

UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL
CAMPUS REALEZA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE, BEM-ESTAR E PRODUÇÃO
ANIMAL SUSTENTÁVEL NA FRONTEIRA SUL

JOSÉ PAOLO CAMILLO

ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA E DE DERRAMES CAVITÁRIOS EM
CONDENAÇÕES POR SÍNDROME ASCÍTICA E PERICÁRDICA EM
ABATEDOUROS DE AVES NO NOROESTE DO RIO GRANDE DO SUL.

REALEZA

2024

JOSÉ PAOLO CAMILLO

**ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA E DE DERRAMES CAVITÁRIOS EM
CONDENAÇÕES POR SÍNDROME ASCÍTICA E PERICÁRDICA EM
ABATEDOUROS DE AVES NO NOROESTE DO RIO GRANDE DO SUL.**

Dissertação apresentada para o Programa de Pós-Graduação em Saúde, Bem-estar e Produção Animal Sustentável na Fronteira Sul da Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS), como requisito para obtenção do título de Mestre em Saúde, Bem-Estar e Produção Animal Sustentável na Fronteira Sul.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Henrique Bráz

REALEZA

2024

Bibliotecas da Universidade Federal da Fronteira Sul - UFFS

Camillo, José Paolo

Análise histopatológica e de derrames cavitários em
condenações por síndrome ascítica e pericárdica em
abatedouros de aves no noroeste do Rio Grande do Sul. /
José Paolo Camillo. -- 2024.

41 f.:il.

Orientador: Doutor Paulo Henrique Bráz

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal da
Fronteira Sul, Programa de Pós-Graduação em Saúde,
Bem-Estar e Produção Animal Sustentável Na Fronteira
Sul, Realeza,PR, 2024.

1. produção avícola. 2. síndrome ascítica. 3.
histopatologia. 4. ornitologia. I. Bráz, Paulo Henrique,
orient. II. Universidade Federal da Fronteira Sul. III.
Título.

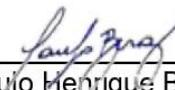
JOSÉ PAOLO CAMILLO

**ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA E DE DERRAMES CAVITÁRIOS EM
CONDENAÇÕES POR SÍNDROME ASCÍTICA E PERICÁRDICA EM
ABATEDOUROS DE AVES NO NOROESTE DO RIO GRANDE DO SUL.**

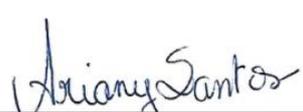
Dissertação apresentada para o Programa de Pós-Graduação em Saúde, Bem-estar e Produção Animal Sustentável na Fronteira Sul da Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS), como requisito para obtenção do título de Mestre em Saúde, Bem-Estar e Produção Animal Sustentável na Fronteira Sul.

Este trabalho foi defendido e aprovado pela banca em 08/03/2024.

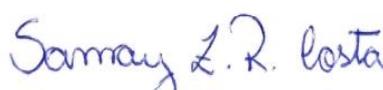
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Paulo Henrique Braz – UFFS
Orientador



Prof.^a Dr.^a Ariany Carvalho dos Santos – UFGD
Avaliador



Prof.^a Dr.^a Samay Zillmann Rocha Costa – IFFAR
Avaliador

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, expresso minha gratidão a Deus por me permitir chegar até aqui. Minha mãe, dona Irene Camillo, merece um agradecimento especial pelo seu esforço incansável em me manter estudando.

Meu orientador, Paulo Henrique Bráz, foi uma fonte constante de incentivo e não me deixou desistir frente às dificuldades, por isso, sou grato a ele. A professora Samay Zillmann Rocha Costa, a espinha dorsal desta pesquisa, merece minha profunda gratidão por suas valiosas colaborações. Ao Instituto Federal Farroupilha *campus* de Frederico Wesphalen, obrigado por ter cedido espaço para trabalhar em sua estrutura.

Agradeço aos docentes do PPG-SBPAS e à UFFS pela receptividade e contribuição essencial para a estruturação deste estudo. Por fim, mas não menos importante, meus colegas Bruna Alves Ottobeli, Larissa Grunitzky, Natasha Rocha da Silva, João Rogério Centenaro, Júnior César Ferron e Patrícia Fumagalli Jaeger foram fundamentais para tirar este trabalho do papel. A todos vocês, meu sincero obrigado.

RESUMO

Dados mais recentes da Associação Brasileira de Proteína Animal apontam que o Brasil produziu em 2021, mais de 14 milhões de toneladas de carne de frango, consolidando sua posição como um dos principais produtores e exportadores globais de carne de frango. A ascite representa a principal causa de condenação de carcaças de frangos no abate sob inspeção estadual no Rio Grande do Sul e é uma das principais causas de morbidade e mortalidade no campo. O objetivo deste trabalho foi caracterizar os derrames cavitários e compreender as alterações histopatológicas cardíacas, pulmonares e hepáticas de frangos de corte com ascite. Foram incluídas 45 carcaças de frango retidas nas linhas de inspeção por derrame cavitário livre na cavidade abdominal, e os respectivos fígados, corações e pulmões; e 10 carcaças de animais saudáveis para compor o grupo controle. As efusões foram aspiradas utilizando seringas e acondicionadas em tubo contendo ácido etilenodiamino tetra- acético (EDTA). As amostras de fígado, coração e pulmão, foram acondicionadas em formol a 10%. Os derrames foram submetidos a exame físico, químico e sedimentoscópico. Os fragmentos de tecido foram incluídos em parafina, cortados em micrótomo rotativo a 5 μ , corados pela coloração de hematoxilina e eosina e submetidos a microscopia de campo claro. Nos derrames, observou-se predomínio de transudatos pobres em proteína e predomínio celular composto por linfócitos. Já a análise histopatológica revelou alterações associadas principalmente a hipertensão pulmonar e hipertensão portal. A alteração cardíaca mais frequente foi o espessamento do epicárdio, que por vezes, continha infiltrado inflamatório, o que pode indicar um processo infeccioso. Todos esses resultados confirmam a hipótese de que ascite esteja relacionada a mecanismos compensatórios ineficazes contra a hipóxia tecidual.

Palavras-chave: derrame cavitário; hipertensão pulmonar; hipertensão portal; síndrome ascítica.

ABSTRACT

The latest data from the Brazilian Animal Protein Association indicates that Brazil produced more than 14 million tons of chicken meat in 2021, consolidating its position as one of the main global producers and exporters of chicken meat. Ascites represents the main cause of condemnation of chicken carcasses in slaughter under state inspection in Rio Grande do Sul and is one of the main causes of morbidity and mortality in the field. The objective of this work was to characterize the cavitory effusions and understand the histopathological alterations of the heart, lungs, and liver of broiler chickens with ascites. 45 carcasses composed an experimental group, retained on inspection lines due to free cavitory effusion in the abdominal cavity, and their respective livers, hearts, and lungs; and 10 carcasses of healthy animals to compose the control group. The effusions were aspirated using syringes and stored in a tube containing ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA). The liver, heart, and lung samples were stored in 10% formalin. The effusions were subjected to physical, chemical, and sedimentoscopic examination. The tissue fragments were included in paraffin, cut in a rotary microtome at 5 μ , stained by hematoxylin and eosin staining, and subjected to bright field microscopy. In the effusions, there was a predominance of transudates poor in protein and cellular predominance composed of lymphocytes. The histopathological analysis revealed alterations associated mainly with pulmonary hypertension and portal hypertension. The most frequent cardiac alteration was the thickening of the epicardium, which sometimes contained an inflammatory infiltrate, which may indicate an infectious process. All these results confirm the hypothesis that ascites is related to ineffective compensatory mechanisms against tissue hypoxia.

Keywords: cavitory effusion; pulmonary hypertension; portal hypertension; ascitic syndrome.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Lesões histopatológicas pulmonares, cardíacas e hepáticas encontradas em frangos de corte acometidos por ascite.....	23
---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Correlação dos tipos de derrames cavitários com alterações microscópicas pulmonares.....	24
Tabela 2 – Correlação dos tipos de derrames cavitários com alterações microscópicas hepáticas.....	24
Tabela 3 – Correlação dos tipos de derrames cavitários com alterações microscópicas cardíacas.....	24

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2.1	FISIOPATOGENIA.....	14
2.2	SINAIS CLÍNICOS.....	16
2.3	FATORES AMBIENTAIS.....	17
3	MATERIAL E MÉTODOS.....	18
3.1	AMOSTRAGEM.....	18
3.2	ANÁLISE DE EFUSÃO.....	18
3.3	AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA.....	19
4	RESULTADOS.....	21
5	DISCUSSÃO.....	25
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	32
	REFERÊNCIAS.....	33
	ANEXO A – PARECER FAVORÁVEL DO COMISSÃO DE ÉTICA NO	
	USO DE ANIMAIS.....	40

1 INTRODUÇÃO

O Brasil, atualmente um dos maiores produtores e o principal exportador de carne de frango do mundo (PROCOPIO E LIMA, 2020), teve uma produção de 14,3 milhões de toneladas em 2021, com cerca de 64% desse total proveniente da região sul. No Rio Grande do Sul, o frango é o segundo principal produto do agronegócio, atrás apenas da soja, e o principal produto de origem animal. A proteína avícola representa 13% do valor bruto da produção no estado. Em 2020, a receita do agronegócio gaúcho foi de R\$ 190 bilhões, equivalente a 40% do Produto Interno Bruto (PIB) estadual (ABPA, 2023). Portanto, a minimização de perdas por condenações parciais ou totais durante o abate é uma estratégia importante para impulsionar o crescimento do PIB estadual.

