

COMUNICAÇÃO CIENTÍFICA

LEUCOSE LINFÓIDE EM CANÁRIOS (*SERINUS CANARIUS* - LINN, 1748)

A.M.C.R.P.F. Martins, M.H.B. Catroxo, M.C.M. Leme, M.A.S. Portugal

Instituto Biológico, Centro de Pesquisa e Desenvolvimento em Sanidade Animal, Av. Cons. Rodrigues Alves, 1252, CEP: 04014-002, São Paulo, SP, Brasil. E-mail: catroxo@biologico.sp.gov.br

RESUMO

Descreve-se, a ocorrência de leucose linfóide em canários (*Serinus canarius*) da variedade Roller, procedentes do Município de São Paulo. As aves apresentaram anorexia, penas arrepiadas, apatia, perda de peso, com acentuada atrofia da musculatura peitoral e aumento de volume e de consistência abdominal. À necrópsia, foi verificado aumento de tamanho de fígado e rins, com presença de nódulos sub-capsulares de cor clara e tamanhos variados, bem como, uma massa fibrinosa amarelada na cavidade abdominal, em uma das aves. Estabeleceu-se o diagnóstico de leucose linfóide por exame histopatológico.

PALAVRAS-CHAVE: Leucose linfóide aviária, canários, *Serinus canarius*.

ABSTRACT

AVIAN LYMPHOID LEUKOSIS IN CANARIES (*SERINUS CANARIUS* - LINN, 1748). Avian lymphoid leukosis is reported in Roller canaries (*Serinus canarius*) from São Paulo city. The birds presented anorexia, raised feathers, apathy, body weight loss, accentuated pectoral musculature atrophy and increased abdominal volume and consistence. Necroscopic examination revealed expanded liver and kidney, with presence of subcapsular nodes, also a fibrinous yellowish mass observed in the cavity, of one of the birds. Diagnosis of avian lymphoid leukosis was made through histopathologic examination.

KEY WORDS: Avian lymphoid leukosis, canaries, *Serinus canarius*.

RELATO DAS OCORRÊNCIAS

A leucose linfóide aviária é um distúrbio neoplásico do tecido hematopoético caracterizado por proliferação anormal de linfócitos B. Diversas espécies de aves podem ser afetadas. A maior frequência desta doença ocorre em frangos de corte e em galinhas de postura (*Galus galus*). Perus (*Galopavo meliagridis*) e codornas (*Coturnix coturnix japonica*) também são espécies nas quais a leucose linfóide é importante. Em aves silvestres, casos de leucose linfóide já foram descritos nos galiformes *Pavo cristatus*, *Polyplectron bicalcaratum* e *Syrnaticus soemmerringi*, nos columbiformes *Columba guinea*, *C. livia* e *Streptopelia decaocto*, nos psitacíformes *Melopsittacus undulatus*, *Platyercus eximius*, *Polytelis alexandrae* e *Psittacus erithacus*, no ciconiiforme *Egretta alba*, no esfenisciforme *Optenodytes patachonia* e nos passeriformes *Garrulax albogularis* e *Tangará schrenkii*, entre outras espécies (NOBEL, 1972; PALMER & STAUBER, 1981; WADSWORTH *et al.*, 1981; LOUPAL, 1984). A prevalência em canários, bem como em outras espécies de aves silvestres acima citadas, é considerada rara (NOBEL, 1972; PALMER & STAUBER, 1981; WADSWORTH *et al.*,

1981; LOUPAL, 1984; FOWLER, 1986; PORTUGAL & LEME, 1991).

Na leucose linfóide, os nódulos neoplásicos podem se desenvolver em qualquer região visceral ou cutânea do animal (HARRISON & HARRISON, 1986). Assim, a manifestação clínica é variável; muitas vezes as aves afetadas são encontradas mortas sem prévia manifestação clínica (WADSWORTH *et al.*, 1981). Frequentemente há crescimento dos nódulos no fígado e no baço causando aumento do volume abdominal visivelmente à inspeção do animal (FOWLER, 1986). Muitas vezes estas aves também apresentam dificuldade respiratória por compressão mecânica (DORRESTEIN, 1996, 1997). Também é frequente o desenvolvimento de tumor cutâneo na região próxima ao globo ocular (HARRISON & HARRISON, 1986).

