

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n08a1197.1-8>

Descrição da síndrome de erosão da moela em aves comerciais no Brasil

Júlia Roppa^{1*}, Gervásio Henrique Bechara², José di Fabio³, Edson Bordin⁴

¹Graduanda de Medicina Veterinária, Centro Universitário de Jaguariúna, Brasil

²Professor de Patologia Animal, Escola de Medicina e Ciências da Vida, Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Brasil

³Médico Veterinário Ornitopatologista, Laboratório José di Fabio de Patologia Animal- Campinas, São Paulo, Brasil

⁴Médico Veterinário Patologista em São Paulo, Brasil

*Autor para correspondência, E-mail: 16julia.roppa@gmail.com

Resumo. Infecções adenovirais são comuns em aves comerciais, principalmente em sistemas de criação intensificada e já foram reportadas em diferentes locais, como: Ásia, África, América do Norte, América do Sul e Europa. As doenças envolvendo os Aviadenovírus (FAdVs), incluem a hepatite por corpo de inclusão (HCI), síndrome da hepatite-hidro pericárdio, (SHH) e outras condições afetando o sistema respiratório e digestivo das aves, além da Síndrome de Erosão de Moela (SEM). Esta publicação objetiva a caracterização da SEM como condição emergente no Brasil. Foram analisadas, entre setembro de 2021 e maio de 2022, 168 aves em 56 casos, sendo estas tanto de corte como de reprodução. Foram conduzidos exames de PCR para identificar o DNA viral e 28 exames histopatológicos com alguns destes revelando presença de corpos de inclusão virais no ventrículo, além de quadros inflamatórios típicos envolvendo infiltrado linfoplasmohistiocítico. Foram encontrados outros processos inflamatórios em outros órgãos, como o pró-ventrículo. O PCR evidenciou positividade para o Aviadenovírus. Com base nos achados do presente estudo, caracterizou-se a presença da SEM no Brasil. Enfatizamos a importância do sequenciamento do vírus, especialmente do tipo 1, como próximo passo a ser seguido.

Palavras-chave: Adenovirus, aviadenovirus, corpos de inclusão, FAdV, histopatologia

Description of gizzard erosion syndrome in commercial birds in Brazil

Abstract. Adenoviral infections are common in poultry, especially in intensive creation systems, and have been reported in several locations, such as: Asia, Africa, North America, South America, and Europe. The diseases involving the Fowl Adenovirus (FAdV) includes Inclusion Body Hepatitis (HCI), Hepatitis-Hidropericardium Syndrome (SHH) and other conditions affecting the respiratory and digestive system of poultry. Our objective was to share the emergence of the Gizzard Erosion Syndrome (SEM), in Brazil. From September 2021 to May 2022, a total of 168 birds from 56 cases were analyzed, being those mostly broiler and hens. PCR tests were performed to identify the viral DNA, as well as 28 histopathological tests which some of them revealing the presence of viral inclusion bodies in the gizzard, besides severe lymphoplasmahistiocytic inflammatory reaction in mucosa and also in other organs such as proventriculus. The PCR evidenced positivity for the Aviadenovirus. Based on the present study, it was evidenced the presence of SEM in Brazil.

Keywords: Adenovirus, aviadenovirus, inclusion bodies, FAdV, histopathology

Introdução

As infecções por adenovírus (FAdV) são comuns em aves comerciais e as características dos sistemas de criação intensificada favorecem a disseminação dessa doença por, muitas vezes, ocorrerem em locais com múltiplas idades e procedências e pela proximidade entre lotes (Dezengrini et al., 2007). As doenças envolvendo os FAdVs, incluem a hepatite por corpo de inclusão (HCI), a síndrome da hepatite-hidro

pericárdio, (SHH) e outras condições afetando o sistema respiratório e digestivo das aves. Dentre elas, a Síndrome de Erosão de Moela (SEM), com ventriculite, combinada ou não com a pancreatite necrótica, se situa entre as últimas. Até o presente momento de publicação deste artigo, faltam descrições completas a respeito disso no Brasil. Nos últimos anos, essa patologia vem sendo reportada mundialmente, quer em reprodutoras ou frangos de corte. O excesso de biossegurança pode aumentar o risco de contaminação vertical, obrigando a que se considere a presença de anticorpos antes da fase reprodutiva ([Schachner et al., 2021](#)).