Ao comparar o número de aves encaminhadas ao abate em 2012 e em 2020, houve um aumento de cerca de 8% (BRASIL, 2023). Esse aumento reflete o baixo custo da produção no Brasil, alta qualidade do produto final, bons índices zootécnicos e bom *status* sanitário (SOUZA *et al.*, 2021).

Dentre as condenações na linha de abate, a síndrome ascítica é uma das principais causas de descarte de carcaças nas indústrias do país. É uma das principais causas de prejuízos na avicultura nos meses de inverno na América do Sul, seja devido ao aumento da mortalidade, seja no abatedouro, devido às condenações totais e parciais de carcaça (ABREU *et al.*, 2010). No Brasil, independente da altitude ou época do ano é observado com maior frequência na região sul devido ao clima temperado e invernos bem definidos (JAENISCH *et al.*, 2001). Estima-se que a síndrome seja responsável por prejuízos de aproximadamente US\$ 100 milhões por ano em todo o mundo (SOUZA *et al.*, 2021).

Os serviços de inspeção federal e estadual obedecem ao Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal – RIISPOA, Decreto 9013, de 29 de março de 2017. Essa norma estabelece que:

As carcaças de aves ou os órgãos que apresentem evidências de processo inflamatório ou lesões características de artrite, aerossaculite, coligranulomatose, dermatose, dermatite, celulite, pericardite, enterite, ooforite, hepatite, salpingite, **síndrome ascítica**, miopatias e discondroplasia tibial devem ser julgados de acordo com os seguintes critérios: I - quando as lesões forem restritas a uma parte da carcaça ou somente a um órgão, apenas as áreas atingidas devem ser condenadas; ou

II - quando a lesão for extensa, múltipla ou houver evidência de caráter sistêmico, as carcaças e os órgãos devem ser condenados (BRASIL, 2017, grifo nosso).

Existem quatro destinos para os quais as carcaças podem ser conduzidas na linha de abate: condenação total, condenação parcial, aproveitamento condicional e liberação para consumo em natureza. Quando a carcaça toda é considerada imprópria para consumo, é descartada a carcaça inteira, chamamos de condenação total. Quando apenas parte dela é descartada, chamamos de condenação parcial. E quando partes da carcaça devem ser submetidas a tratamento específico que assegure a inocuidade, cozimento por exemplo, chamamos de aproveitamento condicional (BRASIL, 2017).

Em frangos de corte, a ascite é a condenação total que mais acontece em abate de aves em frigoríficos sob inspeção estadual no Rio Grande do Sul, seguida de colibacilose e de aspecto repugnante (SISTEMA DE DEFESA AGROPECUÁRIA DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL, 2021). Entre os anos de 2002 a 2006 foram condenadas, nos Serviços de Inspeção Federal (SIF) do Rio Grande do Sul, 20 milhões de carcaças no estado, e aproximadamente 9% desse montante foram condenações de síndrome ascítica (JACOBSEN; FLÔRES, 2008).

O estudo dos fluídos se torna importante, tendo em vista que 24% do componente hídrico que constitui o corpo dos animais corresponde a líquidos extracelulares, que incluem os líquidos plasmático, intersticial e transcelular, encontrados em órgãos ocos e cavidades corporais. Os líquidos cavitários estão em cavidades fechadas e revestidos pelas membranas parietal, que reveste a cavidade, e pela visceral, que reveste a superfície dos órgãos; e podem ser classificados em líquido pleural, pericárdico, peritoneal e celomático (BEG *et al.*, 2001; ALONSO *et al.*, 2019).

O líquido ascítico, em situações fisiológicas é claro e incolor, com pequena celularidade e volume variando conforme sua localização e tamanho do animal. Em situações patológicas, o aumento da quantidade de líquidos é denominado derrame ou efusão, podendo ser um derrame abdominal, denominado de ascite; ou cardíaco, chamado de derrame pericárdico; e podem então ser analisados quanto a suas características físicas, como coloração e densidade; ou químicas, pela dosagem de metabólitos e catabólitos por exemplo; e celulares, pela verificação da presença e morfologia celulares. Os fluidos podem ser classificados em transudato pobre em

proteínas, transudato rico em proteínas e em exsudato. A análise de fluidos fornece importantes dados para identificar a fisiopatologia e possível etiologia do processo (AKKOK *et al.*, 2007; ANGELI *et al.*, 2018).

Dessa forma, o objetivo deste trabalho foi caracterizar os derrames cavitários encontrados nas carcaças de frangos acometidas por ascite e descrever as alterações microscópicas cardíacas, hepáticas e pulmonares que possam estar relacionadas a este transtorno.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A ascite, também conhecida como síndrome da hipertensão pulmonar, é um distúrbio metabólico que se caracteriza por hipoxemia, aumento da carga de trabalho do sistema cardiopulmonar, congestão venosa central, acúmulo excessivo de líquido nas cavidades do corpo, hipertrofia do ventrículo direito, coração flácido e, eventualmente, morte (EKANAYAKE *et al.*, 2002).

Durante as últimas décadas, o frango moderno passou por uma seleção genética que visava aumentar suas taxas de crescimento, síntese proteica, eficiência alimentar e rendimento de carcaça, enquanto reduzia a deposição de gordura. Linhagens modernas de frangos de corte agora alcançam o peso de abate em um tempo significativamente menor, cerca de 60% menos do que as linhagens de 40 anos atrás. No entanto, a capacidade cardiopulmonar desses frangos de corte modernos continua muito semelhante à capacidade das antigas linhagens, o que exige que seu sistema cardiopulmonar exerça sua função sob o limite fisiológico para a espécie (BAGHBANZADEH; DECUYPERE, 2008).

Esta evolução genética justifica o aumento na ocorrência de síndromes metabólicas, dentre as quais podemos destacar o estresse calórico, a morte súbita e a ascite (ROSÁRIO *et al.*, 2004).

Em altitudes elevadas, a pressão parcial de oxigênio reduzida pode aumentar significativamente a incidência de ascite em frangos de corte. Embora em lotes bem manejados a incidência seja baixa, essa síndrome ainda causa perdas econômicas consideráveis na indústria avícola. Já em regiões de baixa altitude, a baixa oxigenação durante os períodos de crescimento rápido pode agravar as limitações anatômicas e fisiológicas do sistema cardiopulmonar das aves, contribuindo para o surgimento da ascite. Estudos estimam que aproximadamente 4,7% dos frangos de corte em todo o mundo sejam afetados por essa doença (WIDEMAN, 2000; ROSÁRIO *et al.*, 2004).

A capacidade pulmonar nem sempre atende às demandas de oxigênio necessárias para o rápido crescimento. Isso resulta em capacidade prejudicada de regular o balanço de energia sob condições extremas, como baixa temperatura ambiente ou alta altitude. Se o pulmão da ave cresce mais lentamente do que o resto do corpo, ocorre hipóxia e ascite (BAGHBANZADEH; DECUYPERE, 2008).

2.1 FISIOPATOGENIA

A síndrome da hipertensão pulmonar, também conhecida como síndrome ascítica, é um fenômeno complexo cuja causa permanece incerta, apesar de intensas investigações recentes. Sua patogênese é influenciada por uma variedade de fatores, incluindo manejo, nutrição, ambiente e doenças. O rápido crescimento e o clima frio são considerados fatores principais, e acredita-se que exista um componente genético predisponente (WIDEMAN, 2000; MOREIRA, 2011).

Essa síndrome pode ser o resultado de uma ou mais alterações fisiológicas que levam ao aumento da produção e/ou diminuição da remoção de linfa peritoneal. Entre essas alterações estão a obstrução da drenagem linfática, a diminuição da pressão oncótica plasmática, o vazamento de fluido devido ao aumento da permeabilidade vascular e o aumento da pressão portal secundária à insuficiência ventricular direita ou dano hepático (BAGHBANZADEH; DECUYPERE, 2008; GUPTA, 2011).

Para compensar a hipóxia, o ritmo cardíaco aumenta para atender às demandas do metabolismo oxidativo dos tecidos em crescimento acelerado. Em situações de hipóxia prolongada, o organismo desencadeia uma vasodilatação da circulação periférica, resultando em um maior retorno de sangue ao coração (JAENISCH *et al.*, 2001). Como resposta à hipóxia, a medula óssea começa a produzir mais hemácias, tornando o sangue mais denso devido ao aumento do hematócrito e da hemoglobina. Isso agrava a hipertensão pulmonar, dificultando a passagem do sangue pelos capilares pulmonares e prejudicando as trocas gasosas. Como consequência, ocorre a hipertrofia do ventrículo direito e disfunção da válvula atrioventricular direita, permitindo refluxo pela veia cava (DECUYPERE *et al.*, 2000).

Os espaços intercelulares nas paredes dos capilares hepáticos são maiores do que em outros tecidos, favorecendo a congestão hepática e o extravasamento de líquido pela superfície do fígado. Quando a velocidade do extravasamento supera a capacidade das membranas abdominais de absorver o transudato, ocorre a ascite. A pressão do líquido extravasado nos sacos aéreos pode levar à morte da ave por insuficiência respiratória (ROSÁRIO *et al.*, 2004; MOREIRA *et al.*, 2011).

Com a síndrome instalada, a ave se alimenta menos, o que leva a diminuição do ganho de peso e da conversão alimentar, e se não vier a morrer na granja, acaba

sendo condenada no abatedouro (ROSÁRIO *et al.*, 2004). Como a síndrome é asséptica, a condenação nas linhas de inspeção se dá principalmente pelo aspecto repugnante que ela enseja à carcaça (JAENISCH *et al.*, 2001).

