

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Estudo epidemiológico da infeção por adenovírus,
herpesvírus e circovírus no pombo-correio
(*Columba livia domestica*)**

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

Sara Nogueira Dias

Orientador: Professor Doutor Nuno Francisco Fonte Santa Alegria

Coorientador: Professor Doutor Carlos Alberto Antunes Viegas

Coorientador: Dr. Carlos Humberto Pereira de Magalhães Paulos



Vila Real, 2014

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Estudo epidemiológico da infeção por adenovírus,
herpesvírus e circovírus no pombo-correio
(*Columba livia domestica*)**

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

Sara Nogueira Dias

Orientador: Professor Doutor Nuno Francisco Fonte Santa Alegria

Coorientador: Professor Doutor Carlos Alberto Antunes Viegas

Coorientador: Dr. Carlos Humberto Pereira de Magalhães Paulos

Composição do Júri:

Professor Doutor Filipe da Costa Silva

Professora Doutora Ana Cláudia Correia Coelho

Professor Doutor Nuno Francisco Fonte Santa Alegria

Vila Real, 2014

DECLARAÇÃO

Nome

Sara Nogueira Dias

B.I./C.C./ Passaporte

13652749

Telemóvel

914830667

Correio electrónico

sara.dias_90@hotmail.com

Título da dissertação de mestrado / tese de doutoramento

Estudo epidemiológico da infeção por adenovírus, herpesvírus e circovírus no pombo-correio (*Columba livia domestica*)

Orientador(es)

Professor Doutor Nuno Francisco Fonte Santa Alegria

Ano conclusão

2014

Designação do Mestrado ou do Ramo de Conhecimento do Doutoramento:

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD).

Declaro que concedo à UTAD uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação em suporte digital, sendo a autorização concedida a título gratuito.

Declaro que, ao enviar o material em suporte impresso, autorizo a UTAD a digitalizar o exemplar da minha tese ou dissertação, que remeto em anexo, ou o exemplar que possui nas suas bibliotecas.

Declaro que autorizo a UTAD a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a converter, sem alterar o seu conteúdo, a tese ou dissertação entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da UTAD com o seguinte estatuto (assinale um):

- Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na UTAD durante o período de 1 ano ou 2 anos, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial.
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na UTAD.

Vila Real, ___/___/_____

Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

À Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro e ao Excelentíssimo Reitor, António Fontainhas Fernandes, por me terem permitido desenvolver esta dissertação nesta instituição.

Aos Professores Doutor Nuno Alegria e Doutor Carlos Viegas por terem aceitado e ajudado muito na coordenação desta dissertação.

Ao Dr. Carlos Paulos, ele que é um veterinário com conhecimentos excepcionais em columbofilia e, também, me ajudou muito na concretização desta dissertação.

A toda a equipa da Associação Columbófila do Distrito do Porto, representada pelo seu Presidente Sr. Arnaldo Palmeira, e em especial à D^a Helena, por permitirem que pudesse trabalhar com os pombos do “derby” 2014.

À Pigeon Paradise, e aos seus médicos veterinários colaboradores, Dr. Carlo Gyselbrecht, Dr. Pascal Lanneau e Dr. Ruben Lanckriet, que possibilitaram o meu estágio na Bélgica e aumentaram, assim, a minha casuística e experiência profissional na área.

Aos meus PAIS e IRMÃ, e escrevo em maiúsculas propositadamente, que tudo fizeram para que este sonho se realizasse, o meu agradecimento especialíssimo. Deram-me todas as condições para que isto acontecesse e, por isso, são os principais responsáveis por esta caminhada.

À Federação Portuguesa de Columbofilia, e em especial ao Sr. Joaquim Lopes, pela cooperação e fornecimento de dados atuais sobre este desporto.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Montenegro, em especial ao Dr. Luís Montenegro, pela disponibilidade demonstrada em me receber no seu hospital, apesar de ser um estágio extracurricular.

A toda a equipa do Centro Hospitalar Veterinário, em especial ao Dr. Hugo Gregório por permitirem expandir os meus conhecimentos e a minha experiência em pequenos animais com estágios extracurriculares.

Ao Dr. Nuno Silva da Clínica Veterinária de Barcelos por me ter dado a oportunidade de realizar estágio extracurricular e pela amizade.

Aos meus avós, padrinhos, cunhado e alguns tios e primos que me acompanharam nesta caminhada.

Às minhas amigas e companheiras da Vila, Jessica Reis, Sofia Ferreira, Mariana Correia, Vanessa Gomes e Vera Ferreira.

Aos meus companheiros de estágio, Ana Boavista, Maria Inês, Sofia Ferreira, Vanessa Gomes, Patrícia Soares e Bruno Tavares.

Aos meus amigos de Barcelos, em especial à Ana Lopes por me aturar há tanto tempo. E ainda à Carla Fernandes pela amizade.

Aos amigos e columbófilos, Arlindo e Manuel Dias, Manuel José, Manuel Silva, João Martins, Sr. Óscar, Gaspar Henrique, , por partilharem comigo, há 17 anos, os seus conhecimentos de columbofilia.

Aos columbófilos Germano Pinto, Rui Pinheiro, Cristiano Figueiredo, Nestor Martins e José Barbosa por terem, cada um à sua maneira, ajudado na realização desta dissertação.

Ao Centro Columbófilo de São Martinho, da qual faço parte como membro de direção, por acreditarem que posso de alguma forma ajudar no seu desenvolvimento.

Ao Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária, em especial à Dr^a Carla Lima, pela disponibilização de suporte didático.

Ao Professor Doutor Lucas Cardoso pela ajuda prestada na minha dissertação.

À Associação Columbófila do Distrito de Braga, em especial ao seu Presidente, José Luís.

“Talvez seja esta a melhor homenagem que os columbófilos possam prestar a essa ave que chega a parecer ter como objectivo na vida servir, sempre com humildade, dedicação e lealdade e que é, com toda a justiça, considerada como símbolo indiscutível da Paz”.

Jaime Fragoso de Almeida (O Pombo Correio – Mensageiro com História)

“Os poucos pombos antes de 1940 que sobreviveram à Guerra, e os poucos que foram produzidos durante a Guerra, são responsáveis pelos melhores pombais entre 1945 e 1972”.

Jules Gallez (The History of the Belgian Strains)

RESUMO

A columbofilia é um desporto com elevado número de praticantes em Portugal que tem merecido a atenção dos médicos veterinários. Os pombos-correio são como atletas de alta competição e, como tal, devem apresentar-se em ótimas condições físicas de forma a prestarem as melhores performances.

Vários agentes de natureza viral têm sido identificados em pombos. Alguns deles, como adenovírus, herpesvírus e circovírus, desempenham um papel determinante na síndrome da doença dos pombos jovens. Esta síndrome apresenta como principais sinais clínicos, vómito, diarreia, depressão, poliúria e penas eriçadas, e pode causar o fracasso desportivo dos animais atingidos. Admite-se que seja uma doença de natureza multifatorial e ainda não foi possível estabelecer em concreto a sua etiologia. Manifesta-se também em situações de stresse, como por exemplo, transporte de longas duração e distância e em temperaturas elevadas.

Neste trabalho são abordadas, como nota introdutória, algumas temáticas que merecem destaque na columbofilia, nomeadamente a sua história, o desenho do pombal, a nutrição, o stresse fisiológico, a orientação dos pombos, o “doping”, a reprodução e as doenças mais comuns.

O estudo aqui descrito consistiu numa abordagem por PCR “multiplex” a amostras de DNA extraídas a partir de zaragatoas cloacais de borrachos, participantes no “derby” 2014 organizado pela ACD Porto. Foram analisadas 36 amostras, selecionadas aleatoriamente de entre os 287 pombos pertencentes a cerca de 80 columbófilos participantes no referido “derby”. A metodologia seguida foi a proposta por Freick e colaboradores (2008) e, após a eletroforese em gel de agarose, todas as amostras foram consideradas negativas.

Embora não tenha sido detetado material genético de qualquer dos 3 agentes em estudo (herpesvírus tipo 1 do pombo, adenovírus aviário e circovírus do pombo), não podemos excluir a importância destes vírus nas doenças desta espécie, nomeadamente na etiologia da síndrome da doença dos pombos jovens, até porque a metodologia mais apropriada seria a deteção de anticorpos no soro sanguíneo, impraticável neste tipo de aves em estudo.

Apesar de não ser o objetivo principal deste trabalho, é importante referir que este ano, no “derby” organizado pela ACD Porto, verificou-se que 100% dos pombos testados (45) estavam parasitados com *Trichomonas*.

Palavras-Chave: Pombos-correio, adenovírus, herpesvírus, circovírus, síndrome da doença dos pombos jovens, PCR “multiplex”.

ABSTRACT

Pigeon racing is a sport with a high number of practitioners in Portugal that has attracted the attention of veterinarians. Racing pigeons are like top athletes and, as such, must be in excellent physical condition in order to provide the best performances.

Several viral agents have been identified in pigeons. Some of these agents, such as adenoviruses, herpesviruses and circoviruses play a decisive role in the young pigeon disease syndrome. This syndrome presents vomiting, diarrhea, depression, polyuria and ruffled feathers as main clinical signs, and can cause failure of the affected animals.

The young pigeon disease syndrome is a multifactorial disease and has not yet been possible to specifically establish its etiology. This pathological condition also appears in situations of stress, such as long-term transportation and at high temperatures.

This work discusses some issues that deserve attention in this sport, including its history, the design of the loft, nutrition, physiological stress, the orientation of racing pigeons, doping, reproduction and more common diseases.

The study experimental component consisted of a multiplex PCR approach of DNA samples extracted from cloacal swabs of squabs, participants in the 2014 derby organized by Associação Columbófila do Distrito do Porto. Thirty-six samples were randomly collected from 287 pigeons belonging to about 80 fancier participants in the derby. After electrophoresis on agarose gel, all samples were negative.

Although no genetic material from any of the three agents studied (pigeon herpesvirus type 1, fowl adenovirus and pigeon circovirus), has been detected, we cannot exclude the importance of these viruses in diseases of this kind, particularly in the etiology of the young pigeon disease syndrome, because another appropriate methodology would be to detect specific antibodies in serum, which is not practical in this type of birds under study.

In spite of this not being the main objective of this work, it is important to refer that this year, in derby organized by ACD Porto, 100% of the tested pigeons (45) were infected with *Trichomonas*.

Key words: Racing-pigeons, adenovirus, herpesvirus, circovirus, young pigeon disease syndrome, multiplex PCR.

ÍNDICE

Introdução	1
Pombos-correio	3
Taxonomia	3
História	4
Bélgica – o início da columbofilia	9
Columbofilia em Portugal	11
Medicina Preventiva	13
Desenho do Pombal	13
Nutrição	14
Stresse fisiológico	15
“Doping” na Columbofilia	15
Reprodução	16
Doenças Frequentes	18
Orientação dos Pombos	26
Síndrome da Doença dos Pombos Jovens	27
Doença do Trato Digestivo	28
Adenovírus	28
Etiologia	28
Epidemiologia	29
Sinais clínicos	29
Lesões	30
Diagnóstico	31
Profilaxia e Controlo	31
Doença do Trato Respiratório	33
Herpesvírus	33
Etiologia	33
Epidemiologia	33
Sinais Clínicos	34
Lesões	35
Diagnóstico	35
Profilaxia e Controlo	36
Tratamento	36
Doença do Sistema Nervoso	38

Herpesvírus	38
Etiologia	38
Epidemiologia.....	38
Sinais clínicos	38
Lesões	39
Diagnóstico	39
Prevenção e Controlo.....	40
Doença do Sistema Imunitário.....	41
Circovírus	41
Etiologia	41
Epidemiologia.....	42
Sinais clínicos	43
Lesões	44
Diagnóstico	45
Profilaxia e Controlo	46
Casuística	48
Trabalho Prático.....	52
Objetivos.....	52
Materiais e Métodos.....	52
Pombos.....	52
Zaragatoas.....	52
Extração de DNA.....	53
Técnica de Análise Molecular –PCR “Multiplex”	53
Resultados.....	54
Discussão	55
Conclusão.....	56
Bibliografia	57
Anexos	65
Anexo A	65
Anexo B	66
Anexo C	67
Anexo D	68
Anexo E	69
Anexo F.....	70
Anexo G.....	71

Anexo H	72
Anexo I.....	73
Anexo J	74
Anexo K	75

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA 1 - "PRIMERS" UTILIZADOS NO ESTUDO.	53
TABELA 2 - OS DEZ POMBOS MAIS CAROS DE SEMPRE.....	65
TABELA 3 - COLETIVIDADES ATIVAS ENTRE 2001 E 2013.....	66
TABELA 4 - COLETIVIDADES ATIVAS COM RECENSEAMENTO ENTRE 2001 E 2013.....	67
TABELA 5 - NÚMERO TOTAL DE ASSOCIADOS ENTRE 2005 E 2013.	68
TABELA 6 - POMBOS RECENSEADOS POR ASSOCIAÇÃO ENTRE 2005 E 2013.	69
TABELA 7 - DIFERENCIAL DE POMBOS RECENSEADOS 2013-2012.	70
TABELA 8 - NÚMERO DE POMBOS RECENSEADOS POR COLUMBÓFILO.....	71
TABELA 9 - DISTRIBUIÇÃO DE POMBOS RECENSEADOS POR NACIONALIDADE.	72
TABELA 10 - SÓCIOS POR ESCALÃO ETÁRIO E SEXO.	73
TABELA 11 - IDADE MÉDIA DOS COLUMBÓFILOS.....	74
TABELA 12 - TABELA COM A IDENTIFICAÇÃO DOS POMBOS USADOS NO TRABALHO PRÁTICO, COM RESPECTIVA CLASSIFICAÇÃO.....	75

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACD Porto – Associação Columbófila do Distrito do Porto

APMV-1 – Paramixovírus tipo 1 (do inglês, “*Avian Paramyxovirus-1*”)

bp - pares de base (do inglês, “base pairs”)

CAM – Membrana cori alantoide (do inglês, “*Chorioallantoic membrane*”)

CAV – Anemia infecciosa da galinha (do inglês, “*Chicken Anemia Virus*”)

CEF – Fibroblastos de embrião de galinha (do inglês, “*Chicken Embryo Fibroblasts*”)

CoCV – Circovírus do pombo (do inglês, “*Columbid Circovirus*”)

DNA – Ácido desoxirribonucleico (do inglês, “*Deoxyribonucleic Acid*”)

EDS – Síndrome da queda da postura (do inglês, “*Egg Drop Syndrome*”)

FAV – Adenovírus das galinhas (do inglês, “*Fowl Adenovirus*”)

FCI – Federação Internacional de Columbofilia (do francês, “*Federation Internationale Colombophile*”)

FPC – Federação Portuguesa de Columbofilia

INIAV - Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária

LAMP – (do inglês, “*Loop-mediated isothermal amplification*”)

NDV – Vírus da doença de Newcastle (do inglês, “*Newcastle Disease Virus*”)

pAPMV-1 – Paramixovírus do pombo tipo 1 (do inglês, “*pigeon Avian Paramyxovirus 1*”)

PBFD – Doença do bico e das penas dos psitacídeos (do inglês, “*Psittacine Beak and Feather Disease*”)

PCR – Reação em cadeia da polimerase (do inglês, “*Polimerase Chain Reaction*”)

PCV – Circovírus suíno (do inglês, “*Porcine Circovirus*”)

PHE – Encefalomielite do herpes do pombo (do inglês, “*Pigeon Herpes Encephamyelitis*”)

PHV1 – Herpesvirus do pombo tipo 1 (do inglês, “*Pigeon Herpesvirus-1*”)

PiAV – Adenovírus do pombo (do inglês, “*Pigeon Adenovirus*”)

PiCV – Circovírus do pombo (do inglês, “*Pigeon Circovirus*”)

YPDS – Síndrome da doença dos pombos jovens (do inglês, “*Young Pigeon Disease Syndrome*”)

INTRODUÇÃO

A columbofilia é uma modalidade desportiva relacionada com a corrida de pombos-correio (*Columba livia domestica*). Estas aves possuem notáveis habilidades de navegação, que lhes permitem o regresso ao pombal após serem largados a centenas de quilómetros de distância (“The internal compass of the pigeon.” 2013).

Ao longo dos tempos os pombos têm fascinado cientistas e columbófilos durante anos. Para muitos columbófilos, a columbofilia é muito mais do que um passatempo ou um desporto, é um estilo de vida. Os pombos são o seu orgulho, os pombais a sua casa e não é raro, para os columbófilos apaixonados, mudarem de casa com a sua família para um lugar que se adapte melhor aos seus pombos nos dias de prova (Egan, 2010).

Os columbófilos, ou criadores de pombos-correio, são responsáveis por potencializarem as capacidades físicas destas aves e para o pombo poder estar ao seu melhor nível, é essencial que se apresente com saúde. É nesta vertente que o médico-veterinário assume uma maior importância. Neste desporto a preocupação principal recai sobre a saúde geral do bando e não de um pombo em particular, uma vez que a classificação do columbófilo se baseia na pontuação dos dois primeiros pombos e a maioria das doenças afeta o bando e não um pombo *de per si*.

Existe um conhecimento considerável das doenças existentes no pombo-correio, sobretudo devido aos efeitos que as mesmas têm no desempenho desportivo deste animal. Infelizmente, nos pombos as doenças são, muitas vezes, mal compreendidas pelos médicos veterinários, conduzindo por sua vez a diagnósticos e a esquemas profiláticos errados. (Marlier & Vindevogel, 2006).

As viroses mais frequentes em pombos jovens (borrachos) são as causadas pelos adenovírus, herpesvírus, e circovírus. Estes vírus são apontados como agentes etiológicos de uma síndrome, designada por síndrome da doença dos pombos jovens, que evolui com a presença de corpos de inclusão intranucleares hepatocitários (Freick *et al.*, 2008). Não podemos deixar de referir que a doença de Newcastle também entra no lote das viroses mais comuns e que, apesar da vacinação obrigatória, todos os anos aparecem novos casos, possivelmente por atraso na vacinação.

O objetivo deste trabalho, para além da divulgação de temáticas do mundo da columbofilia atual, tais como a história, o momento atual em Portugal, o desenho do pombal,

a nutrição, o stresse fisiológico, a orientação dos pombos, o “doping”, a reprodução e ainda as doenças mais comuns, consiste na realização de um estudo epidemiológico sobre a presença destas viroses numa amostra populacional de borrachos utilizados no “derby” 2014 organizado pela Associação Columbófila do Distrito do Porto.

POMBOS-CORREIO

TAXONOMIA

Nome Científico: *Columba livia domestica*

Filo: Chordata

Classe: Aves

Ordem: Columbiformes

Família: Columbidae



Figura 1 - Pombo adulto. Fonte: original de Sara Dias, 2014.

Existem variadíssimas raças diferentes, talvez mais de 200, de pombos domésticos resultantes da seleção natural, mas principalmente da seleção artificial a que foram sujeitos após o início da sua domesticação. Todas estas raças são variantes de uma única espécie, *Columba livia*, também conhecida como pomba-das-rochas (Stringham *et al.*, 2012; “The internal compass of the pigeon.” 2013; Shapiro & Domyan, 2013;). A raça mais conhecida, o pombo-correio, é utilizada em provas de corrida (De Herdt & Devriese, 2000).

HISTÓRIA

A História da humanidade está repleta de histórias de guerras, conflitos, impérios construídos e destruídos com a ajuda destas aves no transporte de informação importante, sendo os soldados que os transportavam numa gaiola dentro das mochilas. Também nos períodos de paz foram utilizados como mensageiros, mas neste caso de palavras de amor e paz (Almeida, 2004).

Não se sabe ao certo quando é que o pombo foi domesticado pelo Homem e utilizado como mensageiro, sabendo-se sim que isto remonta aos tempos mais antigos da História da humanidade (Almeida, 2004). De acordo com Darwin, o pombo doméstico foi mencionado 4000 anos antes de Cristo (Morin, 1938).

O pombo foi, e nalguns casos ainda hoje é, um símbolo de paz e, em muitos templos gregos e romanos estão presentes figuras de pombos como sinal de amor e fecundidade. O sempre presente objetivo de voltar para junto da família levou o Homem a domesticar esta ave (Almeida, 2004).

Como as aves de rapina atacavam e matavam os pombos, impedindo-os de chegar com as mensagens ao seu destinatário, na China antiga colocavam apitos de bambu na cauda dos pombos que emitiam sons durante o voo, afugentando assim os predadores (Sousa, 1881; Maia, 1956).