Revisão bibliográfica

Descrição do vírus e distribuição no Brasil

Referências à descrição molecular do FAdV A estão disponíveis em diversas publicações ([De la Torre et al., 2018](#); [Duncan & Prasse, 1982](#); [Grafl et al., 2018](#); [Hess, 2013](#); [Naranjo, 2012](#); [Thomson, 1990](#)) ou pelo Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus (CITV). Em suma, os FAdV pertencem ao gênero Aviadenovírus, antigo grupo 1, à espécie A e seus sorotipos. São vírus DNA não envelopados e apresentam geometria icosaédrica. Possuem entre 70 e 90 nm de diâmetro com DNA fita dupla. O capsídio possui 252 capsômeros, dos quais 240 são formados pela proteína hexon e 12 pela proteína penton. Em 2017, Matczuk et al. ([2017](#)) sequenciaram dois vírus causadores de SEM em frango de corte e reprodutores na Europa, constatando ser formado por 43.849 bp e sendo bastante semelhantes ao vírus CELO não patogênico. Quando eles compararam os dois vírus de campo, um recuperado de frango de corte e outro de reprodutoras, com o CELO não patogênico, as maiores diferenças em aminoácidos ocorreram no ORF 0, ORF 1, ORF14, IV 2, polimerase, Pilla, penton base, Fibre 2 e penton base Fibre 1. No Brasil, De la Torre et al. (2018) reportaram que circulam os sorotipos FAdV-8a, FAdV-8b e o FAdV-11 que estão envolvidos com a HCI. Também no Brasil, Mettifogo et al. ([2014](#)) relacionaram o FAdV como causa do HHS.

Erosão de ventrículo e patologia correlatada

A SEM está reportada na Ásia, África, América do Norte e Europa, sendo descrita inicialmente em 1930 por Holst e Halbrook. Em 1993, no Japão, Tanimura et al. ([1993](#)) correlacionaram os achados macroscópicos com o processo inflamatório não purulento de mucosa ventricular e a presença de corpos de inclusão intranucleares basofílicos com aumento do núcleo que ocupava por vezes aproximadamente 50% das dimensões da célula. Também no Japão, Ono et al. ([2003](#)), reportaram o envolvimento do FAdV-sorotipo 8, como causador da SEM. Mais tarde, o sorotipo FAdV-1 foi correlacionado com erosões de coelina, e considerado como sendo uma patologia dissociada das outras ([Fitzgerald et al., 2019](#)). Posteriormente, Mirzazadeh et al. ([2021](#)) descreveram a doença e detectaram o FAdV-1 a partir de casos de erosão de moela ao abate. Nos EUA, Grafl et al. ([2013](#)) reproduziram a patologia de ventrículo com a inoculação experimental do FAdV-1. Logo depois, Grafl et al. ([2018](#)), confirmaram a patogenicidade do FAdV-1 como causa única dessa condição, descartando definitivamente o FAdV-8a. Nosso grupo desconhece relatos publicados dessa ocorrência no Brasil.

Citopatogenia: provável via de acesso às células permissíveis - virulência

O potencial de infecção celular por parte do FAdVs varia com o sorotipo e via de inoculação, além do volume de inóculo. Na China, através do uso do emergente FAdV-4 foi identificado o receptor da célula permissiva como sendo a proteína CAR (Coxsackievirus and Adenovirus Receptor), pelo domínio 2 (D2). Assim, a infecção celular decorre da interação do adenovírus fibra (do inglês *fibre*), isto é, a projeção filamentar do vírus que, nos casos dos vírus aviários, é dupla, com o D2 da proteína CAR. Com isso o agente internaliza e após a desintegração do capsídio, o genoma viral penetra no núcleo celular.

Muito do que se aceita no caso de aviadenovirus, vem das adenovirose humanas. No caso do FAdV-1, o que se sabe é que o vírus também se liga a uma proteína gástrica de aproximadamente 200 Kd ([Schachner et al., 2018](#)). No entanto, o fator de virulência ligado ao FAdV-1 não é conhecido. Uma conclusão clínica importante é que a homeostase metabólica é difícil de ser mantida na presença de ventriculite (SEM) ligada ao FAdV-1. Não há distinção entre os genes hexon e de filamento (*fibre 2*) entre os sorotipos patogênicos, o que torna difícil explicar as distintas patologias ligadas ao vírus ([Absalón et al., 2017](#); [Slaine et al., 2016](#); [Vera-Hernández et al., 2016](#)).