A pesquisa bibliográfica revelou não haver, até o momento, nenhum trabalho relatando algum caso natural de leucose linfóide em canários no Brasil. O presente estudo procurou descrever casos de desenvolvimento espontâneo desta doença em dois canários da variedade Roller, ocorridos no Município de São Paulo, SP.

Duas aves (*Serinus canarius*) adultas, da variedade Roller, procedentes do Município de São Paulo, foram encaminhadas pelo proprietário, que relatou que as mesmas apresentavam anorexia, penas arrepiadas e aspecto sonolento, permanecendo inertes em um dos cantos de sua gaiola. Apresentaram também, rápida perda de peso, com acentuada atrofia da musculatura peitoral.

Segundo a anamnese, cerca de 48h após acentuação agravamento do quadro clínico, as aves foram a óbito. O exame clínico realizado evidenciou acentuada atrofia da musculatura peitoral.

A necrópsia revelou em uma das aves, a presença de massa fibrinosa de cor amarelo-clara (Fig. 1). A retirada dessa massa revelou que o fígado mostrava-se aumentado em seu volume, congesto e com a presença de nódulos de aspecto lardáceo (Fig. 2). Nos rins e baço observou-se congestão e aumento de volume.

Na outra ave, os nódulos além de comprometer o fígado, encontravam-se também ocupando a cavidade abdominal (Fig. 3).

Fragmentos de fígado e rins foram coletados, fixados em solução de formalina neutra a 20%. Os tecidos foram incluídos em parafina, cortados com micrótomo em seções de 5 micrômetros de espessura e corados com hematoxilina e eosina. A histologia possibilitou constatar no fígado, um total desarranjo das trabéculas hepáticas e uma acentuada infiltração leucocitária (Fig. 4) O rim revelou acentuado comprometimento dos túbulos e glomérulos de Malpighi e igualmente intenso infiltrado de células mononucleares abrangendo todo o órgão.

Os achados macroscópicos e histopatológicos observados são compatíveis e característicos de um quadro de Leucose Linfóide.

Já em 1947, foi demonstrado que a leucose linfóide em galinhas tem como agente etiológico um vírus (BURMESTER & COTTRAL, 1947). Trata-se do vírus da

leucose aviária, que pertence ao grupo dos vírus de leucose/sarcoma aviária, família *Retroviridae*, sendo o material genético RNA diplóide. Este vírus apresenta um envelope glicoproteico, com base no qual podem ser classificados em 6 subgrupos: A, B, C, D, E e F (CRITTENDEN & ASTRING, 1987; RITCHIE, 1995; FADLY, 1997). Apesar de ainda não estar confirmado, há fortes indícios de haver envolvimento viral na etiopatogenia da leucose linfóide também em aves silvestres (DORRESTEIN, 1996, 1997).

A contaminação pelo vírus da leucose aviária pode ocorrer tanto por transmissão vertical quanto horizontal (RITCHIE, 1995; FADLY, 1997). A transmissão horizontal provavelmente é a mais importante (RITCHIE, 1995). Aves de vida livre como, por exemplo, os pardais (*Passer domesticus*), podem albergar o vírus da leucose aviária atuando, deste modo, como disseminadores destes vírus, especialmente em áreas próximas a granjas avícolas (VAREJKA & TOMSIK, 1974). Foi verificado que os vírus do subgrupo E são endógenos, sendo transmitidos à prole por meio do genoma (CRITTENDEN & ASTRIN, 1981). Por outro lado, os vírus dos demais subgrupos são transmitidos exogenamente. A transmissão horizontal pode ocorrer diretamente através do contato com sangue, saliva, secreções respiratórias, sêmen ou fezes contaminados, ou indiretamente por meio de insetos contaminados (RITCHIE, 1995).

O vírus da leucose aviária insere um oncogene (gene responsável pelo crescimento e diferenciação celular) no material genético nuclear de células da série linfocítica (Figs. 6 e 7)

Foi verificado em galinhas que a formação neoplásica ocorre lentamente, em um período superior a 16 semanas (RITCHIE, 1995). Este período também parece ser prolongado em aves silvestres, uma vez que as aves afetadas geralmente não são muito jovens (WADSWORTH *et al.*, 1981; LOUPAL, 1984).



Fig. 1 - Ave exibindo massa fibrinosa na cavidade abdominal e nódulos amarelos na superfície hepática.