As proteínas plasmáticas, especialmente a albumina, são as principais responsáveis pela pressão oncótica sanguínea. A diminuição da proteína plasmática pode ser resultado da perda de linfa rica em proteínas do fígado ou de um processo de congestão sanguínea à hipertrofia ventricular direita. Danos vasculares e subsequente vazamento de fluido e proteínas através do epitélio vascular podem ser causados por infecções virais e/ou bacterianas e toxinas. O aumento da pressão hidrostática vascular pode ser resultado de patologias hepáticas, patologias da válvula atrioventricular direita, hipertensão pulmonar e diversas patologias cardíacas (BISWAS, 2019).

A pequena estatura, a grande porcentagem de peito, a pressão do conteúdo abdominal sobre os sacos aéreos e o pequeno volume pulmonar podem estar envolvidos no aumento da incidência da síndrome de ascite. O sistema respiratório das aves possui pulmões rígidos de volume fixo, que não se expandem ou contraem a cada respiração como os pulmões dos mamíferos. Os capilares sanguíneos e aéreos formam uma rede que permite que os pequenos capilares sanguíneos do pulmão se dilatam muito pouco para acomodar o aumento do fluxo sanguíneo. Teoricamente então, prevê-se que a capacidade de difusão pulmonar, a carga arterial de O₂ e a eliminação de CO₂ sejam melhores em um pulmão parabronquico, em comparação com um pulmão alveolar com os mesmos gases inspirados e demandas metabólicas (ABREU, 1998; BAGHBANZADEH; DECUYPERE, 2008).

Rações altamente nutritivas e com altas taxas de ingestão contribuem para a ocorrência da ascite. Por mais que a taxa de crescimento possa influenciar doenças metabólicas durante todo o período de produção de frangos de corte, pesquisas mostram que o período inicial é particularmente importante. Estudos demonstram que a restrição alimentar precoce retarda o metabolismo das aves e reduz a exigência de oxigênio, o que pode contribuir para a queda na ocorrência de ascite no lote. Essa restrição alimentar desacelera o ganho de peso e favorece o amadurecimento do sistema cardiorrespiratório (BISWAS, 2019).

2.2 SINAIS CLÍNICOS

Em frangos de corte, a ascite se manifesta através de sinais clínicos como apatia, crista e barbela arroxeados, dispneia e penas eriçadas. À medida que o quadro evolui, observa-se distensão abdominal, dificuldade de locomoção e diminuição do apetite, resultando em perda de peso. Em estágios avançados, pode levar à morte (JAENISCH *et al.*, 2001).

Os achados pós-morte revelam uma série de alterações. Há presença de edema generalizado, acúmulo de líquido no pericárdio e edema pulmonar. O coração apresenta-se flácido e aumentado, com hipertrofia e dilatação notáveis, especialmente no ventrículo direito. Além disso, são observadas alterações hepáticas variáveis, hipoxemia, crista pálida e um nível elevado de hematócrito sanguíneo (BISWAS, 2019).

Os machos tendem a desenvolver ascite mais que as fêmeas. Isso é atribuído à maior taxa de crescimento e conversão alimentar. A incidência da ascite é maior em frangos com baixa taxa de conversão alimentar combinada com alta taxa de crescimento (DECUYPERE *et al.*, 2000).

Visto que a doença está intimamente relacionada ao sistema cardiorrespiratório, os parâmetros hematológicos podem ser usados para avaliar a ascite, acompanhado da relação ventrículo direito/ventrículo total, após abate. As aves que apresentam a relação ventrículo direito/ventrículo total maior que 0,37 devem ser consideradas ascíticas (ROSÁRIO *et al.*, 2004).

Uma ave que apresente um saco pericárdio com um volume maior que 4 ml de transudato já pode ser considerado como hidropericárdio. O líquido ascítico consiste em um transudato translúcido com densidade geralmente menor que 1,015, contém 2,84g/100ml de proteína, 4,04 mg/ml de lipídios totais, 2,55g/ml de ácido desoxirribonucléico e poucas células brancas (JAENISCH *et al.*, 2001; HULAN *et al.*, 1984).

2.3 FATORES AMBIENTAIS

O efeito da alta altitude é uma diminuição na pressão parcial de oxigênio. Quando as aves são expostas a baixos níveis de oxigênio atmosférico, os vasos sanguíneos pulmonares se contraem e a resistência vascular pulmonar aumenta. Esse aumento da pressão arterial pulmonar pode, com o tempo, causar hipertrofia ventricular direita e resultar em ascite (BAGHBANZADEH; DECUYPERE, 2008; ACAR *et al*, 1995).

Temperaturas frias desencadeiam a ascite porque aumentam as necessidades metabólicas de oxigênio e porque aumentam a hipertensão pulmonar, que é atribuída a um aumento do débito cardíaco induzido pelo frio, em vez de ser causado por vasoconstrição pulmonar hipoxêmica. A exposição ao frio durante a criação tem um efeito duradouro na incidência de ascite. O estresse por frio durante as primeiras duas semanas de vida afeta a taxa metabólica da ave por várias semanas e aumenta sua suscetibilidade à ascite (BAGHBANZADEH; DECUYPERE, 2008).

Acredita-se que a má ventilação pode diminuir o nível de oxigênio ambiental ou aumentar os níveis de compostos tóxicos, como o monóxido de carbono, o dióxido de carbono, amônia ou até mesmo a poeira ambiental, o que pode levar a efeitos prejudiciais nos sistemas respiratório ou cardiovascular das aves e promover o desenvolvimento de ascite, contudo não há estudos suficientes para firmar isso (GUPTA, 2011; BISWAS, 2019).

Apesar da etiologia e patogênese da síndrome ascítica em frangos de corte serem amplamente estudadas, há poucos trabalhos sobre o líquido ascítico em si. O conhecimento da natureza e dos constituintes do líquido ascítico pode facilitar o entendimento dos eventos fisiopatológicos que levam à síndrome. Via de regra, o que se sabe hoje é que os transudatos das aves são caracterizados por baixa celularidade quando comparados ao plasma, conteúdo de proteína total inferior a 3 g/dl, coloração clara a amarela e composição celular não inflamatória (EKANAYAKE *et al.*, 2002).

3 MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi conduzido com aprovação da Comissão de Ética para Uso Animal sob protocolo 3452130422, com parecer favorável em 13 de abril de 2022.

3.1 AMOSTRAGEM

A amostragem é composta por dois grupos distintos: um grupo controle e um grupo experimental. O grupo experimental é composto por 45 amostras de derrame cavitário oriundas de carcaças de frangos de corte das linhagens comerciais Ross e Cobb, pesando entre 3 e 5kg provenientes de frigoríficos com inspeção estadual, retidas em linha de inspeção pela presença de derrame cavitário livre na cavidade abdominal (linha A), órgãos abdominais e/ou coração (linha B). As efusões foram aspiradas da cavidade abdominal utilizando seringas de 20mL, com posterior armazenamento em tubo contendo EDTA (ácido etilenodiamino tetra-acético). Todas as amostras foram mantidas sob refrigeração entre 2 e 8°C até o momento do processamento.

Desse grupo experimental de 45 carcaças, foram coletados fragmentos de fígado, coração e pulmão. As amostras foram acondicionadas em recipiente contendo solução de formalina tamponada a 10%. Para compor o grupo controle, foram coletadas 10 carcaças com ausência de critérios de condenação total ou parcial, de acordo com as diretrizes do RIISPOA.

3.2 ANÁLISE DE EFUSÃO

As amostras de derrames foram submetidas aos exames físico, químico e sedimentoscópico. No exame físico, os critérios avaliados foram coloração, densidade, aspecto e quantificação plasmática de proteínas. A coloração e o aspecto foram analisados por inspeção visual. Para a densidade e medição das proteínas plasmáticas totais, as amostras foram acondicionadas em microtubo

capilar, centrifugadas a 10 mil RPM (rotações por minuto) por 3 minutos em centrífuga para micro-hematócrito e analisadas por refratometria.

No exame químico, foram usadas tiras reagentes comerciais (Urigold®, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil) para avaliação do pH (potencial de hidrogênio), urobilinogênio, bilirrubina, proteínas, corpos cetônicos, nitrito e glicose. A interpretação desse teste foi realizada de acordo com a alteração colorimétrica observada entre 30 e 60 segundos após imersão das fitas nos tubos contendo as amostras por aproximadamente um segundo. Mudanças observadas após dois minutos de imersão foram desconsideradas.

Para análise de sedimento, foram realizadas a contagem celular total e determinação do predomínio celular apresentado. A contagem de células foi realizada automaticamente em contador hematológico (Medmax®, São Paulo, São Paulo, Brasil). Para a análise morfológica, as amostras foram centrifugadas a 2500 RPM durante cinco minutos, com posterior retirada do sobrenadante e análise do sedimento. Em seguida, em uma lâmina previamente limpa e identificada, foram pipetados 25µL das amostras para confecção do esfregaço. Após a secagem natural, as lâminas foram coradas com corante tipo Romanowski - Panótico rápido (Laborclin®, São Paulo, São Paulo, Brasil) e analisadas por microscopia de campo claro em objetiva de 100x (Primo Star Weiss).

Ao final da análise, de acordo com os resultados obtidos na contagem total de células nucleadas e mensuração das proteínas totais, os derrames foram classificados como exsudato séptico, exsudato asséptico, transudato rico em proteínas e transudato pobre em proteínas, conforme Thompson e Rebar, 2016. Para diferenciar exsudatos sépticos de assépticos, foi considerada a presença ou ausência de estruturas compatíveis com bactérias na análise de sedimento.

3.3 AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA

Os fragmentos de amostras de coração, fígado e pulmão dos animais foram processados de forma rotineira, incluídos em parafina, cortados em micrótomo rotativo a espessura de 5µm e corados pela coloração de hematoxilina e eosina

(NUNES; CINSA, 2016). Por fim, as lâminas histológicas foram avaliadas em microscópio óptico (Novel L3000 T).