Clínica, anatomia patológica e histopatologia

Por ocorrer transmissão vertical e horizontal ([Grafl et al., 2018](#); [Schachner et al., 2018](#)), há variação na idade dos animais afetados. Clinicamente observa-se depressão no desenvolvimento das aves. Pode ocorrer alterações de eclodibilidade. Outras citações clínicas incluem ataxia e eventualmente diarreia. Não raramente há histórico de aumento de condenação do ventrículo ao abate. A mortalidade varia, mas em geral, é baixa quando comparada ao aumento de refugo que chega a 15%. Aves afetadas horizontalmente podem apresentar um curso de doença mais prolongado. A anatomia patológica se atém mais ao ventrículo, com megalia e alterações da coelina, com erosões. O proventrículo pode eventualmente mostrar edema de parede com eventuais hemorragias de mucosa. Em quadros complicados se observa enterite catarral e atrofia bursal.

De acordo com a literatura, a histopatologia ventricular apresenta características indicativas da SEM ([Grafl et al., 2018](#)), constatando-se erosões, necrose epitelial e infiltração não purulenta linfoplasmohistiocítica, que pode ser intensa, comprometendo principalmente a lâmina própria e mais profundamente a submucosa, e por vezes atinge a muscular externa com quadros multifocais de peri vasculite não purulenta. No que se refere a outros órgãos, eventualmente se destacam algumas lesões de proventrículo, de natureza inflamatória, com infiltração linfoplasmohistiocítica, com evidência de corpo de inclusão. O pâncreas pode exibir focos de necrose acinar e/ou infiltração mononuclear intersticial. Pode ocorrer enterite atrófica e depleção linfóide na bolsa de Fabricius. No fígado, pode-se observar, como patologia complementar, tumefação hepatocítica com eventual necrose pericentral e/ou perivascular. Reação inflamatória mononuclear não é incomum no interstício ou em áreas pericentraes ou perivascularas. No entanto, as lesões capitais são efetivamente aquelas do ventrículo.

Corpo de inclusão

Um encontro relativamente frequente são os corpos de inclusões virais em células colunares da mucosa do ventrículo, embora possam ser também constatados no pâncreas e mucosa intestinal, bem como no proventrículo. O corpo de inclusão é um agregado nuclear ou citoplasmático de proteínas coráveis, pela multiplicação do vírus invasor e, portanto, caracteriza seus antígenos. Quando um vírus infecta uma célula, o DNA complementar codificado pelo RNA mensageiro orquestra a elaboração de proteínas. Quando ocorrem falhas, esses resíduos não são removidos e se tornam depósitos pela condensação. Há variação no tipo de corpo de inclusão correlacionado ao aviadenovírus, sobretudo com base na densidade dos mesmos e na morfologia ([Fitzgerald et al., 2019](#)). Por vezes são facilmente identificados, e por vezes, ausentes. Quando citoplasmático, tendem a ser eosinofílicos. Quando nuclear, basofílicos. Podem aumentar significativamente o núcleo, ou então são representados por grânulos fortemente basofílicos distribuídos pela organela. Por vezes produzem halo. Corpos de inclusão tendem a ser constatados tão somente até duas semanas após a infecção, e provavelmente têm relação com a cepa e seu potencial infectante.

Temos aprendido com o estudo que não há um Teste Gold mais específico para a definição da doença, mas sim um conjunto deles, incluindo os moleculares ([Grafl et al., 2018](#)), com PCR ou HIS (hibridização “*in situ*”) ou então a imunohistoquímica. No entanto, a patologia microscópica do ventrículo tem importância fundamental para o diagnóstico da SEM.

Descrição dos casos

De setembro de 2021 a maio de 2022, vimos constatando, no JF- Laboratório de Patologia Animal, Campinas-SP, significativo aumento de casos clínicos suspeitos de aviadenovirose, entre eles a Síndrome de Erosão de Moela, notadamente em frango de corte e dissociada de outras alterações. Na maioria das vezes envolveram aves extremamente jovens, logo após o nascimento.

Resultados e discussão

Avaliação clínica e patológica

Bastante condizente com o reportado na literatura, acresce-se a palidez de carcaça e de órgãos cavitários. O ventrículo dilatado, com frequência se mostrava repleto de um conteúdo marrom escuro. A membrana da coelina, glicoprotéica, mostrava-se áspera e engrossada com erosões focais ou

multifocais. O proventrículo, quando incluído, se mostrava aumentado e, ao corte longitudinal, edematoso e com a mucosa hemorrágica. Não raramente se encontrava alguma indicação de enterite inespecífica. As alterações macroscópicas citadas podem ser observadas nas [figuras 1 A-C](#).