É sabido que no tempo dos faraós, os pombos eram levados nas embarcações para avisarem sobre a proximidade da costa (Almeida, 2004). A utilização desta habilidade do pombo ganhou destaque na antiga Grécia durante os Jogos Olímpicos, onde alguns resultados foram divulgados dessa forma (Maia, 1956). Também os romanos, que para além de os usarem para transportarem mensagens amorosas, utilizavam-nos também para a divulgação de resultados dos combates no Coliseu, assim como ao serviço do exército romano. Na época do feudalismo, o pombo teve a sua grande importância e era considerado uma ave de luxo, uma vez que só os senhores feudais os podiam deter (Sousa, 1881). Esta lei apenas foi alterada após a Revolução Francesa (Almeida, 2004). Também o sultão Nur Al-Din, utilizou os pombos para estabelecer comunicações entre os principais pontos do seu império localizado entre o Egito e a Síria (Almeida, 2004).



Figura 2 – “Pombo-correio que salvou a tripulação d’um barco inglez apesar de estar ferido n’uma asa. Fonte: A Ilustração Portuguesa – Antonio Maria de Freitas, 1918. Citado por Almeida, 2004.

É no século XIX que se inicia o desenvolvimento dos métodos de criação, reprodução e cruzamentos dos pombos, podendo-se dizer que é neste século e na Bélgica que se inicia a criação do pombo-correio atual, país onde também se começaram a construir as primeiras sociedades columbófilas. Os meios de transporte dos pombos para os locais das largadas foram-se desenvolvendo, assim como o melhoramento das performances à medida que se apuravam os cruzamentos, encurtando cada vez mais o tempo que os pombos demoravam para percorrer a mesma distância. Os belgas foram os responsáveis por este avanço e demonstram o seu orgulho por isso (Almeida, 2004). Ainda no mesmo século, também no mercado financeiro foram muitos os que beneficiaram de informações rápidas para concluírem negócios lucrativos. Mais tarde, também, a imprensa, mais precisamente em Bruxelas, começou a utilizar os serviços destas aves, permitindo estabelecer a ligação, em termos noticiosos, entre esta cidade e a Alemanha (Almeida, 2004). O autor desta ideia, Julius Reuter, desenvolveu uma das maiores agências noticiosas – a Reuters Agência de Notícias (Lempereur, 1999).

Em Portugal em 1880, foram construídos os primeiros pombais militares portugueses, sendo que o primeiro foi o da Penha de França, em Lisboa (Almeida, 2004). Nos anos seguintes foram criados pombais noutras cidades como Setúbal, Vendas Novas, Coimbra, Viseu, Mafra e Évora, seguindo-se as colónias Angola, Moçambique e Guiné (Almeida, 2004).

O pombo-correio começou a fazer oficialmente parte dos exércitos de vários países, passando, por isso, a ser educado para missões de guerra, ao mesmo tempo que se desenvolviam cada vez mais sociedades columbófilas e respetivos concursos (Almeida, 2004).

Já no século XX, instalado o caos na primeira Guerra Mundial, o pombo-correio é novamente recrutado para o transporte de informação quando as comunicações se tornaram praticamente impossíveis. Também neste período, muitos foram utilizados como auxiliares em missões de espionagem. No final desta guerra, vários pombos foram homenageados nos seus países, nomeadamente em França, Inglaterra e Estados Unidos (Almeida, 2004).



Figura 3 – “Um oficial do Real Serviço Aéreo Naval com um pombo-correio que salvou as vidas de quatro homens, morrendo ele próprio de cansaço depois de ter cumprido a sua missão”, Fonte: A Guerra Ilustrada, 1918. Citado por Almeida, 2004.

Após cerca de vinte anos de paz, começa a segunda Guerra Mundial e os pombos-correio continuam, apesar do desenvolvimento tecnológico, a ser um complemento imprescindível. Com a sua utilização minimizavam-se os perigos inerentes à captação do sinal de rádio pelo inimigo e ainda as recorrentes avarias que estes equipamentos sofriam. Eram muitas vezes libertados com os aviões em andamento e, por isso, tiveram de ser treinados para ficarem indiferentes ao barulho dos motores (Almeida, 2004).



Figura 4 – “Envio de mensagens através de pombos a bordo de um hidroavião”. Fonte: War Pictorial, 1939. Citado por Almeida, 2004.

Após a segunda Guerra Mundial, em 1948, reuniram-se em Londres delegados de catorze países (Bélgica, Checoslováquia, Dinamarca, Escócia, Espanha, França, Holanda, Inglaterra, Itália, Luxemburgo, Noruega, Portugal, Suécia e Suíça), com o intuito de criar uma federação internacional de columbofilia que seria sediada em Bruxelas (Almeida, 2004). Anos mais tarde, em 1997, o número de países federados já tinha chegado aos cinquenta, estando Portugal muito acima de países como Estados Unidos, Espanha e Itália em relação ao número de filiados (Lempereur, 1999).

Este desporto em Portugal é praticado por pessoas das várias classes económico-sociais, que dedicam o seu tempo à reprodução, criação e treino dos seus pombos-correio. Em todas as provas, os columbófilos esperam de forma ansiosa o regresso das suas aves, confraternizando nestes momentos. A hora é constatada no momento de chegada do pombo ao pombal. Antigamente, e nos dias de hoje ainda por alguns columbófilos, era necessário que o pombo entrasse no pombal para ser apanhado, retirar-lhe a anilha de borracha que transportava na pata e coloca-la no relógio que assinalava a sua hora de chegada. Hoje em dia, este processo é mais preciso, uma vez que o pombo possui uma anilha eletrónica que contém um chip e basta pousar na plataforma de chegada do pombal para ficar automaticamente registado no sistema de informação e constatação. Horas mais tarde, após a junção dos registos de todos os columbófilos sabe-se quem venceu a prova (Almeida, 2004).

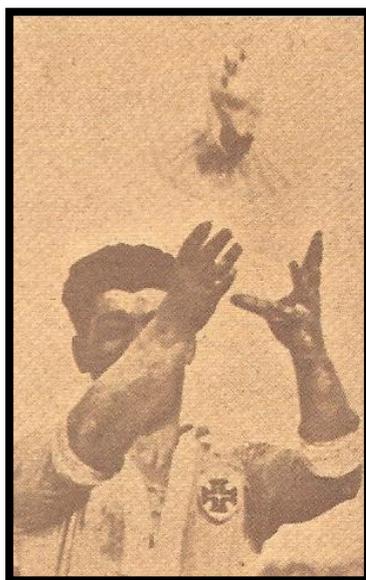


Figura 5 – “Eduardo Azevedo, popular futebolista do Belenenses, lança um pombo-correio anunciando a vitória por 2-0 sobre o Benfica”. Fonte: Eco Sports, 1927. Citado por Almeida, 2004.

Mas não foram só os concursos que levaram as pessoas a confraternizar esperando a chegada dos seus pombos, também no século XX, em Portugal, quando um clube de futebol jogava fora de casa, e uma vez que nem todos os adeptos os podiam acompanhar, alguns adeptos levavam consigo pombos-correio que soltavam quando havia um golo ou quando o jogo acabava. O Belenenses era dos clubes que mais utilizava este sistema (Almeida, 2004).

BÉLGICA – O INÍCIO DA COLUMBOFILIA

Após a segunda Guerra Mundial, a columbofilia tornou-se bastante popular na Bélgica chegando este país a possuir cerca de 200 000 columbófilos no período compreendido entre 1949-1950 (www.pipa.be).

O valor económico médio do pombo-correio belga tem vindo a aumentar com os feitos conseguidos pelos columbófilos em provas nacionais e internacionais. Também os novos métodos e o conhecimento mais abrangente para fazer os pombos voarem melhor e mais rápido tem ajudado a valorizar a reputação do pombo belga. Hoje em dia, os columbófilos prestam mais atenção às origens dos pombos antes dos introduzirem na sua própria raça (www.pipa.be).

Bons pombos resultam da combinação de boa qualidade com boas origens. Os verdadeiros campeões resultam dessa combinação, mas apresentam uma característica única: são capazes de realizar excelentes provas ao mais alto nível e produzir ainda melhores descendentes como reprodutores (www.pipa.be).

Um columbófilo campeão belga (do passado e de hoje em dia) não tem problema em mostrar os pedigrees dos seus melhores pombos e fica orgulhoso em mostrar as suas origens, sejam elas de pombais conhecidos ou não. Claro que os pedigrees são importantes mas não chega, é necessário que o pombo demonstre ter capacidades para se tornar um novo membro da equipa de reprodutores. Mesmo os pombos que demonstrem essa capacidade aliada a um bom pedigree não devem ser reproduzidos se tiverem um passado de má condição corporal, história de doença, má formação de penas, entre outros problemas que possam condicionar a performance do pombo (www.pipa.be).

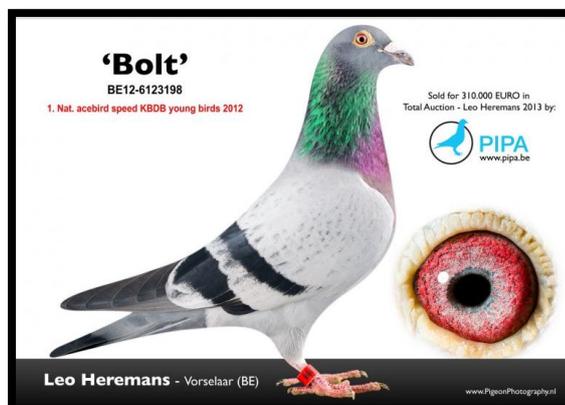


Figura 6 - "Bolt". Fonte: www.pipa.be.

Em Maio de 2013, foi vendido no *site* de leilões da Pigeon Paradise (PIPA) o pombo-correio mais caro da história por trezentos e dez mil euros, o que é possível verificar na tabela com os dez pombos mais caros de sempre - Anexo A. O pombo em questão chama-se *Bolt* e foi comprado por um chinês, Gao Fuxin. O seu antigo dono, Leo Heremans, é dos columbófilos mais prestigiados a nível mundial e vendeu a sua colónia de pombos por um total de quatro milhões, trezentos e quarenta e seis mil e quinhentos euros, tendo também ultrapassado o montante total atingido na venda, em 2012, dos pombos do columbófilo Pieter Veenstra de um milhão oitocentos e noventa e nove mil e trezentos euros (www.pipa.be).

Recentemente, em Abril de 2014, estreou um filme intitulado de “Flying Home”, dirigido por Dominique Deruddere onde, para além de um romance, se conta a história da venda de um pombo campeão por um valor extraordinário, similar ao que aconteceu com *Bolt* (www.flyinghome.be).

COLUMBOFILIA EM PORTUGAL

Em Portugal, a Columbofilia continua a ser uma das modalidades mais praticadas, apesar do número de praticantes se ter reduzido nos últimos anos. Este desporto atrai milhares de pessoas em todo o Mundo ([www.fpcolumbofilia](http://www.fpcolumbofilia.pt)).

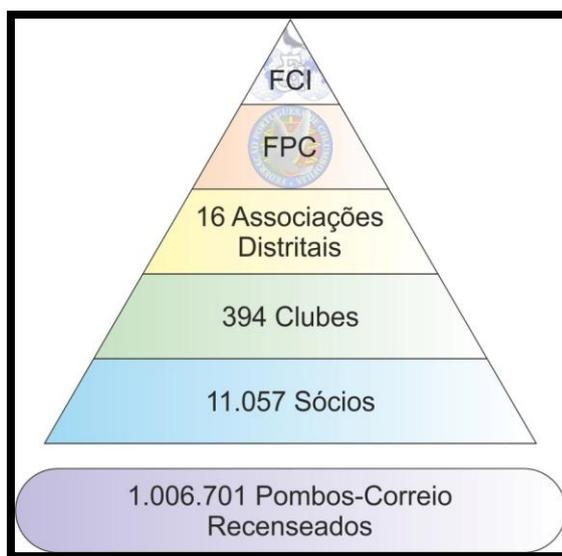


Figura 7 - Hierarquia desportiva na columbofilia. Fonte: www.fpcolumbofilia.pt.

Na columbofilia existe, como em qualquer desporto, uma organização dos órgãos administrativos. No topo da hierarquia temos a Federação Columbófila Internacional (FCI) que representa 62 países e está sediada em Bruxelas. A Federação Portuguesa de Columbofilia (FPC) é o órgão representativo de Portugal e é a expressão de 16 associações distritais/regionais, de quase 400 clubes e de mais de 11 000 famílias que praticam este desporto (www.fpcolumbofilia).

As provas dividem-se nas seguintes categorias, consoante a distância: velocidade (150 a 300 Km), meio-fundo (301 a 500 Km), fundo (501 a 800 Km) e grande-fundo (mais de 800 Km) (www.fpcolumbofilia).

O número de coletividades ativas tem vindo a diminuir nos últimos anos (passando de 495 em 2001 para 394 em 2013) - Anexo B, embora destas apenas 377 tenham recenseado aves - Anexo C. Também o número de associados, tal como o número de coletividades, tem vindo a decrescer nos últimos anos - Anexo D (www.fpcolumbofilia).

No número de pombos recenseados também se observou uma diminuição nos últimos anos, cerca de 10% de 2012 para 2013 - Anexo E, Anexo F. A maioria dos columbófilos recenseia entre 50 e 150 pombos por ano (59%) e, alguns (29,4%) entre 150 e 500 pombos - Anexo G. Relativamente aos pombos recenseados, a grande maioria (99,4%) é de origem nacional, sendo a restante percentagem de pombos estrangeiros - Anexo H. De entre os estrangeiros, a origem é, por ordem decrescente, a Alemanha, Espanha, Bélgica, França, Suíça e Holanda. Para além da Europa, são recenseados pombos de outros continentes, como, Ásia, África e América. Esta diversidade deve-se, tanto ao facto dos columbófilos portugueses adquirirem pombos no estrangeiro, como também, e principalmente, ao facto de existirem muitos dérbis durante o ano onde os portugueses têm a oportunidade de adquirir pombos estrangeiros (www.fpcolumbofilia).

Nos columbófilos, o sexo feminino tem uma pequena expressão (2,7%) em Portugal, no entanto, muitas vezes são as mulheres dos columbófilos as “managers” do pombal - Anexo I. Também na columbofilia, como em muitas atividades tradicionais, a idade média dos praticantes tem vindo a aumentar ligeiramente ao longo dos anos - Anexo J (www.fpcolumbofilia).

DESENHO DO POMBAL

Os pombais, em condições ideais, são povoados com uma densidade de 2 aves por m³. Existem critérios básicos que devem ser considerados no desenho do pombal: deve ser seco, deve minimizar variações extremas de temperatura e humidade, sem correntes de ar e ser fácil de limpar. O ideal é que o chão e as paredes do pombal não tenham frinchas para evitar a acumulação de sujidade, humidade e muitas vezes ovos de piolhos, por exemplo (Stam, 1994; Doneley, 2008).

São várias as opções possíveis de projetos de pombais, podendo-se dizer que existem tantos quantos columbófilos (Stam, 1994). Os critérios básicos devem ser avaliados pelo médico veterinário quando este inspecionar o pombal. A maioria dos columbófilos tem diferentes pombais para diferentes fases da vida, no entanto, há também quem reajuste os pombais consoante a fase de vida/do ano (Doneley, 2008).

A sobrelotação e/ou má ventilação levam à acumulação de poeiras e excrementos prejudicando o sistema respiratório das aves, que fica constantemente exposto a vários agentes nocivos, incluindo poeira, aerossóis, amónia e outros compostos nocivos (Doneley, 2008).



Figura 8 - Exemplos de pombais, Bélgica 2014. Fonte: original de Sara Dias, 2014.

NUTRIÇÃO

Os pombos são granívoros e, normalmente, são alimentados com uma mistura de cereais, leguminosas e outras sementes (Stam, 1994; Doneley, 2008). As leguminosas mais utilizadas nas rações de pombos são a ervilha e o feverol, já nos cereais são o milho, o trigo, a cevada e, também, o arroz. Por vezes, para complementar as rações, são adicionadas, em menor quantidade, outras sementes como alpista, lentilhas, colza, cânhamo e semente de girassol (Stam, 1994).

Estão disponíveis formulações alimentares (dietas) que variam consoante as necessidades das aves nas diferentes fases de vida (reprodução, criação, muda, provas) e nos diferentes tipos de provas (velocidade, meio-fundo, fundo e grande-fundo) a que são sujeitos. Assim, os columbófilos variam as proporções dos diferentes alimentos para atender às diferentes necessidades dos pombos fazendo variar o total de proteínas, hidratos de carbono e gorduras consoante as necessidades do pombo (Stam, 1994; Doneley, 2008).

Os legumes devem fazer parte da dieta do pombo, por exemplo, a couve verde, a alface, cenoura e cebola (Stam, 1994). Também são fornecidos pedras de grit (essenciais na alimentação do pombo) juntamente com blocos de sais (Doneley, 2008). Com a ajuda das pedras de grit o pombo consegue transformar, na moela, a alimentação numa fina papa, sendo por isso essenciais à digestão do alimento e, conseqüente, absorção dos nutrientes (Stam, 1994).

A infeção por *Trichomonas gallinae* é das mais comuns nos pombos-correio e, num artigo recentemente publicado, os autores referem que o alho (*Allium sativum*) pode ser um agente fitoterapêutico promissor para proteção contra a tricomoníase nos pombos (Seddiek *et al.* 2014), num período em que os agentes à base de nitro-imidazol revelam ser, por vezes, ineficazes para a sua prevenção e tratamento. Esta resistência já é referida desde 1990 e um dos motivos que contribuiu para o seu aparecimento foi o fato destes fármacos serem utilizados em doses subterapêuticas nos pombos-correio (Lumeij & Zwijnenberg, 1990).

As vitaminas, tal como os minerais e oligoelementos, são substâncias essenciais a vários processos químicos do organismo. Os pombos são capazes de produzir algumas vitaminas, mas não todas e outras são produzidas por bactérias do microbiota intestinal (Stam, 1994). Por este motivo, habitualmente as misturas de cereais utilizadas na

alimentação dos pombos são suplementadas com vitaminas e minerais e, por vezes, a suplementação também ocorre na água de bebida.

Como em qualquer outro ser vivo, a alimentação é muito importante e pode comprometer a vida quando não é fornecida na quantidade e qualidade necessárias, levando à depressão do sistema imunitário e ao aumento da sensibilidade a infeções (Doneley, 2008). Na prática, uma boa alimentação manifesta-se em boa saúde, forma e performance desportiva (Stam, 1994).

STRESSE FISIOLÓGICO

O pombo-correio é submetido a vários fatores de stresse, tais como temperaturas extremas, desmame, reprodução, provas e ainda, o stresse agudo, que pode ser provocado por sustos ou medo (Stam, 1994). Por exemplo, nas provas e exposições as aves contactam com outras de diferentes proveniências o que, aliado ao stresse da ocasião, aumenta de forma considerável o risco de desenvolverem doença. Nos camiões de transporte o contacto entre aves é inevitável pelo que o risco de transmissão de doenças é sempre elevado. Estes fatores geram alguma imunodepressão nas aves. Em condições normais este stresse é superado e as aves devem viver sem qualquer dificuldade. No entanto, quando existem outros fatores de stresse como, por exemplo, a sobrelotação e a falta de higiene, podem agir sinergicamente e aumentar a sensibilidade do bando às doenças (Doneley, 2008).

“DOPING” NA COLUMBOFILIA

Infelizmente a competição columbófila não está isenta da possibilidade de “doping” e este tema é hoje muito atual, aguardando-se para breve a publicação de um novo regulamento sobre o assunto. Os elevados custos das análises a efetuar são o principal obstáculo à prática regular deste tipo de fiscalização.

Segundo a Lei 38/2012, de 28 de Agosto, que aprovou a lei antidopagem é estritamente proibido a dopagem a todos os atletas, pombos-correio, nas provas organizadas pela Federação Portuguesa de Columbofilia, Associações Distritais / Regionais e Clubes ou em eventos desportivos que se encontrem sob a sua égide, em conformidade com o regulamento antidopagem, onde estão presentes as substâncias e métodos

proibidos. Os médicos veterinários devem ter conhecimento deste regulamento, uma vez que não devem recomendar, prescrever ou colaborar na utilização de substâncias e/ou métodos proibidos nos termos do regulamento. No caso de ser necessário a recomendação de uma substância e/ou método proibido, o columbófilo deve ser informado que está a ser aconselhado a utilizar uma substância e/ou método proibido, e os pombos não podem participar em provas ou treinos oficiais (www.fpcolumbofilia).

Recentemente, em Outubro de 2013, a revista *visão* anunciou que “seis pombos belgas de corrida foram apanhados no controlo antidoping. Segundo a imprensa belga, os testes revelaram a presença de cocaína e analgésicos no organismo dos animais”, o que mostra a necessidade de aplicar este regulamento (www.visao.sapo.pt).

REPRODUÇÃO

Os columbiformes são monógamos e por isso os columbófilos usualmente voam com os pombos em viuvez, estimulando-os assim para um regresso mais rápido a casa para encontrar o seu parceiro sexual.