Foi utilizada a estatística descritiva para as lesões encontradas nos tecidos histológicos e para a ocorrência de celularidades em efusão.

4 RESULTADOS

Das 45 amostras de derrame analisadas, observou-se predominância de transudatos pobres em proteínas, correspondendo a 68,9% dos casos (31/45), seguidos pelos transudatos ricos em proteínas com 20% (9/45) e, em menor proporção, exsudatos assépticos, encontrados em 11,1% dos casos (5/45). Não foram encontrados exsudatos sépticos entre as amostras analisadas. Na citologia, foi observado predomínio celular composto por linfócitos em 41 casos, enquanto três amostras tiveram presença predominante de células mesoteliais e uma de heterófilos.

Referente à avaliação histológica do pulmão, 27 das 45 amostras apresentaram hipertrofia moderada/acentuada do músculo liso do parabrônquio (Figura 1A). 11 das 45 amostras apresentaram hipertrofia leve, e as outras sete não apresentaram alterações de hipertrofia do músculo liso do parabrônquio. Foram registradas 12 ocorrências de congestão acentuada, 17 lesões de congestão moderada e sete de congestão discreta. Apenas nove amostras não apresentaram características de qualquer congestão.

A análise das amostras de tecido pulmonar revelou a presença de nódulos cartilagosos em 13 delas, sendo que nove apresentaram nódulos de forma discreta e quatro de forma moderada. Além disso, foi detectada hemorragia perivascular moderada em duas amostras, enquanto uma amostra exibiu hemorragia leve multifocal, conforme ilustrado na Figura 1B. Observou-se também hiperplasia moderada do epitélio do parabrônquio em seis amostras, detalhada na Figura 1A, e metaplasia moderada do mesmo tecido em cinco amostras pulmonares.

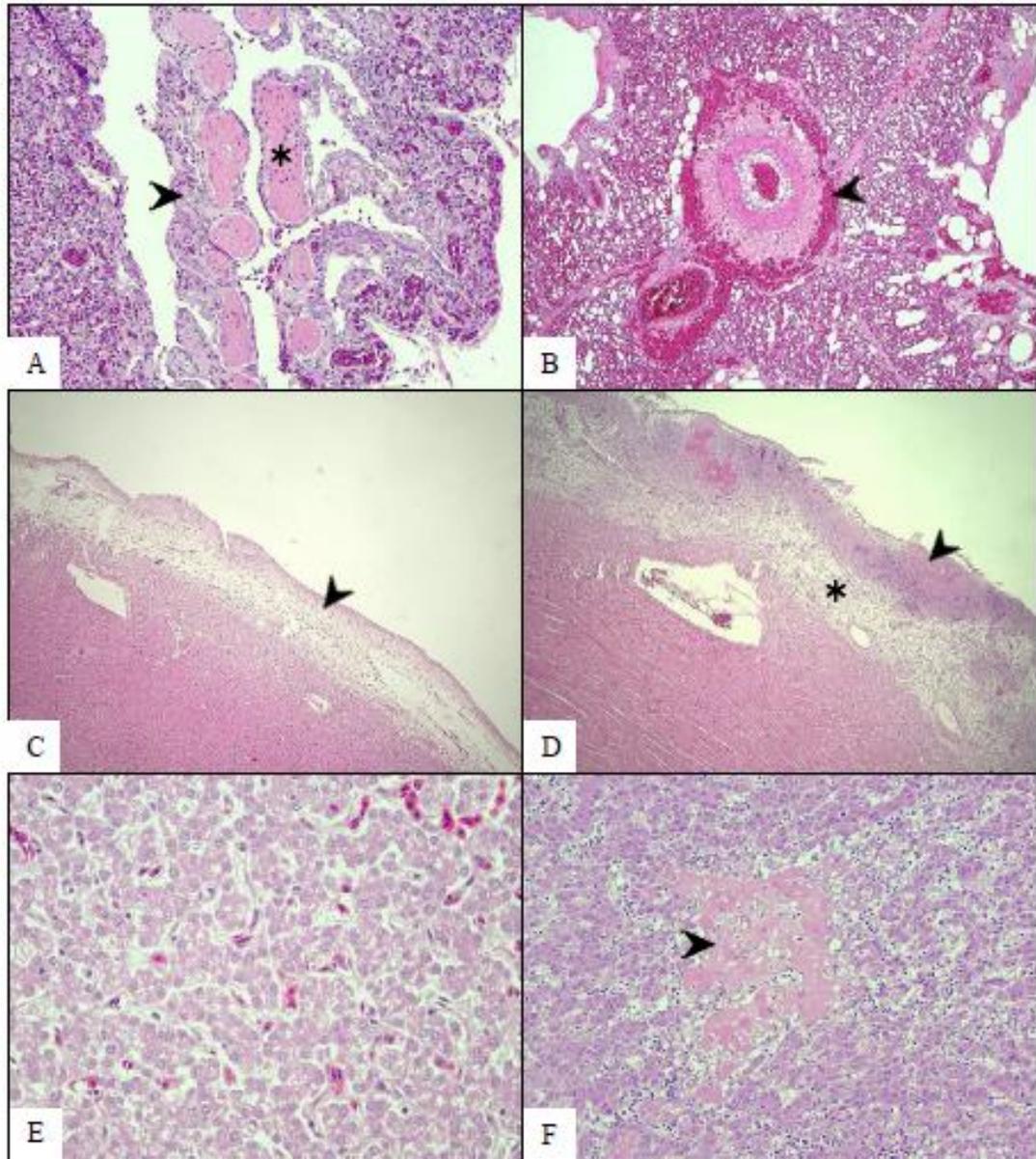
Em uma amostra de tecido dos pulmões, foi visualizada área focal de necrose com imagens negativas sugestivas de hifas, compatível com pneumonia fúngica granulomatosa. No grupo controle, cinco animais tiveram congestão, quatro tiveram hipertrofia do músculo liso do parabrônquio e um teve espessamento do tecido conjuntivo do parabrônquio. Todas as amostras – tanto para o grupo experimental, quanto controle - continham pelo menos uma alteração anatomopatológica. As lesões pulmonares encontradas na patologia foram

relacionadas com os resultados das análises dos derrames e discriminadas na Tabela 1.

No coração das aves com ascite, a principal alteração histológica observada foi espessamento leve a acentuado do epicárdio visto em nove amostras das 45 (Figura 1C) com deposição de fibrina e infiltrado inflamatório misto (linfócitos, macrófagos e heterófilos), interpretadas como pericardite fibrinosa. Em uma amostra observou-se área focal de moderada fibrose intersticial acompanhada de moderada atrofia de cardiomiócitos e epicardite (Figura 1D). Não foram detectadas anormalidades no grupo controle. Na Tabela 3, foram estratificadas as lesões cardíacas encontradas na patologia e relacionadas com os resultados das análises dos derrames.

Dentre os órgãos analisados, o fígado conteve a maior diversidade de alterações anatomopatológicas. Das 45 amostras de fígado, duas apresentaram espessamento leve e 14 apresentaram espessamento acentuado da cápsula. Das 45 amostras, uma apresentou infiltrado inflamatório acentuado e quatro apresentaram infiltrado moderado. Ainda, quatro amostras apresentaram tumefação celular difusa e uma apresentou tumefação de grau leve (Figura 1E). Três amostras apresentaram colangite focal, sendo uma associada a necrose do ducto biliar. Três amostras apresentaram necrose com perda de hepatócitos, conforme ilustrado na Figura 1F. Três amostras apresentaram congestão leve, cinco amostras apresentaram congestão moderada e duas apresentaram congestão centrolobular. No grupo controle, quatro animais não apresentaram alterações, à exceção de uma amostra com moderada quantidade de microgranulomas. Na Tabela 2, as lesões hepáticas encontradas na patologia foram correlacionadas com os resultados das análises dos derrames. A maioria das aves apresentou mais de uma ocorrência para cada órgão na histopatologia.

Figura 1 - Lesões histopatológicas pulmonares, cardíacas e hepáticas encontradas em frangos de corte acometidos por ascite.



Legenda: A: acentuada hipertrofia do músculo liso do parabrônquio (asterisco) e hiperplasia do epitélio (ponta de seta). Objetiva 20x, coloração HE. B: Moderada hemorragia perivascular no pulmão (ponta de seta). Objetiva 10x, coloração HE. C: moderado espessamento do epicárdio, já em fase de organização (ponta de seta). Objetiva 4x, coloração HE. D: epicardite acentuada, com epicárdio marcadamente expandido (ponta de seta), presença de fibrina e células inflamatórias (asterisco). Objetiva 4x, coloração HE. E: hepatócitos apresentando moderada tumefação celular difusa. Objetiva 40x, coloração HE. F: área focal de necrose com perda de hepatócitos e deposição de material proteináceo, amorfo, semelhante a fibrina (ponta de seta). Objetiva 20x, coloração HE. Fonte: elaborado pelo autor, 2023.

Tabela 1. Correlação dos tipos de derrames cavitários com alterações microscópicas pulmonares.

Lesões histopatológicas encontradas nas amostras pulmonares	Transudatos ricos em proteínas	Transudatos pobres em proteínas	Exsudatos assépticos
Hipertrofia do músculo liso do parabrônquio	7	26	5
Congestão	7	25	4
Presença de nódulos cartilaginosos	2	8	3
Hemorragia	0	3	0
Hiperplasia do epitélio do parabrônquio	1	6	0
Metaplasia do parabrônquio	0	5	0

Tabela 2. Correlação dos tipos de derrames cavitários com alterações microscópicas hepáticas.

