

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

COMPARAÇÃO DO DESEMPENHO DE FRANGOS POSITIVOS E
NEGATIVOS PARA A PRESENÇA DE ANTICORPOS CONTRA O VÍRUS
DA ANEMIA DAS GALINHAS

Autor: Lauricio Librelotto Rubin

Dissertação apresentada como requisito
parcial para obtenção do grau de
Mestre em Ciências Veterinárias na
área de Sanidade Avícola

Orientador: Dr. Cláudio Wageck Canal
Co-orientadora: Dra. Andréa Machado
Leal Ribeiro

PORTO ALEGRE
2003

LAURICIO LIBRELOTTO RUBIN

COMPARAÇÃO DO DESEMPENHO DE FRANGOS POSITIVOS E NEGATIVOS
PARA A PRESENÇA DE ANTICORPOS CONTRA O VÍRUS DA ANEMIA DAS
GALINHAS

Aprovada em 03 NOV 2003

APROVADO POR:

Prof. Dr. Cláudio Wageck Canal
Orientador e Presidente da Comissão

Prof. Dr. Carlos Tadeu Pippi Salle
Membro da Comissão

Dra. Liana Brentano
Membro da Comissão

Dra. Clarice Weis Arns
Membro da Comissão

Aos meus pais, Valdomir e Idalina, pelo exemplo de vida, amor e confiança.

Aos meus irmãos, Leandro, Cristiane, Leonardo e Cassiana, pelo carinho, força e grande amizade.

Ao João Artur e a Ana Laura, meus sobrinhos, pela demonstração de vida e continuidade.

E, a Luise, minha noiva, pelo companheirismo, apoio, estímulo e por ser a mulher da minha vida.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Cláudio Wageck Canal pela orientação e amizade.

A Empresa avícola e seus profissionais, que possibilitaram toda sua infraestrutura e apoio na realização desse projeto.

Aos meus colegas de mestrado e doutorado, pelo grande apoio, atenção, compreensão, convívio e muita amizade.

Aos Prof. Ms. Hamilton Luiz de Souza Moraes, Prof. Dr. Vladimir Pinheiro do Nascimento, Prof. Dr. Carlos Tadeu Pippi Salle e ao Prof. Dr. Ari Bernardes da Silva (*in memória*), pela sabedoria disponibilizada.

Aos funcionários Sílvio Luiz Rocha, Luiz Henrique Ribas, Eliete Peres e Omar Oliveira pela amizade e companheirismo dedicados durante a realização deste trabalho.

Aos estagiários e bolsistas do CDPA pela amizade e por estarem sempre dispostos a ajudar.

Ao CDPA pelo amparo.

A CAPES, pela bolsa de mestrado.

A Deus, pela vida.

E, a todos que direta ou indiretamente me ajudaram na realização de mais esta conquista.

RESUMO

O vírus da anemia das galinhas – CAV (chicken anemia virus) está presente em praticamente todos os países com produção avícola investigados, inclusive no Brasil. O CAV causa a doença chamada de anemia infecciosa das galinhas em aves jovens, que se caracteriza por anemia, aplasia de medula óssea, retardo no crescimento, mortalidade variável (2 a 20%), atrofia de órgãos linfóides e imunodepressão. O controle da anemia infecciosa das galinhas é baseado na transferência de imunidade passiva das matrizes à progênie. A transferência de anticorpos maternos via ovo em nível suficiente é uma forma de prevenir a transmissão vertical do vírus, reduzindo assim a ocorrência de surtos da doença. Este trabalho teve como objetivo comparar o desempenho entre frangos nascidos positivos e negativos para a presença de anticorpos contra o CAV. Para isso, foram utilizados dois lotes de matrizes pesadas, sendo um vacinado e o outro não. Com a progênie obtida dessas matrizes de ambos os lotes, foram constituídos três tratamentos com 50 fêmeas e 50 machos cada: T1 - pintos oriundos de matrizes vacinadas com títulos protetores; T2 - pintos oriundos de matrizes não vacinadas com títulos médios e; T3 - pintos oriundos de matrizes não vacinadas e negativas ou com títulos baixos. Todos os tratamentos permaneceram em regime de criação intensiva usual por 47 dias em 5 propriedades diferentes, portanto o experimento teve 5 repetições. Os dados analisados foram o peso inicial e final, conversão alimentar e mortalidade. Como resultado, foi observado que não houve diferença significativa ($p > 0,05$) no peso final entre os tratamentos com relação as fêmeas. Já, nos machos, os frangos negativos (T3) foram significativamente ($p < 0,05$) mais pesados que os frangos positivos (T1 e T2). Não houve diferença significativa ($p > 0,05$) entre os tratamentos em relação à mortalidade e a conversão alimentar. A análise do soro e histologia do timo determinaram a não ocorrência do desafio durante o período de criação dos frangos. A vacinação das matrizes contra o CAV não gerou títulos de anticorpos superiores aos obtidos nas matrizes não vacinadas e infectadas naturalmente. Este estudo indicou que a presença de anticorpos contra o CAV em frangos de corte, seja através da vacinação ou da infecção natural das matrizes, não gerou uma progênie com melhor desempenho nas condições de criação testadas.

ABSTRACT

Chicken anemia virus (CAV) is present in virtually every country handling poultry, including Brazil. The CAV causes a disease among young birds called chicken infectious anemia. It is characterized by anemia, bone marrow aplasia, growth retard, variable mortality (2 to 20%), atrophy of lymphatic organs and immunodepression. The control of the infectious anemia in broilers lays on the transference of passive immunity to progeny by breeders. The transference of maternal antibodies in sufficient levels through the eggs is a way to prevent the vertical transmission of the virus; thus reducing the occurrence of outbreaks of the disease. The objective of this study was to compare the performance between broilers born positive and negative to the presence of antibodies against the CAV. Two flocks of heavy breeders with similar ages were used. Breeders from one of the flocks were vaccinated while the breeders from the other were not. With the progeny obtained from breeders of both flocks, three treatments were constituted with 50 females and 50 males each: T1 – chicks from vaccinated breeders with protecting titers; T2 – chicks from non-vaccinated breeders with average titers and; T3 – chicks from non-vaccinated negative or with low titer breeders. In all treatments, intensive raising conditions were maintained for 47 days in 5 different properties; therefore, the experiment has been repeated 5 times. Data analyzed were initial and final weight, feeding conversion and mortality. It was observed that there was no significant difference ($p>0,05$) between the treatments in the females final weight. However, negative male broilers (T3) were significantly ($p<0.05$) heavier than positive broilers (T1 and T2). There was no significant difference ($p>0.05$) among the treatments in relation to mortality and feeding conversion. Serum and histological analysis of the thymus showed that CAV did not challenged poultry during the experimental period. Vaccination of breeders against CAV did not develop higher titers of antibodies than those obtained in non-vaccinated and naturally infected breeders. This study points out that the presence of antibodies against the CAV in broilers, either through vaccination or natural infection of their parent flocks, did not generate progeny with better performance within the raising conditions tested.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Faixas de títulos de anticorpos que compõe cada classe proposta pelo fabricante do kit de Elisa.	22
TABELA 2 – Comparação do número de matrizes de cada classe de títulos de anticorpos (0, 1, 2, 3 e 4) entre os lotes de matrizes vacinadas e não vacinadas.	25
TABELA 3 – Porcentagem do número de matrizes de cada grupo (G1, G2 e G3) e do número de pintos de um dia de cada tratamento (T1, T2 e T3), conforme a classe de título de anticorpo.	26
TABELA 4 – Peso inicial (em g) dos pintos por tratamento (T1, T2 e T3).	26
TABELA 5 – Peso final médio (em g) dos machos e das fêmeas, conforme o tratamento (T1, T2 e T3).....	27
TABELA 6 – Mortalidade (%) dos 10 aos 30 dias de vida e conversão alimentar (kg de ração/kg de peso vivo) de cada tratamento (T1, T2 e T3).	27
TABELA 7 – Peso médio final (em g) dos frangos de acordo com o sexo e o tratamento (T1, T2 e T3) em cada propriedade (P1, P2, P3, P4 e P5)..	28

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1 – Gaiola (6 baias) empregada no alojamento dos diferentes tratamentos. .. 24
- FIGURA 2 – Baias empregadas no alojamento dos diferentes tratamentos. 24

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	REVISÃO DE LITERATURA	15
3	MATERIAL E MÉTODOS	21
3.1	Matrizes	21
3.1.1	Vacinação	21
3.1.2	Formação dos Grupos de Matrizes	21
3.2	Frangos de Corte	22
3.2.1	Incubatório	22
3.2.2	Formação dos Tratamentos	23
3.2.3	Criação	23
3.3	Análise Estatística	24
4	RESULTADOS	25
5	DISCUSSÃO	29
6	CONCLUSÕES	35
	REFERÊNCIAS	36

1 INTRODUÇÃO

A produção brasileira de frango de corte, nos últimos 20 anos, saiu de um inexpressivo décimo sétimo lugar no ranking mundial, para segundo lugar no ano de 2000. O segmento é o segundo maior exportador de carne de frango do mundo e detém 30% do mercado mundial (BOM DIA BRASIL, 2003).

Atualmente, embora a carne suína seja a mais consumida mundialmente, a das aves, por ter uma produção mais dinâmica em termos de tecnologia e de capacidade de se adaptar às tendências de mercado, deverá ser a preferida em um futuro próximo.

No Brasil, o consumo per capita de carne de frango vem aumentando significativamente, passando de 12,7 kg em 1989 para 33,8 kg em 2002, sendo o País, o 6º maior consumidor per capita do mundo (ABEF, 2003a).

Em 2002 foram alojadas cerca de 30 milhões de matrizes de corte, com uma produção de pintos que ultrapassou 3,8 bilhões. Esse expressivo número foi acompanhado por uma terminação de 3,6 bilhões de frangos de corte que significou uma oferta global de 7,5 milhões de toneladas de carne de frango, 11,6% maior que 2001, sendo que 5,9 milhões de toneladas foram destinadas ao mercado interno, 7,8% acima de 2001 e 1,6 milhões exportadas para mais de 90 diferentes destinos com 28% de evolução sobre 2001 (UBA, 2003a).