Figura 1. A. Erosão de moela em ave de 6 dias acometida por FAdV. B. Erosão de moela em ave de 21 dias acometida por FAdV. C. Erosão de moela em ave adulta acometida por FAdV

Histopatologia

Cortes transversais e longitudinais notadamente do ventrículo, provenientes de casos com suspeita de SEM clínica ou proveniente do abate, oriundos das Regiões Centro Oeste e Sul, foram processados. Após a fixação, foram desidratados em séries progressivas de etanol, diafanizados em xilol e incluídos em parafina para obtenção de cortes seriados de quatro micrômetros e corados por hematoxilina eosina ([Luna, 1971](#); [Peterson et al., 2011](#)) e observados à microscopia de luz. Dependendo do caso, cortes de intestino delgado, fígado, bolsa de Fabricius e pâncreas foram também processados.

Histologicamente, nos casos de SEM os achados inflamatórios corroboraram com aqueles referenciados na literatura ([Grafl et al., 2018](#)) e acima descritos. Acresce-se que no caso de degeneração da coelina, também se constatou afluxo heterofílico multifocal. Chamaram muita atenção as lesões inflamatórias, inclusive perivascularite não purulenta bem distribuída na muscular externa. Em células epiteliais justapostas a áreas de infiltração inflamatória da lâmina própria ([Figura 2](#)), observaram-se núcleos aumentados e bastante basofílicos, por vezes agrupados, e portando muitas vezes prováveis corpos de inclusão intranucleares ([Figura 3](#)).

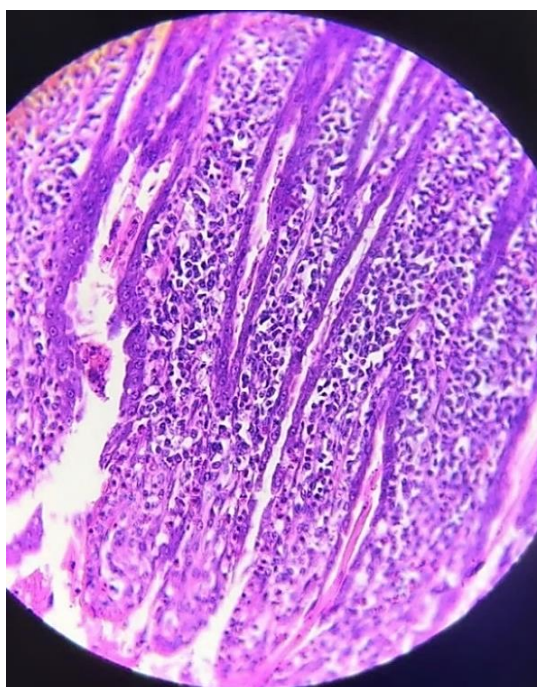


Figura 2. Infiltração linfoplasmohistiocítica na lâmina própria em ventrículo (40x)

Quando o pâncreas foi incluído, não raras vezes observou-se pancreatite acinar necrotizante, focal e multifocal ([Figura 4-5](#)). Para os outros órgãos processados, as lesões foram genéricas.

