WCC Wildlife Clinic Congress
DE 24 A 28 DE MAIO DE 2021
ISBN: 978-65-89908-21-0

DOENÇA DA DILATAÇÃO PROVENTRICULAR EM AVES: REVISÃO DE LITERATURA

WildLife Clinic Congresse, 2ª edição, de 24/05/2021 a 28/05/2021
ISBN dos Anais: 978-65-89908-21-0

BAGGIO; Fabiana [1], SALVI; Catarina Oliveira [2], KURITZA; André Guilherme Chinque Kuritza [3], TEIXEIRA; Maria Eduarda Baddini Montanha [4], FERREIRA; André Saldanha [5]

RESUMO

RESUMO: A doença da dilatação proventricular (PDD) em aves é fatal e afeta mais de 80 espécies em todo o globo, sua causa ainda é incerta sendo o bornavirus aviário (ABV) o agente etiológico sugerido. O animal afetado apresenta sinais clínicos neurológicos e gastrointestinais, considera-se como lesão característica a presença de ganglioneurite não supurada em tecido gastrointestinal e nervoso central. Diagnosticar a PDD e o ABV na ave é um desafio, testes negativos não excluem a possibilidade de infecção. O diagnóstico da doença, apesar de ser descrito na literatura, ainda não está bem esclarecido sendo exames sorológicos de imunofluorescência, Western blot e ELISA e métodos histopatológicos sugeridos. Até a presente revisão, não há uma cura definitiva para a PDD e as poucas opções de tratamento incluem anti-inflamatórios não esteroidais aliados ao tratamento de suporte. Tendo em conta o pouco conhecimento sobre a etiologia da doença, o controle e as medidas de prevenção resumem-se a boas práticas de manejo e tratamento sintomático. Com isso, diante da gravidade e da urgência de realização de estudos, o presente trabalho revisa a apresentação clínica, os métodos diagnósticos e opções terapêuticas para PDD, visando descomplicar a abordagem da doença pelo clínico.

Palavras-chaves: bornavirus; dilatação proventricular; ganglioneurite; trato gastrointestinal; psitacídeos

ABSTRACT: Proventricular dilatation disease (PDD) in birds is fatal and affects more than 80 species across the globe, the cause is still uncertain with avian bornavirus (ABV) being the suggested etiologic agent. The affected animal shows neurological and gastrointestinal clinical signs, and the presence of a not suppurative ganglioneuritis in gastrointestinal and central nervous tissue is considered a characteristic lesion. Diagnosing PDD and ABV in birds is a challenge, negative tests do not exclude the possibility of infection. The diagnosis of the disease, despite being described in the literature, is still unclear, but serological tests of immunofluorescence, Western blot and ELISA and histopathological methods are suggested. Until the present review, there is no definitive cure for PDD and the few treatment options include non-steroidal anti-inflammatory drugs combined with supportive treatment. The little knowledge about the etiology of the disease, control and prevention measures are limited to good management practices and symptomatic treatment. Furthermore, in view of the seriousness and urgency of carrying out studies, the present study reviews the clinical presentation, diagnostic methods and therapeutic options for PDD, aiming to make the approach of the disease uncomplicated by the clinician.

Key words: bornavirus; ganglioneuritis; gastrointestinal tract; psittacine

1. ETIOLOGIA

A doença de dilatação proventricular (PDD; do inglês *proventricular dilatation disease*) em aves é uma doença infecciosa considerada uma condição neurológica fatal, reconhecida pela primeira vez em meados da década de 1970. A doença já foi relatada em mais de 80 espécies de aves em todo o mundo, tanto de cativeiro quanto de vida livre, incluindo psitacídeos, piciformes, aves aquáticas, rapinantes e passeriformes (HOPPES, 2010). O bornavírus aviário (ABV) é o agente etiológico conhecido da PDD e foi identificado pela primeira vez no início da década de 1970, em araras exportadas da América do Sul para a Europa, que se disseminou por todo o globo, justificando ser popularmente conhecida como "*Macaw wasting disease*" (HOPPES & SHIVAPRASAD, 2020). O ABV foi reconhecido em 2008 quando os genomas de novos bornavirus foram identificados (PAYNE, 2019).