Lesões histopatológicas encontradas nas amostras hepáticas	Transudatos ricos em proteínas	Transudatos pobres em proteínas	Exsudatos assépticos
Espessamento da cápsula	2	13	1
Tumefação celular	1	4	0
Congestão	1	6	1
Degeneração gordurosa	0	2	0
Presença de necrose centrolobular com perda de hepatócitos	0	3	0
Presença de microgranulomas	3	13	0
Infiltrado heterofílico	1	3	1
Presença de hiperplasia dos ductos biliares	1	0	1

Tabela 3. Correlação dos tipos de derrames cavitários com alterações microscópicas cardíacas.

Lesões histopatológicas encontradas nas amostras cardíacas	Transudatos ricos em proteínas	Transudatos pobres em proteínas	Exsudatos assépticos
Espessamento do pericárdio	0	7	2

5 DISCUSSÃO

São raras as pesquisas que descrevem os derrames cavitários em frangos de corte. O tipo de fluido ascítico mais relatado nessas espécies são o transudatos pobres em proteínas, conforme também identificado neste estudo. A variação celular descrita é do tipo não inflamatória, com predominância de eritrócitos, células mesoteliais, e em uma quantidade menos expressiva, os linfócitos, macrófagos, heterófilos, eosinófilos, basófilos e monócitos (EKANAYAKE *et al.*, 2002; LI *et al.*, 2022). Há estudos que determinam que a predominância de linfócitos em derrames cavitários saudáveis é de até 65%. Em quantidades maiores pode indicar complicações como tuberculose, linfomas e neoplasias (SILVA, 1998). Outros autores determinaram a taxa de 20% de linfócitos para efusões sem alteração (LI *et al.*, 2022; LIU *et al.*, 2021).

Na citologia, foi observado predomínio celular composto por linfócitos em 40 casos, enquanto 4 amostras tiveram presença predominante de células mesoteliais e 1 de heterófilos. Alguns trabalhos acusam a presença dessa celularidade nas amostras ser comum em animais ascíticos (SARAVANAN *et al.*, 2014) e estão ligados a mudanças na pressão hidrostática e retenção a longo prazo (COMAR *et al.*, 2011; EKANAYAKE *et al.*, 2002).

A formação de transudatos pobres em proteínas (31/45 – 68,8%) ocorre como resposta aos processos fisiológicos como aumento da pressão hidrostática ou diminuição da pressão coloidosmótica. Esses eventos sobrecarregam o mecanismo fisiológico envolvido na produção e reabsorção de fluidos (DEMPSEY E EWING, 2011). Doenças primárias associadas a esse desequilíbrio incluem hipertensão portal, perda significativa de proteínas devido a condições renais ou intestinais, insuficiência cardíaca e presença de massas ocupando espaço (THOMPSON; REBAR, 2016).

Por outro lado, os transudatos ricos em proteínas (9/45 - 20%) resultam da atividade inflamatória na cavidade peritoneal causada pela presença de líquido. Esse processo envolve a descamação de células mesoteliais e a liberação de substâncias quimiotáticas que atraem um pequeno número de fagócitos para o derrame. Comumente, esse tipo de líquido está associado a alterações

cardiovasculares ou neoplásicas, mas também podem estar presentes em casos de hipertensão portal, pós-sinusoidal e sinusoidal (BUOB, 2011; THOMPSON; REBAR, 2016).

Os exsudatos, que foram identificados em menor quantidade (5/45 – 11,1%), são resultado do aumento da permeabilidade vascular induzido pela inflamação, especialmente associado a condições como abdômen séptico e neoplasias (BOHN, 2017; LI *et al.*, 2022). Na avicultura de corte, é relevante destacar a colisepticemia como uma das principais doenças infecciosas que impactam a avicultura industrial, sendo uma causa significativa de pericardite e formação de exsudatos (NOLAN *et al.*, 2013; PANTH, 2019), ambos observados neste estudo. Contudo, é importante ressaltar que, embora algumas aves com exsudato tenham apresentado alterações no pericárdio, a falta de realização de cultivo microbiológico nos fluidos impede a afirmação conclusiva sobre a origem infecciosa desses achados.

A baixa quantidade de lesões encontradas no coração das aves deste estudo vai de encontro à literatura. Frangos de corte acometidos por ascite comumente apresentam hipertrofia e dilatação leve a acentuada do ventrículo direito, o que possivelmente ocorre em resposta à hipertensão arterial pulmonar causada por hipóxia crônica (JULIAN *et al.*, 1986; OWEN *et al.*, 1995; DECUYPERE *et al.*, 2000; BALOG *et al.*, 2003; NAIN *et al.*, 2007; OLKOWSKI *et al.*, 2007; ZAFRA *et al.*, 2008). Essas alterações geralmente resultam em insuficiência ventricular direita, embora o ventrículo esquerdo e os átrios também possam ser afetados (JULIAN *et al.*, 1986). No entanto, o presente trabalho deteve-se exclusivamente às alterações observadas na microscopia.

Nas válvulas, pode ocorrer endocardiose atrioventricular como um desdobramento da hipertensão pulmonar e da insuficiência ventricular direita, que por sua vez, podem desencadear o quadro de ascite (OLKOWSKI *et al.*, 1998). Portanto, a insuficiência cardíaca pode ser considerada uma condição intimamente relacionada à ascite (NAKAMURA *et al.*, 1999). Doenças da válvula atrioventricular também podem causar ascite por aumento da pressão hidrostática (CURRIE, 1999), embora não tenham sido encontradas nesta pesquisa.

Lesões pericárdicas são comuns em frangos de corte que desenvolvem ascite (OLKOWSKI, 2007). Nesse contexto, alterações típicas são caracterizadas por

derrame pericárdico excessivo, espessamento da parede, focos de aderência entre as faces parietal e visceral e depósitos de tecido fibroso. Essas alterações, quando em alto grau, podem comprometer o funcionamento da bomba cardíaca, impactando tanto a função sistólica como a diastólica (OLKOWSKI *et al.*, 2003). O derrame pericárdico também foi apontado por outros autores como um achado associado à ascite (HAKIM, 1988; JULIAN, 1990; CURRIE, 1999; MCGOVERN *et al.*, 1999; NAKAMURA *et al.*, 1999). É possível que esse extravasamento de líquido seja causado, assim como nas outras cavidades corporais, pelo aumento da pressão hidrostática decorrente da hipertensão pulmonar e pelo aumento da permeabilidade vascular, que pode ocorrer em processos inflamatórios. Contudo, análises específicas do derrame pericárdico são necessárias para confirmar essa hipótese.

A maior parte dos estudos anteriores não relatou alterações epicárdicas, exceto em casos em que pôde ser observada fibrose epicárdica (NAKAMURA *et al.*, 1999) e petéquias hemorrágicas (TAFTI *et al.*, 2000). No presente trabalho, embora tenham sido encontrados 9 casos com alterações que cursam com epicardite e pericardite, apenas dois estavam associados à presença de exsudato na cavidade abdominal. Esses mesmos dois animais também continham infiltrado inflamatório, o que ajuda a sustentar uma possível infecção.

Outros estudos encontraram espessamento fibroso do pericárdio, semelhante ao observado neste estudo, atrofia do miocárdio e degeneração das fibras miocárdicas, entremeadas em agregados de lipídios. Esse espessamento pode ser resultado de um aumento crônico da força de trabalho do coração a fim de garantir o suprimento elevado de oxigênio. Também foram documentadas hemorragias focais, infiltração de neutrófilos e eosinófilos e, ocasionalmente, acúmulo de linfócitos (MAXWELL *et al.*, 1986), sendo que houve apenas um caso em que ambos os achados foram encontrados.

Nos pulmões, os achados histopatológicos mais comuns relacionados ao transudato pobre em proteínas foram a hipertrofia moderada/acentuada do músculo liso do parabrônquio e a congestão moderada dos pulmões, com 20 e 12 ocorrências respectivamente. A congestão, edema pulmonar e hipertrofia da musculatura lisa das paredes dos parabrônquios, conforme observado neste estudo, são achados comuns em pulmões de frangos de corte afetados por ascite (WILSON

et al., 1988; WITZEL *et al.*, 1990; OWEN *et al.*, 1995; TAFTI *et al.*, 2000; BALOG *et al.*, 2003; MAXWELL *et al.*, 2008). Essas alterações podem resultar da hipertensão pulmonar e falência do ventrículo direito (ZAFRA *et al.*, 2008; ROSARIO *et al.*, 2004), desencadeadas por um processo de hipóxia. O organismo responde à falta de oxigênio induzindo a policitemia (JULIAN; GORYO, 1990; WIDEMAN *et al.*, 2013; HOSSAIN; AKTER, 2022; KHAJALI, 2022; MIAO *et al.*, 2022) e hipertensão pulmonar, o que eleva a carga de trabalho do coração.

Na hipertensão pulmonar, ocorre um aumento do fluxo sanguíneo direcionado ao parabrônquio, que pode sofrer hipertrofia compensatória para otimizar a troca gasosa. Essa hipertrofia pode se estender para os capilares aéreos relacionados, que também podem apresentar variados graus de congestão e hemorragia. Além de aumentar o risco de congestão (WIDEMAN *et al.*, 1999), especialmente em um coração já comprometido, a hipertensão pulmonar provavelmente agrava ainda mais a oxigenação do sangue (KALMAR *et al.*, 2013) por produzir uma troca gasosa incompleta (WIDEMAN *et al.*, 2013).