Os pombos atingem a maturidade sexual entre os quatro e os seis meses de vida, mas normalmente não são reprodutores antes do primeiro ano de idade (Doneley, 2006) e no caso do macho não estar presente, pode haver estimulação da ovulação pela presença de outra fêmea (Stam, 1994; Vogel *et al.*, 1994).

A fêmea põe o primeiro ovo cerca de 10 dias após o acasalamento (Doneley, 2006), isto acontece porque a formação do ovo no ovário demora oito dias (dia 0-8); após isto o ovo separa-se do ovário e percorre o oviduto, onde irá ocorrer a fertilização nas próximas dezasseis a vinte e quatro horas (dia 9) e permanecerá neste local mais umas vinte e uma horas (dia 10). Os pombos-correio fazem ovopostura de dois ovos separados entre eles de, aproximadamente, quarenta e três horas. Normalmente, a fêmea põe o primeiro ovo ao fim da tarde (dia 0) e o segundo ovo ao início da tarde, dois dias depois (dia 2) (Stam, 1994).

O macho e a fêmea partilham o tempo de incubação, sendo este período de 17-18 dias. Normalmente, a fêmea fica no ninho do fim da tarde até à manhã seguinte e o macho o restante período do dia (Vogel *et al.*, 1994).

Os borrachos são alimentados por ambos os progenitores e duas semanas antes de haver eclosão dos ovos, os progenitores começam a produzir, sobre influência da prolactina, o chamado leite de papo (do inglês, “*crop milk*”). Este leite, que tem consistência semelhante a uma papa, é produzido porque, neste período antes da eclosão dos ovos, a mucosa do papo dos pais começa a proliferar e a produzir grandes quantidades de células epiteliais esfoliativas, sendo este o alimento dos borrachos nos seus primeiros dias de vida (Patterson, 1907; Vogel *et al.*, 1994). O leite de papo é composto por 75% água, 12,5% proteínas, 2,5% cinzas, 8,5% lípidos e 1,5% minerais, e ainda aminoácidos essenciais, imunoglobulina A, vitaminas e minerais. Este alimento é essencial para os borrachos pelo menos nos primeiros 6 dias de vida (Vogel *et al.*, 1994).



Figura 9 – Borracho com 5 dias. Fonte: original de Sara Dias, 2014.



Figura 10 - Borrachos com 25 dias de idade. Fonte: original de Sara Dias, 2014.

Nos borrachos, as primeiras penas aparecem por volta dos 7-8 dias de vida (Stam, 1994). Os borrachos crescem rapidamente, passando das 14g que pesam à eclosão do ovo a 200g, aproximadamente, em vinte dias (Doneley, 2006). O desmame dos borrachos ocorre entre os vinte e um e os vinte e oito dias (Vogel *et al.*, 1994).

DOENÇAS FREQUENTES

Os pombos-correio necessitam de apresentar saúde, ou ausência de doença, todas as semanas para poderem estar na sua melhor forma e, desta maneira, apresentar bons resultados nas provas. Para isso, é tão importante proporcionar um ambiente otimizado, uma boa ração como um bom plano de medicina preventiva, sendo muito melhor a profilaxia do que o tratamento de doença (Vogel *et al.*, 1994). Sempre que se usarem antibióticos não se deve esquecer a utilização de seguida dos probióticos para reposição do microbiota intestinal.

Apesar de toda a experiência que o columbófilo possa ter, e que não deve ser colocada em causa, são necessárias visitas regulares ao médico veterinário para garantir um “certificado veterinário” baseado no exame clínico e testes laboratoriais os quais o columbófilo não está apto para realizar.

ECTOPARASITAS

Deve-se ter atenção aos ectoparasitas, que apesar de não serem um grande problema se a quantidade for reduzida, afetam a saúde e produtividade do pombo, principalmente os piolhos (*Columbicola columbae*, *Menapon latum*), os ácaros (*Knemidocoptes laevis laevis*, *Knemidocoptes mutans*, *Syringophilus columbae*, *Dermanyssus gallinae*, *Ornithonyssus sylvarium*) e as moscas (*Pseudolynchia canariensis*), fazendo ações preventivas por forma a evitar o seu aparecimento, nomeadamente com piretrina, ivermectina ou moxidectina (Vogel *et al.*, 1994; Doneley, 2006; Peters, 2006; Adang *et al.*, 2008). Quando detetados, está preconizado para o corte total do ciclo biológico do parasita a desinfeção de todo o pombal, incluindo todos os cantos e recantos, e também os cestos com um produto de nome “Solfac ® WP10”. Este produto é o único no mercado com ação pupicida e com uma ação residual de 3 a 4 meses, sendo por isso, recomendado o seu uso 3 a 4 vezes por ano.

COCCIDIOSE

A coccidiose é uma doença parasitária causada por protozoários do género *Eimeria*, sendo que, nos pombos, as espécies mais comuns são *Eimeria labbeana* e, com menor frequência, *E. columbarum* e *E. columbae* (De Herdt & Devriese, 2000). Os sinais clínicos comuns incluem, apatia, fadiga, diarreia sanguinolenta, perda de peso, penas com mau aspeto, má performance desportiva e perda de bastantes pombos. Contudo, a experiência

dos últimos anos indica-nos que a diarreia sanguinolenta tem sido um sinal clínico muito raro e, uma vez que os columbófilos esperam observar esta manifestação, esta doença tem passado despercebida aos desportistas. Nos borrachos observa-se também atraso no crescimento. Um pombo infetado pode expelir milhares de oocistos por dia, mas estes não são infecciosos quando eliminados nas fezes. No entanto, com temperatura e humidade apropriadas no pombal podem esporular e tornarem-se infecciosos (Aleksandra & Pilarczyk, 2014).

A forma de prevenção da coccidiose é evitar o contacto com as fezes. A limpeza diária é eficaz se não tiver havido esporulação dos oocistos. A única forma de prevenir eficazmente é pelo calor, queimando todas as superfícies com maçarico, por exemplo, uma vez que são resistentes à maioria dos desinfetantes. Deve-se fazer, regularmente, análises de fezes de cada pombal para pesquisa de oocistos, e outros endoparasitas, e respetivo tratamento no caso de haver presença destes agentes. As opções quimioterápicas incluem o toltrazuril, o clazuril, o diclazuril e sulfamidas, nomeadamente, a sulfametazina e a sulfadimetoxina (De Herdt & Devriese, 2000; Peters, 2006). Tem havido um aumento na resistência a fármacos por parte destes agentes, principalmente às sulfamidas e ao amprolium. O toltrazuril tem se mostrado mais eficaz quando comparado com o clazuril (Krautwald-Junghanns & Zebisch R, 2009).

TRICOMONÍASE

A tricomoníase nos pombos é causada por *Trichomonas gallinae*, um protozoário que causa erosão e úlceras na mucosa faríngea, aumentando a sensibilidade a infeções secundárias (Hooimeijer, 2010). A transmissão ocorre por ingestão de água contaminada ou por contacto direto durante as lutas entre as aves e na alimentação dos borrachos (Cole, 1991; De Herdt & Devriese, 2000). Os sinais clínicos dependem da idade do pombo e da virulência da estirpe. As primeiras manifestações incluem pequenos nódulos caseosos na mucosa do trato digestivo superior que podem alastrar e aumentar de número até formarem grandes massas, podendo-se estender aos seios. Estes nódulos podem descolar sem hemorragia e nos borrachos pode também haver este tipo de lesões na região umbilical, promovendo a migração do parasita para o fígado, levando ao aparecimento de abscessos hepáticos com surtos inesperados de tricomoníase. Esta parasitose tem sido muito comum, como é possível observar nos gráficos relativos à casuística observada, tanto nas consultas na ACD Porto como na Bélgica - Casuística. A magreza e morte súbita ocorrem mais em borrachos do que em adultos, enquanto nestes o que mais se evidencia são os maus resultados desportivos (De Herdt & Devriese, 2000).

Devem-se fazer zaragatoas do papo com regularidade como método de vigilância da doença. Para o tratamento e prevenção da doença podem-se usar diferentes nitro-imidazóis tais como o ronidazol, metronidazol, dimetridazol, carnidazol ou secnidazol. No caso de se fazer um tratamento por via oral, este deve ser realizado com os pombos em jejum para reduzir a hipótese de regurgitação (Vogel *et al.*, 1994).

VARIÓLA AVIÁRIA

A varíola aviária é uma doença causada pelo poxvírus do pombo e que pode apresentar-se sob duas formas clínicas, a forma seca ou cutânea, popularmente conhecida como “poquetes”, ou a forma húmida ou diftérica. Por um lado, na forma seca observam-se algumas lesões amareladas em zonas sem penas, como o bico ou pálpebras, enquanto que por outro lado, na forma húmida, menos comum que a anterior, se observam lesões diftéricas fibrino necróticas na orofaringe. A maioria das lesões cura em um mês, embora as lesões diftéricas possam persistir por vários meses. Apesar da doença ser autolimitada, as lesões podem ser dolorosas e afetar a alimentação, respiração e visão, podendo ainda ser alvo de superinfecção bacteriana. As aves afetadas devem ser isoladas evitando o contato com as saudáveis. A vacinação permite prevenir o aparecimento destas lesões que, apesar de não serem fatais, podem complicar a vida desportiva destes atletas. O processo de vacinação só pode ser realizado nos borrachos a partir das cinco semanas de vida. Os pombos vacinados são infecciosos para as outras aves durante, aproximadamente, seis semanas, por isso, a vacinação deve ser feita pelo menos seis semanas antes do início da competição. Caso haja um surto, as aves que apresentem lesões não devem ser vacinadas (Doneley, 2006).

HERPESVIROSE

A vacinação contra o herpesvírus do pombo também deve ser considerada, apesar de não ser completamente eficaz como está referido mais à frente no capítulo referente à infeção por herpesvírus (Vogel *et al.*, 1994).

PARAMIXOVIROSE

A paramixovirose no pombo é causada pelo paramixovírus tipo 1 das aves, que foi nomeado como o paramixovírus tipo 1 do pombo (pAPMV-1) (Marlier & Vindevogel, 2006). Os principais sinais clínicos incluem poliúria e polidipsia, que podem durar 6 a 8 semanas, e também alguma perda de peso em alguns casos. Alguns pombos ficam com lesões

irreversíveis e apresentam poliúria para sempre. Apresentam também sinais neurológicos semelhantes aos da doença de Newcastle das galinhas, como torcicolo, perda de equilíbrio, tremores das asas, paralisia parcial ou total e sinais digestivos como diarreia. Quando a doença ocorre durante a muda pode haver afeção do crescimento das penas novas (De Herdt & Devriese, 2000). A morbilidade é cerca de 30-70%, mas a mortalidade geralmente é baixa, menos de 10%, a não ser que haja desenvolvimento de infeções concorrentes e neste caso pode chegar aos 30%. Os pombos também podem ser afetados com o vírus da doença de Newcastle das aves domésticas, podendo nestes casos a transmissão ocorrer pelo contacto com galinhas doentes durante os períodos epizooticos (Marlier & Vindevogel, 2006).

Os pombos afetados com a doença devem ser alimentados com uma dieta pobre em proteínas para poupar a função renal e ser suplementados com vitaminas e aminoácidos essenciais (De Herdt & Devriese, 2000).

A legislação portuguesa prevê que todos os pombos-correio sejam obrigatoriamente vacinados contra a doença de Newcastle com vacina inativada. A vacinação pode ser feita a partir das três semanas de vida, seguida de reforços anuais. No entanto, é aconselhado esperar 5-7 dias após o desmame para realizar a vacinação, uma vez que este período pós desmame, é um período de bastante stresse para os borrachos. Desta forma, a vacina é mais eficaz e tem menos reações secundárias.

CANDIDÍASE

Nos pombos-correio as espécies mais comuns são *Candida albicans*, *C. glabrata* e *C. inconspicua*. Num pombo saudável, *C. albicans* é encontrada em pequeno número no trato digestivo, uma vez que faz parte da flora normal desta ave. Estas leveduras podem proliferar quando há imunodepressão do pombo, algo que na columbofilia é muitas vezes resultado de uma má gestão da colónia, secundária a situações de stresse, má nutrição, excesso de provas com pouco tempo de recuperação entre elas, más condições de higiene e de desenho do pombal e, ainda, antibioterapia desnecessária e excessiva. Os sinais mais comuns incluem dificuldades na deglutição, síndrome de má digestão e absorção e ainda fezes mais aquosas ou contendo gordura e odor fétido, placas esbranquiçadas e viscosas e secreções na orofaringe. No pombal nota-se dificuldade em que os pombos atinjam a boa forma, perdas nas provas, fracas performances desportivas e aves a voarem baixo durante os treinos diários. Num estudo não publicado realizado pelo Dr. Carlos Paulos em parceria com o LNIV (agora, INIAV) entre 1996 e 1999 observou-se que após antibioterapia o agente

mais comum é *Candida albicans* (cerca de 60%), enquanto que após stresse desportivo o agente mais comum é *C. glabrata* (cerca de 40%). A forma de prevenção consiste em evitar todas as situações que permitam o desenvolvimento destes agentes. O tratamento pode incluir, por exemplo, sulfato de cobre, bicarbonato de sódio, nistatina, cetoconazole, itraconazol ou fluconazol com reposição da flora intestinal com probióticos e correção da causa principal de desenvolvimento da doença (Paulos, 2012).

SALMONELOSE

Nos pombos a salmonelose é mais frequentemente causada por *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen*. Os sinais clínicos são muito variados devido à capacidade da bactéria em se multiplicar em vários órgãos, originando assim as manifestações clínicas variáveis dependentes da localização das lesões causadas pelo agente. Na fase aguda, o pombo afetado apresenta falta de apetite e, por vezes, diarreia sanguinolenta, poliúria e má condição corporal. A morte ou o início da recuperação começa passados alguns dias. Outros sinais podem aparecer, como artrite nas articulações das pernas e asas resultando em claudicação e incapacidade de voar, respetivamente, infertilidade e/ou morte embrionária, cegueira, abscessos e opistótonos. A mortalidade é mais elevada nos borrachos, podendo a transmissão ser horizontal, por contato com aves portadoras, ou vertical, por transmissão pelos progenitores. Em casos menos graves, os borrachos podem apresentar atraso no crescimento, paralisia e dificuldades no crescimento das penas (De Herdt & Devriese, 2000).

Como medidas sanitárias para controlo e prevenção é aconselhável a manutenção dos pombos doentes em quarentena até não se detetar o agente nas fezes. Também é aconselhada a limpeza e desinfeção do pombal, parar com a reprodução e evitar a sobrepopulação (De Herdt & Devriese, 2000). A melhor terapêutica antimicrobiana *in vivo* aparenta ser com quinolonas (enrofloxacina ou danofloxacina) e/ou trimetropim (200mg/l de água para) pelo menos dez dias (Uyttebroek *et al.*, 1991). Após o tratamento médico é aconselhável usar uma vacina atenuada para estimular o sistema imunitário dos pombos infetados e repetir a vacinação nos próximos 2-3 anos. Devem-se fazer exames bacteriológicos regulares de amostras de fezes, por exemplo a cada seis meses e, no caso de ter havido um surto, um mês após o tratamento (De Herdt & Devriese, 2000). A vacinação contra *Salmonella* pode ser administrada como medida preventiva a partir das cinco semanas de vida do borracho com repetição passadas duas semanas, e reforço todos os anos (Hooimeijer, 2010). As vacinas não evitam a infeção mas diminuem os sinais clínicos e podem ser particularmente úteis no controlo de surtos (Vereecken *et al.*, 2000).

DOENÇA RESPIRATÓRIA

A doença respiratória nos pombos tem origem multifatorial, dividindo-se estes em fatores infecciosos e fatores não infecciosos. Nos fatores não infecciosos pode-se incluir o desenho do pombal, onde incluímos a densidade populacional, a ventilação, a temperatura, a humidade, a facilidade de limpeza e concentração de amónia, e a gestão do bando, que inclui o programa de vacinação/profilático, gestão de stresse causado por provas, exposições, reprodução, desmame, variações de temperatura e a nutrição, que deve ser adequada à fase da vida e competição, entre outros requisitos. Em relação aos fatores infecciosos, estes podem ser de origem vírica, nomeadamente herpesvírus, poxvírus e paramixovírus tipo 1 (sinais respiratórios mínimos e pouco frequentes), fúngica como *Aspergillus fumigatus*, bacterianos como *Chlamydophila psittaci*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus intermedius*, *Pelistega europaea* e *Mycoplasma spp.* ou parasitários como *Trichomonas spp.* e ácaros nasais (*Neonyssus columbae*, *N. melloi* e *Sternostoma striatus*) e dos sacos aéreos (*Cyodites nudus*). Os sinais clínicos, variáveis consoante a causa, podem incluir espirros, corrimentos oculares e/ou nasais, quemose, hiperemia conjuntival, dispneia, tosse, perda de condição corporal, membranas diftéricas na orofaringe, ruídos respiratórios, conjuntivite, entre outros (Keymer *et al.*, 1984; Doneley, 2008).

Como forma de prevenção e controlo, o pombal deve ter as características descritas em “Desenho do pombal”, deve haver uma boa gestão do stresse e boa alimentação. São também necessárias regras de biossegurança de forma a minimizar a introdução e a velocidade de disseminação de agentes infecciosos, como por exemplo, o controlo do tráfego de pessoas, pombos e equipamento entre os pombais, a existência de instalações diferentes para as diferentes fases, incluindo um pombal de quarentena para receção de novos pombos (Doneley, 2008). A utilização de pedilúvios com solução desinfetante à entrada de cada pombal também poderá ser uma medida importante e estas regras de biossegurança devem ser aplicadas à prevenção de doenças contagiosas. O tratamento médico deve ser direcionado contra o agente infeccioso. Nas infeções pelos agentes bacterianos mais comuns como *Chlamydia spp.*, *Staphylococcus* e *Escherichia coli* a doxiciclina e a enrofloxacina têm demonstrado maior eficácia, enquanto que nas infeções por *S.intermedius* e *Pelistega europaea* a escolha recai normalmente sobre a amoxiciclina. Em casos de ineficácia poder-se-ão usar fármacos como o trimetoprim, macrólidos ou sulfamidas (De Herdt & Devriese, 2000). No caso de uma infeção fúngica é aconselhada a utilização de voriconazol (Beernaert *et al.*, 2009) e nos casos de parasitismo o recurso ao antiparasitário adequado.



Figura 11 - Na PIPA, como medida de biossegurança, o pombal de reprodução está restrito a um “manager”, médicos veterinários e pessoal da equipa. Bélgica, 2014. Fonte: original de Sara Dias, 2014.

PROFILAXIA SANITÁRIA

Ter um pombal construído de forma a minimizar as correntes de ar, seco e que possa facilmente ser lavado e desinfetado é um dos pontos mais importantes na prevenção de doenças. Também é importante lavar e desinfetar os utensílios que contactam com a comida e a bebida dos pombos. As rações devem ser armazenadas num local limpo, seco e protegidas das pragas (Vogel *et al.*, 1994). Condições ambientais precárias aumentam a possibilidade de desenvolvimento microbiano e prejudicam os mecanismos de defesa da ave. Os fatores que podem aumentar a sensibilidade dos pombos incluem: sobrepopulação; iluminação, ventilação, limpeza e desinfecção insuficientes; desmame precoce dos borrachos; deficiências nutricionais e contaminação do alimento com micotoxinas ou fezes de insetos e roedores; sobrecarga de trabalho (treinos e competições); cestos de transporte pouco ventilados e mal higienizados; imunodepressão causada por vírus, bactérias, fungos, parasitas, tóxicos e doenças metabólicas, assim como por corticosteroides (principalmente), antibióticos e coccidiostáticos (Vogel *et al.*, 1994).

Os pombos que venham do exterior, sejam adquiridos ou oferecidos, devem ficar em quarentena, antes de serem introduzidos no bando, e testados relativamente aos principais agentes patogénicos nos pombos-correio, tais como alguns vírus (nomeadamente circovírus, adenovírus e herpesvírus), clamídia e salmonela. Mas estes agentes nem sempre estão a ser excretados e também podem não ser detetados por serologia, daí que Vogel e colaboradores (1994) preconizem o recurso a pombos sentinelas e, se estes e os que estão

em quarentena se mantiverem saudáveis por oito semanas, então a quarentena acaba e as novas aves podem ser introduzidas no bando.