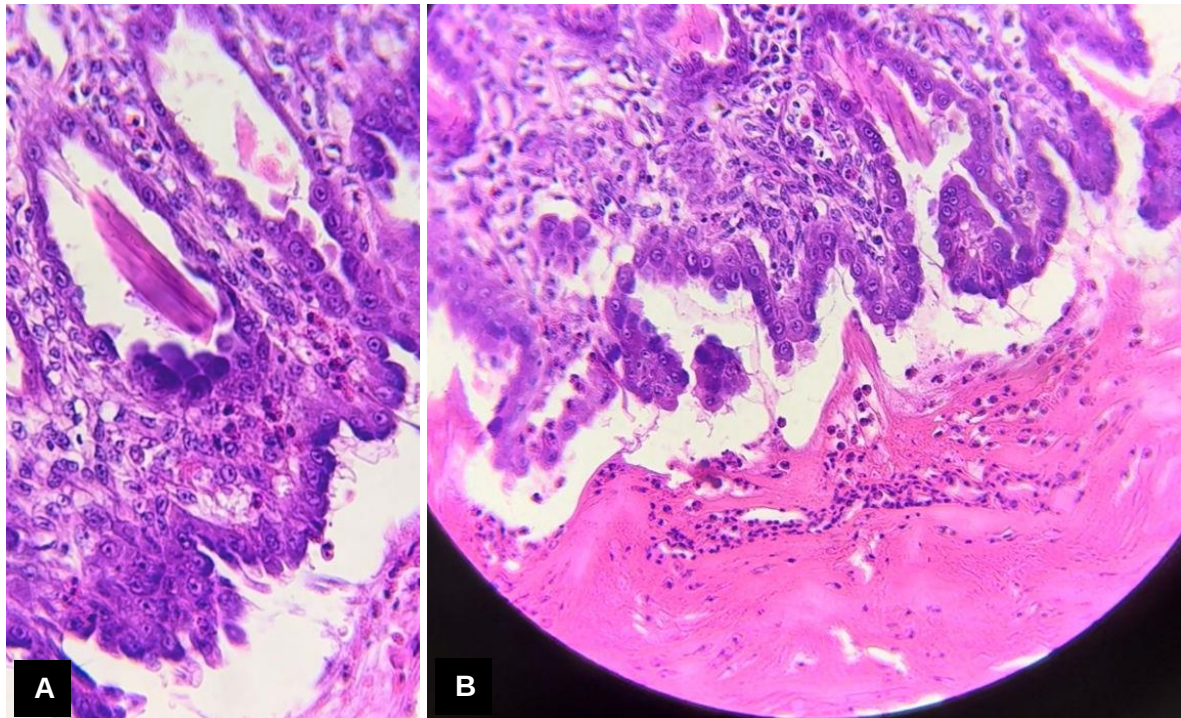


Figura 3. A. Corpo de inclusão em células epiteliais do ventrículo (40x). B. Processo inflamatório com provável corpo de inclusão e a membrana da coelina infiltrada por polimorfonucleares. (40x).

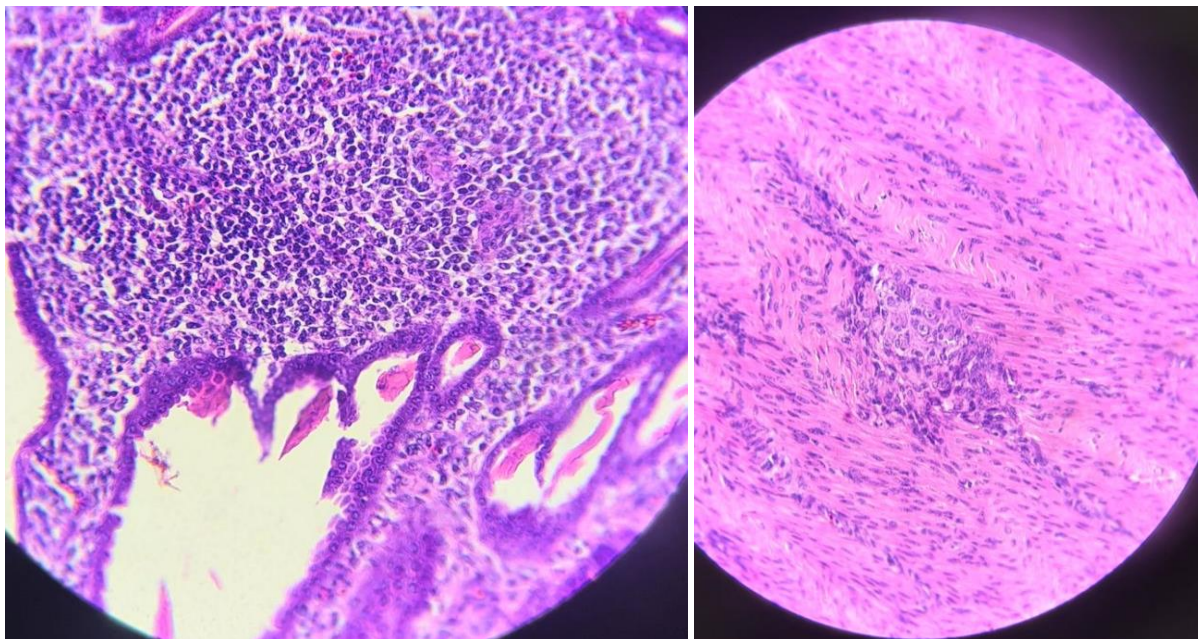


Figura 4. Inflamação linfoplasmohistiocítica de mucosa ventricular (40x)