Em 2002, o Oriente Médio foi o principal importador, sendo responsável por 31% do volume exportado. Outros destinos importantes foram a Ásia (23%), a Rússia (19%), a Europa (18%) e a África (5%) (ABEF, 2003b).

O Brasil exportou mais de US\$ 1,5 bilhão em produtos avícolas, e com isso, a avicultura colocou-se como o terceiro segmento mais importante da pauta de exportações do agronegócio brasileiro. Enquanto isso, o mercado interno continuou sendo plenamente abastecido com produtos avícolas prezados pela excelência na qualidade, sanidade e nutrição (UBA, 2003b).

Segundo a SECEX (Secretaria de Comércio Exterior), se confirmada a tendência de aumento das exportações, conseguidas no primeiro semestre deste ano, serão embarcadas 1,82 milhões de toneladas de carne de frango em 2003, apontando um aumento de 14% sobre o exportado em 2002 (ASGAV, 2003).

O alojamento de aves começou a crescer de forma expressiva em meados de 2000, sustentada pelo aumento das exportações brasileiras de carne de frango. Em 2002, a produção de pintos de corte cresceu quase 10%, contudo, após dois anos de crescimento expressivo no alojamento de pintos, sustentado principalmente pelas exportações de carne, o setor estagnou seu crescimento. Com esse ritmo de produção, a expectativa é de que o crescimento na produção de pintos fique abaixo de 1% no ano de 2003 (UBA, 2003a).

A produção da Região Sul do Brasil (PR, SC e RS) foi de 2,1 milhões de toneladas de carne de frango neste primeiro semestre de 2003, sendo responsável por 56% da produção nacional (RURAL BUSINESS, 2003),

A indústria avícola no Rio Grande do Sul é responsável por mais de 45.000 empregos diretos e 800 mil empregos indiretos. Estão envolvidas cerca de 8.500 famílias de produtores integrados de frangos de corte no setor, que criaram 602 milhões de aves em 2002, com produção de 1 milhão de toneladas de carne de frangos. Com essa produção, o Rio Grande do Sul conseguiu um faturamento estimado em mais de 1,2 bilhões de reais em 2002. O volume exportado ficou em 450,2 mil toneladas, representando 49,35% do volume produzido no Estado. O Estado foi responsável por 12% da produção nacional (em toneladas) em 2002. A avicultura gaúcha foi a segunda maior exportadora de carne de frango e a terceira maior produtora em 2002 (ASGAV, 2003).

O setor avícola vem se expandido graças a investimentos em tecnologia envolvendo as áreas de genética, nutrição, manejo e sanidade. O desempenho dos frangos de corte criados atualmente é muito superior ao obtido no passado, sendo possível, atualmente, abater-se um frango de 2,6 kg com 47 dias de idade.

Todavia, em função de modificações ocorridas no processo de criação em escala industrial desse tipo de ave, algumas enfermidades vêm se tornando cada vez mais importantes, o que justifica a necessidade da implantação de programas continuados de pesquisa objetivando a identificação e a correção dos fatores responsáveis por essas doenças. Nesse sentido, algumas práticas de manejo representam papel importante em relação ao aumento na ocorrência de doenças, dentre elas a anemia infecciosa das galinhas.

O vírus da anemia das galinhas (chicken anemia virus – CAV) é o agente etiológico da anemia infecciosa das galinhas em aves jovens, que se caracteriza por marcada anemia, aplasia de medula óssea, mortalidade variável (2 a 20%), atrofia generalizada de órgãos

linfóides, retardo no crescimento (YUASA et al., 1979; YUASA; IMAI, 1986; GORYO et al., 1987) e imunodepressão (CLOUD et al., 1992; McCONNEL et al., 1993), com conseqüente aparecimento de infecções secundárias e oportunistas (BULOW; SCHAT, 1997). Com isso, predispõe à baixa resposta imune a vacinas contra determinadas doenças, tais como Newcastle e Marek (BRENTANO, 2000).

Aves de todas as idades são suscetíveis à infecção pelo vírus, mas somente pintos jovens não protegidos por anticorpos maternos desenvolvem a doença clínica (McNULTY et al., 1988; McNULTY, 1991). Os sinais clínicos da doença ocorrem em aves de 2 a 4 semanas de idade, desde que infectadas com o vírus no período entre 1 a 15 dias de vida (BÜLOW et al., 1986). Aves infectadas com mais de duas semanas de idade normalmente desenvolvem apenas uma infecção subclínica (YUASA et al., 1988; HU et al., 1993).

No Brasil, o vírus foi isolado pela primeira vez em aves comerciais de corte da Região Sul do Brasil e São Paulo, com quadros clínicos compatíveis com anemia. Os lotes de frangos de corte, com idade entre 3 e 6 semanas de idade, tinham histórico de anemia, palidez de carcaças, medula óssea rósea a amarelada, atrofia de timo e grande desuniformidade (BRENTANO et al., 1991).

Estudo de prevalência realizado no Brasil, englobando estados de produção comercial (RS, SC, PR, SP, MG, PE, PB e CE), indicou que 92% das matrizes pesadas testadas apresentaram anticorpos contra o CAV, demonstrando, com isso, a alta prevalência desse vírus na avicultura industrial brasileira (BENTRANO et al., 2000).

Outro levantamento feito no Brasil, analisando 64 lotes de matrizes de corte não vacinadas (1439 soros) e 12 lotes de aves vacinadas (270 soros) por ELISA demonstraram que a prevalência de matrizes pesadas com anticorpos para o CAV, na Região Sul do Brasil, foi de 89%. Verificou também que 100% dos lotes de matrizes analisados tiveram pelo menos uma ave soropositiva, reforçando a alta prevalência e distribuição do vírus no Brasil. Demonstraram que além da porcentagem de positividade das matrizes, aproximadamente 48% possuíam títulos de anticorpos insuficientes para a proteção completa da progênie (CANAL et al., 2003).

Devido principalmente à transmissão vertical do vírus, surtos da doença são diagnosticados em lotes de frangos de corte com 2 a 4 semanas de idade. Os prejuízos imputados à doença são decorrentes do aumento da mortalidade, da conversão alimentar e

do retardo no crescimento, muitas vezes acompanhado de infecções bacterianas secundárias, como dermatites e colibacilose. O impacto econômico da anemia infecciosa das galinhas não foi ainda estimado no Brasil, porém, as preocupações com o controle desta doença vêm aumentando com o passar dos anos (BRENTANO, 2000).

O controle da anemia infecciosa das galinhas é baseado na transferência de imunidade passiva das matrizes à progênie. A doença pode ser controlada, desde que seja assegurado que as matrizes desenvolvam adequada imunidade, mediada por anticorpos neutralizantes, antes do início do período de postura, evitando a transferência vertical do vírus. Desta maneira, transferem para o ovo, anticorpos em níveis suficientes para prevenir a infecção da progênie no período suscetível, reduzindo assim a ocorrência de surtos da doença a campo (BRENTANO, 2000).

Uma forma de controle da anemia infecciosa das galinhas é o uso de cama de aviário contaminada com CAV na criação das matrizes, para imunização. Esta prática impõe sérios riscos de contaminação e disseminação de outros agentes patogênicos, além de não ser um bom método sob o ponto de vista de inocuidade alimentar. Por isso, a vacinação das matrizes vem sendo cada vez mais utilizada como o principal método de controle do CAV.

No início da década de 90, foram registradas as primeiras vacinas modificadas geneticamente. Estas vacinas são registradas no MAPA, mas condicionadas ao parecer favorável da Comissão Técnica Nacional de Biossegurança (CTNBio). Entre as vacinas registradas, estão as com deleção genética e com vetores vivos. As vacinas com deleção genética são compostas por microrganismos em que foram retirados um ou mais genes específicos, geralmente responsáveis pela virulência do agente. Assim como as vacinas vivas modificadas, as deletadas geneticamente, são capazes de se replicar no hospedeiro, estimulando a resposta imune humoral e celular (MAPA, 2003).

Nas vacinas com vetores vivos, os genes para antígenos protetores são identificados no organismo infeccioso e inseridos em outros microrganismos, chamados de vetores de expressão. A vacina contendo o vetor de expressão com o gene que codifica o antígeno protetor é inoculada no animal. O vetor passa então a produzir o antígeno, estimulando a resposta imune (MAPA, 2003).

Estão aportando no Brasil novas vacinas modificadas geneticamente, algumas em registro. Por exemplo, uma vacina possui o vírus da doença de Marek como vetor de expressão de proteínas antigênicas do vírus da doença de Gumboro, protegendo contra a doença de Marek e a doença de Gumboro (MAPA, 2003).

Vacina atenuada está historicamente associada à indução de resposta rápida e elevada, com persistente imunidade. O mecanismo de ação da vacina viva atenuada baseia-se na replicação viral em progressão geométrica, que estimula o sistema imunológico com proporcional produção de anticorpos. Ressalta-se também, que quando se atenua uma cepa viral, isto é feito para uma determinada espécie, não podendo, portanto, ser utilizada para outra espécie (MAPA, 2003).

Atualmente, uma vacina atenuada do CAV vem sendo utilizada, para imunização de matrizes pesadas, como forma de controle da anemia infecciosa das galinhas. Porém o alto custo dessa vacina (até 40 vezes mais que vacinas normalmente utilizadas) e a falta de estudos prévios em nosso país, principalmente em relação ao impacto econômico da doença, fazem com que esse método de controle seja controverso.