O ABV é um vírus de fita negativa de RNA, não segmentado e envelopado sendo é altamente neurotrópico e infecta os sistemas nervoso central, periférico e autônomo (KISTLER et al., 2008). Até a descoberta do ABV, a família *Bornaviridae* consistia em apenas um gênero, o vírus da doença de Borna, que afeta principalmente equinos e caprinos na Europa central e é considerada uma enfermidade neurológica progressiva (STAEHELI et al., 2000). A família *Bornaviridae* contém apenas um gênero, o *Bornavirus,* o qual inclui ao menos sete espécies: *Mammaliam 1 bornavirus* (sendo BDV 1 e 2), *Psittaciform 1 bornavirus* (ABV 1-4 e 7), *Waterbird 1 bornavirus, Passeriform 2 bornavirus, Elapid 1 bornavirus* (atinge exclusivamente os répteis) (KUHN et al., 2014). Atualmente os ABV de 1 a 7 são chamados de *Parrot bornavirus* 1-7 (PaBV 1-7) (KUHN et al., 2014). Em 2016 houve o relato de uma nova espécie chamada *Psittaciform 2 bornavirus,* a qual insere o ABV 5 (AFONSO et al., 2016; GUO, 2015). Apesar da grande suspeição do ABV como agente etiológico da PDD, alguns autores sugerem que o ABV seja apenas um fator desencadeador de uma doença autoimune pré-existente, sugerindo uma semelhança a síndrome Guillan-Barré por conta do desenvolvimento de anticorpos contra aos tecidos do encéfalo (ARAUJO et al., 2017).

A nomenclatura da doença é derivada de uma característica clínica predominante em psitacídeos, a dilatação do proventrículo. O acúmulo de conteúdo alimentar no proventrículo se dá por disfunções gastrointestinais resultantes de defeitos na motilidade intestinal por danos ao sistema nervoso entérico. As aves podem desenvolver sintomatologia gastrointestinal e nervosa, simultânea ou separadamente. Afetando preferencialmente os plexos nervosos, provocando ganglioneurite entérica e encefalite (KIRSI et al., 2008; ESCADON, 2019).

1. SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos gastrointestinais mais comuns são regurgitação, falta de apetite, perda de peso, distensão abdominal associada a dilatação proventricular e intestinal e má digestão resultando em passagem de alimento não digerido pelas fezes (KIRSI et al., 2008). Esses sinais clínicos podem estar relacionados à fisiologia do nervo vago que controla a parte superior do trato digestivo, resultando em motilidade gastrointestinal reduzida (BOATRIGHT-HOROWITZ, 2020). Já os sinais neurológicos mais comuns são depressão, convulsões, ataxia, cegueira, tremores, movimentos anormais da cabeça, alteração da postura, movimentos incoordenados dos membros, déficits proprioceptivos ou motores e morte súbita (KIRSI et al., 2008).

Acredita-se que o vírus da ABV seja transmitido via oro-fecal, fecal-oronasal, urinária e vertical (HECKMANN et al., 2016). A propagação do ABV foi detalhada durante um estudo sobre a disseminação da doença através de um surto após a introdução de uma galinha-d'angola (*Numida meleagris*) com PDD (KISTLER et al., 2009). Neste estudo, é apontado o alto nível de detecção do ABV em esfregaços cloacais de aves em uma área de alimentação comum, além disso, demonstra que a infecção por ABV procede a PDD e que a idade do animal interfere diretamente no desfecho da doença (KISTLER et al, 2009). Como o ABV é eliminado pela urina e pelas fezes, a rota de transmissão considerada mais provável é a oro-fecal (HEATLEY et al., 2012). O RNA do ABV também foi detectado no tecido pulmonar e nas penas de aves infectadas, dando indícios de uma possível transmissão respiratória em discussão. Entretanto, apesar das inúmeras teorias, as rotas de transmissão ainda não foram totalmente definidas e comprovadas (HOPPES et. al, 2010).

1. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo da PDD é desafiador considerando a inespecificidade dos sinais clínicos e a falta de testes laboratoriais sensíveis, não sendo possível confirmar ou descartar a doença apenas com o exame clínico. No caso de suspeita clínica, é possível realizar radiografia contrastada ou fluoroscopia celomática com ênfase no trato gastrointestinal. Nestes exames, pode ser verificado o aumento de volume do proventrículo, ventrículo e intestino associado ou não ao aumento do tempo de trânsito intestinal. Por uma abordagem sindrômica é importante considerar outros diferenciais nos pacientes, incluindo parasitoses, tumores, granulomas, papilomas ou corpos estranhos no trato gastrointestinal. Portanto, apenas os exames de imagem também não são suficientes para fechar o diagnóstico do bornavirus (HOPPES & SHIVAPRASAD, 2020).