Figura 5. Porção muscular ventricular exibindo miosite proliferativa (40x)

Biologia molecular

O PCR visando FAdVs foi conduzido com dois “pools” por amostra. Foram usados fragmentos do fígado, pâncreas, baço, coração, como *Pool 1*, e fragmentos do ventrículo, pró ventrículo e intestino, como *Pool 2*. O PCR foi analisado segundo a técnica de Meulemans et al. ([2001](#)) e Mettifogo et al. ([2014](#)). No presente estudo, foram testadas um total de 168 aves (n = 168), das

quais 54 testaram positivo para o FAdVs, seguindo o padrão de testes citado alhures. Os resultados podem ser visualizados na [Tabela 1](#).

Tabela 1. Casos de Aviadenovirus entre setembro de 2021 a maio de 2022

Ficha	Finalidade	Idade	Pool 1	Pool 2	Histopatologia	Pools
0077	Matriz de corte	35 semanas	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
0092	Corte	29 dias	Positivo	Não reagente	Não reagente	1
0209	Matriz corte	39 semanas	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
0230	Corte	23 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
0319	Matriz	18 semanas	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
0400	Corte	24 dias	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
0401	Corte	30 dias	Positivo	Não reagente	Não reagente	1
0557	Corte	Desconhecido	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
0566	Corte	47 dias	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
0612	Matriz	7 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
1935/3	Corte	1 dia	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
0758	Corte	1 dia	Não reagente	Positivo	Sim	2
0759	Corte	1 dia	Negativo	Positivo	Sim	1 e 2
0784	Corte	22 dias	Positivo	Não reagente	Não reagente	1
1935/2	Corte	1 dia	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
0980	Corte	1 dia	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
1035	Corte	7 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
1276	Corte	26 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
1277	Corte	25 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
1278	Corte	25 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
1327	Corte	1 dia	Positivo	Não reagente	Sim	1
1432	Corte	1 dia	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
1508	Matriz de corte	9 semanas	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
1511	Corte	1 dia	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
1653	Corte	44 dias	Não reagente	Positivo	Sim	2
1935/1	Corte	1 dia	Negativo	Negativo	Sim	1 e 2
2064	Corte	10 dias	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
2066	Corte	7 dias	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
2344	Corte	15 dias	Não reagente	Positivo	Não reagente	2
2345	Corte	15 dias	Não reagente	Positivo	Não reagente	2
4046	Corte	12 dias	Negativo	Positivo	Sim	2
4582	Corte	1 dia	Positivo	Não reagente	Sim	1
4583	Corte	1 dia	Positivo	Não reagente	Não reagente	1
4585	Corte	1 dia	Positivo	Não reagente	Não reagente	1
4665	Corte	49 dias	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
4720	Corte	1 dia	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
4803	Corte	12 dias	Negativo	Positivo	Sim	2
5007	Matriz	39 semanas	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
5060	Matriz	Desconhecido	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
5073	Corte	11 dias	Positivo	Não reagente	Não reagente	1
5176	Matriz	Recria	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
5409	Corte	Desconhecido	Não reagente	Positivo	Sim	2
5840	Matriz	47 sem	Negativo	Positivo ovário e rins	Não reagente	Ovários e rins
5905	Corte	20 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
6115	Corte	5 dias	Positivo	Negativo	Sim	1 e 2
6153	Corte	5 dias	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
6217	Corte	5 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
6228	Corte	3 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
6230	Corte	2 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
6231	Corte	5 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
6339	Corte	15 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
6623	Corte	7 dias	Positivo	Positivo	Sim	1 e 2
6627	Corte	1 dia	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
6911	Corte	16 dias	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
6919	Corte	21 dias	Positivo	Positivo	Não reagente	1 e 2
7034	Corte	1 dia	Positivo	Não reagente	Não reagente	1

Informações complementares referentes aos dados obtidos

As histopatologias foram conduzidas em 51% das amostras. Em geral, incluíram órgãos cavitários como o fígado, pâncreas, intestino, eventualmente bolsa de Fabricius, proventrículo e ventrículo. Como o objetivo maior desse estudo foi o de aportar informações diagnósticas referentes exclusivamente ao SEM no Brasil, correlacionando-as à recuperação do FAdV-A, consideramos somente as lesões específicas de ventrículo que macroscopicamente se mostravam mais afetados. Toda a documentação fotomicrográfica vem desses casos mais típicos (Ex: 4046-4803). Na época, em termos globais, o envolvimento do FAdV sorotipo 1 na patogênese do SEM, tinha sido recém arrolado, razão pela qual nos ativemos a identificar o FAdV espécie. Já o envolvimento dos outros sorotipos na gênese de outras patologias adenovirais já estava definido, com o IBH (FAdV-8a ,8b e 11 em 2018) e a SHH (FAdV em 2014), identificado no Brasil ([Mettifogo et al., 2014](#)).