Devido a esses fatores, houve a necessidade de investigar qual o benefício que a vacinação de matrizes pesadas contra o CAV teria sobre o desempenho dos frangos de corte. Para isto, o presente trabalho teve como objetivo comparar o desempenho de frangos positivos e negativos para a presença de anticorpos contra o CAV, nas condições atuais de criação brasileira.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A denominação chicken anemia agent (CAA) persistiu por muitos anos. Contudo, com a caracterização morfológica e bioquímica (GELDERBLOM et al., 1989; McNULTY et al., 1990; TODD et al., 1990a), ele foi denominado de vírus da anemia das galinhas – CAV (chicken anemia virus) ou também, vírus da anemia infecciosa das galinhas – CIAV (chicken infectious anemia virus) (GELDERBLOM et al., 1989; NOTEBORN et al., 1991). Ambas denominações, CAV e CIAV são encontradas para o mesmo vírus na literatura.

O CAV foi isolado pela primeira vez no Japão (YUASA et al., 1979) e, desde então, sua presença tem sido descrita em todos os países com produção avícola investigados, inclusive no Brasil (BRENTANO et al., 1991). Ele tem sido isolado de galinhas no Japão (GORYO et al., 1985; YUASA; IMAI, 1986; OTAKI et al., 1987; YUASA et al., 1987), Europa (BÜLOW et al., 1983; BULOW et al., 1986; ENGSTRÖM, 1988; CHETTLE et al., 1989; McNULTY et al., 1990; FIRTH; IMAI, 1990; CONNOR et al., 1991; NOTEBORN et al., 1991; DROUIN et al., 1992; FARKAS et al., 1992; HOOP et al., 1992), América do Norte (GOODWIN et al., 1989; ROSENBERGER; CLOUD, 1989; LUCIO et al., 1990), América do Sul (BRENTANO et al., 1991; BUSCAGLIA et al., 1994; TORO et al., 1994), Ásia (LI et al., 1994), Nova Zelândia (STANISLAWEK; HOWELL, 1994) e África (WICHT; MAHARAJ, 1993).

O CAV é um vírus pequeno, tem apenas 25 nm de tamanho, sem envelope, que pode ser purificado em gradientes de cloreto de céσιο a uma densidade de 1,35 a 1,36 g/cm³. Seu genoma consiste de uma fita simples de DNA circular, contendo aproximadamente 2300 nucleotídeos, que se multiplica em células infectadas, via uma forma replicativa intermediária de DNA de fita dupla (TODD et al., 1990a).

Atualmente, a família circoviridae possui três membros: o vírus da anemia das galinhas (CAV; NOTEBORN et al., 1991), o vírus da doença do bico e das penas dos psitacídeos (BFDV; BASSAMI et al., 1998; NIAGRO et al., 1998) e o circovírus dos suínos (PCV), o qual está dividido em PCV1 (MEEHAN et al., 1997) e PCV2 (MEEHAN et al., 1998). PCV1, PCV2 e BFDV pertencem ao gênero circovírus, do qual o CAV fazia parte. Porém, o circovírus dos suínos e dos psitacídeos diferem do CAV na antigenicidade, no genoma e no modo de replicação, por isso, o CAV teve uma nova classificação, sendo

enquadrado como o único membro no gênero Gyrovirus (PRINGLE, 1999). O vírus TT (TTV) dos humanos, isolado de casos de hepatite pós-transfusão, é descrito como o primeiro circovírus humano identificado (NISHIZAWA et al., 1997).

O genoma do CAV codifica três proteínas: VP1, VP2 e VP3. A VP1 forma o capsídeo e junto com a VP2 gera imunidade protetora. A VP3, chamada de apoptina, tem por função induzir a apoptose, exercendo importante função na patogenia do CAV, pois sua ação resulta na depleção de linfócitos T e, conseqüentemente, num dos mecanismos de imunossupressão das aves gerada na infecção pelo CAV (NOTEBORN et al., 1994).

A análise do genoma de amostras do CAV isoladas em diferentes países, através da amplificação por PCR da proteína estrutural VP1, indicaram discretas diferenças moleculares entre as amostras do CAV, contudo, não resultam em variações antigênicas do vírus (YUASA; IMAI, 1986).

Todas as cepas do vírus pertencem a um sorotipo (NOTEBORN; KOCH, 1995), entretanto, baseado nas diferenças de reação com anticorpos monoclonais e diferenças na seqüência de DNA, é esperado que as cepas possam diferir em sua patogenicidade (BULOW; SCHAT, 1997).

O CAV é bastante resistente ao tratamento químico e físico. Pode resistir a um pH de 3,0 e ao calor de 70°C por 60 minutos ou 80°C por 15 minutos. Resiste também ao éter etílico, clorofórmio e amônia quaternária a 5%. O vírus é inativado com fenol 50% por 5 minutos e hipoclorito de sódio a uma concentração de 10% por 2 horas. Limpeza rigorosa, lavagem e desinfecção do aviário entre lotes, em adição a boas práticas de biossegurança, podem minimizar os efeitos da infecção a campo. A presença da infecção em alguns criatórios com aves SPF (specific pathogen free), usadas para a produção de vacinas, podem explicar a incidência da doença (BUTCHER, 1994). A fumigação com formol, usada em larga escala nas empresas avícolas, não tem capacidade de inativá-lo completamente, permitindo que o vírus persista por um longo período nas instalações. Os desinfetantes a base de glutaraldeído 1% e a base de formol 5%, bastante usados em instalações avícolas em nosso país, são capazes de inativar o CAV quando utilizados por 24 horas em temperatura ambiente (YUASA, 1992).

Yuasa (1983) verificou que o CAV não replicava em cultivos de células convencionais. Este vírus possui citopatogenicidade para linhagens de células

linfoblastóides de galinhas, derivadas do tumor da doença de Marek, as chamadas células MDCC-MSB1. Esta descoberta permitiu que fosse dada preferência à realização de testes *in vitro* com o uso da técnica de Vírus Neutralização (VN) em relação aos testes realizados *in vivo* (YUASA et al., 1979), facilitando a execução de estudos virológicos mais extensos. O uso das células MSB-1 tornou possível a detecção de anticorpos anti-CAV no soro das galinhas ou na gema dos ovos pelo teste de Imunofluorescência Indireta (IFA) (BÜLOW et al., 1985; YUASA et al., 1985) e permitiu a purificação do vírus do sobrenadante dos cultivos infectados (GORYO et al., 1987; GELDERBLOM et al., 1989).

A presença de anticorpos contra o CAV tem sido encontrada somente em soros de galinhas (YUASA et al., 1985) e codornas japonesas (FARKAS et al., 1998). Entretanto, as galinhas são o único hospedeiro do qual se isolou o vírus. Anticorpos contra o CAV não foram detectados em perus ou patos mesmo após a inoculação de altas doses do vírus (McNULTY et al., 1991), sendo a galinha doméstica considerada como o único hospedeiro natural do agente.

Este vírus está associado a diversas doenças multifatoriais, como a síndrome hemorrágica (YUASA et al., 1987), síndrome da dermatite e anemia (VIELITZ; LANDGRAF, 1988) e doença da asa azul (ENGSTRÖM; LUTHMAN, 1984). A síndrome da anemia aplástica já foi descrita muitos anos antes do CAV ter sido detectado. A sua possível associação etiológica com o CAV foi revista e discutida em alguns artigos científicos relacionados à anemia infecciosa das galinhas (YUASA et al., 1987; GORYO et al., 1989; BÜLOW, 1991; McNULTY, 1991).

O CAV pode ser transmitido horizontalmente, de aves infectadas para aves suscetíveis (YUASA et al., 1980), e verticalmente, via ovo, de matrizes soro-negativas recentemente infectadas (CHETTLE et al., 1989). Hoop et al. (1992) demonstraram que o CAV é eliminado através da excreta, contaminando os ovos incubáveis no momento da postura. O período de transmissão vertical pode ocorrer por três a seis semanas, podendo chegar até 12 semanas.

As matrizes infectadas durante o período de reprodução, não demonstram sinais clínicos, nem alterações na postura, fertilidade dos ovos e viabilidade embrionária. Após desenvolverem anticorpos, as matrizes os transferem passivamente para o ovo, que irão controlar a infecção, protegendo total ou parcialmente a progênie durante a fase de

suscetibilidade a doença (primeiras 2 semanas de vida). Embora as aves se tornem cada vez mais resistentes à doença com o passar do tempo, podem se infectar e transmitir o vírus em qualquer idade (BRENTANO, 2000).

A doença clínica induzida pelo CAV, normalmente, ocorre em frangos de corte oriundos de matrizes infectadas durante o período de produção de ovos. Nesta situação, ocorre a transmissão vertical do vírus para a progênie, resultando em uma severa doença caracterizada por atrofia generalizada dos órgãos linfóides, aumento na mortalidade (ao redor de 10%), severa anemia e o desenvolvimento de hemorragias subcutâneas e intramusculares (ADAIR, 2000).

Sobre a patogenicidade do vírus, estudos sugerem que os hemocitoblastos na medula óssea e precursores linfocitários no timo são importantes alvos para a infecção do vírus. Por isso, aves infectadas exibem um aumento na incidência de infecções bacterianas secundárias e um decréscimo evidente na resposta imune às vacinas (BOER et al., 1994; BULOW; SCHAT, 1997). Destruição e depleção dos hemocitoblastos na medula óssea é evidenciada por volta de 8 dias após a infecção (SMYTH et al., 1993), resultando no surgimento da anemia, que é a característica principal da doença. Os hemocitoblastos também dão origem aos trombócitos e a redução dessas células está provavelmente relacionada com o aumento das hemorragias intramusculares (McNULTY, 1991). Os hemocitoblastos dão origem à série de granulócitos, e a destruição destas células é a responsável pela diminuição do número de granulócitos circulantes. Estas mudanças são refletidas no sangue, onde o hematócrito e o número de leucócitos circulantes diminuem devido, principalmente, ao decréscimo do número de eritrócitos, linfócitos e heterófilos (TANIGUCHI et al., 1983), somente depois de 16 a 18 dias pós-infecção, a atividade de granulopoiese e eritropoiese é restaurada na medula óssea (SMYTH et al., 1993). As células precursoras dos linfócitos T no timo parecem ser o principal alvo do vírus. Células B e suas precursoras não são suscetíveis a infecção pelo CAV. Após a infecção, é observada uma drástica depleção do número de células T. O vírus tem sido demonstrado em grande número nos timócitos da região cortical do timo. Já na região medular, células infectadas foram observadas com baixa frequência. Isto sugere uma infecção seletiva dos linfócitos T imaturos, que constituem a maior população de timócitos no córtex (ADAIR, 2000).