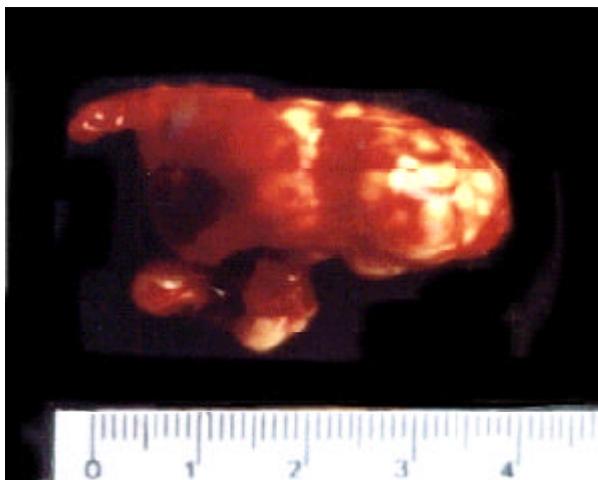


Fig. 2 - Fígado aumentado em seu volume, congesto e exibindo inúmeros nódulos hepáticos.



Fig. 3 - Ave exibindo nódulos de tonalidade amarela e aspecto lardáceo na superfície do fígado e ocupando a cavidade abdominal.

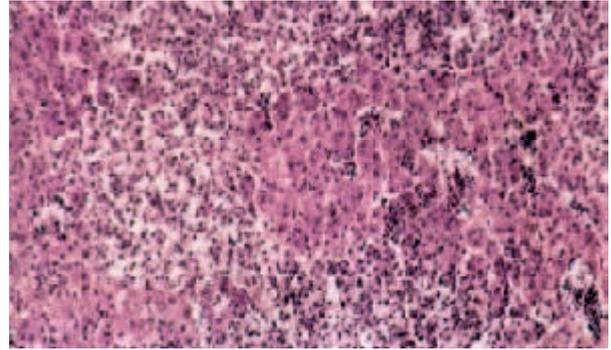


Fig. 4- Corte de fígado corado pela hematoxilina & eosina. Completo desarranjo das trabéculas hepáticas e intenso infiltrado de células linfocitárias. Aumento 100X.

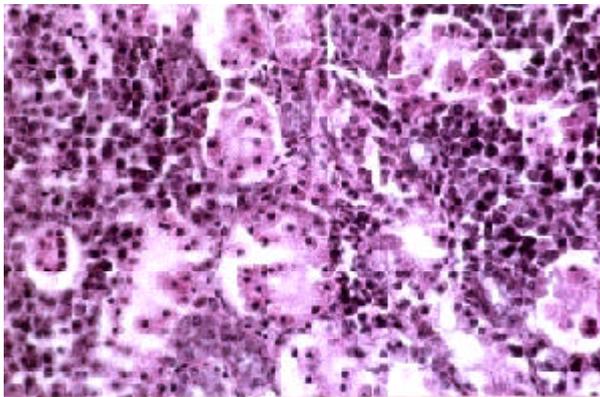


Fig. 5- Corte de fígado corado pela hematoxilina & eosina. Completo desarranjo das trabéculas hepáticas e intenso infiltrado de células linfocitárias. Aumento 100X.

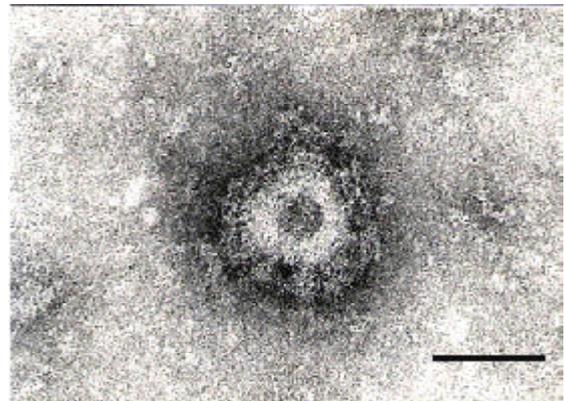


Fig. 6- Corte de rim exibindo intenso infiltrado de células mononucleares com comprometimento do parênquima renal. Aumento 400X.