Os exames sorológicos de imunofluorescência, Western-blot e ELISA, são opções para detecção de anticorpos antivirais no organismo (PAYNE, 2019). Entretanto, é necessário reforçar que o exame sorológico representa uma resposta indireta da infecção (anticorpo), não indicando uma doença ativa e podendo ser um falso negativo na janela imunológica. A infecção por ABV potencialmente desencadeia uma resposta auto imune aos gangliosídeos cerebrais, porém não é possível considerar a PDD como uma doença autoimune (VILLANUEVA et al., 2019).

O diagnóstico direto por meio de PCR (*Polymerase Chain Reaction*) pode ser realizado preconizando a coleta direta ou por swab cloacal de urina e fezes, por ser a amostra biológica mais propícia a conter o vírus (HOPPES & SHIVAPRASAD, 2020). Amostras de pena também são sugeridas para PCR, porém alguns pesquisadores questionam essa teoria indicando que não é uma amostra adequada para diagnóstico (DE KLOET et al., 2011). Acredita-se que amostras de sangue utilizadas para PCR são sensíveis para o diagnóstico, entretanto, um estudo onde 34 calopsitas tiveram a PaBV-2 inoculada, com fins científicos, posteriormente foram testadas com amostras sanguíneas pela PCR e nenhuma resultou positiva, sendo assim, os autores refutaram a hipótese (DALHAUSEN & OROSZ, 2010; LEAL et al. 2017).

Considera-se como lesões patognomônicas de PDD a presença de infiltração linfoplasmocitária em gânglios (ganglioneurite) e plexo mioentérico do trato gastrointestinal ou sistema nervoso central (RAMALHÃO, 2009). Apesar do histopatológico ser o exame de eleição para PDD, seja por biópsia ou necropsia, 18 animais experimentalmente infectados com ABV, onde 16 não tiveram

[1] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, fabibaggio29@gmail.com
[2] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, catarinasalvi@gmail.com
[3] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, andre.gck13@outlook.com
[4] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, mariaeduardabmt@hotmail.com
[5] Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, andre.saldanha@up.edu.br

apresentação clínica da doença e o restante apenas sinais inespecíficos, não foi possível encontrar alterações histopatológicas em amostras de encéfalo, medula espinhal, olhos, nervo isquiático, coração, fígado, rim, glândula adrenal, baço, moela, proventrículo, intestino, pâncreas, músculo peitoral e pele com penas. Nenhuma amostra apresentou infiltrados mononucleares característicos de PDD e as demais alterações foram inespecíficas. No mesmo estudo, análises imunohistoquímicas para p10 e p24 do ABV também foram ineficazes em identificar o agente nos animais (HECKMANN et al., 2016).

1. **CONTROLE**

Atualmente, recomenda-se seguir uma linha clínica na interpretação dos exames e controle da doença, sendo ela: aves positivas por PCR e sorologia devem ser consideradas positivas e separadas de outras aves; aves positivas apenas por PCR, devem ser testadas novamente em 4 a 6 semanas, neste período não devem coabitar com outras aves até que tenha 3 resultados negativos; por fim, aves positivas apenas na sorologia devem ser consideradas positivas e separadas das demais (HOPPES et al., 2020). Vale ressaltar que há relatos de aves infectadas que não foram testadas positivas em nenhum teste, com diagnóstico apenas em necropsia, por meio da histopatologia. Portanto, é de grande importância isolar os casos suspeitos de demais aves para evitar uma possível disseminação do vírus e contaminação do plantel ou aves de estimação coabitantes (HOPPES et al., 2020).

Além disso, qualquer ambiente com uma ave suspeita deve ter controles sanitários rigorosos. O ABV não é um vírus resistente e pode ser destruído com medidas básicas de higiene, por exemplo, desinfecção usando sabão, fenólicos ou que tenham em sua composição formaldeídos ou hipoclorito (TONDELA, 2018). É de extrema importância que qualquer ave antes de ser incluída no plantel deve ser testada por sorologia e PCR com pelo menos 3 testes negativos em um intervalo de 4 a 6 semanas para ser considerada uma ave negativa (HOPPES et al., 2020).