A ausência de suscetibilidade da população de células B é crucial para a sobrevivência e recuperação das aves infectadas. O aparecimento de anticorpos contra o CAV no soro coincide com o desaparecimento do vírus do sangue, dos órgãos e dos tecidos. O desenvolvimento de anticorpos neutralizantes ocorre 3 semanas após a infecção. Aves infectadas com 1 dia de idade desenvolvem anticorpos neutralizantes ao redor de 21 dias, mas os títulos, geralmente, são baixos. A infecção de aves mais velhas (14 dias) gera uma resposta muito mais rápida (7 a 8 dias) e com maiores títulos (YUASA et al., 1983). Anticorpos maternos em níveis suficientes são capazes de proteger completamente a progênie contra a indução da doença clínica pelo CAV. Estudos indicam que o desaparecimento dos anticorpos maternos nos frangos ocorre por volta de 2 a 3 semanas de vida. Após esse período, os frangos tornam-se suscetíveis ao vírus, porém, se infectados, desenvolverão apenas a doença subclínica (McNULTY et al., 1988).

O diagnóstico da infecção pelo CAV é feito através do isolamento do vírus, ou ainda, pela detecção de anticorpos. Para prevenir perdas econômicas na indústria avícola devido às infecções pelo CAV, o estado imunitário das matrizes deve ser monitorado antes do começo do período de produção através de testes sorológicos confiáveis. A detecção de anticorpos pode ser feita através de testes de soro neutralização (SN) (BÜLOW et al., 1985; JORGENSEN, 1990) e de Imunofluorescência Indireta (IFA) (BÜLOW et al., 1985; YUASA et al., 1985). No entanto, a necessidade da contínua passagem do vírus em cultivo celular torna estes testes muito trabalhosos para serem utilizados em amplos estudos sorológicos (BÜLOW et al., 1985). A SN é uma técnica bastante sensível para detectar anticorpos, porém, um dos maiores empecilhos para o seu uso em estudos mais extensos, é ser uma técnica cara e os resultados demorarem em torno de 3 semanas para serem obtidos. Devido à possibilidade de automação do ELISA, algumas avaliações foram desenvolvidas e apresentaram uma boa correlação com os testes padrões de IFA e SN (TODD et al., 1990b; LAMICHHANE et al., 1992; GOODWIN et al., 1992). Desde então, esta técnica vem sendo preconizada para diagnóstico sorológico da anemia infecciosa das galinhas.

Os primeiros pesquisadores a estudar os níveis de anticorpos maternos para o CAV na progênie de frango de corte foram Otaki et al. (1992), os quais determinaram que pintos de um dia com títulos de anticorpos de 40 por SN tiveram proteção contra a infecção até as duas semanas de idade. Malo e Weingarten (1995) determinaram que o título mínimo de

anticorpos neutralizantes para prevenir a transmissão vertical do CAV, em matrizes, durante a exposição de campo, é de ao menos 256 por SN. Este título, nas matrizes, confere proteção completa para a progênie, através da transferência passiva de anticorpos maternos em nível suficiente, inibindo a infecção do CAV nas primeiras 2 semanas de vida do frango.

A monitoria sorológica para o CAV é importante, principalmente para verificar se as matrizes entrarão em produção com altos títulos de anticorpos contra o vírus. Dessa forma, o risco da doença clínica na progênie é evitado (TODD et al., 1999).

O controle da anemia infecciosa das galinhas é baseado na transferência de imunidade passiva das matrizes à progênie. A transferência via ovo de anticorpos maternos em nível suficiente, é uma forma de prevenir a transmissão vertical do vírus, reduzindo assim a ocorrência de surtos da doença a campo. Devido ao vírus ser transmitido verticalmente, o mais racional é conseguir que as matrizes sejam positivas antes de iniciar a postura para, desta forma, transmitir anticorpos maternos para sua progênie.

Relatou-se que o CAV causa prejuízos econômicos tanto na forma clínica quanto na subclínica (McNULTY et al., 1991; McLLROY et al., 1992). Por outro lado, Goodwin et al. (1993) e Jorgensen et al. (1995) demonstraram não haver diferença significativa nos índices de produtividade de frangos de corte, comparando lotes positivos com negativos para a presença de anticorpos contra a anemia, em condições de criação comercial.

Uma das formas de controle da doença é a vacinação das matrizes, porém seu alto custo, comparado às outras vacinas e a falta de estudos prévios de sua eficácia, torna esse método de controle controverso. Além disso, não temos conhecimento dos verdadeiros prejuízos causados pelo vírus da anemia das galinhas, em frangos de corte, no sistema atual e local de criação industrial.

3 MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi realizado em uma empresa avícola localizada na Região Sul do Brasil, que disponibilizou o seu sistema de produção, compreendendo de matrizes em postura até a criação dos frangos de corte oriundos dessas matrizes.

3.1 Matrizes

Foram utilizados dois lotes de matrizes comerciais da linhagem Cobb, com idades semelhantes (3 semanas de diferença), alojados em granjas diferentes. Um lote foi vacinado contra o CAV e o outro não.

3.1.1 Vacinação

A vacina utilizada contra a anemia infecciosa das galinhas foi de vírus vivo atenuado, aplicada com 16 semanas de idade, por via intramuscular profunda no músculo do peito, na dose de 0,2 mL, com no mínimo de 3,0 log₁₀ TCID₅₀ da cepa vacinal por ave. A vacinação foi realizada sem combinação com outras vacinas.

3.1.2 Formação dos Grupos de Matrizes

Após 17 semanas da vacinação, o soro das matrizes vacinadas e não vacinadas foi coletado e analisado através de um kit de ELISA indireto na diluição de 1/100, recomendada pelo fabricante (Idexx Laboratories, Westbrook, EUA). Após a realização do ELISA, o título de anticorpos do soro das matrizes foi classificado em 5 classes: 0, 1, 2, 3 e 4 (Tabela 1).

TABELA 1 – Faixas de títulos de anticorpos que compõe cada classe proposta pelo fabricante do kit de Elisa.

Classe	Títulos	Log ₂ VN	Interpretação
0	<1000	<8	Negativos – Baixos títulos protetores
1	1000 – 2460	8 – 10	Positivos - Títulos moderadamente protetores
2	2461 – 5050	''	''
3	5051 – 8660	''	''
4	>8660	>10	Positivos - Títulos altamente protetores

Fonte: Adaptado do Idexx FlockChek, chicken anemia virus – 1:100 Interpretation Guide

Apartir daí, as matrizes foram separadas em 3 grupos: G1 - matrizes vacinadas com títulos altos (classe 4); G2 - matrizes não vacinadas com títulos médios (classe 2); e G3 - matrizes não vacinadas e negativas (classe 0) (Tabela 1). Os três grupos com, aproximadamente, 74 aves em cada, foram separados das demais aves do mesmo galpão por um sistema de rede, possibilitando assim, a coleta dos ovos incubáveis separadamente de cada grupo. O grupo G1 era originário de uma granja de matrizes e os grupos G2 e G3 de uma granja distinta.

3.2 Frangos de Corte

3.2.1 Incubatório

A coleta dos ovos incubáveis de cada grupo foi realizada por um período de 8 dias, possibilitando a coleta de, aproximadamente, seiscentos ovos de cada grupo de matrizes. Esses ovos foram identificados e incubados em separado. Os pintos de 1 dia nascidos desses ovos foram sexados, pesados e vacinados. As vacinas utilizadas nos pintos foram para bronquite infecciosa das aves (cepa H-120), doença de Marek (cepa HVT), doença de Gumboro (cepa S706) e bouba aviária, de acordo com plano de vacinação de rotina da Empresa.

3.2.2 Formação dos Tratamentos

Dos pintos oriundos dos grupos de matrizes relacionadas anteriormente, foram formados 3 tratamentos (T1, T2 e T3). Cada tratamento foi dividido em pintos machos (m) e pintos fêmeas (f), que foram alojados em baias distintas. O conjunto de 6 baias constituiu uma gaiola. O trabalho foi realizado em 5 propriedades diferentes (P1, P2, P3, P4 e P5) sendo que, em cada propriedade, foi alojada uma gaiola. O trabalho, portanto, teve 5 repetições (5 propriedades distintas). Abaixo, estão relacionadas as 6 baias com os 3 tratamentos de cada propriedade.

T1m: formada por 50 pintos machos oriundos de matrizes do grupo G1 (títulos altos).

T1f: formada por 50 pintos fêmeas oriundas de matrizes do grupo G1.

T2m: formada por 50 pintos machos oriundos de matrizes do grupo G2 (títulos médios).

T2f: formada por 50 pintos fêmeas oriundas de matrizes do grupo G2.

T3m: formada por 50 pintos machos oriundos de matrizes do grupo G3 (negativas).

T3f: formada por 50 pintos fêmeas oriundas de matrizes do grupo G3.

Uma amostra de soro (4%) dos pintos de 1 dia de cada tratamento foi coletada para determinação do título de anticorpos contra o CAV por ELISA.

3.2.3 Criação

Os pintos foram alojados em uma gaiola (6 baias) colocada aleatoriamente no interior do galpão de criação de cada propriedade. A densidade de aves por área foi proporcional a densidade utilizada usualmente pela Empresa nos seus aviários (12 aves/m²). As aves experimentais receberam o mesmo manejo realizado para o restante das aves do galpão, principalmente em relação à utilização da cama no aviário. A cama dos aviários era constituída de maravalha e havia sido utilizada para a criação de 2 ou 3 lotes de frangos anteriormente. Antes do alojamento dos pintos, a cama foi amontoada para fermentar, espalhada e, dois dias antes do alojamento, adicionado cal virgem (400 g/m²) a lanço. Os dados coletados durante a criação foram a mortalidade e o peso da ração fornecida para cada baia. Com 47 dias de idade, todas as aves experimentais foram pesadas

individualmente. Foram coletados soros de 2 aves por baia de cada propriedade no último dia de criação, perfazendo 20 amostras de cada material por tratamento.