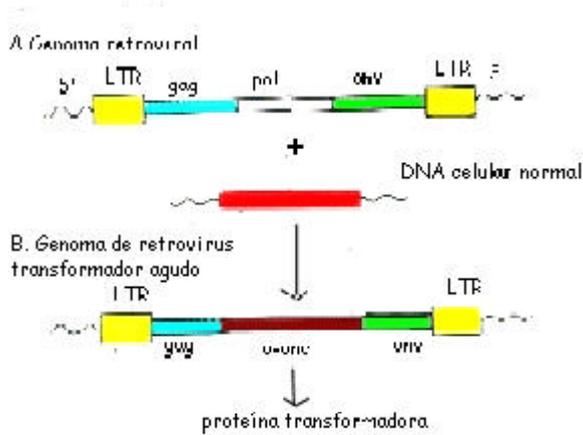


Fig. 7 - Estrutura genômica de um retrovirus replicação competente (A) e transdução de um proto-oncogene para dentro do genoma do retrovírus, produzindo um vírus de transformação aguda (B). Exceção desse grupo, vírus do sarcoma de Rous, nos quais não se perde a informação genética que codifica seus genes de replicação (COTRAN *et al.*, 1989).

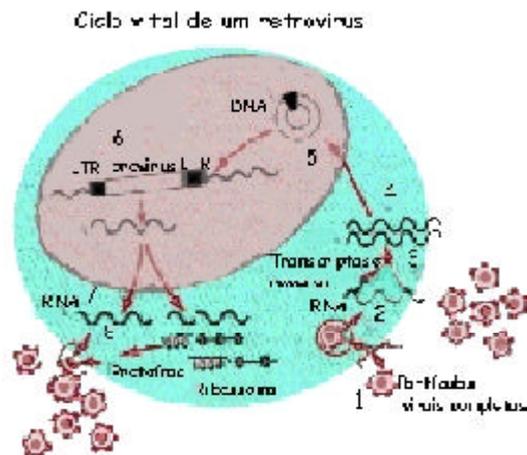


Fig. 8 - Ciclo vital do retrovirus: (1) O retrovirus penetra na célula por um receptor específico (2); o vírus perde seu revestimento em um endossoma (3); o RNA viral é transcrito para DNA viral de cadeia dupla (4) sendo transportado para o núcleo (5) integrando-se ao genoma celular (6). O DNA viral é então transcrito como RNA genômico e RNA mensageiro (7) o qual é traduzado em nova proteína viral que agrega-se à membrana celular para completar o ciclo vital por brotamento (8) (COTRAN *et al.*, 1989).

Em galinhas com leucose linfóide, o fígado geralmente apresenta-se aumentado, com infiltração por linfoblastos. O padrão do envolvimento é geralmente difuso ou miliar, mas também pode ser nodular. Estes tumores também podem estar presentes em outros órgãos, principalmente na bursa de Fabricius, o que ocorre em quase todos os casos. As células neoplásicas são morfológicamente classificadas como linfócitos grandes ou linfoblastos (PAYNE, 1996). Os achados histopatológicos em canários são semelhantes àqueles descritos em galinhas (DORRESTEIN, 1996, 1997).

O fígado e o baço afetados apresentam coloração esbranquiçada ou amarelada. Extensiva infiltração por células neoplásicas também ocorre no baço, rins e mesentério. As células tumorais são morfológicamente classificadas como linfoblastos, apresentam citoplasma basofílico, núcleo grande e vesicular com um ou mais nucléolos proeminentes, sendo freqüente a observação de figuras mitóticas (WADSWORTH *et al.*, 1981).

A realização de hemograma auxilia no diagnóstico. Os animais afetados apresentam acentuada leucocitose com linfocitose, sendo os linfócitos circulantes aparentemente imaturos e, geralmente, apresentam as margens citoplasmáticas recortadas (pseudopodia) (HARRISON & HARRISON, 1986). Pode também auxiliar no diagnóstico a detecção de anticorpos contra o vírus da leucose aviária, que pode ser realizado por diversas técnicas tais como soroneutralização, reação de fixação de complemento e ensaio imunoenzimático (*enzyme-linked immunosorbent assay* - ELISA) (VAREJKA & TOMSIK, 1974; CADMAN *et al.*, 1994; FADLY, 1997). Além disto, também tem sido realizada a detecção de RNA viral por meio de técnica de reação de polimerase em cadeia (*polymerase chain reaction* - PCR) (FADLY, 1997), mas seu emprego atualmente em nosso país está restrito à experimentação.