A presença de diferentes graus de hipertrofia do músculo liso do parabrônquio no grupo controle sugere que, mesmo em frangos de corte aparentemente saudáveis, essa alteração pode ocorrer como uma resposta satisfatória ao aumento da demanda de oxigênio das aves, prevenindo assim o desenvolvimento da ascite. Já a hemorragia e congestão podem ter decorrido tanto como resultado do aumento da pressão hidrostática por hipertensão pulmonar quanto por alterações teciduais decorrentes do processo do abate.

Os tecidos pulmonares de frangos com ascite também podem apresentar focos de hiperplasia moderada do epitélio, como observado nesta pesquisa, além de espessamento do tecido fibroso e acúmulo de adipócitos (MAXWELL *et al.*, 1986). Neste estudo, 6 aves apresentaram correlação entre a hiperplasia e o transudato pobre em proteínas, enquanto que em apenas um frango a lesão era compatível com transudato rico em proteínas. Essas alterações, associadas às regiões de hipertrofia do músculo liso e metaplasia, podem ser consideradas respostas teciduais à hipóxia e hipertensão pulmonar. Infiltrados de células inflamatórias geralmente ocorrem em casos severos, sendo compostos principalmente por

heterófilos, o que pode ser decorrente de uma resposta inflamatória nos tecidos pulmonares, embora esse achado não tenha sido encontrado neste trabalho.

Massas ectópicas cartilaginosas também podem estar presentes, conforme documentado por HATAYADE *et al.*, (1997), REHMAN *et al.*, (1999); TAFTI *et al.*, (2000), e MAXWELL *et al.*, (1986). Nesta pesquisa, foram apontadas 8 ocorrências de nódulos cartilagosos relacionadas com o transudato pobre em proteínas, 2 ocorrências relacionadas ao transudato rico em proteínas e 3 relacionadas com o exsudato. Convém ressaltar que essas formações cartilagosas podem ser encontradas em pulmões de muitos frangos de corte saudáveis. Existem apontamentos de que, na verdade, esses nódulos possam ocorrer como uma evolução da proliferação do tecido conjuntivo pulmonar, devido a um quadro de fibrose pulmonar desencadeada por hipóxia (MAXWELL *et al.*, 1986).

Trabalhos anteriores relacionaram a ocorrência de hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca e ascite como consequências de pneumonia granulomatosa grave causada por fungos (JULIAN; GORYO, 1990; ZAFRA *et al.*, 2008). Em frangos de corte, a principal causa de doença micótica é a aspergilose, causada principalmente pelo fungo *Aspergillus fumigatus* (CEOLIN *et al.*, 2012; HADRICH *et al.*, 2012). A invasão do tecido pulmonar por hifas pode causar danos respiratórios graves nas aves, com ativação de respostas imunes mediadas por receptores Toll-Like 1 e 2 e intensa expressão de citocinas pró-inflamatórias (CHENG *et al.*, 2020). Supõe-se que o conjunto dessas alterações pode agravar problemas cardíacos pré-existentes, contribuindo indiretamente para a ocorrência de ascite.

No fígado, os principais achados associados à ascite envolvem fibrose da cápsula hepática, necrose de hepatócitos, congestão e proliferação de tecido conjuntivo (MAXWELL *et al.*, 1986; MCGOVERN *et al.*, 1999; NAKAMURA *et al.*, 1999; REHMAN *et al.*, 1999; BALOG *et al.*, 2003; KALMAR, 2013). A necrose e fibrose da cápsula podem estar presentes em até 95,5% dos casos (NAKAMURA *et al.*, 1999), embora, neste estudo, a degeneração ocorreu em apenas dois casos.

Por outro lado, espessamento da cápsula por deposição de fibrina e congestão foram achados frequentes, com 16 e 8 amostras, respectivamente. Supõe-se que essas lesões sejam decorrentes da hipertensão portal, que por sua vez, é consequência da insuficiência ventricular direita secundária à hipertensão

pulmonar (JULIAN, 1993; CURRIE, 1999). Essas alterações podem fazer com que, a longo prazo, a pressão venosa elevada induza uma resposta inflamatória localizada no fígado, desencadeando o espessamento e, posteriormente, a fibrose da cápsula. O acúmulo de líquido na cavidade abdominal pode exercer pressão mecânica adicional sobre o fígado, contribuindo para o espessamento da cápsula.

Acredita-se que a congestão venosa, observada em grande quantidade das amostras, prejudica o suprimento sanguíneo dos hepatócitos, causando necrose tecidual e fibrose. Juntas, essas alterações reduzem a complacência dos sinusóides hepáticos, o que somado à congestão, levam à transudação de plasma hepático para a cavidade peritoneal (WIDEMAN *et al.*, 2013).

A tumefação celular ou degeneração hidrópica, observada em 5 amostras neste trabalho, pode ser desencadeada pelo processo de hipóxia tecidual. Na ausência de ATP e passado o período em que a célula consegue se manter via glicólise anaeróbica, ocorre uma desregulação nas bombas de sódio e potássio, com consequente influxo de cálcio, sódio e água para o ambiente intracelular e um efluxo de potássio (ROBBINS; COTRAN, 2005). Todavia, como esse achado não foi citado por outros autores como uma possível lesão associada à ascite, mais trabalhos devem ser realizados para elucidar essa questão.

A presença de fibrina foi atestada tanto na superfície do fígado, organizada de modo semelhante a uma película, quanto na forma de filamentos que formavam aderências entre o órgão e a caixa torácica (MAXWELL *et al.*, 1986). Essa apresentação sugere ascite associada ao aumento da permeabilidade vascular, devido a danos endoteliais por bactérias ou produtos químicos que induzem o extravasamento de líquidos e conversão de fibrinogênio em fibrina (JULIAN, 1990). Na presente pesquisa, alguns dos órgãos que apresentavam deposição de fibrina também continham focos de infiltrado inflamatório, o que ajuda a sustentar a hipótese da associação entre esses achados e um possível processo infeccioso, embora, mais uma vez, não seja possível confirmar esse fato pela não-realização de cultivo microbiológico.

A colangite, assim como a granulopiose, não foi relacionada previamente a frangos com ascite, mas sim a afecções de origem infecciosa. Agentes etiológicos associados à colangite em aves incluem *Campylobacter hepaticus* em frangos

(CRAWSHAW *et al.*, 2021) e circovírus em patos (ZHU *et al.*, 2018). Todavia, não foi possível relacionar os casos do presente estudo a micro-organismos patogênicos, embora todos os casos tivessem presença de infiltrado inflamatório associado. Assim sendo, a discussão acerca da possível relação entre colangite e ascite permanece inconclusiva, demandando investigações adicionais.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ascite em frangos de corte está relacionada principalmente a alterações da pressão hidrostática e oncótica, evidenciadas pelo predomínio de transudatos pobres em proteínas e, em menor proporção, transudatos ricos em proteínas, bem como pelas alterações resultantes de hipertensão pulmonar e portal. A presença de exsudatos em algumas amostras pode indicar que algumas das aves haviam contraído uma possível doença infecciosa. A presença de lesões associadas à hipertensão pulmonar em aves do grupo controle reforça a necessidade de garantir que o alto desempenho de frangos de corte esteja balanceado aos seus mecanismos de adaptação, reduzindo a incidência da ascite.

REFERÊNCIAS

ABPA. **Relatório Anual 2022**. Disponível em: <https://abpa-br.org/wp-content/uploads/2022/05/Relatorio-Anual-ABPA-2022-1.pdf> . Acesso em: 10 fev. 2023.

ABREU, P. G., *et al.* A. Morte súbita e ascite em frangos de corte criados em diferentes sistemas de aquecimento. In: Conferência Apinco 1998 de Ciência e Tecnologia Avícolas. 1998. Campinas. **Anais [...]**. Campinas: s.n., 1998. p. 47. Disponível em: http://www.cnpsa.embrapa.br/sgc/sgc_publicacoes/apinco1998_p47.pdf. Acesso em: 11 jan. 2023.

ACAR, N. *et al.* Growth of broiler chickens in response to feed restriction regimens to reduce ascites. **Poultry Science**, v. 74, n. 5, p. 833-843, 1995. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0032579119454321>. Acesso em: 1 jan. 2023.

AKKOC, A.; OZYIGIT, M. O.; CANGUL, I. T. Valvular cardiac myxoma in a dog. **Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine**, v. 54, n. 7, p. 356–358, 2007. Disponível em: DOI: 10.1111/j.1439-0442.2007.00935.x. Acesso em: 6 ago. 2022.

ALONSO, F. H.; BULLA, C.; PAES, P. R. DE O. Canine cavitory effusion - a retrospective study of 304 cases in Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abmvz/a/KSty8S5K9pcsZ6J37xDPtCN/>. Acesso em 31 dez. 2022.

ANGELI, P. *et al.* EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. **Journal of Hepatol**, v. 69, n. 2, p. 406-460, 2018. Disponível em: DOI: 10.1016/j.jhep.2018.03.024. Acesso em: 31. dez 2022.

BALOG, J.M. *et al.* Effect of cold stress on broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome. **Poultry Science**, 82: 1383–1387, 2003. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/ps/82.9.1383>. Acesso em: 1 set. 2023.

BAGHBANZADEH, A.; DECUYPERE, E. Ascites syndrome in broilers: physiological and nutritional perspectives. **Avian pathology**, v. 37, n. 2, p. 117-126, 2008. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/03079450801902062>. Acesso em: 31 dez. 2022.

BEG, M.; HUSAIN, S.; AHMAD, N. Serum/Ascites Albumin Gradient in Differential Diagnosis of Ascites. **Indian Academy of Clinical Medicine**, v. 2, n. 1, p. 51–54, 2001. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/267399399_SerumAscites_Albumin_Gradient_in_Differential_Diagnosis_of_Ascites. Acesso em: 10 ago. 2022.