FIGURA 1 – Gaiola (6 baias) empregada no alojamento dos diferentes tratamentos.

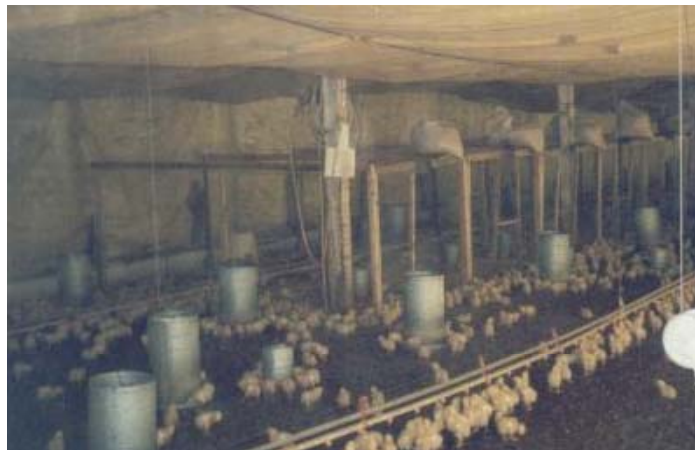


FIGURA 2 – Baias empregadas no alojamento dos diferentes tratamentos.

3.3 Análise Estatística

Para a análise estatística, o programa utilizado foi o SAS (versão 8.2, SAS Institute Inc., Cary, NC, EUA). Realizou-se uma análise de variância com delineamento em bloco casualizado, onde as propriedades foram consideradas como bloco. Os fatores em estudo no experimento foram os tratamentos e o sexo. Os parâmetros analisados foram a conversão alimentar, a mortalidade, o peso inicial e final.

4 RESULTADOS

A análise do número de matrizes classificadas dentro de cada classe de títulos de anticorpos contra o CAV, pelo Qui-quadrado, mostrou que os títulos gerados pela vacina no lote vacinado não diferiram significativamente ($p>0,05$) dos títulos no lote não vacinado (Tabela 2).

TABELA 2 – Comparação do número de matrizes de cada classe de títulos de anticorpos (0, 1, 2, 3 e 4) entre os lotes de matrizes vacinadas e não vacinadas.

CLASSE (título)	LOTE VACINADO		LOTE NÃO VACINADO	
	Nº de matrizes*	(%)	Nº de matrizes*	(%)
4 (acima de 8860)	225	39,6	410	35,4
3 (de 5051 a 8860)	121	21,3	226	19,6
2 (de 2461 a 5050)	104	18,3	220	19,0
1 (de 1000 a 2460)	83	14,6	226	19,6
0 (abaixo de 1000)	35	6,2	74	6,4
TOTAL	568	100,0	1156	100,0

*Qui-quadrado: $p=0,144$

A transferência passiva de anticorpos maternos das matrizes para a progênie esta demonstrada na Tabela 3.

TABELA 3 – Porcentagem do número de matrizes de cada grupo (G1, G2 e G3) e do número de pintos de um dia de cada tratamento (T1, T2 e T3), conforme a classe de título de anticorpo.

Classe (título)	Lote vacinado		Lote não vacinado			
	G1	T1	G2	T2	G3	T3
4 (acima de 8860)	100	50				
3 (de 5051 a 8860)		50				
2 (de 2461 a 5050)			100			
1 (de 1000 a 2460)				60		
0 (abaixo de 1000)				40	100	100

Os pintos de um dia do T1 apresentaram títulos de anticorpos nas classes 3 e 4, ou seja, na mesma classe ou uma classe abaixo dos títulos apresentados por suas mães. Os pintos do T2 apresentaram títulos nas classes 0 e 1, ou seja, uma ou duas classes abaixo dos títulos de suas mães, e os pintos do T3 apresentaram somente títulos na classe 0 (Tabela 3).

Como não houve diferença significativa ($p>0,05$) no peso inicial entre os sexos (dados não mostrados), somente estão mostradas as médias de peso inicial dos pintos de um dia de cada tratamento (Tabela 4).

TABELA 4 – Peso inicial (em g) dos pintos por tratamento (T1, T2 e T3).

Tratamento	T1	T2	T3
Peso inicial	40,7 ^b	43,5 ^a	43,6 ^a

Letras diferentes indicam diferença significativa ($p<0,05$).

A análise do peso médio inicial revelou uma diferença significativa ($p<0,05$) entre o tratamento T1 e os tratamentos T2 e T3, mostrando que a progênie das matrizes vacinadas (32 semanas de idade na coleta dos ovos) foi significativamente mais leve que a progênie das matrizes não vacinadas (35 semanas de idade na coleta dos ovos).

Não houve diferença significativa ($p>0,05$) no peso final médio entre as fêmeas dos diferentes tratamentos. Essa diferença ocorreu somente nos machos. Nestes, observou-se

que os frangos do T3 mostraram-se mais pesados do que os frangos do T1 e T2. Os frangos do T1 também foram mais pesados que os do T2 (Tabela 5).

TABELA 5 – Peso final médio (em g) dos machos e das fêmeas, conforme o tratamento (T1, T2 e T3).

Tratamento	T1	T2	T3
Machos	2.609 ^b	2.558 ^c	2.729 ^a
Fêmeas	2.191 ^a	2.182 ^a	2.218 ^a

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença significativa ($p < 0,05$) pelo LSmeans

Verificou-se também que o peso final médio dos machos do T3 foi 4,6% superior ao peso final do T1 e 6,68% maior que do T2.

Não houve diferença significativa ($p > 0,05$) entre os diferentes tratamentos em relação aos parâmetros de mortalidade (dos 10 aos 30 dias de idade) e conversão alimentar (Tabela 6).

TABELA 6 – Mortalidade (%) dos 10 aos 30 dias de vida e conversão alimentar (kg de ração/kg de peso vivo) de cada tratamento (T1, T2 e T3).

Tratamentos	Mortalidade	Conversão Alimentar
T1	1,6	1,805
T2	1,1	1,763
T3	1,3	1,782
Prob	Ns	Ns
CV	133,8	4,5

Prob= probabilidade

Ns= não significativo ($p > 0,05$)

CV= coeficiente de variação

Todas as aves que morreram durante o experimento, não apresentaram lesões características de anemia infecciosa das galinhas.

As propriedades também foram avaliadas individualmente através da análise de variância do peso médio final (Tabela 7).

TABELA 7 – Peso médio final (em g) dos frangos de acordo com o sexo e o tratamento (T1, T2 e T3) em cada propriedade (P1, P2, P3, P4 e P5).

Propriedades	Tratamentos	Peso final	
		Machos	Fêmeas
P1	T1	2.782 ^b	2.135 ^b
	T2	2.560 ^c	2.264 ^a
	T3	2.869 ^a	2.269 ^a
P2	T1	2.598 ^b	2.247 ^a
	T2	2.594 ^b	2.179 ^a
	T3	2.724 ^a	2.236 ^a
P3	T1	2.535 ^a	2.144 ^a
	T2	2.445 ^b	2.116 ^a
	T3	2.564 ^a	2.100 ^a
P4	T1	2.547 ^b	2.268 ^a
	T2	2.573 ^b	2.207 ^a
	T3	2.747 ^a	2.270 ^a
P5	T1	2.569 ^b	2.184 ^a
	T2	2.520 ^b	2.152 ^a
	T3	2.737 ^a	2.214 ^a

Letras diferentes dentro da mesma propriedade indicam diferença significativa ($p < 0,05$) pelo LSmeans

A análise demonstrou que, das cinco propriedades testadas, quatro geraram resultados semelhantes, isto é, os frangos machos do T3 foram significativamente ($p < 0,05$) mais pesados que os frangos machos do T1 e T2. A única propriedade que diferiu das demais foi a P3, onde T3 e T1 obtiveram pesos significativamente iguais e mais pesados que T2 (Tabela 7).

Dos 60 soros testados para a presença de anticorpos contra o CAV no último dia de criação (dados não mostrados), 59 foram negativos e 1 foi positivo, pertencendo a classe 1.

4 DISCUSSÃO

Este trabalho teve como objetivo geral comparar o desempenho de frangos nascidos positivos e negativos para a presença de anticorpos contra o CAV nas condições de criação intensiva brasileira. Para isso, procurou-se determinar os parâmetros de produtividade mais importantes na avicultura de corte, que foram o ganho de peso, a mortalidade e a conversão alimentar.

Poucos trabalhos foram desenvolvidos com relação aos efeitos econômicos provocados pelo CAV sobre a avicultura industrial no mundo. Por isso descrevemos os trabalhos desenvolvidos até o momento, com maiores detalhes, para posterior entendimento e comparação com os resultados do presente trabalho, já que estes trabalhos são citados repetidas vezes no desenvolvimento da discussão.

McNulty et al. (1991) analisaram duas categorias de frangos de corte. Categoria A com 25 lotes sem anticorpos para o CAV e categoria B com 25 lotes onde a maioria das aves apresentava anticorpos para o CAV. O soro dos frangos foi coletado no último dia de criação. Todos os frangos foram criados em ambiente controlado, rotineiramente limpos, desinfetados e fumigados depois de cada lote. Nenhuma doença clínica foi observada, incluindo doença da asa azul e síndrome de dermatite e anemia nos lotes estudados. Os resultados foram que a categoria B teve um rendimento por 1000 aves 13% menor, uma conversão alimentar 2,0% pior e um peso médio por ave 2,5% menor que a categoria A.