1. **TRATAMENTO**

Até o momento, não há uma cura definitiva para PDD e o tratamento de uma ave doente se concentra em minimizar os sinais clínicos (HOPPES et al., 2020). Devido à abrangência dos sinais de caráter inflamatório, os anti-inflamatórios não esteróides são sugeridos como primeira opção com uma preferência por fármacos inibidores seletivos COX-2, buscando a melhora na qualidade de vida e aumento da sua expectativa. Alguns autores alertam que o uso de meloxicam (dose 1mg/kg) e celecoxib (dose 10mg/kg) não apresentam melhoras significativas quando comparados ao grupo controle e nem mesmo nas lesões histopatológicas, e que podem causar toxicidade gastrointestinal em calopsitas ou mesmo piorar uma alteração preexistente (ESCANDON et al. 2019). Outros relatos indicam, por exemplo, que Celecoxib (dose de 10mg/kg via oral uma vez ao dia em um período de 6 até 12 semanas) , associado ao tratamento de suporte, promoveu melhorias do estado clínico a partir da primeira semana de tratamento, com resolução gradual dos sinais clínicos, ressaltando que interromper a terapêutica prematuramente pode levar a reincidência dos sinais (DAHLHAUSEN et al., 2002).

O uso da ciclosporina pode resultar em melhora nos sinais clínicos, porém esse fármaco pode levar a imunossupressão e aumento de carga viral em alguns órgãos. Por isso o uso da ciclosporina requer um tratamento profilático em conjunto usando antibióticos e antifúngicos profiláticos para infecções secundárias (HAMEED, 2018; HOPPES & SHIVAPRASAD, 2020). A ribavirina apresentou bons resultados em diminuir replicação viral *in vitro*, sugerindo que pudesse ser usada uma associação da ribavirina e interferons tipo 1 no tratamento clínico da PDD, porém há indicativos de que a replicação viral continua após a interrupção do tratamento (MUSSER 2015). Semelhantemente à ribavirina, afavipiravir (T-705) também apresentou resultados de inibição da replicação do ABV *in vitro*. Porém resultados clínicos para as duas drogas ainda são necessários (TOKUNAGA, 2017).

Outras classes de fármacos, como os procinéticos (metoclopramida e cisaprida), e bloqueadores de histamina (cimetidina), podem ser utilizados na tentativa de compensar a hipomotilidade do trato gastrointestinal e redução de secreções gástricas. Em conjunto de um tratamento suporte com alimentos de alta digestibilidade, alto valor energético e com ácidos graxos essenciais, assim como boas práticas no manejo evitando superlotação, manutenção de uma boa higiene e redução do estresse (inclusive com o uso de gabapentina) podem ter efeitos benéficos desacelerando a progressão da doença. Todavia, deve ser levado em consideração que aves positivas para o ABV, apesar de tratadas, ainda têm potencial de transmissão da doença (WELLEHAN, 2015; HOPPES e SHIVAPRASAD, 2020).

1. **PREVENÇÃO**

A vacinação para bornavirus em aves tem sido avaliada. Entretanto, a resposta imunológica por células T pode piorar a doença e isso demanda cuidado na abordagem vacinal. Há vacinas para ABV que diminuem a excreção e carga viral, mas a doença ainda ocorre em menor grau de intensidade (OLBERT et al. 2016). Foram utilizados vírus modificados e recombinados da doença de Newcastle e a vacina para vírus Ankara, demonstrando diminuição nos sinais clínicos, menos lesões teciduais e menores taxas de infiltrações mononucleares quando feito protocolo em calopsitas (*Nymphicus hollandicus)* e canários (*Serinus canaria)* indicando que há um caminho em direção de estratégias vacinais para combate da PDD (OLBERT et al. 2016).

Há discussões a respeito da ação da vacinação no fortalecimento do sistema imune ou no ataque direto ao patógeno (HAMEED et al., 2018). A fim de avaliar uma abordagem feita com modificação de resposta imune, foi usada uma proteína recombinante do bornavirus somada à proteína nucleica do PaBV-4 testada em estudo e demonstrou proteção ao bornavirus PaBV-2 (HAMEED et al., 2018). Entretanto, ainda havia carga viral tecidual, ou seja, a proteína evitou o desenvolvimento de doença clínica, mas sem eliminar a infecção viral e tendo resultados semelhantes quando usada proteína recombinante N de PaBV-2 e PaBV-4 a 25 µg e 0.5% alúmen (Invitrogen™) usado na vacinação (HAMEED et al., 2018).

Foi feito o uso de ciclosporina A um dia antes de infecção experimental por bornavirus aviário em 16 calopsitas (*Nymphicus hollandicus*) adultas, sendo administrado em um grupo a dose de ciclosporina A oral a 0,2 mg/ave suspenso em óleo de gergelim, outro grupo recebendo 0,1 ml de óleo de gergelim diariamente durante o período de 70 dias após a infecção e testados com a infecção experimental por via intramuscular 24h após o tratamento e demonstrou proteção dos sinais clínicos sem prevenção da infecção viral (HAMEED et al. 2018).