BISWAS, A. Pulmonary hypertension syndrome in broiler chickens: a review. **Veterinarski Arhiv**, v. 89, n. 5, p. 723-734, 2019. Disponível em: <https://hrcak.srce.hr/228644>. Acesso em: 01 jan. 2023.

BOHN, A. A. Analysis of canine peritoneal fluid analysis. **Veterinary Clinics: Small Animal 367 Practice**, 47(1): 123-133, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.07.008>. Acesso em: 27 ago. 2023.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Quantidade de Abate Estadual por Ano/Espécie**. 2023. Disponível em: https://sigsif.agricultura.gov.br/sigsif_cons!/sigsif.ap_abate_mensal_cons?p_select=SIM. Acesso em: 10 fev. 2023.

BRASIL. Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA), 108f. Decreto n. 9.013, de 29 de março de 2017. Regulamenta a Lei n. 1.283, de 18 de dezembro de 1950, e a lei nº 7.889, de 23 de novembro de 1989, que dispõem sobre a Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal. **Diário Oficial da União**, Brasília, 30 mar. 2017, Seção 1, p. 3-27.

BUOB, S. Portal hypertension: pathophysiology, diagnosis and treatment. **J Vet Intern Med**, 25(2): 169-186, 2011. Disponível em: 10.1111/j.1939-1676.2011.00691.x. Acesso em: 27 ago 2023.

CEOLIN, L. V. *et al.* Diagnóstico macro e microscópico de aspergilose em frangos de corte. **Acta Scientiae Veterinariae**, 40(3): 1-4, 2012. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/2890/289023557016.pdf>. Acesso em 27 set. 2023.

CHENG, Z. *et al.* Pathogenicity and Immune Responses of *Aspergillus fumigatus* Infection in Chickens. **Frontiers in Veterinary Science**, 7: 143, 2020. Disponível em: 10.3389/fvets.2020.00143. Acesso em: 1 ago. 2023.

COMAR, S. R.; SCHULZ, T.; MACHADO, N. de A.; FRANÇA, F. da S.; HAAS, P. Análise citológica do líquido peritoneal. **Estudos de Biologia**, [S. l.], v. 32, n. 76/81, 2011. DOI: 10.7213/reb.v32i76/81.22869. Disponível em: <https://periodicos.pucpr.br/estudosdebiologia/article/view/22869>. Acesso em: 11 jan. 2024.

CRAWSHAW, T. R. *et al.* Isolation of *Campylobacter hepaticus* from free-range poultry with spotty liver disease in New Zealand. **New Zealand veterinary journal**, 69: 58-64, 2021. Disponível em: 10.1080/00480169.2020.1801532. Acesso em: 10 ago. 2023.

CURRIE, R.J.W. Ascites in poultry: recent investigations. **Avian Pathology**, 28: 313–326, 1999. Disponível em: 10.1080/03079459994560. Acesso em: 10 jul. 2023.

DECUYPERE, E.; *et al.* Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. **World's Poultry Science Journal**, v. 56, n. 04, p. 367–377, 2000. Disponível em: doi:10.1079/wps20000025. Acesso em: 20 jan. 2023.

DEMPSEY, S. M., & EWING, P. J. A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavity effusions. **J Am Anim Hosp Assoc**, 47(1), 1-11, 2011. Disponível em: 10.5326/JAAHA-MS-5558. Acesso em: 28 ago. 2023.

EKANAYAKE, S. *et al.* Characterization of ascitic fluid in broiler chicken in mid country of Sri Lanka. **Tropical Agricultural Research**, v. 14, p. 80-86, 2002. Disponível em: <http://192.248.43.153/bitstream/1/1687/2/PGIATAR-14-80.pdf>. Acesso em: 24 jan. 2023.

GUPTA, A. R. Ascites syndrome in poultry: a review. **World's Poultry Science Journal**, v. 67, n. 03, p. 457-468, 2011. Disponível em: doi:10.1017/s004393391100050x. Acesso em: 20 jan. 2023.

HABIB-UR-REHMAN; A. KHAN; KHAN, M. Z. Clinical, gross and histopathological observations in spontaneous cases of ascites syndrome in broiler chickens reared at low altitude. **J**, 19: 115- 393 118, 1999. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/232237432_Clinical_Gross_and_Histopathological_observations_in_spontaneous_cases_of_ascites_syndrome_in_broiler_chickens_reared_at_low_altitude. Acesso em: 10 ago. 2023.

HADRICH, I. *et al.* Microsatellite typing of *Aspergillus flavus* from clinical and environmental avian isolates. **Journal of medical microbiology**, 62(1): 121-125. 2013. Disponível em: 10.1099/jmm.0.047803-0. Acesso em: 1 ago. 2023.

HAKIM, T. S; Erythrocyte deformability and segmental pulmonary vascular resistance: osmolarity and heat treatment. **Journal of Applied Physiology**, 65(4): 1634-1641, 1988. Disponível em: <https://doi.org/10.1152/jappl.1988.65.4.1634>. Acesso em 10 jul. 2023.

HATAYADE, M. R. *et al.* Estudo experimental sobre a intoxicação de *Gallus gallus domesticus* com semente de *Crotalaria spectabilis*. II efeito em aves na fase final de crescimento. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, 239-249, 1997. Disponível em: <http://hdl.handle.net/11449/39114>. Acesso em: 28 ago. 2023.

HOSSAIN, M. E.; AKTER, N. Further insights into the prevention of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broiler: a 65-year review. **World's Poultry Science Journal**, 78 (3): 641-688, 2022. Disponível em: 10.1080/00439339.2022.2090305. Acesso em 1 set. 2023.

HULAN, H. W. *et al.* Some aspects of the composition of avian ascitic fluid. **Poultry Science**, v. 63, n. 7, p. 1357-1363, 1984. Disponível em: <https://doi.org/10.3382/ps.0631357>. Acesso em: 19 jan. 2023.

JACOBSEN, G.; FLÔRES, M. L.; Condenações por síndrome ascítica em frangos abatidos sob inspeção federal entre 2002 e 2006 no Estado do Rio Grande do Sul, **Brasil. Cienc. Rural**, v. 38, n. 7, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-84782008000700026>. Acesso em: 01 mar. 2022.

JAENISCH, F. R. F *et al.* **Síndrome da hipertensão pulmonar: a ascite em frangos de corte**. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2001. (Embrapa Suínos e

Aves. Circular Técnica, 27). Disponível em:

<https://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/57929/1/CUsersPiazzoneDocumentsCIT-27.pdf>. Acesso: 16 jan. 2023.

JULIAN, R. J. *et al.* Right ventricular failure and ascites in broiler chickens caused by phosphorus-deficient diets. **Avian diseases**, 30(3): 453-9 1986. PMID: 3767807. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3767807>. Acesso em: 25 ago. 2023.

JULIAN, R. J.; GORYO, M. Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. **Avian pathology: journal of the W.V.P.A.**, 19(4): 643-654, 411 1990. Disponível em: 10.1080/03079459008418720. Acesso em: 1 set. 2023.

KALMAR, I. D.; VANROMPAY, D.; JANSSENS, G. P.J. Broiler Ascites Syndrome: Collateral Damage from Efficient Feed to Meat Conversion. **The Veterinary Journal**, 19(2): 169-174, 2013. Disponível em: 10.1016/j.tvjl.2013.03.011. Acesso em: 10 ago. 2023.

KHAJALI, F. Managing broiler production challenges at high altitude. **Veterinary Medicine and Science**, 8(4): 1519-1527, 2022. Disponível em: 10.1002/vms3.784. Acesso em: 26 set. 2023.

LI, C., KAZAZ, F., SCOON, J., ESTRADA-Y-MARTIN, R., & CHERIAN, S. Lymphocyte predominant exudative pleural effusions: a narrative review. **Shanghai Chest** (2022). DOI:10.21037/shc-21-11. Disponível em: <https://shc.amegroups.org/article/view/7225/html>. Acesso em: 12 jan. 2024.

LIU, C. D; CHUANG, S. A Simple and Practical Guide for Triaging Lymphocyte-rich Effusions for Ancillary Studies. **Advances In Anatomic Pathology**, 2021. DOI: 10.1097/PAP.0000000000000290. Disponível em: https://journals.lww.com/anatomicpathology/abstract/2021/03000/a_simple_and_practical_guide_for_triaging.4.aspx. Acesso em: 12 jan. 2024.

MAXWELL, M. H.; ROBERTSON, G. W.; SPENCE, S. Studies on an ascitic syndrome in young broilers 1. Haematology and pathology. **Avian Pathology**, 15(3): 511-524, 1986. Disponível em: 10.1080/03079458608436312. Acesso em 1 set. 2023.

MCGOVERN, R. H. *et al.* Analysis of right ventricular areas to assess the severity of ascites syndrome in broiler chickens. **Poultry Science**, 78(1): 62-65, 1999. Disponível em: 10.1093/ps/78.1.62. Acesso em: 10 jul 2023.

MIAO, Z., *et al.* Potential molecular mechanism of ascites syndrome in broilers. **World's Poultry Science Journal**, 78(3): 689-704, 2022. Disponível em: 10.1080/00439339.2022.2075299.10.3382/ps/pev197. Acesso em: 26 set. 2023.

MOREIRA, A.J.C. *et al.* Relato de caso: Síndrome ascítica em frangos de corte durante o outono na região noroeste do Estado de São Paulo. **PUBVET**, Londrina, v. 5, n. 34, Ed. 181, Art. 1222, 2011. Disponível em:

<http://www.pubvet.com.br/uploads/92312bd758d126bf774df7f93ad88473.pdf> Acesso em: 16 jan. 2023.