McIlroy et al. (1992) analisaram três categorias de frangos de corte: A - 15 lotes de frangos de corte clinicamente afetados pelo CAV, B - 30 lotes de frangos de corte não afetados pelo vírus, criados nos mesmos aviários dos afetados, C - 30 lotes de frangos de corte não afetados pelo CAV, escolhidos ao acaso, criados em outros aviários e no mesmo período que os lotes afetados. Os frangos da categoria A foram oriundos de matrizes que estavam transmitindo verticalmente o vírus. Essas matrizes eram negativas com 20 semanas de idade, tornando-se positivas até 31 semanas de idade, sugerindo que a transmissão vertical do CAV ocorreu das 25 às 30 semanas de idade. Os frangos das categorias B e C eram oriundos de matrizes positivas com 20 semanas de idade. Na categoria A, todos os lotes apresentaram aves afetadas pelo CAV e nas categorias B e C nenhuma ave apresentou sinais clínicos da doença. Todos os lotes do experimento foram criados em ambiente

controlado, limpo, desinfetado e fumigado depois de cada lote. Como resultados, o trabalho revelou que não houve diferença significativa na conversão alimentar entre as 3 categorias. O peso médio por ave foi 3,3% menor, a mortalidade foi 3% maior e o rendimento por 1000 aves foi 17,3% menor na categoria A do que na B. Não houve diferença significativa na produção e produtividade entre as categorias B e C. Não descontando os gastos com tratamento na categoria A, não houve diferença significativa no rendimento das 3 categorias.

Goodwin et al. (1993) estudaram os efeitos dos anticorpos maternos contra o CAV sobre a conversão sorológica contra vários vírus de campo, tais como, reovírus, vírus da doença infecciosa da bursa (IBDV), vírus da doença de NewCastle (NDV) e vírus da bronquite infecciosa (IBV). Para isso, coletaram 180 ovos de matrizes Leghorn SPF, com 80% das aves positivas para anticorpos contra o CAV e 180 ovos de matrizes Leghorn SPF, 100% negativas para anticorpos contra o CAV. Os pintos nascidos desses ovos foram distribuídos em 6 aviários diferentes, onde cada aviário continha 15 pintos Leghorn de 1 dia positivos para o CAV, 15 pintos Leghorn de 1 dia negativos para o CAV e 15 pintos de 1 dia oriundos de uma linhagem de corte. As aves foram pesadas com 5, 25 e 47 dias de idade e o sangue coletado nos três períodos. Como resultado, o trabalho demonstrou não haver diferença significativa ($p > 0,05$) no peso médio das aves, mortalidade, conversão alimentar e condenação de carcaças, comparando pintos com a presença e ausência de anticorpos contra o CAV. Outro resultado encontrado foi que a presença ou ausência de anticorpos maternos para o CAV não influenciou os títulos de anticorpos contra os outros patógenos aviários estudados.

Jorgensen et al. (1995) analisaram 317 lotes de frangos de corte criados no período de um ano, entre 1992 e 1993. Os lotes estudados foram criados em 42 aviários diferentes, em condições de criação industrial. Vinte soros de cada lote foram coletados durante o abate e analisados por soro neutralização (SN) para verificar a presença de anticorpos contra o CAV. O lote de frango era considerado positivo quando apresentava um soro positivo dentro dos 20 analisados. Como resultado, o trabalho demonstrou não haver diferença significativa na conversão alimentar, peso médio por ave e mortalidade, quando comparados lotes negativos com positivos.

Para prevenir a transmissão vertical do CAV durante a exposição de campo, as matrizes devem apresentar níveis de anticorpos de, ao menos, $8 \log_2$ por VN (MALO; WEINGARTEN, 1995). A quantificação de anticorpos contra o CAV, neste trabalho, foi feita através de um kit de ELISA indireto (Idexx Laboratories®). Neste kit, o título de anticorpos que demonstram proteção completa para a progênie (acima $10 \log_2$ por VN) é classificado na classe 4 (acima de 8836) e a classe 0 (abaixo de 1000) é considerada como título negativo para o CAV.

No presente trabalho, os títulos gerados pela vacina, analisando todas as classes de título (0, 1, 2, 3 e 4), não diferiram significativamente ($p > 0,05$) dos títulos das matrizes não vacinadas (Tabela 2). A porcentagem de matrizes vacinadas que obtiveram títulos de anticorpos na classe 4, foi de 39,6% (Tabela 2), um resultado muito inferior ao apresentado por trabalhos anteriores e pelos sugeridos pela empresa produtora da vacina. Steenhuisen et al. (1994) utilizaram a mesma vacina e demonstraram que, após 17 semanas da vacinação das matrizes por via IM, 100% das matrizes vacinadas adquiriram níveis de anticorpos altos e uniformes, acima de $10 \log_2$ por VN. Em outro trabalho, Canal et al. (2003) demonstraram que 99% das matrizes vacinadas apresentaram títulos de anticorpos em nível protetor para a progênie, embora neste trabalho, o kit de ELISA utilizado foi de uma empresa diferente.

Em relação ao título de anticorpos dos pintos no primeiro dia de vida, é sabido que ao redor de 70% do título de anticorpos maternos é transferido para a progênie. No presente trabalho, isso não ocorreu com as matrizes do G2, com títulos intermediários, que produziram 40% de sua progênie com títulos negativos (Tabela 3), duas classes abaixo de seu título, onde ocorreu uma transferência passiva de, no máximo, 40% do título de anticorpos maternos. Provavelmente, a transferência passiva de anticorpos é muito variável entre diferentes matrizes, sendo 70% uma porcentagem média. Contudo, deve-se levar em conta que os títulos considerados negativos pelo fabricante do kit de Elisa, são menores que 256 ($8 \log_2$) em Vírus Neutralização e títulos de 40 são capazes de proteger a progênie da infecção horizontal nas primeiras 2 semanas de vida (OTAKI et al., 1992).

Quando foram recolhidos os ovos férteis utilizados no experimento, as matrizes vacinadas estavam com 32 semanas de vida e as não vacinadas com 35. É possível que a diferença de idade entre os dois lotes de matrizes explique a diferença significativa

($p < 0,05$) de peso inicial dos frangos, entre os tratamentos (T1 mais leve que T2 e T3), ou outros fatores que não foram quantificados.

Uma diferença de peso inicial de, aproximadamente 3 g (Tabela 4), pode interferir significativamente sobre o peso final. Segundo Pedrozzo et al. (2000), a cada grama do peso ao primeiro dia, são estimados um ganho de 15 gramas aos 42 dias de criação. Contudo, verificou-se que os machos do tratamento T1, oriundos do lote de matrizes vacinadas, nasceram com um peso inicial significativamente mais leve que os machos do tratamento T2 (Tabela 4), mas obtiveram um peso final significativamente maior (Tabela 5). Isto sugere que o peso inicial não interferiu sobre o peso final. O mesmo ocorreu com as fêmeas, que nasceram com pesos iniciais diferentes (T1 mais leve que T2 e T3) e, após a criação, não demonstraram diferença significativa no peso médio final entre os tratamentos (Tabela 5). Não foi possível fazer análise de co-variância para verificar a influência do peso inicial sobre o peso final, por não haver repetições suficientes de peso inicial, já que os pintos de cada tratamento foram pesados em grupo e não individualmente.

Para verificar se houve desafio dos frangos de corte durante o período experimental, uma amostra dos soros dos frangos foi analisada por ELISA. Tanto os frangos nascidos positivos e negativos, tornaram-se anticorpo negativo no decorrer de sua criação (47 dias), embora 1 soro foi fracamente positivo no momento do abate. Com isso, sugere-se que não houve desafio do vírus de campo na criação dos frangos de corte no período suscetível a doença clínica e o soro positivo indica que a infecção iniciou num momento posterior, embora não possa ser descartada a hipótese de que o soro positivo seja, na realidade, falso positivo.

As camas utilizadas na criação dos frangos experimentais foram reaproveitadas 2 a 3 vezes, possibilitando que houvesse uma grande concentração de vírus no ambiente. Um dos motivos sugeridos para a não ocorrência desse desafio inicial, foi a implementação de um novo método de desinfecção da cama, que consistiu na aplicação de cal virgem (400 g/m^2) dois dias antes da introdução dos pintos no aviário. A ação deste produto pode ter inativado o vírus do ambiente de criação.

Com relação à mortalidade entre os 10 e 30 dias de idade, os resultados observados em nosso trabalho conferem com os encontrados por McNulty et al. (1991), Goodwin et al. (1993) e Jorgensen et al. (1995), que relataram não haver diferença significativa na

mortalidade, comparando frangos positivos e negativos para a presença de anticorpos contra o CAV. Contudo, McIlroy et al. (1992) verificaram uma mortalidade média 2% maior nos lotes infectados pelo CAV.

Quando analisamos a conversão alimentar, nossos resultados foram semelhantes aos encontrados por McIlroy et al. (1992), Goodwin et al. (1993) e Jorgensen et al. (1995) que demonstraram não haver diferença significativa em relação à conversão alimentar, entre frangos positivos e negativos para anticorpos contra o CAV. Porém, McNulty et al. (1991) relataram uma pior conversão alimentar (2%) em lotes afetados pelo vírus.

Provavelmente, a ausência de desafio nos frangos do presente experimento foi a responsável por não ter havido diferença na conversão alimentar e na mortalidade entre os diferentes tratamentos. Contudo, mesmo havendo desafio, alguns trabalhos demonstraram que não houve diferença na mortalidade (McNULTY et al., 1991; GOODWIN et al., 1993; JORGENSEN et al., 1995) e conversão alimentar (McILROY et al., 1992; GOODWIN et al., 1993; JORGENSEN et al., 1995).

Com relação ao peso médio final, o presente trabalho demonstrou que frangos machos, negativos para anticorpos contra o CAV obtiveram um melhor desempenho do que frangos machos positivos nas condições testadas. Devido à falta de subsídios na literatura para explicar este resultado, é possível que algum outro fator, que foge ao entendimento atual do assunto ou tenha passado despercebido, tenha exercido essa influência. Mesmo porque, no grupo de frangos fêmeas, esta diferença não ocorreu. Desta maneira, é possível que a presença de anticorpos maternos contra o CAV, nos frangos de corte, não tenha influenciado o desempenho destes animais.