1. **CONCLUSÃO**

É possível afirmar que a PDD representa um grande desafio para os clínicos de aves, com um agente etiológico pouco elucidado, testes diagnósticos pouco sensíveis e tratamento complexo com prognóstico ruim. Aves suspeitas de PDD podem conviver com o ABV até uma falha imunológica desencadeando sua piora clínica, podendo evoluir para óbito, ou serem submetidas a eutanásia de acordo com a condição clínica e/ou cenário de plantel. De qualquer forma, enquanto houver suspeita em alguma ave ser portadora de ABV, ela deve ser mantida isolada evitando contaminação de aves saudáveis do plantel e até mesmo de vida livre. Não é indicada sua reprodução em contato direto com outra ave, porém há possibilidade de incubação e criação artificiais de aves que tenham interesse e/ou valor reprodutivo, não esquecendo de monitorar a doença e mantendo os filhotes isolados por conta de probabilidade de transmissão vertical (HOPPES e SHIVAPRASAD, 2020). A eutanásia deve ser analisada com critérios, sendo que, segundo a literatura, não há indicação para aves solitárias e saudáveis positivas para ABV (HOPPES e SHIVAPRASAD, 2020).

REFERÊNCIAS

AFONSO, Claudio L. **Taxonomy of the order Monegavirales: update 2016**. National Library of Medicine, [*s. l.*], 23 maio 2016. Disponível em < https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27216929/. >

ARAUJO, Jeann Leal et al. **Are anti-ganglioside antibodies associated with proventricular dilatation disease in birds?** PerrJ Preprints, 6 mar. 2017. DOI 10.7287/peerj.preprints.2852v1.

BOATRIGHT-HOROWITZ SL. **Ganglioneurite do Bornaviral Aviário: Debates Atuais e Perguntas Não Respostas**. *Vet Med Int* . 2020; doi: 10.1155/2020/6563723

DAHLHAUSEN, B., et al. **Resolution of clinical proventricular Dilatation disease by Cyclooxygenase 2 inhibition.** In Proceedings of Annual Conference of Association of Avian Veterinarians, (9-12), 2002.

DAHLHAUSEN, D. Robert; OROSZ E. Susan. **Avian borna virus infection rates in domestic psittacine birds.** Proc. Annu. Conf. Assoc. Avian Vet. San Diego (CA), August 1–5, 2010. p. 49.

ESCANDON, P.; et al. **Treatment With Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs Fails To Ameliorate Pathology In Cockatiels Experimentally Infected With Parrot Bornavirus-2.** *Vet Med (Auckl).* 2019; 10:185-195. doi:10.2147/VMRR.S229936

GUO, Jianhua et. al. **Avian Bornaviruses in North American Gulls.** Journal of Wildlife Diseases, 51(3), pp. 754–758, 2015. Disponível em < https://core.ac.uk/download/pdf/188126187.pdf >

GUO, Jianhua; TIZARD, Ian. **The genome sequence of parrot bornavirus 5.** Virus Genes, v. 51, 24 set. 2015. Disponível em < https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11262-015-1251-4#citeas >

HAMEED, Samer Sadeq et al. **Studies on immunity and immunopathogenesis of parrot bornaviral disease in cockatiels.** Virology, v. 515, p. 81-91, fev. 2018. Disponível em < https://doi.org/10.1016/j.virol.2017.12.007. >

[1] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, fabibaggio29@gmail.com
[2] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, catarinasalvi@gmail.com
[3] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, andre.gck13@outlook.com
[4] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, mariaeduardabmt@hotmail.com
[5] Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, andre.saldanha@up.edu.br

HEATLEY JJ, Villalobos. **Avian bornavirus in the urine of infected birds**. Vet Med Res Rep 2012;3:19–23.