NAKAMURA, K. *et al.* Comparative pathology of heart and liver lesions of broiler chickens that died of ascites, heart failure, and others. **Avian diseases**, 43(3): 526-532, 1999. PMID: 10494423. Disponível em: <https://doi.org/10.2307/1592652>. Acesso em: 1 ago. 2023.

NAIN, S. *et al.* Vascular remodeling and its role in the pathogenesis of ascites in fast growing commercial broilers. **Research in veterinary science**, 86(3): 479-84, 2009. Disponível em: 10.1016/j.rvsc.2008.08.008. Acesso em: 2 abr. 2023.

NOLAN, L. K. *et al.* Colibacillosis. **Diseases of Poultry**, 13: 751-805, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/9781119421481.ch18>. Acesso em: 25 ago. 2023.

NUNES, C. S.; CINSA, L. A. Princípios do processamento histológico de rotina. **Revista Interdisciplinar de Estudos Experimentais**, v. 8, n. único, p. 31-40, 2016. Disponível em: <https://periodicos.uuff.br/index.php/riee/article/view/24028>. Acesso em: 26 mar. 2024.

OLAH, I. *et al.* Ascites formation in the chicken. **Poultry Science**, 62(10): 2095-2098, 1983. Disponível em: 10.3382/ps.0622095. Acesso em: 23 ago. 2023.

OLKOWSKI, A. A. *et al.* Left atrio-ventricular valve degeneration, left ventricular dilation and right ventricular failure: A possible association with pulmonary hypertension and aetiology of ascites in broiler chickens. **Avian pathology: journal of the W.V.P.A**, 27(1): 51-59, 1998. Disponível em: 10.1080/03079459808419274. Acesso em: 27 set. 2023.

OLKOWSKI, A. A. *et al.* Lesions of the pericardium and their significance in the aetiology of heart failure in broiler chickens. **Research in Veterinary Science**, 74(3): 203-211, 2003. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(03\)00004-3](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(03)00004-3). Acesso em: 10 jul. 2023.

OWEN, R. L. *et al.* Morphometric and histologic changes in the pulmonary system of broilers raised at simulated high altitude. **Avian Pathology**, 24(2), 293-302, 1995. Disponível em: 10.1080/03079459508419070. Acesso em: 28 ago. 2023.

PANTH, Y. Colibacillosis in poultry: a review. **Journal of Agriculture and Natural Resources**, 2(1): 301-311, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.3126/janr.v2i1.26094>. Acesso em: 24 ago 2023.

PROCÓPIO, D. P.; LIMA, H. J. D. Poultry production conjecture in Brazil. **Research, Society and Development**, [S. l.], v. 9, n. 3, p. e47932312, 2020. DOI: 10.33448/rsd-v9i3.2312.D. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/2312>. Acesso em: 8 ago. 2023.

ROBBINS, S.; COTRAN, R. S. Respostas Celulares ao Estresse e aos Estímulos Tóxicos: Adaptação, Lesão e Morte. In: Kumar, V.; Abbas, A. K.; Fausto, N.; Aster, J.

C. Patologia Bases patológicas das Doenças. 8° ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. p.24-63.

ROSÁRIO, M. F. *et al.* Síndrome ascítica em frangos de corte: uma revisão sobre a fisiologia, avaliação e perspectivas. **Ciência Rural**. 2004, v. 34, n. 6. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-84782004000600051>. Acesso em: 12 jan. 2023.

SARAVANAN, M. *et al.* Comprehensive study of haemato-biochemical, ascitic fluid analysis and ultrasonography in the diagnosis of ascites due to hepatobiliary disorders in dog. **Indian Journal of Animal Sciences**, v. 84, n. 5, p. 503-506, 2014. Disponível em: https://www.academia.edu/download/69954848/Comprehensive_study_of_haemato-biochemic20210919-11151-1ni8m3p.pdf. Acesso em: 30/12/2023.

SILVA, G. A. Derrames pleurais: fisiopatologia e diagnóstico. **Medicina (Ribeirão Preto)**, [S. l.], v. 31, n. 2, p. 208-215, 1998. DOI: 10.11606/issn.2176-7262.v31i2p208-215. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/7652>. Acesso em: 12 jan. 2024.

SISTEMA DE DEFESA AGROPECUÁRIA DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL. **Relatório de lesões de abate**. Disponível em: <https://secweb.procergs.com.br/sda/>. Acesso em 25 jan. 22. (Acesso restrito).

SOUZA, M. C. C. *et al.*. Time series evaluation of ascitic syndrome condemnation at poultry abattoirs under Federal Inspection Service of Brazil (2010-2019). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 41, n. Pesq. Vet. Bras., 2021 41, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-6806>. Acesso em: 18 jan. 2023.

TAFTI, A. K. *et al.* Morphological studies on natural ascites syndrome in broiler chickens. **Veternarski arhiv**, 70(5): 239-250, 2000. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/14464929.pdf>. Acesso em: 1 set. 2023.

THOMPSON, C. A.; REBAR, A. H. Body cavity fluids. In: Thompson, C. A.; Rebar, A. H. 474 **Canine and feline cytology**. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2016. 191-219, 2016. DOI: 475 10.1016/B978-1-4557-4083-3.00006-1. Acesso em 10 ago. 2022.

WIDEMAN, R. F. *et al.* Venous blood pressure in broilers during acute inhalation of five percent carbon dioxide or unilateral pulmonary artery occlusion. **Poultry Science**, 78(10): 1443-1451, 1999. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/ps/78.10.1443>. Acesso em: 10 ago. 2023.

WIDEMAN, R. F. Cardio-pulmonary hemodynamics and ascites in broiler chickens. **Poultry and Avian Biology Reviews**, v. 11, n. 1, p. 21-44, 2000. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Robert-Wideman/publication/285013868_Cardio-Pulmonary_Hemodynamics_and_Ascites_in_Broiler_Chickens/links/568d854b08aea3f42edb534/Cardio-Pulmonary-Hemodynamics-and-Ascites-in-Broiler-Chickens.pdf. Acesso: 01 jan. 2023.

WIDEMAN, R. F. *et al.* Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: a review. **Poultry Science**, 92(1): 64-83, 2013. Disponível em: DOI 10.3382/ps.2012-02745. Acesso em: 1 set. 2023.

WILSON, J. B.; JULIAN, R. J.; BARKER, I. K. Lesions of right heart failure and ascites in broiler chickens. **Avian Diseases**, 246-261, 1988. Disponível em: <https://doi.org/10.2307/1590812>. Acesso em: 1 set. 2023.

WITZEL, D. A. *et al.* Ascites in growing broilers: a research model. **Poultry Science**, 69(5): 741-745, 1990. Disponível em: DOI 10.3382/ps.0690741. Acesso em: 1 set 2023.

ZAFRA, R. *et al.* Concurrent aspergillosis and ascites with high mortality in a farm of growing broiler chickens. **Avian diseases**, 52 (4): 711-713, 2008. Disponível em: DOI 10.1637/8283-031208-Case.1. Acesso em: 1 set. 2023.

ZHU, D. *et al.* Duck circovirus induces a new pathogenetic characteristic, primary sclerosing cholangitis. **Comparative immunology, microbiology and infectious diseases**, 63: 31-36, 2019. Disponível em: 10.1016/j.cimid.2018.12.009. Acesso em: 10 ago. 2023.

ANEXO A – PARECER FAVORÁVEL DO COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS



Instituto Federal Farroupilha
Comissão de Ética no
Uso de Animais

CERTIFICADO

Certificamos que a proposta intitulada "Análise dos derrames cavitários e histopatologia hepática e cardíaca em frangos de corte com síndrome ascítica e pericárdica", protocolada sob o CEUA nº 3452130422 (ID 000307), sob a responsabilidade de **Paulo Henrique Braz** - que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem), para fins de pesquisa científica ou ensino - está de acordo com os preceitos da Lei 11.794 de 8 de outubro de 2008, com o Decreto 6.899 de 15 de julho de 2009, bem como com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle da Experimentação Animal (CONCEA), e foi **APROVADA** pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Instituto Federal Farroupilha (CEUA/IFFar) na reunião de 27/04/2022.

We certify that the proposal "Analysis of cavity effusions and hepatic and cardiac histopathology in broilers with ascitic and pericardial syndrome", utilizing 500 Birds (500 males), protocol number CEUA 3452130422 (ID 000307), under the responsibility of **Paulo Henrique Braz** - which involves the production, maintenance and/or use of animals belonging to the phylum Chordata, subphylum Vertebrata (except human beings), for scientific research purposes or teaching - is in accordance with Law 11.794 of October 8, 2008, Decree 6899 of July 15, 2009, as well as with the rules issued by the National Council for Control of Animal Experimentation (CONCEA), and was **APPROVED** by the Ethic Committee on Animal Use of the Farroupilha Federal Institute (CEUA/IFFar) in the meeting of 04/27/2022.

Finalidade da Proposta: **Pesquisa (Acadêmica)**

Vigência da Proposta: de 08/2022 a 07/2023 Área: **Medicina Veterinária**

Origem: **Não aplicável**

Espécie: **Aves**

sexo: **Machos**

idade: **38 a 45 dias**

Quantidade: **500**

Linhagem: **Ross e Cobb**

Peso: **3500 a 4500 g**

Santa Maria, 29 de dezembro de 2023

Dra. Leticia Trevisan Gressler
Presidente da Comissão de Ética no Uso de Animais
Instituto Federal Farroupilha

Dra. Thirssa Helena Grando
Vice-Presidente da Comissão de Ética no Uso de Animais
Instituto Federal Farroupilha