Os pombos que participam nas provas contactam com pombos de diversas origens nos cestos de transporte, podendo desta forma ser expostos a vários agentes, que poderão introduzir nos seus pombais, sendo, por isso, necessária uma vigilância apertada. Nestas aves deve-se considerar que estiveram expostas a diferentes agentes e aqueles pombos que apresentarem sinais anormais ou que se atrasem nas provas devem ser isolados e observados por um médico veterinário para decidir sobre eventuais ações terapêuticas. Os pombos que não puderem ser tratados devem ser eutanasiados e submetidos a exames laboratoriais completos. As caixas de transporte devem ser limpas e desinfetadas entre cada transporte e é importante que se mantenham sempre limpas para evitar a transmissão de infeções (Vogel *et al.*, 1994).

Só os pombos que estejam em boas condições devem ser encestados para as provas e após uma prova de grande exigência, os pombos devem ser suplementados com eletrólitos, glucose e aminoácidos juntamente com um alimento rico em energia para melhor recuperação da prova (Doneley, 2008).

ORIENTAÇÃO DOS POMBOS

Os pombos-correio têm uma habilidade inata de voltar ao seu pombal, que é reforçada através da seleção artificial e treino contínuo (Vogel *et al.*, 1994).

Várias têm sido as experiências realizadas com pombos para investigar os mecanismos subjacentes às suas habilidades de navegação únicas. Tentando correlacionar as trajetórias de voo com dados neurofisiológicos, os investigadores descobriram que os pombos podem formar um “mapa de navegação”, uma representação espacial que permite ao pombo determinar a direção de e, possivelmente, a distância a casa de lugares desconhecidos. Os pombos utilizam vários mecanismos e sinais de orientação, tais como, o Sol, sinais olfativos, pontos de referência visuais e o campo magnético da Terra, para estabelecer direções no espaço como uma bússola (Mouritsen, 2001).

Segundo Schiffner e Wiltschko (2013), embora funcional no primeiro ano de vida, o “mapa de navegação” torna-se cada vez mais complexo à medida que os pombos crescem e se tornam mais experientes. A eficiência de um pombo novo é bastante menor (0.23) do que um pombo adulto, chegando o borracho a percorrer três vezes mais do que a distância direta a casa (Schiffner & Wiltschko, 2013). Nos pombos com dois anos a eficiência aumenta (0.8) significativamente e não se distancia muito dos pombos mais velhos (Schiffner & Wiltschko, 2013; “The internal compass of the pigeon.,” 2013).

SÍNDROME DA DOENÇA DOS POMBOS JOVENS

As viroses mais comuns em pombos jovens (borrachos) são as causadas pelos herpesvírus, adenovírus e circovírus. Estes vírus são apontados como agentes etiológicos de uma síndrome, designada por síndrome da doença dos pombos jovens, e todos estes agentes causam corpos de inclusão intranucleares hepatocitários, daí que as amostras de fígado sejam bastante úteis para o diagnóstico de infeção (Freick *et al.*, 2008). No entanto, segundo Raue e colaboradores (2005) o circovírus assume um papel destacado nesta síndrome.

A síndrome da doença dos pombos jovens (YPDS) tem sido um problema frequente nos borrachos há mais de vinte anos, sendo responsável por fracassos desportivos e elevadas morbidade e mortalidade nas primeiras semanas de vida. Nos principais sinais clínicos observados incluem-se vômito, diarreia, anorexia, depressão, poliúria, penas eriçadas e o papo cheio de líquido, e nenhum deles é específico desta condição. A gravidade é maior em aves entre a 4^a e a 12^a semana de vida (Raue *et al.*, 2005; Freick *et al.*, 2008).

Admite-se que a síndrome seja de origem multifatorial e, apesar de conhecida já há mais de duas décadas, ainda não foi possível estabelecer em definitivo a sua etiologia. A YPDS pode ser induzida por fatores de stresse, como a duração ou longas distâncias do transporte e ainda a elevada temperatura durante as provas, em pombos jovens (Raue *et al.*, 2005).

No exame *post mortem* observa-se frequentemente líquido esverdeado no papo, proventrículo e ventrículo, e líquido amarelo no intestino delgado. Os agentes bacterianos, *Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae* são os mais frequentemente isolados nos animais vitimados pela doença (Raue *et al.*, 2005).

ADENOVÍRUS

ETIOLOGIA

O adenovírus aviário (FAV - fowl adenovirus) tem sido isolado de várias espécies, nomeadamente de galinhas, perus, gansos, patos, pombos, entre outras (McFerran *et al.*, 2000; Tsai *et al.*, 2006). Do pombo, para além dos anteriores, foi também isolado um outro adenovírus antígenicamente diferente do FAV, o adenovírus do pombo, que se convencionou designar por PiAV (Raue *et al.*, 2002).

Os adenovírus pertencem à família Adenoviridae, que contém dois géneros, *Mastadenovirus* e *Aviadenovirus*, que infetam os mamíferos e as aves, respetivamente (Vereecken *et al.*, 1998). Marek e colaboradores (2014) sugerem a necessidade de estabelecer duas novas espécies, *Pigeon aviadenovirus A* e *Duck aviadenovirus B*, dentro do género *Aviadenovirus* (Marek *et al.*, 2014).

No caso dos pombos, os adenovírus são responsáveis por duas entidades clínicas distintas, que têm grande impacto na saúde e bem-estar dos mesmos, e que são a “adenovirose clássica” (adenovírus tipo 1) e a “hepatite necrosante” (adenovírus tipo 2) (Vereecken *et al.*, 1998).

Desde 1976, têm sido reportados casos esporádicos de “adenovirose clássica”, mas foi a partir de meados dos anos 80 que este agente foi descrito como causa significativa de diarreia em pombos na Europa continental e Reino Unido. Atualmente admite-se que estejam presentes em todo o mundo (McFerran *et al.*, 1976; Pennycott, 1996).

Em 1992 foram detetados, em pombos-correio, casos compatíveis com infeção por adenovírus do tipo 2, mas só em 1995 é que foram descritos os primeiros casos diagnosticados (De Herdt *et al.*, 1995).

Os adenovírus são resistentes a solventes lipídicos, desoxicolato de sódio, tripsina, fenol a 2% e álcool a 50%. Os das aves aparentam ser mais resistentes à inativação pelo calor do que os adenovírus dos mamíferos. Algumas estirpes sobrevivem a 60-70°C durante 30 minutos (McFerran & Smyth, 2000).

EPIDEMIOLOGIA

A infecção pelo adenovírus tipo 1 torna-se mais evidente em pombos com menos de um ano, sobretudo entre os 3 e os 5 meses, tipicamente nos meses de provas (Pennycott, 1996; Vereecken *et al.*, 1998; Marlier & Vindevogel, 2006). Ainda são desconhecidas as razões que justifiquem esta predisposição de idade (Vereecken *et al.*, 1998). A morbilidade é de cerca de 100% (Vereecken *et al.*, 1998), mas a mortalidade geralmente é baixa, exceto quando ocorre infecção bacteriana secundária, nomeadamente por *Escherichia coli* (Marlier & Vindevogel, 2006).

Ao contrário do adenovírus tipo 1, o adenovírus tipo 2 afeta pombos de qualquer idade, desde os 10 dias até aos 6 anos, e durante todo o ano, sendo a mortalidade geralmente de 30%, embora por vezes possa alcançar os 100% (De Herdt *et al.*, 1995; Vereecken *et al.*, 1998).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos mais comuns na infecção por adenovírus tipo 1 incluem o aparecimento súbito de diarreia aquosa, perda de peso, por vezes atraso no esvaziamento do papo e/ou vômitos (Pennycott, 1996; Vereecken *et al.*, 1998; Wang & Chang, 2000). A infecção desenvolve-se rapidamente, afetando todos os pombos do pombal em poucos dias (Marlier & Vindevogel, 2006). Nos casos mais graves ocorre infecção bacteriana secundária, geralmente por *E. coli*, causando a morte das aves por septicemia, por vezes em 24 horas (Pennycott, 1996; Vereecken *et al.*, 1998). Em casos não complicados, a recuperação clínica ocorre em cerca de duas semanas, mas os resultados desportivos permanecerão fracos durante várias semanas a meses. Em muitas aves atingidas desenvolve-se secundariamente colibacilose, agravando-se os sinais clínicos com a ocorrência de diarreia pútrida, emaciação e deterioração da condição corporal. Alguns autores referem-se a esta forma complicada como “síndrome adeno/coli” (Marlier & Vindevogel, 2006).

A doença causada pelo adenovírus tipo 2 desenvolve-se de forma rápida, com morte em 24-48 horas, sem que, em muitos casos, outros sinais clínicos sejam observados. Algumas aves apresentam vômitos e diarreia amarela, enquanto outras permanecem clinicamente normais, nunca sendo atingidas (De Herdt *et al.*, 1995; Marlier & Vindevogel, 2006). Estes surtos epidémicos podem ter a duração de 6 semanas e, por vezes, os

borrachos crescem normalmente apesar da morte de um ou ambos os progenitores, desde que tenham idade suficiente para se alimentarem (Vereecken *et al.*, 1998; Marlier & Vindevogel, 2006). Vereecken e colaboradores (1998) admitem que, apesar de *E. coli* ser frequentemente isolada a partir de amostras dos animais vitimados, a sua presença não é crucial ao desenvolvimento da doença. Deste modo, a necrose hepática causada por este vírus, seria por si só suficiente para causar a morte das aves (Marlier & Vindevogel, 2006).

LESÕES

Na adenovirose tipo 1 as alterações macroscópicas observadas na necropsia são uma inflamação intestinal fibrinosa a hemorrágica aguda grave (dependendo de infeções bacterianas secundárias) (Vereecken *et al.*, 1998), podendo haver hepatomegalia com hemorragias e pontos de necrose hepática (Pennycott, 1996). O exame histopatológico revela alguma atrofia das vilosidades e ainda a presença de corpos de inclusão intranucleares nas células epiteliais e hepatócitos (Goryo *et al.*, 1988; Pennycott, 1996; Vereecken *et al.*, 1998).

Na adenovirose tipo 2, a alteração macroscópica mais comum na necropsia é uma coloração amarela, palidez e tumefação do fígado. A nível histopatológico é, frequentemente, encontrada uma necrose hepática focal ou difusa com corpos de inclusão intranucleares eosinofílicos ou anfofílicos (De Herdt *et al.*, 1995; Vereecken *et al.*, 1998; Himmel *et al.*, 2014).

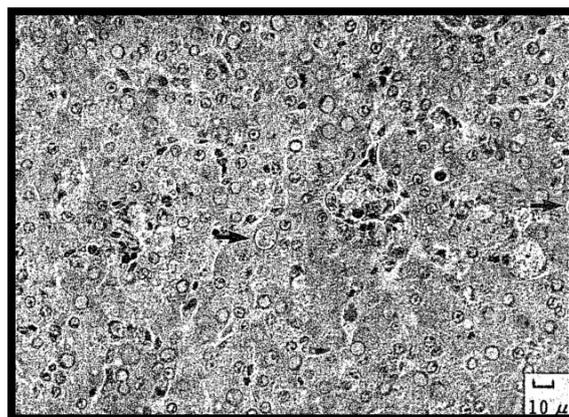


Figura 12 - Corpos de inclusão intranuclear em hepatócitos. Fonte: Goryo *et al.*, 1988.

DIAGNÓSTICO

Deve-se suspeitar de adenovirose tipo 1 quando há história de surtos agudos de diarreia e vômitos num pombal em aves com menos de um ano de idade e nos meses de provas (Vereecken *et al.*, 1998). O vírus pode ser isolado a partir do fígado, conteúdo intestinal ou fezes (Pennycott, 1996). Apesar do desenvolvimento de testes PCR específicos (Raue *et al.*, 2002), a maneira mais comum de obter um diagnóstico definitivo ainda é pela visualização dos corpos de inclusão intranuclear a nível intestinal e hepático por exame histopatológico (McFerran *et al.*, 1976; Wada *et al.*, 1995; Marlier & Vindevogel, 2006). Na infecção por adenovírus tipo 1 observa-se maior quantidade de corpos de inclusão intranuclear e de maior dimensão do que na adenovirose tipo 2, e não apresenta extensa necrose hepática (Vereecken *et al.*, 1998). É comum a existência de infecções concomitantes como candidíase, clamidiose, varíola aviária, hexamitíase, tricomoniase, coccidiose, colisepticemia, entre outras (Pennycott, 1996).

Suspeita-se de adenovirose tipo 2 quando há morte súbita em pombos de todas as idades sem prévios sinais clínicos óbvios, com exceção de algum vômito e diarreia (Marlier & Vindevogel, 2006). Assim como na adenovirose tipo 2, o diagnóstico definitivo é histopatológico pela visualização de extensa necrose hepática e presença de corpos de inclusão intranucleares nos hepatócitos (Marlier & Vindevogel, 2006). Como anteriormente referido, numa infecção por adenovírus tipo 2 observa-se menor quantidade de corpos de inclusão intranuclear e de menor dimensão do que na adenovirose clássica (Vereecken *et al.*, 1998).

Os adenovírus podem ser facilmente identificados ao microscópio eletrônico pelas suas características (Vereecken *et al.*, 1998). Os corpos de inclusão podem, também, ser identificados em outros órgãos, nomeadamente, no pâncreas, rim, proventrículo, intestino delgado e ceco (Takase *et al.*, 1990).

PROFILAXIA E CONTROLO

Não há profilaxia ou tratamento específico para as adenovirose tipo 1 e 2 (Marlier & Vindevogel, 2006), no entanto deve-se realizar antibioterapia contra as infecções secundárias (Pennycott, 1996). Na infecção por adenovírus tipo 1 é importante a reidratação dos pombos afetados e o controlo da infecções secundárias. Em pombais com surtos por adenovírus tipo

2 é importante reforçar as medidas de higiene e de ventilação para manter o nível de infeção o mais baixo possível (Vereecken *et al.*, 1998).

Seria importante o desenvolvimento de uma vacina eficaz dadas as consequências destes vírus na saúde e bem-estar e, conseqüentemente, na performance dos pombos-correio (Vereecken *et al.*, 1998).

Apesar de não haver relação entre o vírus EDS-76 (vírus da síndrome da queda da postura) e doença nos pombos, nem ter sido reportada a existência de imunidade cruzada entre o vírus EDS-76 e o FAV, alguns columbófilos vacinam os pombos com imunogénio contendo o vírus EDS-76 como forma de prevenção da doença (Vereecken *et al.*, 1998; Tsai & Lee, 2006). Num estudo realizado em Taiwan verificou-se que a seroprevalência era significativamente maior em pombos vacinados com EDS-76 (50,4%) do que em pombos não vacinados (11,8%). Pelo facto da vacina utilizada ser inativada, Tsai e colaboradores (2006) sugerem a possibilidade de infeção natural, contacto frequente ou troca e compra de pombos vacinados, uma vez que grande parte dos bandos analisados não vacinados apresentava anticorpos contra o vírus EDS-76 (Tsai & Lee, 2006).

DOENÇA DO TRATO RESPIRATÓRIO

As doenças respiratórias são uma das principais causas de fracos resultados desportivos nos pombos-correio (Marlier & Vindevogel, 2006).

HERPESVÍRUS

ETIOLOGIA

O herpesvírus tipo 1 do pombo (PHV1) foi descrito pela primeira vez por Smadel e colaboradores (1945) durante a investigação de um surto de doença em pombos na cidade de Nova Iorque. A partir daqui, têm sido relatados, em vários países, casos de infeção por herpesvírus em pombos (Messana *et al.*, 1997).

Este agente pertence à família *Herpesviridae*, e está incluído no mesmo grupo serológico onde se encontram os herpesvírus isolados de falcões e corujas (Kaleta, 1990), pela proximidade antigénica que estes agentes apresentam (Gailbreath & Oaks, 2008).

EPIDEMIOLOGIA

A doença tem uma distribuição mundial (Lumaj, 1996). Na Europa, estão presentes, em mais de 50% dos pombos, anticorpos contra o PHV (Parsons, 1996).

O pombo é considerado o hospedeiro primário e, também, reservatório do herpesvírus tipo 1 (PHV1) e tipo 2 (PHV2) do pombo (Doneley, 2008). O PHV1 também foi isolado de periquitos (*Nymphicus hollandicus*) infetados após contacto próximo com pombos (Young, 1995).

Os borrachos com idades compreendidas entre as 4 e as 16 semanas são o grupo etário mais sensível (Doneley, 2008). Os pombos jovens estão protegidos pela imunidade materna transmitida através da gema do ovo, de doença grave ou da morte e, quando infetados, tornam-se portadores assintomáticos (Vindevogel *et al.*, 1980 (a); Vindevogel *et al.*, 1980(b); Vindevogel *et al.*, 1985; Young, 1995; Parsons, 1996;).

Em cultura, a ação viral é demonstrada por efeito citopático (balonização) após 24h (Vindevogel *et al.*, 1975).

A excreção viral inicia-se 24 horas após a inoculação experimental e dura 7-10 dias (Marlier & Vindevogel, 2006). O agente é eliminado através das fezes e de corrimentos faríngeos e a transmissão ocorre por contacto direto entre pombos (Parsons, 1996) durante períodos de stresse (Doneley, 2008). Não se demonstrou ocorrer transmissão vertical (Parsons, 1996).

Os pombos com infeção latente reexcretam o PHV1 durante o período de reprodução, particularmente durante a alimentação dos seus descendentes (Vindevogel *et al.*, 1985; Parsons, 1996). Num estudo realizado por Messana e colaboradores (1997) cerca de 50% dos borrachos que cresceram com os pais foram infetados nas primeiras 3 semanas tornaram-se seropositivos aos 4 meses (Messana *et al.*, 1997).

A doença ocorre normalmente de forma sazonal, principalmente pelo modo de transmissão, sendo mais frequente durante a fase de criação e campanha desportiva (Young, 1995).

A infeção por herpesvírus também já foi descrita em aves de rapina e habitualmente é associada à ingestão de pombos, sugerindo que se trata do mesmo agente que é transmitido aos predadores (Kaleta, 1990; Aini *et al.*, 1993; Gailbreath & Oaks, 2008).

SINAIS CLÍNICOS

Na forma aguda da doença, as narinas que habitualmente são de cor branca, tornam-se amarelo-acinzentadas e os pombos espirram, frequentemente, de forma espontânea ou pela sensibilidade exacerbada quando as narinas são pressionadas (Marlier & Vindevogel, 2006). Podem-se observar sinais clínicos semelhantes a coriza como rinite, traqueíte e conjuntivite ligeira em um ou em ambos os olhos, pequenas ulcerações nas mucosas da laringe, faringe e comissura do bico (Vindevogel *et al.*, 1975; Young, 1995; Marlier & Vindevogel, 2006; Doneley, 2008). Por vezes apresentam sinais clínicos de maior gravidade, como dispneia, anorexia, diarreia, vómitos, protusão da terceira pálpebra e sinais neurológicos (Doneley, 2008).

No caso da ave sobreviver, são frequentes as infeções bacterianas secundárias podendo atingir todo o aparelho respiratório desde os seios até aos sacos aéreos, conduzindo ao aparecimento de sinais clínicos e lesões macroscópicas típicas de doença respiratória crónica (sinusite, pericardite, aerossaculite) (Vindevogel & Pastoret, 1981).

Nos borrachos não protegidos por imunidade materna pode-se desenvolver uma infecção geral com hepatite (Vindevogel & Pastoret, 1981), resultando num estado depressivo e morte (Young, 1995).

Os pombos mais velhos apresentam sinais clínicos mais ligeiros que podem passar despercebidos e curarem-se espontaneamente dentro de 1-2 semanas (Doneley, 2008).

LESÕES

Decorrente da infeção nestes animais ocorre necrose hepática (Woźniakowski *et al.*, 2013) e esplénica com corpos de inclusão intranuclear, daí a designação habitual de “hepatite com corpos de inclusão” (Gailbreath & Oaks, 2008). O mesmo tipo de lesões ocorre nos predadores dos pombos infetados, tanto nos falcões como nas corujas (Gailbreath & Oaks, 2008).

Para além das lesões referidas, outras podem existir, tais como traqueíte, múltiplas lesões degenerativas locais no fígado (necrose hepática difusa com inclusões intranucleares) e membranas diftericas na mucosa das vias aéreas superiores, faringe e ocasionalmente no papo e intestinos (Doneley, 2008) e lesões nas glândulas salivares (Callinan *et al.*, 1979).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na observação de sinais clínicos e dos corpos de inclusão intranucleares encontrados no fígado e noutros órgãos (Doneley, 2008; Marlier & Vindevogel, 2006). Não há nenhum meio de diagnóstico fiável para o diagnóstico definitivo *ante-mortem* (Doneley, 2008).

O diagnóstico clínico deve ser confirmado pelo isolamento e identificação do vírus, que só pode ser realizado em laboratórios especializados (Marlier & Vindevogel, 2006). O PHV1 pode facilmente ser isolado em fibroblastos de embrião de galinha a partir de zaragoas da faringe. No diagnóstico de PHV1 não são usadas com frequência técnicas de biologia molecular como o PCR (Marlier & Vindevogel, 2006).

