patos ou gansos livres do vírus ou em culturas de células dessas aves (JUNIOR, 2000; BACK, 2002). Células de fígado de embrião de pintos podem ser usadas para diagnosticar e são mais sensíveis que células de rins de pinto, os fibroblastos de pintos são insensíveis e o embrião de pinto não é recomendado para o isolamento do vírus (JUNIOR, 2000; BACK, 2002). Pintinhos com 10 a 12 dias também são usados no isolamento de vírus, são necessárias, no mínimo, duas passagens para células de patos e até cinco passagens para células de embrião de pinto (JUNIOR, 2000; BACK, 2002). O vírus não cresce em fibroblastos de embriões de galinhas, confirmara presença do vírus no líquido corioalantóide utilizado a prova de inibição da hemaglutinação com anticorpo específico para a EDS – 76(JUNIOR, 2000).

O teste de inibição da hemaglutinação (HI) é o mais prático e eficiente por ser mais específico porém outros testes são utilizados, e com a mesma sensibilidade, como ELISA, soroneutralização (SN), fluorescência indireta do anticorpo (IFA) e dupla imonodifusão (DID) (JUNIOR, 2000). Os testes de HI e SN eliminam a possibilidade de se encontrar anticorpos para outros adenovírus aviários (JUNIOR, 2000). Os testes de ELISA, IFA e DID não distinguem o sorotipo de adenovírus que afetou as aves, produzindo altos títulos (JUNIOR, 2000).

A imunoflorescência é utilizada para detectar a presença do adenovírus, mas não é específica (JUNIOR, 2000).



Uma monitoria sorológica durante toda a vida das aves é necessária para garantir o status de livre ou positivo, as aves negativas durante a recria não garantem o status de lotes livres, só após entrarem em postura, e passado o pico, tem-se melhor garantia de que o lote é livre do EDS-76 (JUNIOR, 2000).

Não há tratamento efetivo para EDS-76, deve-se proporcionar bom manejo e ambiente confortável para evitar agravamento do quadro (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

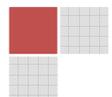
Considerando que EDS-76 pode ter transmissão vertical, recomenda-se analisar as reprodutoras de origem, isolamento e biossegurança são elementos importantes para evitar a introdução horizontal ou a disseminação da doença entre lotes e entre granjas (JUNIOR, 2000; BACK, 2002). Manter a criação de patos e gansos isolados das galinhas para evitar uma possível transmissão do vírus, é importante o controle do fluxo de pessoas, equipamentos, materiais e veículos, lavagem e desinfecção rigorosa dos aviários, caso haja histórico de alojamento de lotes positivos (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

Em áreas há risco de desafio, pode-se usar vacina inativada em suspensão oleosa, que deve ser aplicada antes do início da postura (JUNIOR, 2000; BACK, 2002).

3. CONCLUSÃO

Concluimos com este trabalho que por ser uma doença infecciosa é de extrema importância econômica para os produtores de galinhas, deve-se considerar a biossegurança para evitar a introdução ou a disseminação da doença nos lotes ou granjas, utilizar vacina inativa em suspensão oleosa nas áreas onde há risco de desafio e ter um monitoramento sorológico durante toda a vida das aves.

4. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA



JUNIOR, A. B.; MACARI, M. Doenças das Aves. Editora FACTA, Campinas, 2000.
p.327 – 332.

BACK, A. Manual de Doença de Aves. Cascavel - PR, 2002. p.153 – 155.