Os casos acometendo animais com 1 dia de idade visaram mais a evidência da eventual transmissão vertical do FAdV-A. Ao todo foram 15 casos suspeitos de doença adenoviral de transmissão vertical, com 60% deles com recuperação de aviadenovírus nos dois “pools”, 1 e 2. Nos demais casos, o vírus foi principalmente recuperado a partir do Pool 1. Essa via de transmissão já havia sido comprovada na Alemanha ([Grafl et al., 2018](#)), a partir de ventrículo de embriões ou de progênie.

Conclusão

O FAdV é encontrado em 75% das aves saudáveis, sendo as diferenças entre as cepas ditas virulentas e o CELO mínimas. Assim, pondera-se se existe algum fator ambiental ou de linhagem correlacionado à manifestação da patologia. Como os principais efeitos residem no baixo desenvolvimento e nos transtornos metabólicos das aves, é importante caracterizar qual a patogenicidade das cepas e como elas se comportam em termos de metabolismo energético, principalmente no caso da SEM. É importante definir o envolvimento do proventrículo como componente da patogenicidade da doença, o que auxiliaria a melhor entender os problemas metabólicos. Assim sendo, é fundamental também reconhecer o padrão de resposta em termos de interleucinas para o sorotipo 1, que está correlacionado à SEM, e um passo imediato é o sequenciamento do sorotipo 1 no Brasil.

Referências bibliográficas

- Absalón, A. E., Morales-Garzón, A., Vera-Hernández, P. F., Cortés-Espinosa, D. V., Uribe-Ochoa, S. M., García, L. J., & Lucio-Decanini, E. (2017). Complete genome sequence of a non-pathogenic strain of Fowl Adenovirus serotype 11: Minimal genomic differences between pathogenic and non-pathogenic viruses. *Virology*, 501, 63–69. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2016.11.006>.
- De la Torre, D., Nunez, L. F. N., Parra, S. H. S., Astolfi-Ferreira, C. S., & Ferreira, A. J. P. (2018). Molecular characterization of fowl adenovirus group I in commercial broiler chickens in Brazil. *VirusDisease*, 29(1), 83–88. <https://doi.org/10.17163/lgr.n28.2018.06>.
- Dezengrini, R., Weiblen, R., & Flores, E. F. (2007). Soroprevalência das infecções por parvovírus, adenovírus, coronavírus canino e pelo vírus da cinomose em cães de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural*, 37(1), 183–189.
- Duncan, J. R., & Prasse, K. W. (1982). *Patologia clínica veterinária*. UFSM.
- Fitzgerald, S. D., Rautenschlein, S., Mahsoub, H. M., Pierson, F. W., Reed, W. M., & Jack, S. W. (2019). Adenovirus infections. *Diseases of Poultry*, 321–363. <https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch9>.
- Grafl, B., Garcia-Rueda, C., Cargill, P., Wood, A., Schock, A., Liebhart, D., Schachner, A., & Hess, M. (2018). Fowl aviadenovirus serotype 1 confirmed as the aetiological agent of gizzard erosions in replacement pullets and layer flocks in Great Britain by laboratory and in vivo studies. *Avian Pathology*, 47(1), 63–72. <https://doi.org/10.1080/03079457.2017.1367364>.
- Grafl, B., Liebhart, D., Günes, A., Wernsdorf, P., Aigner, F., Bachmeier, J., & Hess, M. (2013). Quantity of virulent fowl adenovirus serotype 1 correlates with clinical signs, macroscopical and pathohistological lesions in gizzards following experimental induction of gizzard erosion in broilers. *Veterinary Research*, 44(1), 1–8.
- Hess, M. (2013). Aviadenovirus infections. *Diseases of Poultry*, 290–300.