Resultados semelhantes foram observados na Dinamarca (JORGENSEN et al., 1995) e nos Estados Unidos (GOODWIN et al., 1993), onde demonstraram não ter ocorrido diferença significativa ($p < 0,05$) no desempenho dos frangos, comparando aves positivas e negativas para o CAV.

Não foi possível comparar o presente trabalho com trabalhos como os de McNulty et al. (1991) e McIlroy et al. (1992), na Irlanda do Norte, que demonstraram grandes perdas econômicas da doença sobre a produção de frangos de corte, pelo fato da não ocorrência de desafio no presente trabalho. Contudo, estes trabalhos foram realizados há mais de 10 anos atrás, com linhagens diferentes das atuais, galpões climatizados, troca de

cama a cada lote de frangos, enfim, um manejo diferente do realizado hoje na avicultura industrial brasileira.

No presente experimento, a utilização da vacina nas matrizes não resultou em nenhum benefício para a sua progênie. Na ocorrência de desafio, somente a determinação do número de frangos em risco poderá determinar o benefício econômico da vacinação de suas matrizes.

6 CONCLUSÕES

1. A vacina utilizada não gerou títulos de anticorpos maternos mais altos do que a infecção natural.
2. Os frangos aos 47 dias de idade, independentemente do tratamento, não apresentaram anticorpos para o vírus da anemia, indicando a ausência de desafio.
3. Houve diferença significativa entre os tratamentos em relação ao peso final dos frangos machos. Os frangos machos, oriundos de matrizes não vacinadas e negativas para a presença de anticorpos contra CAV, foram mais pesados que frangos machos oriundos tanto de matrizes vacinadas com títulos altos, como de matrizes não vacinadas com títulos médios.
4. Não houve diferença significativa entre os tratamentos em relação ao peso final dos frangos fêmeas.
5. Não houve diferença significativa entre os tratamentos para mortalidade (dos 10 aos 30 dias de idade) e conversão alimentar.
6. A vacinação de matrizes pesadas contra o CAV não gerou benefícios sobre a produtividade dos frangos de corte, nas condições testadas.

REFERÊNCIAS

- ADAIR, B.M. Immunopathogenesis of chicken anemia virus infection. **Developmental & Comparative Immunology**, v. 24, p. 247-255, 2000.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DOS PRODUTORES E EXPORTADORES DE FRANGOS - ABEF. **Consumo brasileiro de carne de frangos - série histórica (1989 - 2002)**. Disponível em: <<http://www.abef.com.br>> Acesso em: 18 ago. 2003a.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DOS PRODUTORES E EXPORTADORES DE FRANGOS – ABEF. **Exportações de carne de frango**. Disponível em: <<http://www.avisite.com.br>> Acesso em: 15 ago. 2003b.
- ASSOCIAÇÃO GAÚCHA DE AVICULTURA - ASGAV. 4. ed. **Perfil da avicultura Gaúcha 2003**. Folheto informativo.
- BASSAMI, M.R. et al. Psittacine beak and feather disease virus nucleotide sequence analysis and its relationship to porcine circovirus, plant circoviruses, and chicken anaemia virus. **Virology**, v. 249, p. 453-459, 1998.
- BOM DIA BRASIL. **Avicultura tem motivos para comemorar**. Disponível em: <<http://www.abef.com.br>> Acesso em: 18 ago. 2003.
- BRENTANO, L. Anemia Infecciosa das Galinhas. In: BERCHIERI JR, A.; MACARI, M. **Doenças das aves**. Campinas: FACTA, 2000. cap. 5.9, p. 339-350.
- BRENTANO, L. et al. Anticorpos para o vírus da anemia das aves (CAV) em matrizes de corte no Brasil. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 2, n. 2, p. 157-179, 2000.
- BRENTANO, L. et al. Isolation and identification of chicken infectious anemia virus in Brazil. **Avian Diseases**. v. 35, p. 793-800, 1991.
- BÜLOW, V.; SCHAT, K.A. Infectious anemia. In: CALNEK, B.W. et al. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 10th ed. Ames: Yowa State University, 1997. p. 690-699.
- BÜLOW, V. V. Avian infectious anemia and related syndrome caused by chicken anaemia virus. **Crit. Rev. Poult. Biol.** v. 3, p. 1-17, 1991.
- BÜLOW, V.V.; RUDOLPH, R.; FUCHS, B. Erhöhte Pathogenität des Erregers der aviären infektiösen Anämie bei Hühnerküken (CAA) bei simultaner Infektion mit dem Virus der Marekschen Krankheit (MDV), Bursitisvirus (IBDV), oder Reticuloendotheliosevirus (REV). 1986. In: CALNEK B.W. et al. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 10th ed. Ames: Yowa State University, 1997. cap.31, p.739-756.
- BÜLOW, V.V.; FUCHS, B.; BERTRAM, M. Erhöhte Pathogenität des Erregers der aviären infektiösen Anämie bei Hühnerküken (CAA) bei simultaner Infektion mit dem

Virus der Marekschen Krankheit (MDV), Bursitisvirus (IBDV) oder Reticuloendotheliosevirus (VER). 1985. In: CALNEK B.W. et al. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 10th ed. Ames: Yowa State University, 1997. cap. 31, p. 739-756.

BÜLOW, V.V. et al. Frühsterblichkeitssyndrom bei Küken nach Doppelinfektion mit dem Virus der Marekschen Krankheit (MDV) und einem Anämie-Erreger (CAA). 1983. In: CALNEK B.W. et al. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 10th ed. Ames: Yowa State University, 1997. cap. 31, p. 739-756.

BUSCAGLIA, C.; CROSETTI, C.F.; NERVI, P. Identification of chicken infectious anaemia, isolation of the virus and reproduction of the disease in Argentina. **Avian Pathology**, v. 23, p. 297-304, 1994.

BUTCHER, G.D. Chicken Anemia Agent (CAA). **Fact Sheet VM-91**. University of Florida, mar. 1994.

CANAL, C.W. et al. Prevalence of antibodies against chicken anemia virus in broiler breeders in Southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 2003. No prelo.

CHEATTLE, N.J. et al. An outbreak of disease due to chicken anaemia agent in broiler chickens in England. **Veterinary Record**, n. 124, p. 211-215, 1989

CLOUD, S.S.; ROSENBERGER, J.K. I. Immune dysfunction following infection with chicken anemia agent and infectious bursal disease virus. II. Alterations of in vitro lymphoproliferation and in vivo immune responses. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 34, p. 335-366, 1992.

CONNOR, T.J. et al. Biological characterization of Australian isolates of chicken anaemia agent. **Australian Veterinary Journal**, n. 68, p. 199-201, 1991.

BOER, G.F. et al. Interaction between chicken anaemia virus and live Newcastle disease vaccine. **Avian Pathology**, v. 23, p. 263-275, 1994.

DROUIN, P. et al. La maladie des ailes bleues chez le poulet – premières observations en France. 1992. In: CALNEK B.W. et al. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 10th ed. Ames: Yowa State University, 1997. cap.31, p.739-756.

ENGSTRÖM, B.E. Blue wing disease of chickens. Isolation of avian reovirus and chicken anaemia agent. **Avian Pathology**, v. 17, p. 23-32, 1988.

ENGSTRÖM, B.E.; LUTHMAN, M. Blue wing disease de chickens: signs, pathology and natural transmission. **Avian Pathology**, v. 13, p. 1-12, 1984.

FARKAS, T. et al. A serological survey of chickens, Japanese quail, pigeons, ducks and crows for antibodies to chicken anaemia virus (CAV) in Japan. **Avian Pathology**, v. 27, p. 316-320, 1998.

FARKAS, T. et al. Isolation of chicken anaemia virus from broiler chickens. **Acta Veterinaria Hungarica**, v. 40, p. 207-223, 1992.

FIRTH, G.A.; IMAI, K. Isolation of chicken anemia agent from Australian poultry. **Australian Veterinary Journal**, v. 67, p. 301-302, 1990.

GELDERBLOM, H. et al. Morphological characterization of chicken anaemia agent (CAA). **Archives of Virology**, v. 109, p. 115-120, 1989.

GOODWIN, M.A. et al. Effect of so-called chicken anemia agent maternal antibody on chick serologic conversion to viruses in the field. **Avian Diseases**, v. 37, p. 542-545, 1993.

GOODWIN, M.A. et al. Relationship of the Enzyme-Linked Immunosorbent Assay to Indirect Immunofluorescent Antibody Test for the Detection of So-Called Chicken Anemia Agent Antibodies in Serum from Broiler Breeders. **Avian Diseases**, v. 36, p. 512-514, 1992.

GOODWIN, M.A. et al. Infectious anemia caused by a parvovirus-like virus in Georgia broilers. **Avian Diseases**, v. 33, p. 438-445, 1989.

GORYO, M. et al. Histopathology of chicks inoculated with chicken anaemia agent (MSB1- TK5803 strain). **Avian Pathology**, v. 18, p. 73-89, 1989.

GORYO, M. et al. Serial Propagation and purification of chicken anaemia agent in MDCC-MSB1 cell line. **Avian Pathology**, v. 16, p. 149-163, 1987.

GORYO, M. et al. Isolation of an agent inducing chicken anaemia. **Avian Pathology**, v. 14, p. 483-496, 1985.

HOOP, R.K.; GUSCETTI, F.; KELLER, B. Ein Ausbruch von infektiöser kükernanämie bei Mastküken in der Schweiz. 1992. In: CALNEK B.W. et al. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 10th ed. Ames: Iowa State University, 1997. cap.31, p.739-756.

HU, L.; LUCIO, B.; SCHAT, K. Abrogation of age related resistance to chicken infectious anemia virus by embryonal bursectomy. **Avian Diseases**, v. 37, p. 157-169, 1993.