PROFILAXIA E CONTROLO

Têm sido testadas vacinas inativadas e atenuadas, mas embora em ambos os casos o grau e a duração da excreção viral e os sinais clínicos tenham sido reduzidos, a vacinação foi incapaz de impedir a infeção e o conseqüente estado de portador (Young, 1995; Marlier & Vindevogel, 2006; Doneley, 2008), uma vez que se demonstrou que os pombos vacinados re-excretam o agente quando estão imunodeprimidos (Vindevogel *et al.*, 1982 (a)).

Apesar disto, e de acordo com o Dr. Ruben Lanckriet, médico veterinário belga e “especialista” em columbofilia, os pombos manifestam menos sinais respiratórios durante a campanha desportiva se forem vacinados contra o herpesvírus antes da mesma começar.

O vírus é instável fora do hospedeiro e é sensível à maioria dos desinfetantes (Vindevogel *et al.*, 1975; Doneley, 2008).



Figura 13 - Vacina com o herpesvírus do pombo e o paramixovírus tipo 1. Fonte: www.pharmagalbio.sk/en/products/pigeons/pharmavac-columbi-2/.

TRATAMENTO

Os ensaios com fármacos antivirais como o fosfonoformato trissódico e o aciclovir falharam na prevenção da infeção (Vindevogel *et al.*, 1982 (b); Thiry *et al.*, 1983).

O aciclovir é muito efetivo *in vitro* na prevenção da replicação viral, mas apresenta menor eficácia *in vivo* (Young, 1995). As administrações intramusculares de aciclovir não preveniram o aparecimento de doença clínica em pombos infetados nem reduziram o nível de excreção viral (Thiry *et al.*, 1983), tal como acontece com o fosfonoformato trissódico (Vindevogel *et al.*, 1982 (b)).

O diagnóstico final deve sempre incluir exames parasitológicos (*Trichomonas columbae*) e bacteriológicos (*Staphylococcus intermedius*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*) específicos, uma vez que infecções primárias de PHV1 são frequentemente complicadas por estes agentes, que devem ser alvo de terapia para que o tratamento seja bem-sucedido (Vindevogel & Pastoret, 1981).

DOENÇA DO SISTEMA NERVOSO

HERPESVÍRUS

ETIOLOGIA

A encefalomielite por herpesvírus no pombo (PHE) é uma doença aguda ou hiperaguda do sistema nervoso, cujo agente foi isolado pela primeira vez em 1978 (Tantawi *et al.*, 1978; Shalaby *et al.*, 1985). Este vírus tem predisposição pelo sistema nervoso central levando ao aparecimento de sinais clínicos neurológicos e elevada mortalidade (Tantawi, 1981). Há partilha de antígenos entre o agente que provoca a encefalomielite e o envolvido na YPDS (Tantawi, 1981).

EPIDEMIOLOGIA

Estão descritos casos no Iraque (Tantawi *et al.*, 1978), Egipto (Tantawi *et al.*, 1982), África do Sul (Pollard & Marais, 1983), Arábia Saudita (Shalaby *et al.* 1985) e Ilhas Canárias (Carranza *et al.*, 1986).

A morbidade varia entre os 25 e os 80%, e a letalidade é superior a 90%. Nos pombos que desenvolvem meningoencefalite a letalidade é de 100% (Tantawi, 1981; (Shalaby *et al.*, 1985).

O período de incubação na infeção natural estima-se entre 6 a 10 dias. A doença é contagiosa mas de propagação lenta nos pombais. O facto da doença se reproduzir facilmente por inoculação intravenosa sugere que possa ser transmitida por um vetor. Esta doença é específica em relação ao hospedeiro uma vez que só os pombos e os seus híbridos são sensíveis (Tantawi, 1981).

SINAIS CLÍNICOS

A doença afeta borrachos e pombos adultos, podendo resultar na morte rápida, em poucos dias, após o aparecimento dos sinais clínicos. Estes incluem depressão, anorexia e incapacidade de voar (Tantawi, 1981). É frequente o aparecimento de sinais neurológicos,

tais como, paresia ou paralisia das extremidades, paralisia unilateral das asas ou pernas, tremores da cabeça e movimentos circulares e torcicolos semelhantes aos visualizados em aves infetadas com doença de Newcastle (Shalaby *et al.*, 1985). Entre os primeiros sinais clínicos e o aparecimento dos sinais neurológicos, decorre um curto período de tempo, usualmente 2 ou 3 dias. Também é referida a ocorrência de diarreia esverdeada na maioria dos casos clínicos. Poucas aves sobrevivem, e as que sobrevivem não fazem mais postura ou, se fizerem, põem ovos deformados (Tantawi, 1981).

LESÕES

No exame *post mortem* a alteração macroscópica mais comum é o congestionamento acentuado dos órgãos viscerais. Na maioria dos casos há congestionamento dos vasos meníngeos. Alguns pombos também apresentam zonas acinzentadas no pâncreas e rins, distensão da vesícula biliar, intestinos vazios e emaciação (Tantawi, 1981). No entanto, não existem lesões patognomónicas (Shalaby *et al.*, 1985)

Ao exame microscópico as principais lesões incluem meningoencefalite difusa não supurativa, ganglioneurite, infiltrados perivasculares de células mononucleares e degeneração dos neurónios, principalmente nas células de Purkinje. Em alguns casos, há congestão dos vasos no cérebro. As inclusões intranucleares estão presentes em alguns neurónios do córtex cerebral e da massa branca subcortical. Em relação aos órgãos viscerais, há degenerescência do parênquima, infiltrações perivasculares nos rins e fígado, e ainda, a presença de corpos de inclusão intranucleares acidofílicos ou basofílicos típicos de herpesvírus (Tantawi, 1981).

DIAGNÓSTICO

Os sinais clínicos da doença não são fiáveis, uma vez que são parecidos com os sinais neurológicos da infeção por paramixovírus tipo 1 no pombo. No entanto, caso a infeção por paramixovírus seja excluída, um veterinário experiente pode fazer o diagnóstico presuntivo. Na necropsia, não encontramos lesões patognomónicas e nem sempre se observam os corpos de inclusão intranucleares nos neurónios e hepatócitos, para sustentarem o diagnóstico (Tantawi, 1981).

O meio de diagnóstico definitivo é através do isolamento do vírus no sangue durante a fase aguda da doença. Após a morte do animal, os órgãos mais fiáveis para o seu isolamento são o cérebro, o fígado e o pâncreas (Tantawi, 1981). O isolamento pode ser tentado por inoculação em ovo embrionado ou cultura de fibroblastos, de galinha (Tantawi, 1981; Shalaby *et al.*, 1985).

PREVENÇÃO E CONTROLO

Uma forma de prevenir a disseminação da doença é a remoção rápida das aves afetadas, seguida de desinfeção das instalações com produtos adequados, como o cresol ou o hidróxido de sódio (Tantawi, 1981).

CIRCOVÍRUS

ETIOLOGIA

Os circovírus pertencem à família *Circoviridae*, onde se incluem entre outros, o vírus da anemia infecciosa da galinha (CAV), o circovírus tipo 2 dos suínos (PCV2) e o circovírus da doença do bico e das penas dos psitacídeos (Pbfd) (Todd, 2000; Marlier & Vindevogel, 2006). As importantes diferenças genómicas justificaram a criação de um outro género, para além do *Circovirus*, o género *Gyrovirus*, onde se inclui o agente aviário (Todd, 2000). Nos anos 90 foram identificadas várias espécies de aves infetadas com vírus semelhantes ao circovírus, sugerindo que estas infeções nestes animais podem ser mais comuns do que se pensava e que novos agentes poderão ser identificados em breve (Todd, 2004).

O circovírus dos pombos, designado como *Pigeon circovirus* (PiCV) ou *Columbid circovirus* (CoCV) pelos autores anglo-saxónicos (Mankertz *et al.*, 2000), está classificado, por agora, como um possível membro da família *Circoviridae* (Todd, 2004) que, apesar de distinto, está fortemente relacionado com o circovírus da Pbfd (Woods *et al.*, 1994). Mankertz e colaboradores (2000) sequenciaram o genoma deste então novo circovírus e, segundo a análise filogenética realizada, sugeriram a classificação do PiCV como membro do género *Circovirus* (Mankertz *et al.*, 2000).

Em 1993, nos Estados Unidos, foi descrito pela primeira vez o primeiro caso de infeção por PiCV (Woods *et al.*, 1993) e em 1994 este vírus foi proposto como membro da família *Circoviridae* (Woods *et al.*, 1994). Mas de acordo com um estudo retrospectivo, já havia sido identificado um caso de infeção por PiCV num pombo do Canadá em 1986 e quatro casos na Austrália entre 1989 e 1993 (Woods *et al.*, 1994).

A infeção por PiCV tem sido associada com a síndrome da doença dos pombos jovens (Paré *et al.*, 1999; Raue *et al.*, 2005; Duchatel *et al.*, 2005, 2006, 2010; Cságola *et al.*, 2012) sendo, aparentemente, este agente importante para o seu desenvolvimento (Scullion & Scullion, 2007; Lai *et al.*, 2014). A infeção por PiCV é detetada com maior frequência, sem comparação com outras viroses, no que diz respeito a pombos jovens (Soike *et al.*, 2001).

EPIDEMIOLOGIA

O PiCV encontra-se disseminado por todo mundo (Cságola *et al.*, 2012; Stenzel *et al.*, 2014), tendo já sido reportado nos Estados Unidos (Woods *et al.*, 1993), Canadá e Austrália (Woods *et al.*, 1994), China (Yu *et al.*, 2009), Taiwan (Tsai *et al.*, 2006), África do Sul (Gerdes, 1993) e muitos países Europeus (Abadie *et al.*, 2001).

O circovírus afeta pombos até um ano de idade, predominantemente borrachos até aos quatro meses, possivelmente porque nos pombos adultos há regressão da bolsa de Fabricius (Tavernier *et al.*, 2000; Marlier *et al.*, 2006).

Duchatel e colaboradores (2006) realizaram um estudo onde verificaram que as aves de um pombal, cuja história pregressa indicava que a síndrome da doença dos pombos jovens estava presente, estavam infetadas pelo PiCV (Duchatel *et al.*, 2006). Os resultados mostraram que o agente estava presente na maioria dos pombos adultos saudáveis (65%) que, desta forma, poderiam transmiti-lo aos borrachos (Duchatel *et al.*, 2006), reforçando a ideia da elevada prevalência de PiCV nos pombos-correio que Todd e colaboradores (2002) havia defendido. O trato respiratório mostrou ser um local importante de persistência e replicação viral, uma vez que o vírus foi detetado principalmente na traqueia, faringe e pulmões (Duchatel *et al.*, 2006). Outro resultado importante deste estudo, foi o facto das amostras de sangue e zaragatoas cloacais colhidas nos pombos antes de estes serem abatidos não permitirem detetar todos os pombos que foram positivos após a necropsia, não permitindo por isso a análise de amostras sanguíneas ou cloacais ser utilizada na seleção de potenciais reprodutores livres do vírus (Duchatel *et al.*, 2006). O DNA viral também foi detetado nos ovários/testículos dos pombos adultos sugerindo a possibilidade de haver transmissão sexual e vertical, assim como em tecidos embrionários (Duchatel *et al.*, 2005, 2006). Mais tarde Duchatel e colaboradores (2009) demonstraram que o agente também se encontrava no sémen de pombos adultos. Ainda no estudo de 2006, nos borrachos a prevalência do PiCV é de 100% aos 51 dias de vida, parecendo difícil produzir pombos livres de infeção por circovírus. De referir que dos pais (reprodutores adultos) foram analisadas zaragatoas cloacais antes da criação e deram resultados negativos à presença do PiCV (Duchatel *et al.*, 2006). A excreção do vírus nas fezes facilita a transmissão do PiCV entre borrachos do mesmo pombal e entre borrachos de pombais diferentes quando estes realizam a primeira prova e se juntam nos cestos aves de várias proveniências (Duchatel *et al.*, 2006, 2009).

Normalmente, a circovirose nos pombos está associada com uma elevada morbidade (Woods *et al.*, 1994; Paré *et al.*, 1999). No entanto, o PiCV é um agente que por si só não é causador de elevada mortalidade, mas é fortemente imunodepressor favorecendo o desenvolvimento de infeções secundárias, podendo a taxa de mortalidade variar entre 1% e 100% (Woods *et al.*, 1994; Paré *et al.*, 1999; Stenzel *et al.*, 2014).

Num estudo realizado por Tavernier e colaboradores (2000), 83% dos pombos com infeção por circovírus apresentavam infeções concorrentes, reforçando a ideia já descrita por outros autores. No entanto, 73% dos pombos considerados como negativos neste estudo, também, apresentavam infeções concorrentes, podendo indicar que não há interação entre o circovírus e outros agentes infecciosos. No que se refere à mortalidade, esta foi muito mais frequente nos pombos positivos à infeção pelo vírus do que nos que revelaram resultados negativos, podendo indicar que a infeção por circovírus nos pombos pode ser letal (Tavernier *et al.*, 2000).

A infeção por PiCV não possui um impacto económico comparável com o que acontece nas infeções por paramixovírus tipo 1 ou herpesvírus (Marlier & Vindevogel, 2006). No entanto, considerando o elevado valor económico de alguns pombos e as perdas durante as provas (cerca de 90-100%) devido à infeção, esta apresenta grande impacto na columbofilia (Cságola *et al.*, 2012).

SINAIS CLÍNICOS

A infeção por circovírus é caracterizada por sinais clínicos inespecíficos (Taras *et al.*, 2003), podendo-se manifestar por letargia, atraso no crescimento, fracos resultados desportivos, entre outros, que variam de acordo com o desenvolvimento de infeções secundárias (Soike *et al.*, 2001; Raue *et al.*, 2005; Marlier *et al.*, 2006). Nos pombos com infeção por PiCV, ao contrário do que acontece nos papagaios na PBFD, raramente se observa perda e/ou distrofia das penas e deformação do bico e “patas” (Marlier & Vindevogel, 2006).

A maioria dos pombos apresenta infeções concorrentes por paramixovírus tipo 1, herpesvírus, *Salmonella*, *Pasteurella*, *Clamydophila* ou *Trichomonas* associado com adenovírus (Shivaprasad *et al.*, 1994; Wood *et al.*, 1994; Abadie *et al.*, 2001) o que pode ser

indicativo de uma imunodeficiência adquirida associada à infecção pelo PiCV (Woods *et al.*, 1994; Soike *et al.*, 2001; Roy *et al.*, 2003).

Uma vez que o vírus tem sido isolado em pombos saudáveis, muitas vezes em infecções subclínicas, e em pombos sintomáticos de todas as idades, isto sugere que existem fatores adicionais para o desenvolvimento da doença, ou que existem estirpes de PiCV de diferente virulência (Marlier & Vindevogel, 2006; Franciosini *et al.*, 2006; Schmidt *et al.*, 2008; Zhang *et al.*, 2011; Cságola *et al.*, 2012). Duchatel e colaboradores (2011) sugerem que a carga viral detetada possa ser associada ao estado clínico do animal, uma vez que a carga viral é significativamente superior nos animais doentes, quando comparada com a apresentada naqueles clinicamente saudáveis (Duchatel *et al.*, 2011).

LESÕES

Na necropsia, a alteração macroscópica mais frequente é a atrofia da bolsa de Fabricius, que nem sempre está presente em todas as aves afetadas (Marlier & Vindevogel, 2006); as outras lesões eventualmente presentes refletem as infecções secundárias (Marlier & Vindevogel, 2006; Cságola *et al.*, 2012).

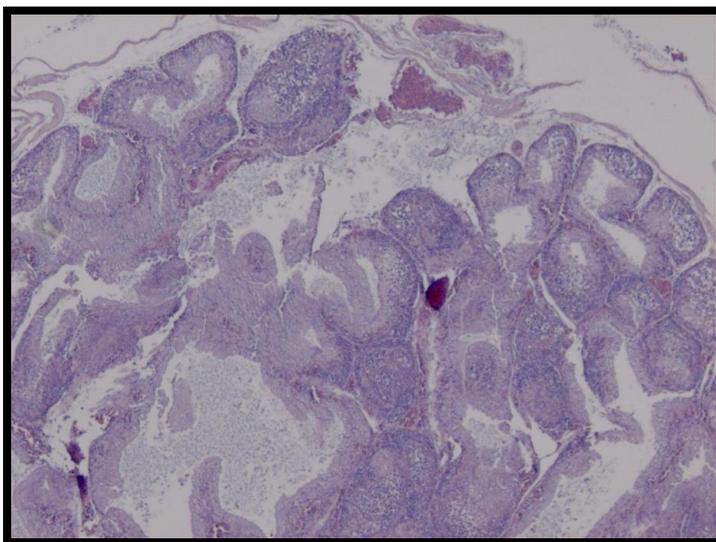


Figura 14 - Observação de necrose da bolsa de Fabricius. Fonte: INIAV.

Num estudo retrospectivo realizado por Woods e colaboradores (1994) a alteração histológica mais frequentemente observada foi a hiperplasia linfocitária folicular. Observam-se, também, corpos de inclusão intracitoplasmáticos em tecido linfóide como a bolsa de

Fabricius (Todd *et al.*, 2002; Roy, 2003). As alterações histopatológicas sugerem que o aumento de episódios apoptóticos nos órgãos linfoides, principalmente na bolsa de Fabricius, estejam relacionados com a infecção viral, e conseqüentemente imunodepressão (Abadie *et al.*, 2001; Todd *et al.*, 2008).

DIAGNÓSTICO

A anamnese e os sinais clínicos, assim como a observação da atrofia da bolsa de Fabricius à necropsia, são indicativos de infecção por circovírus (Marlier *et al.*, 2006).

Por microscopia eletrônica observam-se as inclusões virais intracitoplasmáticas globulares basofílicas no interior de macrófagos presentes na bolsa de Fabricius (Abadie *et al.*, 2001; Marlier *et al.*, 2006), que também podem ser observadas em alguns casos em macrófagos do baço, tecido linfóide associado aos brônquios e intestino e timo (Woods *et al.*, 1994; Soike *et al.*, 2001). As inclusões têm aparência histológica semelhante às inclusões presentes na Pbfd (Mankertz *et al.*, 2000).

O diagnóstico definitivo requer a demonstração do ácido nucleico do agente por hibridação *in situ* em vários tecidos, como a bolsa de Fabricius, baço, timo, rim e fígado (Smyth, Weston *et al.*, 2001), que confirmam as alterações histopatológicas (Soike *et al.*, 2001), ou por PCR (Hattermann *et al.*, 2002).

O PCR deteta, frequentemente, DNA viral em casos que não foram detetados os corpos de inclusão intracitoplasmáticos na bolsa de Fabricius (Duchatel *et al.*, 2009). Para além da bolsa de Fabricius, o timo, baço, fígado, traqueia, pâncreas e intestino são alguns dos tecidos onde pode ser detetado o genoma do PiCV (Cavanagh, 2001). A detecção por PCR do genoma do vírus no conteúdo intestinal demonstra que as fezes podem desempenhar um papel epidemiológico importante (Franciosini *et al.*, 2006).

Segundo Duchatel e colaboradores (2009), a carga viral em pombos jovens doentes é particularmente elevada no fígado, baço e bolsa de Fabricius (Duchatel *et al.*, 2009); também neste trabalho, os autores descreveram pela primeira vez a detecção de grandes quantidades de PiCV em sêmen de pombos adultos, consolidando a ideia de que a transmissão sexual e vertical possam ser importantes na transmissão do agente (Duchatel *et al.*, 2005, 2006, 2009). Também nas zaragatoas cloacais de borrachos podem ser detetadas quantidades significativas de PiCV (Todd *et al.*, 2006; Duchatel *et al.*, 2009).

Outro método de detecção *in vivo*, para além das zaragoas cloacais, é a partir de amostras de sangue. Uma simples gota é suficiente para a detecção do DNA viral por PCR, um método simples e rápido (Hattermann *et al.*, 2002). No entanto, segundo Duchatel e colaboradores (2009), as amostras de sangue e soro não podem ser usadas como indicador de previsão de doença, uma vez que foram detetadas cargas virais elevadas em amostras de pombos saudáveis.

Uma vez que o vírus pode ser detetado em aves clínicas e histopatologicamente normais e muitas infeções por PiCV podem ser subclínicas, o uso sistemático de PCR para diagnóstico de doença clínica *versus* infeção é questionável (Marlier & Vindevogel, 2006), no entanto esta é uma boa ferramenta para identificação dos portadores e, conseqüente, para a sua remoção do pombal (Franciosini *et al.*, 2006).