O tratamento de uma ave com leucose linfóide é difícil e dispendioso. Pode ser tentada quimioterapia com fármacos anti-neoplásicos. Por causa da provável etiologia viral desta doença, os animais afetados possivelmente podem disseminar a leucose linfóide para outras aves. Neste sentido, é recomendável a conscientização do proprietário de uma ave afetada sobre a possibilidade da transmissão (HARRISON & HARRISON, 1986) e que o seu pronto isolamento é uma medida profilática obrigatória.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BURMESTER, B.R. & COTTRAL, G.E. The propagation of filtrable agents producing lymphoid tumors and osteopetrosis by serial passage in chickens. *Cancer Res.*, v.7, p.669-675, 1947.
- CADMAN, H.F.; KELLY, P.J.; ZHOU, R.; DAVELAAR, F.; MASON, P.R. A serosurvey using enzyme-linked immunosorbent assay for antibodies against poultry pathogens in ostriches (*Struthio camelus*) from Zimbabwe. *Avian Dis.*, v.38, n.3, p.621-625, 1994.
- COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. *Patologia estrutural e funcional*. Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan, 1989. p.227-241.
- CRITTENDEN, L.B. & ASTRIN, S.M. Genes, viruses and avian leukosis. *Bioscience*, v.31, p.305-310, 1981.
- DORRESTEIN, G.M. Medicine and surgery of canaries and finches. In: ROSSKOPF, W. & WOERPEL, R. (Eds.). *Diseases of cage and aviary birds*. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. p.915-927.
- DORRESTEIN, G.M. Passerines. In: ALTMAN, R.B.; CLUBB, S.L.; DORRESTEIN, G.M.; QUESENBERRY, K. (Eds.). *Avian medicine and surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. p.867-885.
- FADLY, A.M. Avian retroviruses. *Veterinary Clinics North Am. Food Anim. Pract.*, v.13, n.1, p.71-85, 1997.
- FOWLER, M.E. Infectious and zoonotic diseases. In: FOWLER, M.E. (Ed.). *Zoo & wild animal medicine*. 2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986. p.494-497.
- HARRISON, G.I. & HARRISON, L.R. Disorders of the integument. In: HARRISON, G.I. & HARRISON, L.R. (Eds.). *Clinical avian medicine and surgery*, 1986.
- LOUPAL, G. Leukosen bei zoo- und wildvögeln. *Avian Pathol.*, v.13, n.4, p.703-714, 1984.
- NOBEL, T.A. Avian leukosis (lymphoid) in an egret (*Egretta alba*). *Avian Pathol.*, v.1, n.1, p.75-76, 1972.
- PALMER, G.H. & STAUBER, E. Visceral lymphoblastic leukosis in an African grey parrot. *Vet. Med. Small Anim. Clinician*, v.76, n.9, p.1355, 1981.
- PAYNE, L.N. Leukosis/Sarcoma. In: JORDAN, F.T.W. & PATTISON, M. (Eds.). *Poultry diseases*, 4.ed. London: W.B. Saunders, 1996. p.123-133.
- PORTUGAL, M.A.S.C. & LEME, M.C.M. - Linfomatose em ave passeriforme (*Serinus canarius*, variedade Roller). In: REUNIÃO ANUAL DO INSTITUTO BIOLÓGICO, 4., 1991, São Paulo, *Resumos*. São Paulo: 1991. p.31. Resumo 061.
- RITCHIE, B.W. *Retroviridae*. In: RITCHIE, B.W. (Ed.). *Avian viruses: function and control*. Lake Worth: Wingers Publishing, 1995. p.365-377.
- VAREJKA, F. & TOMSIK, F. The role of house sparrow (*Passer domesticus* L.) in the spread of leukosis viruses in poultry. I. Determination of neutralizing antibodies. *Acta Vet. Brno*, v.43, n.4, p.367-370, 1974.
- WADSWORTH, P.F.; JONES, D.M.; PUGSLEY, S.L. Some cases of lymphoid leukosis in captive wild birds. *Avian Pathol.*, v.10, n.4, p.499-504, 1981.

Recebido em 7/4/03

Aceito em 7/1/04