- Luna, L. G. (1971). Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. *Pathology*, 3(3), 249. [https://doi.org/10.1016/s0031-3025\(16\)39410-7](https://doi.org/10.1016/s0031-3025(16)39410-7).
- Matczuk, A. K., Niczyporuk, J. S., Kuczkowski, M., Woźniakowski, G., Nowak, M., & Wieliczko, A. (2017). Whole genome sequencing of Fowl aviadenovirus A-a causative agent of gizzard erosion and ulceration, in adult laying hens. *Infection, Genetics and Evolution*, 48, 47–53. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2016.12.008>.
- Metifogo, E., Nuñez, L. F. N., Parra, S. H. S., Astolfi-Ferreira, C. S., & Ferreira, A. J. P. (2014). Fowl adenovirus Group I as a causal agent of inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome (IBH/HPS) outbreak in brazilian broiler flocks. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 34, 733–737.
- Meulemans, G., Boschmans, M., Van den Berg, T. P., & Decaesstecker, M. (2001). Polymerase chain reaction combined with restriction enzyme analysis for detection and differentiation of fowl adenoviruses. *Avian Pathology*, 30(6), 655–660. <https://doi.org/10.1080/03079450120092143>.
- Mirzazadeh, A., Grafl, B., Abbasnia, M., Emadi-Jamali, S., Abdi-Hachesoo, B., Schachner, A., & Hess, M. (2021). Reduced performance due to adenoviral gizzard erosion in 16-day-old commercial broiler chickens in Iran, confirmed experimentally. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 635186. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.635186>.
- Naranjo, L. F. N. (2012). *Isolamento e propagação de Astrovírus, Adenovírus, Coronavírus, Parvovírus, Rotavírus e Reovírus de aves comerciais com problemas entéricos em ovos embrionados*. Universidade de São Paulo.
- Ono, M., Okuda, Y., Yazawa, S., Imai, Y., Shibata, I., Sato, S., & Okada, K. (2003). Adenoviral gizzard erosion in commercial broiler chickens. *Veterinary Pathology*, 40(3), 294–303.
- Peterson, T. S., Spitsbergen, J. M., Feist, S. W., & Kent, M. L. (2011). Luna stain, an improved selective stain for detection of microsporidian spores in histologic sections. *Diseases of Aquatic Organisms*, 95(2), 175–180. <https://doi.org/10.3354/dao02346>.
- Schachner, A., Grafl, B., & Hess, M. (2021). Spotlight on avian pathology: fowl adenovirus (FAdV) in chickens and beyond—an unresolved host-pathogen interplay. *Avian Pathology*, 50(1), 2–5. <https://doi.org/10.1080/03079457.2020.1810629>.
- Schachner, A., Matos, M., Grafl, B., & Hess, M. (2018). Fowl adenovirus-induced diseases and strategies for their control—a review on the current global situation. *Avian Pathology*, 47(2), 111–126. <https://doi.org/10.1080/03079457.2017.1385724>.
- Slaine, P. D., Ackford, J. G., Kropinski, A. M., Kozak, R. A., Krell, P. J., & Nagy, É. (2016). Molecular characterization of pathogenic and nonpathogenic fowl aviadenovirus serotype 11 isolates. *Canadian Journal of Microbiology*, 62(12), 993–1002. <https://doi.org/10.1139/cjm-2016-0297>.
- Tanimura, N., Nakamura, K., Imai, K., Maeda, M., Gobo, T., Nitta, S., Ishihara, T., & Amano, H. (1993). Necrotizing pancreatitis and gizzard erosion associated with adenovirus infection in chickens. *Avian Diseases*, 37(2), 606–611. <https://doi.org/10.2307/1591697>.
- Thomson, R. G. (1990). *Patologia veterinária especial* (Vol. 1). Manole.
- Vera-Hernández, P. F., Morales-Garzón, A., Cortés-Espinosa, D. V., Galiote-Flores, A., García-Barrera, L. J., Rodríguez-Galindo, E. T., Toscano-Contreras, A., Lucio-Decanini, E., & Absalón, A. E. (2016). Clinicopathological characterization and genomic sequence differences observed in a highly virulent fowl Aviadenovirus serotype 4. *Avian Pathology*, 45(1), 73–81. <https://doi.org/10.1080/03079457.2015.1125443>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 18 de julho de 2022**Aprovado:** 3 de agosto de 2022**Disponível online:** 11 de agosto de 2022.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.