Recentemente, foi reportado um método rápido de detecção do circovírus do pombo com elevada sensibilidade e especificidade. Trata-se de um método molecular usado para amplificar o DNA ou RNA em condições isotérmicas, denominado de LAMP (loop-mediated isothermal amplification) (Tsai *et al.*, 2014).

PROFILAXIA E CONTROLO

Não há nenhuma vacina nem tratamento específico para a doença. Nas infeções por circovírus é comum haver complicações por infeções secundárias, daí que tanto o diagnóstico como o tratamento devam ter isso em conta (Marlier & Vindevogel, 2006).

A limpeza e desinfecção do pombal de criação podem ajudar a reduzir a carga viral a que os berrachos estão expostos, reduzindo assim a gravidade dos efeitos da infeção (Duchatel *et al.*, 2006). Pensa-se que o PiCV, tal como o PCV2, também seja resistente à inativação por desinfetantes comuns, assim como a altas temperaturas (60°C durante 30 minutos) (Allan *et al.*, 1994; Marlier & Vindevogel, 2006).

Os pombos importados com “pedigrees” de elevada qualidade não são na grande parte das vezes utilizados nas corridas, mas sim utilizados para reprodução (Stenzel & Pestka, 2014). Esta junção, no pombal de reprodução, de pombos de diversas origens facilita não só a transmissão do vírus para pombos não infetados como a possibilidade de ocorrer recombinação entre diferentes estirpes do agente (Cságola *et al.*, 2012), levando a

elevada diversidade genética do vírus e conseqüentemente a variações na virulência das estirpes (Zhang *et al.*, 2011). Tendo o pombal de reprodução um papel importante no aparecimento de estirpes recombinantes e tendo em conta que mais de 50% da população apresenta infecção subclínica, os pombos reprodutores deveriam ser rastreados por rotina, ou pelo menos antes de serem introduzidos na colónia (Stenzel *et al.*, 1983).

CASUÍSTICA

A casuística por nós observada durante os estágios na ACD Porto e na Bélgica mostraram-se bastante importantes para entender duas realidades, Bélgica e Portugal, em relação às preocupações dos seus columbófilos e doenças mais frequentes nos respetivos pombos-correio.

Na figura 16 observa-se a casuística observada na Bélgica no período de 14 a 25 de Abril de 2014 (figura 16). Dos 71 casos observados a grande maioria correspondiam a vacinações (70%), nomeadamente com o paramixovírus tipo 1, herpesvírus, poxvírus e *Salmonella* sp., o que revela a grande preocupação dos belgas na prevenção das doenças causadas por estes agentes (figura 17). Dos restantes 21 casos que não correspondiam a prática de vacinação, 62% referiam-se a parasitoses diagnosticadas (figura 18). Das doenças parasitológicas, a mais frequente foi a tricomoníase (69%), mas também foram diagnosticados casos de coccidiose e capilariose (figura 19). A doença respiratória é hoje uma das grandes preocupações dos columbófilos e, por isso, os casos clínicos não são tão frequentes, apenas 7% de toda a casuística. Os restantes correspondem a casos isolados: uma massa de presumível natureza tumoral no bico, um caso compatível com peritonite e um outro compatível com adenovirose, ambos sem confirmação laboratorial.

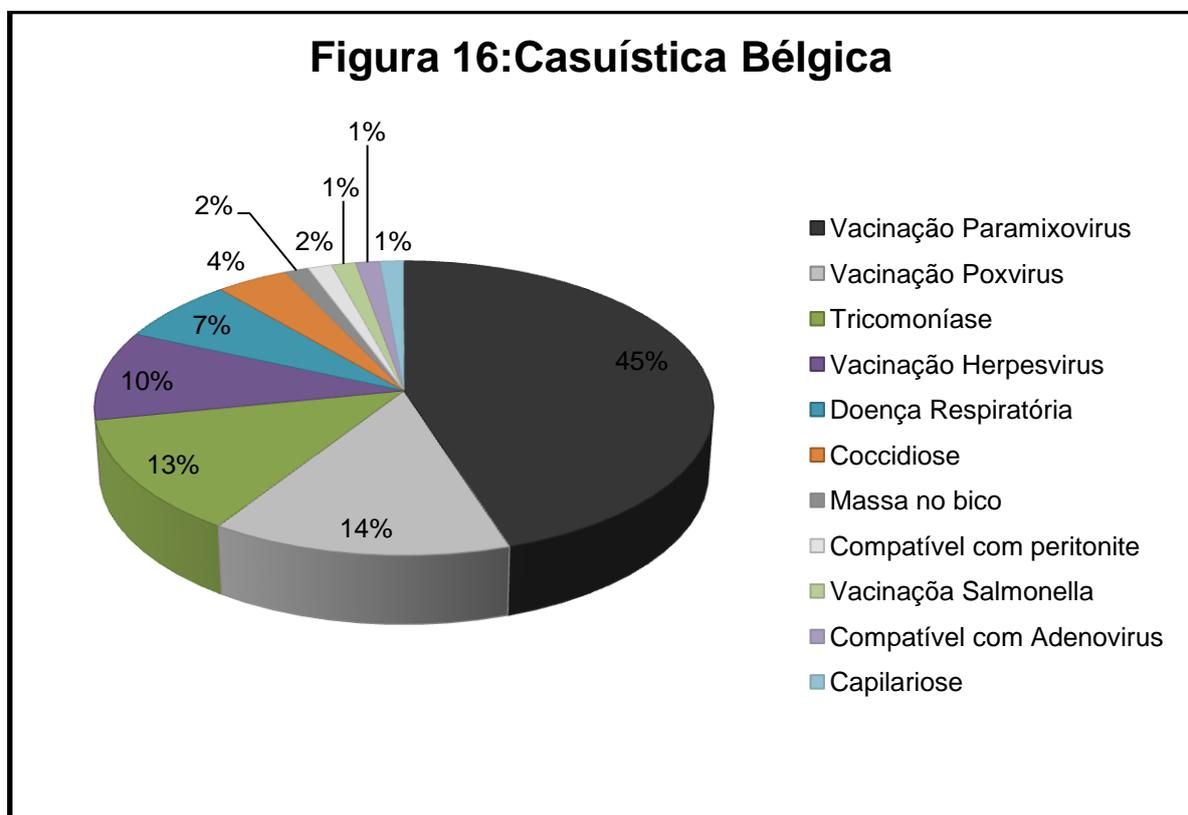


Figura 17: Vacinações

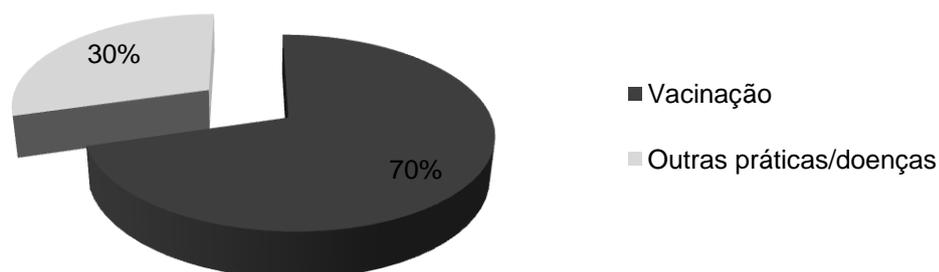


Figura 18: %Parasitoses na casuística total

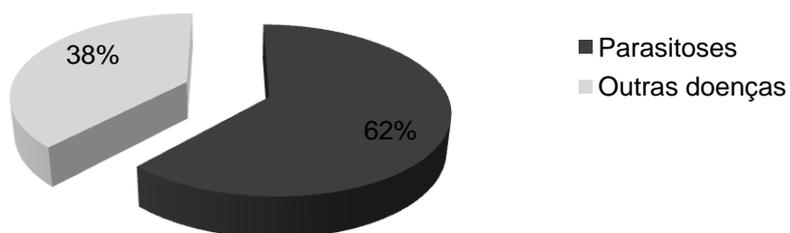
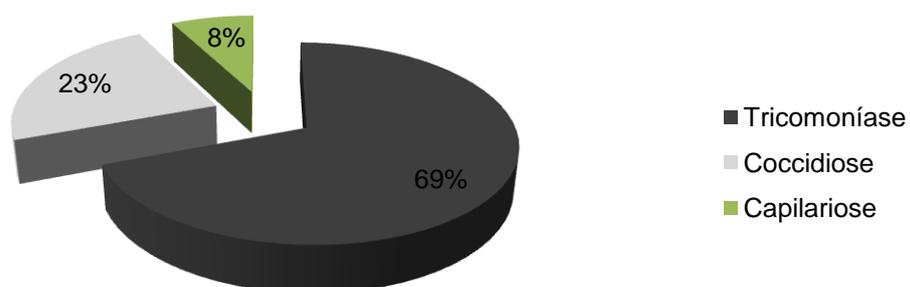


Figura 19: Parasitoses



Na figura 20 encontra-se a casuística observada no consultório da ACD Porto, no período de Outubro de 2013 a Junho de 2014. Assim podemos constatar que 50% da casuística corresponde a infeção por *Trichomonas*, sendo esta uma doença recorrente durante todo este ano. As parasitoses correspondem a mais 75% de toda a casuística, daí que haja uma necessidade alarmante na prevenção destas infeções, uma vez que estão na

origem de fracos resultados desportivos. Para além da tricomoníase, que se manifesta como a parasitose mais comum neste último ano (figura 22), a capilariose e a coccidiose também foram observadas. A candidíase merece também uma atenção especial, uma vez que corresponde a 20% da casuística total (figura 20). Para além destes casos, os restantes acompanhados foram: um caso de marcação de pena com suspeita de intoxicação por dimetridazol, um outro de um verme intestinal errático, outro de intoxicação por óleo de fígado de bacalhau e finalmente um caso suspeito de deficiência de ferro.

Em relação às infeções por *Candida spp.*, podemos concluir que, na sua grande maioria, se trataram de infeções que se despoletaram após situações de stresse, por antibioterapia excessiva e sobrecarga de provas.

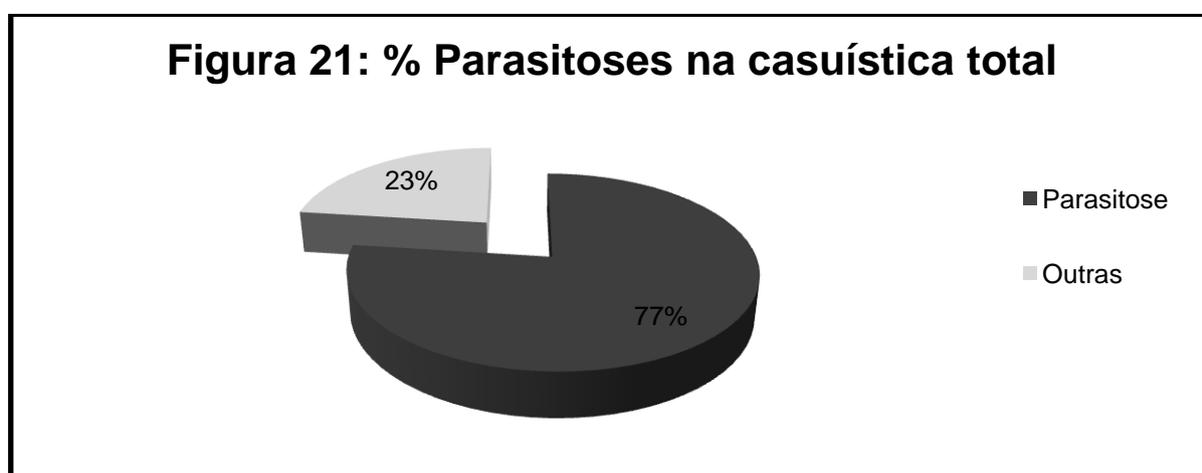
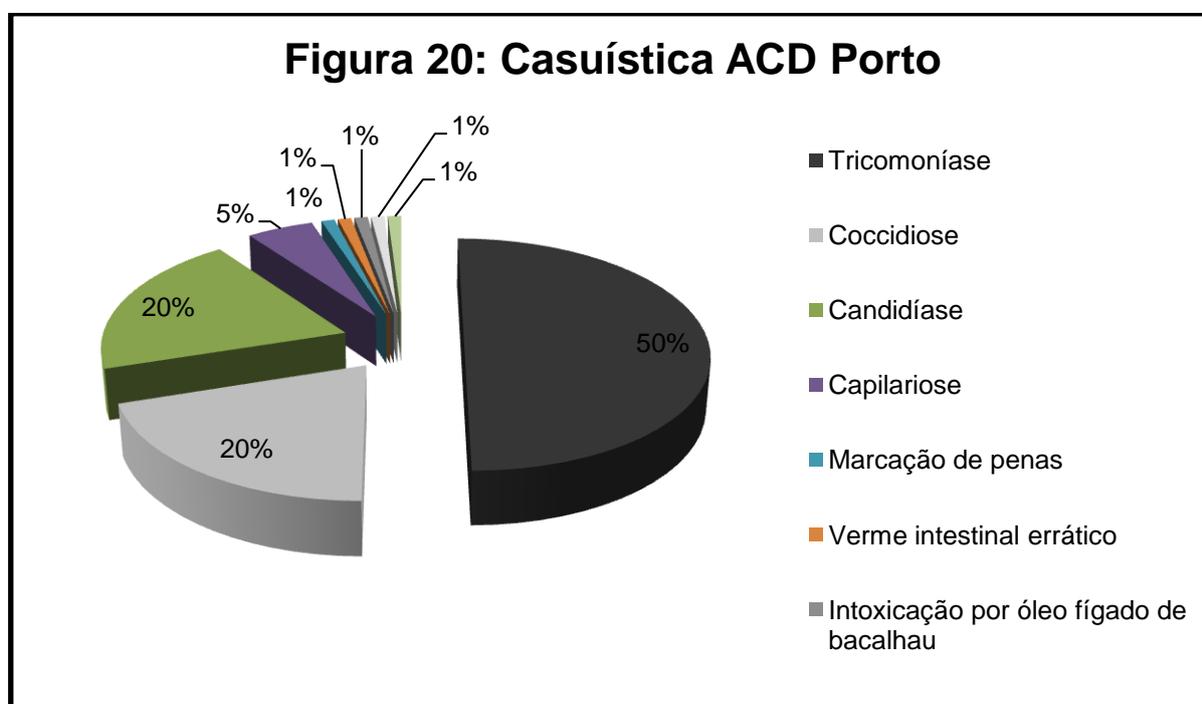
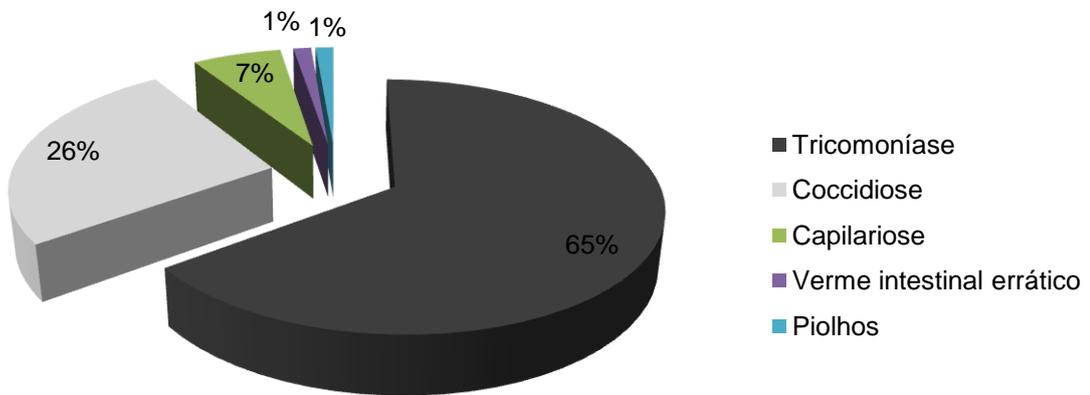


Figura 22: Parasitoses



TRABALHO PRÁTICO

OBJETIVOS

Analisar a presença, por PCR “multiplex”, de herpesvírus, adenovírus e circovírus em amostras cloacais de pombos (borrachos) utilizados no “derby” 2014, organizado pela ACD Porto.

Mostrar que o PCR “multiplex” pode ser uma ferramenta que permita o diagnóstico *in vivo* de surtos de YPDS.

MATERIAIS E MÉTODOS

POMBOS

Foram selecionados borrachos entre os 2 e os 3 meses de idade, com origem em pombais de diferentes cidades de Portugal, mas também de Espanha. Todos os borrachos apresentavam infeção por *Trichomonas gallinae* à chegada ao pombal, antes de contactarem entre si. O diagnóstico deste parasita foi realizado pela observação do parasita ao microscópio ótico no material colhido por zaragatoa do papo.

ZARAGATOAS

Durante este trabalho, foram colhidas zaragatoas cloacais a 45 pombos do “derby” 2014 e mantidas por congelação a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ até extração do DNA. As zaragatoas foram realizadas antes dos borrachos entrarem no pombal. Uma vez que quisemos processar apenas uma amostra por columbófilo, 5 amostras foram recusadas por serem repetidas (em relação ao columbófilo). Das 40 amostras foram selecionadas aleatoriamente 36 para extração do DNA e posterior análise.

EXTRAÇÃO DE DNA

Adicionaram-se 800 µl de tampão fosfato (pH 7,2) aos tubos contendo as zaragoas, após homogeneização, retiraram-se 350 µl para extração dos ácidos nucleicos. O DNA foi extraído recorrendo ao “High Pure PCR Template Preparation Kit (ROCHE®), de acordo com as instruções fornecidas pelo fabricante.

TÉCNICA DE ANÁLISE MOLECULAR –PCR “MULTIPLEX”

“PRIMERS”

Foram selecionados os oligonucleótidos descritos por Freick e colaboradores (2008), conforme sequência da tabela.

Vírus	Gene	Primer	Sequência (5'-3')	Tamanho do produto do PCR (bp)	Referência
PiHV	Polimerase	PiHV-s	GGG ACG CTC TGA TTA AGG AAT	242	Raue <i>et al.</i> , 2005
		PiHV-as	CTT GGT GAT CAG CAG CAG CTTG		
FAV	Hexon	Hex-s	CAG GCC CAA YTA CAT CGG	181	Raue <i>et al.</i> , 2005
		Hex-as	GTG ATG ACG SGA CAT CAT		
PiCV	Capsid	PiCV2-s	TTG AAA GGT TTT CAG CCT GGC	325	Freick <i>et al.</i> , 2008
		PiCV2-as	AGG AGA CGA AGG ACA CGC CTC		

Tabela 1 - "Primers" utilizados no estudo. Fonte: Freick *et al.*, 2008.

TÉCNICA DE PCR

As reações de amplificação ocorreram em termociclador (T Personal, Biometra) e foram tidas em conta as precauções inerentes à conveniente realização da técnica, nomeadamente a utilização de compartimentos e pipetas automáticas diferentes para a extração do DNA, a mistura dos reagentes, a colocação das amostras e eletroforese dos produtos de amplificação. Também não foi descuidada a utilização de pontas com filtro e luvas descartáveis, assim como de hipoclorito de sódio, com 2% de cloro livre, na limpeza das superfícies.

Foi seguido o protocolo descrito por Freick e colaboradores (2008). Para a reação foram utilizados 1,5 U de Taq Polimerase (HotstarTaq DNA Polimerase, Qiagen), 25 pmol de cada primer (StabVida), 10 nmoles de cada desoxirribonucleósido-trifosfato (dNTPs, Invitrogen) e solução tampão (2 mMTris-HCl; 5 mM KCl; 3 mM MgCl₂ – Qiagen). À mistura,

contendo os reagentes, adicionaram-se 5 µl da solução contendo o DNA do pombo em estudo, perfazendo um volume final de 25 µl.

Como controlo negativo foi utilizada água ultrapura.

As condições de amplificação foram: 95 °C - 15 minutos; 39 ciclos de 94 °C - 30 segundos; 60,5° C – 90 segundos; 72 °C – 90 segundos; e extensão final, 72 °C - 10 minutos.

Segundo os autores, o limiar de deteção desta técnica é de 10³ cópias do genoma do adenovírus aviário e de 10 cópias do genoma do circovírus e do herpesvírus do pombo.

A visualização dos produtos de todas as amplificações foi feita após electroforese em gel de agarose a 2 % em TBE (45 mM Tris-Borato, 1 mM EDTA), contendo 0,5 µg/ml de brometo de etídeo, em tina de electroforese apropriada (Pharmacia). Registaram-se imagens, sob a ação de luz UV, com câmara fotográfica digital (Finepix Z5, Fujifilm).

RESULTADOS

Os resultados obtidos nas 36 amostras processadas foram todos negativos, e encontram-se publicados em anexo - Anexo K.



Figura 15 – Visualização de produtos após eletroforese Fonte: Nuno Alegria, 2014.