HECKMANN, Julia et. al. **Investigation of Different Infection Routes of Parrot Bornavirus in Cockatiels.** Avian Diseases, 61 (1):90-95, 2016. Disponível em <http://www.bioone.org/doi/full/10.1637/11490-091316-Reg>

HOPPES, M. Sharman et. al. **The isolation, Pathogenesis, Diagnosis, Transmission, and control of avian bornavirus and proventricular dilatation disease.** Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice, vol. 13, issue 3, p. 495-508, 2010. Disponível em < https://www.vetexotic.theclinics.com/article/S1094-9194(10)00076-9/fulltext >

HOPPES, M. Sharman, SHIVAPRASAD, H. L. **Update on Avian Bornavirus and Proventricular Dilatation Disease: Diagnostics, Pathology, Prevalence, and Control.** Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice, vol. 23, issue 2, p. 337-351, 2020. Disponível em < https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1094919420300062?via%3Dihub >

KIRSI, S. Honkavuori et. al. **Novel Borna Virus in Psittacine Birds with Proventricular Dilatation Disease**. US National Libary of Medicine, 2008. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2634650/>

KISTLER, A.L. et al. **Analysis of naturally occurring avian bornavirus infection and transmission during an outbreak of proventricular dilatation disease among captive psittacine birds**. J Virol 2010;84:2176–9, 2009.

KISTLER, A.L., et al. **Recovery of divergent avian bornaviruses from cases of proventricular dilatation disease: Identification of a candidate etiologic agent.** Virol J, 5:88, 2008. doi:10.1186/1743-422X-5-88.

KUHN, Jens H. et al. **Taxonomic reorganization of the family Bornaviridae**. Archives of Virology, v. 160, p. 621-632, 2 dez. 2014. DOI https://doi.org/10.1007/s00705-014-2276-z.

LEAL, de Araujo et al. **From nerves to brain to gastrointestinal tract: A time-based study of parrot bornavirus2 (PaBV-2) pathogenesis in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*).** PLoS One 2017. Disponível em < https://doi.org/10.1371/journal.pone.0187797 >

MURRAY, O. et. al. **Apparent resolution of parrot bornavirus infection in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) .** Dovepress, 2017. Disponível em < https://www.dovepress.com/apparent-resolution-of-parrot-bornavirus-infection-in-cockatiels-nymph-peer-reviewed-fulltext-article-VMRR >

MUSSER, M. B. Jefferey et al. **Ribavirin Inhibits Parrot Bornavirus 4 Replication in Cell Culture.** PLoS One. Disponível em < https://doi.org/10.1371/journal.pone.0134080 >

OLBERT, Marita et al. **Viral vector vaccines expressing nucleoprotein and phosphoprotein genes of avian bornaviruses ameliorate homologous challenge infections in cockatiels and common canaries.** Scientific Reports, 16 nov. 2016. Disponível em < https://doi.org/10.1038/srep36840 >

PAYNE, L. Susan. **Borna Disease Virus and Related Bornaviruses**. Encyclopedia of Virology (Fourth Edition), Vol. 2, p. 137-143, 2021. Disponível em < https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978012809633820976X >

RAMALHÃO, Margarida. **Doença de Dilatação do Proventrículo: uma Bornavirose.** 2009. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009. Disponível em < https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/1530/1/DOEN%c3%87A%20DE%20DILATA%c3%87%c3%83O%20DO%20PROVENTR%c3%8dCULO.pdf >

STAEHELI, P. et al. **Epidemiology of Borna disease virus.** Journal of General Virology, 81, 2123-2135, 2000.

TOKUNAGA, Tomoya et al. **Antiviral activity of favipiravir (T-705) against mammalian and avian bornaviruses.** Antiviral Research, p. 237-245, jul. 2017.

TONDELA, Hernâni Alexandre Almeida. **A Prática Médico-veterinária de Animais Exóticos de Companhia**. Relatório de Estágio (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Universidade de

em: https://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/22946/1/Mestrado%20%20Medicina%20Veterin%C3%A1ria%20%20Hern%C3%A2ni%20Alexandre%20Almeida%20Tondela%20%20A%20pr%C3%A1tica%20m%C3%A9dicoveter

VILLANUEVA, I. et al. **Detection of an antigen specific for proventricular dilation disease in psittacine birds.** Veterinary Record, 163 (14), pp. 426, 2008. Disponível em <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18836159/>

WELLEHAN, James et al. Infectious disease. **Current Therapy in Avian Medicine and Surgery**, [*S. l.*], p. 22-106, 15 abr. 2015. Disponível em < 10.1016/B978-1-4557-4671-2.00011-2 >

PALAVRAS-CHAVE: bornavirus, dilatação proventricular, ganglioneurite, trato gastrointestinal, psitacídeos

[1] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, fabibaggio29@gmail.com
[2] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, catarinasalvi@gmail.com
[3] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, andre.gck13@outlook.com
[4] Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, mariaeduardabmt@hotmail.com
[5] Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, andre.saldanha@up.edu.br