JORGENSEN, P.H. et al. Influence of subclinical virus infections and other factors on broiler flock performance. **British Poultry Science**, v. 36, p. 455-463, 1995.

JORGENSEN, P.H. A micro-scale serum neutralization test for the detection and titration of antibodies to chicken anaemia agent – Prevalence of antibodies in Danish chickens. **Avian Pathology**, v. 19, p. 583-593, 1990.

LAMICHHANE et al. Development and Comparison of Serologic Methods for Diagnosing Chicken Anemia Virus Infection. **Avian Diseases**, v. 36, p. 725-729, 1992.

- LI, X.X.; XU, W.Y.; TANG, G.Y. Isolation and identification of the chicken anemia virus and serological survey in China. 1994. In: CALNEK B.W. et al. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 10th ed. Ames: Iowa State University, 1997. cap.31, p.739-756.
- LUCIO, B.; SCHAT, K.A.; SHIVAPRASAD, H.L. Identification of the chicken anemia agent, reproduction of the chicken anemia agent, reproduction of the disease, and serological survey in the United States. **Avian Diseases**, v. 34, p. 146-153, 1990.
- MALO, A.; WEINGARTEN, M. Determination of the minimum protective neutralizing antibody titre to CAV in adult chickens. **VSD Newsletter**, v. 11, p. 1-5, 1995.
- McCONNEL, C.D.G.; ADAIR, B.M.; McNULTY, M.S. Effects of chicken anemia virus on cell mediated immune function in chickens exposed by a natural route. **Avian Diseases**, v. 37, p. 367-374, 1993.
- McLLROY, S.G. et al. Economic effects of clinical chicken anemia agent infection on profitable broiler production. **Avian Diseases**, v. 36, p. 566-574, 1992.
- McNULTY, M. S. Chicken anemia agent: a review. **Avian Pathology**, v. 20, p. 187-203, 1991.
- McNULTY, M.S. et al. Economic effects of subclinical chicken anemia infection in broiler chicks. **Avian Diseases**, v. 35, p. 263-268, 1991.
- McNULTY, M.S. et al. Preliminary characterization of isolates of chicken anaemia agent from the United Kingdom. **Avian Pathology**, v. 19, p. 67-73, 1990.
- McNULTY, M.S. et al. A serological survey of domestic poultry in the United Kingdom for antibody to chicken anemia agent. **Avian Pathology**, v. 17, p. 315-324, 1988.
- MEEHAN, B.M. et al. Characterization of novel circovirus DNAs associated with wasting syndromes in pigs. **Journal Gen. Virol.**, v. 79, p. 2171-2179, 1998.
- MEEHAN, B.M. et al. Sequence of porcine circovirus DNA: affinities with plant circoviruses. **Journal Gen. Virol.**, v. 78, p. 221-227, 1997.
- MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO - MAPA. **História das vacinas no Brasil**. Disponível em: <<http://www.aviculturaindustrial.com.br>> Acesso em 03 de set. 2003.
- NIAGRO, F.D. et al. Beak and feather disease virus and porcine circovirus genomes: intermediates between the geminivirus and plant circoviruses. **Archives of Virology**, v. 143, p. 1723-1744, 1998.
- NISHIZAWA, T. et al. A novel DNA virus (TTV) associated with elevated transaminase levels in posttransfusion hepatitis of unknown etiology. **Biochem. Biophys. Res. Commun.**, v. 241, p. 92-97, 1997.

NOTEBORN, M.H.M.; KOCH, G. Chicken anaemia virus infection: Molecular basis of pathogenicity. **Avian Pathology**, v. 24, p. 11-31, 1995.

NOTEBORN, M.H.M. et al. A single chicken anemia virus protein apoptosis. **Journal of Virology**, v. 68, p. 346-351, 1994.

NOTEBORN, M.H.M. et al. Characterization of cloned chicken anemia virus DNA that contains all elements for the infectious replication cycle. **Journal of Virology**, v. 65, p. 3131-3139, 1991.

OTAKI, Y. et al. Persistence of maternal antibody to chicken anaemia agent and its effect on the susceptibility of young chickens. **Avian Pathology**, v. 21, p. 147-151, 1992.

OTAKI, Y. et al. Isolation of chicken anaemia agent and Marek's diseases virus from chickens vaccinated with turkey herpes virus and lesions induced in chicks by inoculating both agents. **Avian Pathology**, v. 16, p. 291-306, 1987.

PEDROZZO, S.; CEZARINO, P.; RIBEIRO, A.L.M. Efeito do probiótico Active Dry Yeast no desempenho, rendimento de carcaça e micrometria de intestino delgado de frangos de corte de 1 a 42 dias de idade. **Relatório de Pesquisa**. Porto Alegre: Departamento de Zootecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000.

PRINGLE, C.R. In: Proceedings of the XI International Congress of Virology on Virus Taxonomy, Sydney, Australia. **Archives of Virology**, v. 144, p. 2065-2070, 1999.

ROSALES, G. Update: Infectious Chicken Anemia. **Broiler Industry**, nov. 1996.

ROSENBERGER, J.K.; CLOUD, S.S. The isolation and characterization of chicken anemia agent (CAA) from broilers in the United States. **Avian Diseases**, v. 33, p. 707-713, 1989.

RURAL BUSINESS. **Interfrango-notícias**. Disponível em: <<http://www.ruralbusiness.com.br>> Acesso em: 20 ago. 2003.

SHIVAPRASAD, H.L. et al. Particles resembling circovirus in the bursa of Fabricius of pigeons. **Avian Diseases**, v. 38, p. 635-641, 1994.

SMYTH, J.A. et al. A sequential histopathologic and immunocytochemical study of chicken anemia virus infection at one day of age. **Avian Diseases**, v. 37, p. 324-338, 1993.

STANISLAWEK, W.L.; HOWELL, J. Isolation of chicken anaemia virus from broiler chickens in New Zealand. 1994. In: CALNEK B.W. et al. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 10th ed. Ames: Iowa State University, 1997. cap.31, p.739-756.

STEENHUISEN, W.; JAGT, H.J.M.; SCHRIER, C.C. The use of a live attenuated CAV vaccine in breeder flocks in the Netherlands. In: INT. SYMP. INFECT. BURSAL DIS.

CHICK INFECT. ANAEMIA, 1994, Rauschholzhausen, Germany. **Proceeding...**
Rauschholzhausen, Germany, 1994. p. 482-497.

TANIGUCHI, T. et al. Chronological observations on hemato-pathological changes in chicks inoculated with chicken anemia agent. **Nat Inst. Animal Health Quart**, v. 23, p. 1-12, 1983.

TODD, D. et al. Development of a blocking enzyme-linked immunosorbent assay for the serological diagnosis of chicken anaemia virus. **Journal of Virological Methods**, v. 82, p. 177-184, 1999.

TODD, D. et al. Comparison of three animal viruses with circular single-stranded DNA genomes. **Archives of Virology**, v. 117, p. 129-135, 1991.

TODD, D. et al. Purification and biochemical characterization of chicken anaemia agent. **Journal of General Virology**, v. 71, p. 819-823, 1990a.

TODD, D. et al. Development of an Enzyme-Linked Immunosorbent Assay to detect Serum Antibody to Chicken Anemia Agent. **Avian Diseases**, v. 34, p. 359-363, 1990b.

TORO, H. et al. Detection of chicken anemia virus antibodies in four poultry operations in Chile. **Preventive Veterinary Medicinal**, v. 21, p. 103-106, 1994.

UNIÃO BRASILEIRA DE AVICULTURA – UBA. **Alojamento de matrizes** Disponível em: <<http://www.avisite.com.br>> Acesso em: 15 ago. 2003a.

UNIÃO BRASILEIRA DE AVICULTURA – UBA. **Avicultura tem números recordes de produção em 2002**. Disponível em: <<http://www.uba.org.br>> Acesso em 20 ago. 2003b.

VIELITZ, E.; LANDGRAF, H. Anaemia-dermatitis of broilers: Field observations on its occurrence, transmission and prevention. **Avian Pathology**, v. 17, p. 113-120, 1988.

WICHT, J.V.; MAHARAJ, S.B. Chicken anaemia agent in South Africa. **Veterinary Record**, v. 133, p. 147-148, 1993.

WOODS, L.W. et al. Circovirus-like infection in a pigeon. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 5, p. 609-612, 1993.

YUASA, N. Effect of chemicals on the infectivity of chicken anaemia virus. **Avian Pathology**, v. 21, p. 315-319, 1992.

YUASA, N.; IMAI, K.; NAKAMURA, K. Pathogenicity of chicken anemia agent in bursectomised chickens. **Avian Pathology**, v. 17, p. 363-368, 1988.

YUASA, N. et al. A etiological examination of an outbreak of haemorrhagic in a broiler flocks in Japan. **Avian Pathology**, v. 16, p. 521-526, 1987.

YUASA, N.; IMAI, K. Pathogenicity and antigenicity of eleven isolates of chicken anaemia agent (CAA). **Avian Pathology**, v. 15, p. 639-645, 1986.

YUASA, N.; IMAI, K.; TEZUKA, H. Survey of antibody against chicken anaemia agent (CAA) by an indirect immunofluorescent antibody technique in breeder flocks in Japan. **Avian Pathology**, v. 14, p. 521-530, 1985.

YUASA, N. Propagation and infectivity titration of the Gifu-1 strain of chicken anemia agent in cell line (MDCC-MSB1) derived from Mareck's disease lymphoma. 1983. In: CALNEK B.W. et al. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 10th ed. Ames: Iowa State University, 1997. cap.31, p.739-756.

YUASA, N. et al. Effect of infectious bursal disease virus infection on incidence of anemia by chicken anemia agent. **Avian Diseases**, v. 24, p. 202-209, 1980.

YUASA, N.; TANIGUCHI, T.; YOSHIDA, I. Isolation and some characteristics of an agent inducing anemia in chicks. **Avian Diseases**, v. 23, p. 366-385, 1979.