Coluna 1: Controlo negativo

Colunas 2 a 9: Amostras

Coluna 10: Controlo com 176 bp

Coluna 11: Controlo com 212 bp

DISCUSSÃO

A técnica de PCR tem sido eleita por vários autores para detetar e distinguir os agentes envolvidos na YPDS, sempre em amostras de tecidos obtidos de animais vitimados ou eutanasiados (Soike *et al.*, 2001; Todd *et al.*, 2002; Raue *et al.*, 2002; Raue *et al.*, 2005; Zhang *et al.*, 2011). Nos últimos anos, os desenvolvimentos da técnica de PCR e a sua vulgarização, tornaram frequente a sua utilização também para identificar animais portadores e estudar a dinâmica dos processos infecciosos de natureza vírica nas populações. Por isso assumimos que, dadas as dificuldades na obtenção de amostras em animais vivos (por exemplo, soro), esta técnica seria apropriada para verificar os riscos da excreção de agentes virais em situações de stresse e, assim, poderíamos mais facilmente localizar pombais onde estes agentes estivessem presentes. A deteção de anticorpos no soro seria a técnica de eleição para o efeito, mas associadas às dificuldades na obtenção de soro sanguíneo, estas metodologias não se encontram vulgarizadas para esta espécie e para os agentes em causa.

A metodologia por nós eleita para o estudo foi desenvolvida por Freick e colaboradores (2008) para facilitar o diagnóstico da YPDS a partir de amostras de fígado. Tentámos verificar se era apropriada à deteção de animais sãos que estivessem a excretar o agente no momento de admissão ao “derby”. Assumimos que o stresse causado pela separação dos pais poderia contribuir para aumentar a excreção de algum destes agentes se eventualmente estivesse presente. Recorremos para o efeito a zaragatoas cloacais, porque desta forma também a recolha de amostras seria facilitada. Todavia, apenas encontrámos referência à deteção de genoma de circovírus em zaragatoas cloacais de borrachos num trabalho de Todd e colaboradores (2006), onde compararam a sensibilidade deste método com a técnica efetuada a partir de amostras de sangue e bolsa de Fabricius, em animais com sinais clínicos suspeitos, embora recorrendo a diferentes “primers”. A técnica de PCR “uniplex” convencional permitiu detetar o agente em 38 dos 47 pombos testados e a sensibilidade foi maior a partir das amostras obtidas por zaragatoa cloacal. Também num trabalho publicado em 2006, Duchatel e colaboradores, recorreram a amostras obtidas por zaragatoa cloacal nos borrachos e seus progenitores. Os autores do estudo verificaram a importância da técnica na deteção deste agente a partir das zaragatoas, tendo confirmado a excreção do agente pelos borrachos a partir dos 51 dias. Contudo, os animais em estudo estavam presentes num pombal onde declaradamente a doença existia e, tal como no estudo anterior, os “primers” utilizados foram diferentes. Mais tarde, Duchatel e colaboradores (2009) recorreram à técnica para quantificar PiCV em

sémen, zaragatoas cloacais, sangue e tecidos para confirmarem os dados anteriormente obtidos sobre a patogenia e transmissão da doença.

CONCLUSÃO

Embora não tenha sido detetado material genético de qualquer dos 3 agentes em estudo (herpesvírus tipo 1 do pombo, adenovírus aviário e circovírus do pombo), não podemos excluir a importância destes vírus nas doenças desta espécie, nomeadamente na etiologia da síndrome da doença dos pombos jovens.

Apesar de não ser o objetivo principal deste trabalho, é importante referir que este ano, no “derby” organizado pela ACD Porto, verificou-se que 100% dos pombos testados (45) estavam parasitados com *Trichomonas*. Do nosso ponto de vista, o uso de produtos naturais (por exemplo, o vinagre) tem provocado alterações de forma e mobilidade nos parasitas mas não os elimina, camuflando o diagnóstico e levando ao aparecimento em grande escala desta parasitose. Há mais de duas décadas que é relatada a possibilidade de resistência aos fármacos derivados do nitro-imidazol (Lumeij & Zwijnenberg, 1990). Dos casos clínicos que acompanhámos no consultório da ACD Porto, durante o período de Outubro de 2013 e Junho de 2014, grande parte eram por infeção por *Trichomonas* - Casuística. Tendo em conta que não se pode considerar que todos os columbófilos não tenham realizado tratamento contra esta infeção antes da época de reprodução, esta é mais uma indicação que a resistência a estes fármacos é uma forte possibilidade, uma vez que comprovámos que a eficácia dos tratamentos é cada vez menor. Como curiosidade, o alho tem demonstrado ser um agente fitoterapêutico promissor no que toca a combater esta infeção, ao invés dos produtos naturais habitualmente eleitos. Também na casuística por nós observada na Bélgica, a tricomoníase corresponde a 13% da casuística total, e 69% em relação a todas as parasitoses diagnosticadas - Casuística.

A columbofilia é, no momento atual, tal como no passado, um desporto exigente, também do ponto de vista técnico, onde os médicos veterinários podem desempenhar um papel importante em vários campos, desde a sanidade até ao controlo de doping, pelo que é nosso objetivo prosseguir os estudos neste campo.

BIBLIOGRAFIA

A Guerra Ilustrada. (1918).

Abadie, J., Nguyen, F., Groizeleau, C., Amenna, N., Fernandez, B., Guereaud, C., ... Wyers, M. (2001). Pigeon circovirus infection: pathological observations and suggested pathogenesis. *Avian Pathology*, 30(2), 149–158.

Adang, K. L., Oniye, S. J., Ezealor, P. A., Abdu, P. A., & Ajanusi, O. J. (2008). Ectoparasites of Domestic Pigeon (*Columba livia domestica*, Linnaeus) in Zaria, Nigeria. *Research Journal Parasitology*, 3(2), 79–84.

Aini, I., Shih, L. M., Castro, A. E., & Zee, Y. C. (1993). Comparison of herpesvirus isolates from falcons, pigeons and psittacines by restriction endonuclease analysis. *Journal of Wildlife Diseases*, 29(2), 196–202.

Aleksandra, B., & Pilarczyk, B. (2014). Original papers Occurrence of coccidia infection in pigeons in amateur husbandry . Diagnosis and prevention . *Annals of Parasitology*, 60(2), 93–97.

Allan, G., Phenix, K., Todd, D., & McNulty, M. (1994). Some biological and physico-chemical properties of porcine circovirus. *Zentralblatt Für Veterinärmedizin*, 41(1), 17–26.

Almeida, J. F. de. (2004). *O Pombo-Correio: Mensageiro com História* (Edição do .). CTT Correios.

Beernaert, L. A., Pasmans, F., Baert, K., Van Waeyenberghe, L., Chiers, K., Haesebrouck, F., & Martel, A. (2009). Designing a treatment protocol with voriconazole to eliminate *Aspergillus fumigatus* from experimentally inoculated pigeons. *Veterinary Microbiology*, 139(3-4), 393–397.

Callinan, R., Kefford, B., Hill, P., Garrett, R., & Raines, B. (1979). An outbreak of disease in pigeons associated with a herpesvirus. *Australian Veterinary Journal*, 55(7), 339–341.

Carranza, J., Poveda, J. B., & Fernández, A. (1986). An outbreak of encephalitis in pigeons (*Columba livia*) in the Canary Islands (Spain). *Avian Diseases*, 30(2), 416–420.

Cavanagh, D. (2001). Innovation and discovery: the application of nucleic acid-based technology to avian virus detection and characterization. *Avian Pathology*, 30(6), 581–598.

Cole, R. A. (1991). Tricomoniasis. In *Field Manual of Wildlife Diseases: Birds* (pp. 201–206).

Cságola, A., Lorincz, M., Tombácz, K., Wladár, Z., Kovács, E., & Tuboly, T. (2012). Genetic diversity of pigeon circovirus in Hungary. *Virus Genes*, 44(1), 75–79.

De Herdt, P., & Devriese, L. (2000). Pigeons. In T. N. Tully, G. M. Dorrestein, & A. K. Jones (Eds.), *Avian Medicine* (Second Edi., p. 312–). Woburn.

- De Herdt, P., Ducatelle, R., Lepoudre, C., Charlier, G., & Nauwynck, H. (1995). An epidemic of fatal hepatic necrosis of viral origin in racing pigeons (*Columba livia*). *Avian Pathology*, 24(3), 475–483.
- Doneley, B. (2006). Proceedings of the North American Veterinary Conference. In *Pigeon Medicine and Surgery* (pp. 1525–1530). Orlando, Florida.
- Doneley, B. (2008). Pigeons: respiratory disease. In *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Waterfowl* (pp. 320–321; 325).
- Duchatel, J., Jauniaux, T., Smyth, J., Habsch, I., de Bournonville, M., Losson, B., & Todd, D. (2010). Effect of a commercial paratyphus vaccine on the development of pigeon circovirus infection in young pigeons (*Columba livia domestica*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 24(2), 107–114.
- Duchatel, J. P., Todd, D., Smyth, J., Costes, B., Jauniaux, T., Farnir, F., ... Vanderplasschen, A. (2011). Pigeon Circovirus: baculovirus expression of the capsid protein gene, specific antibody and viral load measured by real time polymerase chain reaction. *Israel Journal of Veterinary Medicine*, 66(1), 26–31.
- Duchatel, J., Todd, D., Curry, A., Smyth, J., Bustin, J., & Vindevogel, H. (2005). New data on the transmission of pigeon circovirus. *The Veterinary Record*, 157(14), 413–415.
- Duchatel, J., Todd, D., Smyth, J. A., Bustin, J. C., & Vindevogel, H. (2006). Observations on detection, excretion and transmission of pigeon circovirus in adult, young and embryonic pigeons. *Avian Pathology*, 35(1), 30–34.
- Duchatel, J., Todd, D., Willeman, C., & Losson, B. (2009). Quantification of pigeon circovirus in serum, blood, semen and different tissues of naturally infected pigeons using a real-time polymerase chain reaction. *Avian Pathology*, 38(2), 143–148.
- Egan, J. (2010). Coming home to roost. *Australian Geographic*, (99), 76.
- Franciosini, M., Fringuelli, E., Tarhuni, O., Guelfi, G., Todd, D., Casagrande Proietti, P., ... Asdrubali, G. (2006). Development of a polymerase chain reaction-based in vivo method in the diagnosis of subclinical pigeon circovirus infection. *Avian Diseases*, 50(1), 157.
- Freick, M., Müller, H., & Raue, R. (2008). Rapid detection of pigeon herpesvirus, fowl adenovirus and pigeon circovirus in young racing pigeons by multiplex PCR. *Journal of Virological Methods*, 148(1-2), 226–231.
- Gailbreath, K. L., & Oaks, J. L. (2008). Herpesviral Inclusion Body Disease in Owls and Falcons is Caused by the Pigeon Herpesvirus (Columbid herpesvirus 1). *Journal of Wildlife Diseases*, 44(2), 427–433.
- Gerdes, G. (1993). Two very small viruses - a presumptive identification. *Journal of the South African Veterinary Association*, 64(1), 2.
- Goryo, M., Ueda, Y., Umemura, T., Haruna, A., & Itakura, C. (1988). Inclusion body hepatitis due to adenovirus in pigeons. *Avian Pathology*, 17(2), 391–401.

- Hattermann, K., Soike, D., Grund, C., & Mankertz, A. (2002). A method to diagnose Pigeon circovirus infection in vivo. *Journal of Virological Methods*, 104, 55–58.
- Himmel, L., O'Connor, M., & Premanandan, C. (2014). Necrotizing Hepatitis in a Domestic Pigeon (*Columba livia*). *Veterinary Pathology*.
- Hooimeijer, J. (2010). Management of Racing Pigeons. In *Clinical Avian Medicine*. Nova Iorque.
- Kaleta, E. F. (1990). Herpesviruses of birds--a review. *Avian Pathology*, 19(2), 193–211.
- Keymer, I. F., Leach, R. H., Clarke, R. a, Bardsley, M. E., & McIntyre, R. R. (1984). Isolation of mycoplasma spp. from racing pigeons (*Columba livia*). *Avian Pathology*, 13(1), 65–74.
- Krautwald-Junghanns, M E Zebisch R, S. V. (2009). Relevance and treatment of coccidiosis in domestic pigeons (*Columba livia forma domestica*) with particular emphasis on toltrazuril. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 23(1), 1–5.
- Lai, G.-H., Lin, Y.-C., Tsai, Y.-L., Lien, Y.-Y., Lin, M.-K., Chen, H.-J., ... Lee, M.-S. (2014). High yield production of pigeon circovirus capsid protein in the E. coli by evaluating the key parameters needed for protein expression. *BMC Veterinary Research*, 10(1), 115.
- Lempereur, F. (1999). *Les Convoyeurs attendent... La Colomnophilie d'hier à aujourd'hui*. Tournai: La Renaissance du Livre.
- Lumaj, J. T. (1996). Diseases of racing pigeon: An update. *The Veterinary Quarterly*, 18(sup1), 66–67.
- Lumeij, J. T., & Zwijnenberg, R. J. G. (1990). Failure of nitro-imidazole drugs to control trichomoniasis in the racing pigeon (*Columba livia domestica*). *Avian Pathology*, 19(1), 165–166.
- Maia, M. L. (1956). *Pombos Correios* (3ª Edição.). Santarém: Departamento Papelaria Silva.
- Mankertz, A., Hattermann, K., Ehlers, B., & Soike, D. (2000). Cloning and sequencing of columbid circovirus (coCV), a new circovirus from pigeons. *Archives of Virology*, 145(12), 2469–2479.
- Marek, A., Kaján, G. L., Kosiol, C., Harrach, B., Schlötterer, C., & Hess, M. (2014). Complete genome sequences of pigeon adenovirus 1 and duck adenovirus 2 extend the number of species within the genus Aviadenovirus. *Virology*, 462-463, 107–114.
- Marlier, D., & Vindevogel, H. (2006). Viral infections in pigeons. *The Veterinary Journal*, 172(1), 40–51.
- McFerran, J. B., Connor, T. J., & McCracken, R. M. (1976). Isolation of adenoviruses and reoviruses from avian species other than domestic fowl. *Avian Diseases*, 20(3), 519–524.
- McFerran, J. B., & Smyth, J. A. (2000). Avian adenoviruses. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 19(2), 589–601.

- McFerran, J., Connor, T., & McCracken, R. (1976). Isolation of adenoviruses and reoviruses from avian species other than domestic fowl. *Avian Diseases*, 20(3), 519–524.
- Messana, M., Kusters, J., & Grund, C. (1997). Studies on reactivation and transmission of pigeon herpes virus (PHV) for raising PHV-free pigeons (*Columba livia dom.*). *Avian Pathology*, 26(4), 859–864.
- Morin, J. (1938). *Le Pigeon Voyageur*. Paris: Vigot Frères Editeurs.
- Mouritsen, H. (2001). Navigation in birds and other animals. *Image and Vision Computing*, 19(11), 713–731.
- Paré, J. a, Brash, M. L., Hunter, D. B., & Hampson, R. J. (1999). Observations on pigeon circovirus infection in Ontario. *The Canadian Veterinary Journal*, 40(9), 659–662.
- Parsons, D. G. (1996). Respiratory Diseases. In *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Waterfowl* (pp. 259–260).
- Patterson, J. T. (1907). On gastrulation and the origin of the primitive streak in the pigeons's egg - preliminary notice. *Biological Bulletin*, 13(5), 251–271.
- Paulos, C. (2012). OMV. In *A Gestão do stress, como perda de toque do desporto columbófilo*.
- Pennycott, T. W. (1996). Diarrhoea. In *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Waterfowl* (pp. 278–279).
- Peters, W. (2006). *Born to Win*. (M. Columbófilo, Ed.) (Edição Por., p. 18). África do Sul.
- Pollard, B., & Marais, E. (1983). Pigeon herpesvirus confirmed in South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*, 54(4), 247–248.
- Raue, R., Hafez, H. M., & Hess, M. (2002). A fiber gene-based polymerase chain reaction for specific detection of pigeon adenovirus. *Avian Pathology*, 31(1), 95–99.
- Raue, R., Schmidt, V., Freick, M., Reinhardt, B., Johne, R., Kamphausen, L., ... Krautwald-Junghanns, M.-E. (2005). A disease complex associated with pigeon circovirus infection, young pigeon disease syndrome. *Avian Pathology*, 34(5), 418–425.
- Roy, P., Dhillon, A., Lauerman, L., & Shivaprasad, H. (2003). Detection of pigeon circovirus by polymerase chain reaction. *Avian Diseases*, 47(1), 218–222.
- Schiffner, I., & Wiltschko, R. (2013). Development of the navigational system in homing pigeons: increase in complexity of the navigational map. *The Journal of Experimental Biology*, 216(14), 2675–2681.
- Schmidt, V., Schlömer, J., Lüken, C., Johne, R., Biere, B., Müller, H., & Krautwald-Junghanns, M. (2008). Experimental infection of domestic pigeons with pigeon circovirus. *Veterinary Record*, 52(3), 380–386.

- Scullion, F. T., & Scullion, M. G. (2007). Pathologic findings in racing pigeons (*Columba livia domestica*) with “young bird sickness”. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 21(1), 1–7.
- Seddiek, S. A., El-Shorbagy, M. M., Khater, H. F., & Ali, A. M. (2014). The antitrichomonal efficacy of garlic and metronidazole against *Trichomonas gallinae* infecting domestic pigeons. *Parasitology Research*, 113(4), 1319–1329.
- Shalaby, M. a, El-Sisi, M. a, Ismail, O. E., & Afaleque, a I. (1985). Isolation of pigeon herpes encephalomyelitis virus in Saudi Arabia. *Veterinary Research Communications*, 9(3), 239–244.
- Shapiro, M. D., & Domyan, E. T. (2013). Domestic pigeons. *Current Biology*, 23(8), 302–303.
- Shivaprasad, H., Chin, R., Jeffrey, J., Latimer, K., Nordhausen, R., Niagro, F., & Campagnoli, R. (1994). Particles resembling circovirus in the bursa of Fabricius of pigeons. *Avian Diseases*, 38(3), 635–641.
- Smyth, J., Weston, J., Moffett, D., & Todd, D. (2001). Detection of Circovirus Infection in Pigeons by in Situ Hybridization Using Cloned DNA Probes. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 13(6), 475–482.
- Soike, D., Hattermann, K., Albrecht, K., Segales, J., Domingo, M., Schmitt, C., & Mankertz, A. (2001). A diagnostic study on columbid circovirus infection. *Avian Pathology*, 30(6), 605–611.
- Sousa, A. B. de. (1881). *Serviço dos Pombos Correios nos Exércitos em Campanha e seu Emprego no Recreio e Indústria Particular*. Lisboa: Typographia das Horas Românticas.
- Stam, J. W. E. (1994). O Pombal. In *Columbofilia de Hoje e de Amanhã* (Edição Por., p. 53). Soest.
- Stenzel, T., & Pestka, D. (2014). Occurrence and genetic diversity of pigeon circovirus strains in Poland. *Acta Veterinaria Hungarica*, 62(2), 274–283.
- Stenzel, T., Piasecki, T., Chrzęstek, K., Julian, L., Muhire, B., Golden, M., ... Varsani, A. (1983). Pigeon circoviruses display patterns of recombination, genomic secondary structure and selection similar to those of beak and feather disease viruses. *The Journal of General Virology*, 14(3), 239–245.
- Stringham, S. A., Mulroy, E. E., Xing, J., Record, D., Michael, W., Aldenhoven, J. T., ... Shapiro, M. D. (2012). No Title. *National Institutes of Health*, 22(4), 302–308.
- Takase, K., Yoshinaga, N., Egashira, T., Uchimura, T., & Yamamoto, M. (1990). Avian adenovirus isolated from pigeons affected with inclusion body hepatitis. *The Japanese Journal of Veterinary Science*, 52(2), 207–215.
- Tantawi, H. H. (1981). Pigeon Herpes Encephalomyelitis: a review. *Veterinary Research Communications*, 5, 33–44.
- Tantawi, H. H., Al Falluji, M. M., & Shony, M. O. (1978). Pigeon Herpes encephalomyelitis virus. Isolation and laboratory characterization. *Avian Diseases*, 24(4), 2–3.

- Tantawi, H. H., & Hassan, F. K. (1982). Pigeon Herpes Encephalomyelitis Virus in Egypt. *Tropical Animal Health and Production*, 14, 20–22.
- Taras, L., Kubiáek, O., Juranová, R., & Jurajda, V. (2003). The First Demonstration of Pigeon Circovirus Infection in the Czech Republic Based on Histology and Nested PCR. Circoviruses are held to be the smallest animal viruses yet known. The genome consists of single-stranded (ss) circular DNA sized 1 . 7 – 2 . *Acta Veterinaria Brno*, 72, 577–582.
- Tavernier, P., De Herdt, P., Thoonen, H., & Ducatelle, R. (2000). Prevalence and pathogenic significance of circovirus-like infections in racing pigeons (*Columba livia*). *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 69, 338–341.
- The internal compass of the pigeon. (2013). *Lab Animal*, 42(2), 47.
- Thiry, E., Vindevogel, H., Leroy, P., Pastoret, P. P., Schwers, A., Brochier, B., ... Hoyois, P. (1983). In vivo and in vitro effect of acyclovir on pseudorabies virus, infectious bovine rhinotracheitis virus and pigeon herpesvirus. *Annals of Veterinary Research*, 14(3), 239–245.
- Todd, D. (2000). Circoviruses: immunosuppressive threats to avian species: a review. *Avian Pathology*, 29(5), 373–394.
- Todd, D. (2004). Avian circovirus diseases: lessons for the study of PMWS. *Veterinary Microbiology*, 98(2), 169–174.
- Todd, D., Duchatel, J., Bustin, J., Scullion, F., Scullion, M., Scott, A., ... Smyth, J. (2006). Detection of pigeon circovirus in cloacal swabs: implications for diagnosis, epidemiology and control. *Veterinary Record*, 159(10), 314–317.
- Todd, D., Duchatel, J. P., Weston, J. H., Ball, N. W., Borghmans, B. J., Moffett, D. a, & Smyth, J. a. (2002). Evaluation of polymerase chain reaction and dot blot hybridisation tests in the diagnosis of pigeon circovirus infections. *Veterinary Microbiology*, 89(1), 1–16.
- Todd, D., Fringuelli, E., Scott, A. N. J., Borghmans, B. J., Duchatel, J. P., Shivaprasad, H. L., ... Smyth, J. A. (2008). Sequence comparison of pigeon circoviruses. *Research in Veterinary Science*, 84(2), 311–319.
- Tsai, H. J., & Lee, C. Y. (2006). Serological survey of racing pigeons for selected pathogens in Taiwan. *Acta Veterinaria Hungarica*, 54(2), 179–189.
- Tsai, S. S., Chang, Y. L., Huang, Y. L., Liu, H. J., Ke, G. M., Chiou, C. J., ... Chuang, K. P. (2014). Development of a loop-mediated isothermal amplification method for rapid detection of pigeon circovirus. *Archives of Virology*, 159(5), 921–926.
- Uyttebroek, E., Devriese, L. A., Gevaert, D., Ducatelle, R., Nelis, J., & Haesebrouck, F. (1991). Protective effects of vaccines against experimental salmonellosis in racing pigeons. *Veterinary Record*, 128(7), 152–153.
- Vereecken, M., de Herdt, P., & Ducatelle, R. (1998). Adenovirus infections in pigeons: A review. *Avian Pathology*, 27(4), 333–338.

- Vereecken, M., De Herdt, P., Ducatelle, R., & Haesebrouck, F. (2000). The effect of vaccination on the course of an experimental *Salmonella typhimurium* infection in racing pigeons. *Avian Pathology*, 29(5), 465–471.
- Vindevogel, H., Debruyne, H., & Pastoret, P. P. (1985). Observation of Pigeon herpesvirus 1 re-excretion during the reproduction period in conventionally reared homing pigeons. *Journal of Comparative Pathology*, 95(1), 105–112.
- Vindevogel, H., Pastoret, P., Burtonboy, G., Gouffaux, M., & Duchatel, J. (1975). Herpes virus isolated from pigeons. *Annals of Veterinary Research*, 6(4), 431–439.
- Vindevogel, H., & Pastoret, P. P. (1980). Pigeon herpes infection: Natural transmission of the disease (a). *Journal of Comparative Pathology*, 90(3), 409–413.
- Vindevogel, H., & Pastoret, P. P. (1981). Pathogenesis of pigeon herpesvirus infection. *Journal of Comparative Pathology*, 91(3), 415–426.
- Vindevogel, H., Pastoret, P. P., & Aguilar-Setien, A. (1982). Assessment of phosphonoformate-treatment of pigeon herpesvirus infection in pigeons and budgerigars, and Aujeszky's disease in rabbits (b). *Journal of Comparative Pathology*, 92(2), 177–180.
- Vindevogel, H., Pastoret, P. P., & Burtonboy, G. (1980). Pigeon herpes infection: Excretion and re-excretion of virus after experimental infection (b). *Journal of Comparative Pathology*, 90(3), 401–408.
- Vindevogel, H., Pastoret, P. P., & Leroy, P. (1982). Vaccination trials against pigeon herpesvirus infection (Pigeon herpesvirus 1) (a). *Journal of Comparative Pathology*, 93, 484–494.
- Vogel, C., Gerlach, H., & Löffler, M. (1994). Columbiformes. In *Avian Medicine: Principles and Application*. (pp. 1201–1217).
- Wada, Y., Kondo, H., Nakazawa, M., & Kubo, M. (1995). Natural infection with attaching and effacing *Escherichia coli* and adenovirus in the intestine of a pigeon with diarrhea. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 57(3), 531–533.
- Wang, C.-H., & Chang, C.-M. (2000). Pathogenicity and Gene Analysis of Adenovirus from Pigeons with Inclusion Body. *Journal of Veterinary Medical Science*, 62(9), 989–993.
- War Pictorial. (1939).
- Woods, L. W., Latimer, K. S., Barr, B. C., Niagro, F. D., Campagnoli, R. P., Nordhausen, R. W., & Castro, a. E. (1993). Circovirus-Like Infection in a Pigeon. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 5(4), 609–612.
- Woods, L. W., Latimer, K. S., Niagro, F. D., Riddell, C., Crowley, a. M., Anderson, M. L., ... Nordhausen, R. W. (1994). A Retrospective Study of Circovirus Infection in Pigeons: Nine Cases (1986-1993). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 6(2), 156–164.

Woźniakowski, G. J., Samorek-Salamonowicz, E., Szymański, P., Wencel, P., & Houszka, M. (2013). Phylogenetic analysis of Columbid herpesvirus-1 in rock pigeons, birds of prey and non-raptorial birds in Poland. *BMC Veterinary Research*, 9, 52.

Young, P. (1995). Selected Herpesviral diseases of birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 4(2), 62–71.

Yu, X., Zhu, C., Zheng, X., Mu, A., & Yu, H. (2009). Cloning and analysis of the complete genomes of pigeon circovirus from Zhejiang Province. *Bing Du Xue Bao*, 25(5), 355–361.

Zhang, Z., Lu, C., Wang, Y., Wang, S., Dai, D., Chen, Z., & Fan, H. (2011). Molecular characterization and epidemiological investigation of Pigeon circovirus isolated in eastern China. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation : Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 23(4), 665–672.

SITES CONSULTADOS:

[1] Worl Wide Web: www.pipa.be; consultada a 20 de Junho de 2014 às 17:00.

[2] Worl Wide Web: www.flyinghome.be; consultada a 28 de Abril de 2014 às 21:00.

[3] Worl Wide Web: www.fpcolumbofilia.pt; consultada a 18 de Junho de 2014.

[4] World Wide Web: www.pharmagalbio.sk/en/products/pigeons/pharmavac-columbi-2/; consultada a 15 de Junho de 2014 às 13:35.

[5] World Wide Web: www.visao.sapo.pt/pombos-de-corrída-apanhados-nas-malhas-do-doping=f754665; consultada a 20 de Junho de 2014 às 17:45.

ANEXOS

ANEXO A

Tabela 2 - Os dez pombos mais caros de sempre.

<i>Nome do Pombos-correio</i>	<i>Valor Pago</i>	<i>Columbófilo que vendeu</i>
<i>Bolt</i>	€310 000	Leo Heremans
<i>Safier koppel</i>	€270 000	Leo Heremans
<i>Dolce Vita</i>	€250 400	Pieter Veenstra
<i>Nieuwe Olympiade</i>	€210 000	Leo Heremans
<i>Ouders Bolt</i>	€184 000	Leo Heremans
<i>Euro Diamond</i>	€170 000	Brockamp
<i>Gilbert</i>	€162 000	Leo Heremans
<i>Blauwe Prins</i>	€156 000	Pros Roosen
<i>Eagle Eye</i>	€132 000	Erik Limbourg
<i>Monar</i>	€126 000	Etienne Meirlaen

Fonte: www.pipa.be, 2014

ANEXO B

Tabela 3 - Coletividades ativas entre 2001 e 2013.

Associações	Coletividades Ativas												
	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Aveiro	92	92	94	87	86	79	80	81	81	81	81	81	71
Beja	30	30	31	29	30	25	25	26	26	24	24	24	19
Braga	30	30	31	30	29	27	27	27	28	31	31	31	24
Coimbra	24	27	29	27	28	26	20	21	21	21	21	21	16
Évora	23	23	24	23	23	23	23	23	23	22	22	22	19
Faro	24	24	25	24	24	24	24	24	24	24	24	26	25
Leiria	18	19	20	19	19	18	18	18	18	18	18	18	17
Lisboa	51	52	53	52	52	48	48	47	47	48	49	49	38
Portalegre	13	13	14	13	13	12	11	11	11	11	11	11	9
Porto	104	104	105	99	102	96	95	92	91	93	93	93	80
Santarém	39	39	41	40	40	38	38	38	39	42	42	42	35
Setúbal	26	26	27	26	25	25	22	22	22	22	21	21	17
Viana	14	14	16	14	14	14	14	14	14	14	15	15	13
Viseu	--	--	--	--	--	--	7	8	8	7	7	7	5
Madeira	4	4	5	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3
Açores	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	3	3
TOTAL	495	500	518	490	491	461	458	458	459	464	465	468	394

Fonte: FPC, 2014.

Tabela 4 - Coletividades ativas com recenseamento entre 2001 e 2013.

Associações	Coletividades Ativas com Recenseamento												
	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Aveiro	80	82	82	81	80	79	78	76	75	76	76	74	71
Beja	27	27	27	24	25	25	25	24	23	21	20	20	18
Braga	27	28	27	27	26	27	27	26	27	28	26	26	21
Coimbra	23	24	25	26	26	24	17	18	18	18	17	16	15
Évora	22	22	22	22	22	22	21	21	20	20	20	18	18
Faro	23	23	23	23	23	24	23	23	23	24	24	25	23
Leiria	17	18	19	19	19	18	17	17	18	18	18	16	16
Lisboa	49	49	49	48	48	46	45	45	42	43	43	43	38
Portalegre	13	13	13	13	13	12	11	10	9	9	10	10	9
Porto	94	93	90	89	91	92	91	87	82	85	84	80	76
Santarém	36	37	37	38	38	38	36	36	36	38	35	34	33
Setúbal	24	24	23	23	23	22	22	22	21	21	21	19	16
Viana	14	14	14	14	14	14	14	14	14	13	13	14	13
Viseu	--	--	--	--	--	--	7	7	7	6	5	5	5
Madeira	4	4	4	4	4	4	4	3	3	2	3	3	2
Açores	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3
TOTAL	455	460	457	453	454	449	440	431	420	424	417	405	377

Fonte: FPC, 2014.

ANEXO D

Tabela 5 - Número total de associados entre 2005 e 2013.

Associação	Total de Associados (2005 – 2013)								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Aveiro	2.769	2.695	2.591	2.482	2.409	2.374	2.254	2.133	2.076
Beja	662	621	588	556	516	493	472	447	431
Braga	1.005	943	924	899	860	859	809	792	766
Coimbra	683	617	430	411	384	376	356	353	336
Évora	821	730	641	648	620	589	546	525	459
Faro	1.088	1.074	1.061	960	908	867	855	843	731
Leiria	660	621	587	544	508	492	442	417	395
Lisboa	1.859	1.756	1.693	1.620	15.51	1.564	1.463	1.372	1.285
Portalegre	390	348	295	288	255	250	261	243	218
Porto	3.206	3.105	2.966	2.847	2.743	2.692	2.616	2.464	2.384
Santarém	1.270	1.204	1.136	1.115	1.074	1.030	1.019	956	894
Setúbal	757	734	707	649	626	619	586	549	492
V. Castelo	512	496	466	461	440	431	410	378	349
Viseu	0	0	165	256	156	142	121	109	87
Madeira	304	308	299	184	236	151	240	174	103
Açores	37	45	53	47	35	46	43	37	51
Total	16.023	15.297	14.602	13.967	13.321	12.975	12.493	11.792	11.057

Fonte: FPC, 2014.

ANEXO E

Tabela 6 - Pombos recenseados por associação entre 2005 e 2013.

Associações	Pombos								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Aveiro	384.414	362.288	328.313	308.019	289.286	284.236	270.168	255.809	233.045
Beja	65.023	56.768	47.003	44.956	38.041	41.603	39.958	36.079	34.826
Braga	118.367	110.900	94.433	96.695	89.627	92.660	93.730	80.439	76.438
Coimbra	82.625	76.583	43.438	42.167	36.333	36.740	34.704	35.288	29.044
Évora	89.808	73.436	59.783	56.282	51.729	53.653	56.101	51.766	43.127
Faro	93.184	89.008	72.087	68.904	63.805	62.519	59.954	55.739	49.426
Leiria	78.641	76.191	58.927	55.010	49.097	44.321	44.248	38.048	36.213
Lisboa	164.714	151.670	130.351	118.196	109.298	108.675	107.452	99.408	91.571
Portalegre	39.223	36.385	28.607	28.329	25.321	25.446	25.744	23.760	23.366
Porto	394.904	348.692	292.263	287.234	269.113	266.543	261.904	252.571	226.392
Santarém	128.609	123.610	96.659	94.526	93.662	90.162	94.011	88.325	77.144
Setúbal	77.005	71.754	61.066	49.972	46.346	46.581	44.497	41.389	36.542
V Castelo	59.291	51.989	41.164	37.480	32.559	32.884	33.891	32.560	29.849
Viseu	0	0	19.407	20.389	18.200	15.939	14.644	13.091	10.868
Madeira	9.444	9.142	9.069	7.624	4.997	4.520	5.461	6.332	6.924
Açores	865	834	1.149	1.761	1.587	2.068	2.361	2.014	1.926
Total	1.786.117	1.639.250	1.383.719	1.317.544	1.219.001	1.208.550	1.188.828	1.112.618	1.006.701

Fonte: FPC, 2014

ANEXO F

Tabela 7 - Diferencial de pombos recenseados 2013-2012.

Associações	Pombos	Pombos	Diferença	% Diferença
	2012	2013	2013-2012	2013-2012
Aveiro	255.809	233.045	-22.764	-9.76
Beja	36.079	34.826	-1.253	-3.59
Braga	80.439	76.438	-4.001	-5.23
Coimbra	35.288	29.044	-6.244	-21.49
Évora	51.766	43.127	-8.639	-20.03
Faro	55.739	49.426	-6.313	-12.77
Leiria	38.048	36.213	-1.835	-5.06
Lisboa	99.408	91.571	-7.837	-8.55
Portalegre	23.760	23.366	-0.394	-1.68
Porto	252.571	226.392	-26.179	-11.56
Santarém	88.325	77.144	-11.181	-14.49
Setúbal	41.389	36.542	-4.847	-13.26
V Castelo	32.560	29.849	-2.711	-9.08
Viseu	13.091	10.868	-2.223	-20.45
Madeira	6.332	6.924	0.592	8.54
Açores	2.014	1.926	-0.088	-4.56
Total	1.112.618	1.006.701	-105,917	-10.52

Fonte: FPC, 2014.

ANEXO G

Tabela 8 - Número de pombos recenseados por columbófilo.

	Ano										
	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
1 - 50	1.314	1.993	2.562	3.071	1.075	1.054	985	1.015	974	980	872
50 - 100	2.816	2.731	2.632	2.725	3.127	2.924	2.880	2.750	2.541	2.476	2.450
100 - 150	3.426	3.154	3.185	3.131	3.079	2.964	2.830	2.656	2.483	2.383	2.200
150 - 200	2.278	2.259	2.120	2.002	1.694	1.693	1.564	1.537	1.555	1.403	1.294
200 - 500	2.420	2.665	2.437	2.113	1.451	1.357	1.194	1.245	1.303	1.202	1.022
500 - 1000	121	157	135	93	55	45	41	50	41	42	33
+ 1000	10	13	10	10	7	3	4	6	5	4	6

Fonte: FPC, 2014.

ANEXO H

Tabela 9 - Distribuição de pombos recenseados por nacionalidade.

 África do Sul	12	 Grécia	33
 Alemanha	1.635	 Holanda	874
 Arábia Saudita	31	 Hungria	104
 Argentina	79	 Irlanda	71
 Áustria	118	 Itália	87
 Bélgica	1.310	 Japão	11
 Brasil	144	 Luxemburgo	195
 Bulgária	45	 Malta	2
 Canadá	9	 Noruega	31
 República Checa	72	 Polónia	174
 China	20	 Portugal	1.000.915
 Croácia	68	 Roménia	287
 Dinamarca	41	 Rússia	1
 Dubai	2	 Sérvia	42
 Eslovénia	5	 Suécia	1
 Espanha	1.357	 Suíça	1.076
 Estados U. América	6	 Tailândia	24
 Filipinas	30	 Turquia	9
 França	1.217	 Ucrânia	105
 Reino Unido	297	 Eslováquia	47
Total			1.010.587

Fonte: FPC, 2014.

ANEXO I

Tabela 10 - Sócios por escalão etário e sexo.

M – Masculino F - Feminino

Associação	< 17	< 17	> 17 < 60	> 17 < 60	> 60	> 60	Total
	M	F	M	F	M	F	
Aveiro	52	9	1.183	36	656	13	1.949
Beja	6	3	308	3	43	1	364
Braga	14	6	467	8	192	1	688
Coimbra	6	4	198	9	78	1	296
Évora	15	2	299	5	68	1	390
Faro	19	5	421	17	142	1	605
Leiria	7	3	214	13	102	1	340
Lisboa	20	10	608	21	416	1	1.076
Portalegre	5	3	142	2	41	0	193
Porto	42	9	1.338	20	823	4	2.236
Santarém	27	5	474	16	258	3	783
Setúbal	6	0	242	3	175	0	426
V. Castelo	5	3	204	6	98	1	317
Viseu	3	0	60	2	20	0	85
Madeira	6	5	76	5	7	1	100
Açores	5	0	36	1	3	0	45
Total	238	67	6.270	167	3.122	29	9.893

Fonte: FPC, 2014.

ANEXO J

Tabela 11 - Idade média dos columbófilos.

Ano	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Idade (média)	45,0	45,7	46,3	47,1	47,0	47,5	48,1	48,6	48,9	50,1

Fonte: FPC, 2014.

ANEXO K

Tabela 12 - Tabela com a identificação dos pombos usados no trabalho prático, com respetiva classificação.

Cidade/ País	Nº ID	<i>Trichomonas sp.</i>	Resultado PCR	Pombo Ás	Prova Final
ESPAÑA	50	+++	N		
ESPINHO	60	++	N		
SERNANCELHE	54	+++	N		211°
VILA DO CONDE	68	++	N		
VALONGO	52	++++			136°
MAIA	51	++	N		72°
PORTO	76	+++	N	31°	5°
MAIA	63	+++			
PORTO	1a	+++	N		
PORTO	75	+++			
MATOSINHOS	44	+++	N		98°
V.N.GAIA	9	+++	N		139°
VALONGO	70	++			
MATOSINHOS	46	+++			
MATOSINHOS	47	++		17°	24°
MATOSINHOS	45	+++	N		108°
MATOSINHOS	77	+++	N		
PORTO	53	+++	N		150°
PAREDES	5	+++	N		39°
PAREDES	10	+++	N		212°
PAREDES	2	++++	N	2°	10°
PAREDES	8	++++	N		148°
TROFA	67	+++	N		203°
TROFA	69	+++	N		121°
TROFA	56	+++	N		
V.N.GAIA	62	+++	N		
GONDOMAR	3	+++	N		41°
GONDOMAR	29	+++	N		99°
GONDOMAR	7	++	N		93°
GONDOMAR	1	+++	N	8°	14°
GONDOMAR	65	+++	N		180°
PORTO DE MÓS	12	+++	N		159°
POMBAL	72	+++	N		82°
POMBAL	71	+++	N		
MARINHA GRANDE	33	+++	N		122°
MARINHA GRANDE	15	+++	N		163°
POMBAL	74	+++	N		153°

POMBAL	73	+++	N	18°	17°
SOURE	18	+++	N	10°	30°
SOURE	4	+++		24°	23°
OL. AZEMÉIS	2a	+++	N		
MARCO DE CANAVESES	26	++	N		47°
PENAFIEL	55	+++			
PENAFIEL	64	+++			
VALENÇA	61	+++			100°
V.N.FAMALICÃO	6	+++	N	35°	35°
AÇORES	66	+++			

Fonte: ACD Porto, 2014.

N: Negativo