

OCORRÊNCIA DA DOENÇA DE NEWCASTLE EM EMAS (*Rhea americana*) MANTIDAS EM CATIVEIRO NO JARDIM ZOOLOGICO DE BRASÍLIA¹

VERA A. NUNES², ILTO J. NUNES³, RÔMULO C. LEITE³, LUIZ A. RIBEIRAL³, HÉLIO NEGRELLI FILHO⁴ e PAULO R.P. FROSSARD⁵

SINOPSE. Foi descrito pela primeira vez um foco da doença de Newcastle em emas (*Rhea americana*, *Rheidae*, *Ratita*), mantidas em cativeiro no Jardim Zoológico de Brasília.

A doença foi diagnosticada pelo quadro anátomo e histopatológico, isolamento do vírus em ovos embrionados de galinha, testes de hemaglutinação e inibição da hemaglutinação.

Foi, ainda, reproduzida em pintos de uma semana de idade, dos quais o vírus foi reisolado. Em frangos vacinados com vacina comercial contra a doença de Newcastle, preparada com amostra La Sota, não foi possível reproduzir a doença, o que comprovou, ainda mais, a identidade do vírus.

INTRODUÇÃO

A doença de Newcastle, em galinha, foi notificada, pela primeira vez no Brasil, por Santos *et al.* (1954), no Território do Amapá, sendo então relatada em diversos Estados (Guimarães & Silva 1954, Alice *et al.* 1956, Guimarães 1956, Giovanonni 1961, Silva *et al.* 1961 e Bueno *et al.* 1962). Guimarães (1961) observou sua presença em Brasília, DF. Cunha e Silva (1955) isolaram e identificaram o vírus de aves provenientes dos primeiros focos.

Além da galinha, espécie em que a doença ocorre com mais frequência, muitas outras espécies são naturalmente sensíveis (Reis & Nóbrega 1956, Fritzsche & Gerriets 1962, Biester & Schwarte 1964), tendo sido notificada no Brasil nas seguintes aves: faisão (Silva 1954 e Bueno *et al.* 1971), pato, pombo, codorna japonesa, peru, marreco e jacu (Bueno *et al.* 1962, 1971).

Mais recentemente, a doença foi notificada em várias espécies de aves selvagens mantidas em cativeiro (Friend & Trainer 1970, Luthgen & Wachendörfer 1970, Matzer & De Mota 1971) ou servindo como veículo disseminador da doença (Danchev 1970, Palmer & Trainer 1970, Luthgen 1972).

Na literatura compulsada não se encontrou referência da doença em ema, o que motivou o presente relato.

¹ Aceito para publicação em 17 de julho de 1974.

Apresentado ao XIII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 19 a 23.11.72, Brasília, DF.

² Médico Veterinário do Serviço de Zoonoses do Departamento de Pesquisa e Experimentação (DPE) da Fundação Zootécnica do Distrito Federal (FZDF), Cx. Postal 20-2435, 70000 Brasília, DF.

³ Médico Veterinário da Estação Experimental do Instituto de Pesquisa Agropecuária do Centro-Oeste (IPEACO), em Brasília, Ministério da Agricultura, 9.º andar, 70000 Brasília, DF.

⁴ Médico Veterinário do Departamento Zootécnico da FZDF, Cx. Postal 08-0061, 70000 Brasília, DF.

⁵ Ex-Técnico de Laboratório do Serviço de Zoonoses do DPE da FZDF.

MATERIAL E MÉTODOS

Histórico

No dia 28 de setembro de 1971 foram entregues ao laboratório do Serviço de Zoonoses três emas, duas vivas e uma morta, provenientes do Jardim Zoológico de Brasília, DF, onde, em um viveiro de 41 aves jovens, 10 adoeceram e morreram, apresentando sintomas respiratórios e nervosos. A idade das aves afetadas variou de 10 a 60 dias e o curso da doença foi de três a 10 dias. As aves recebiam como alimentação ração balanceada para galinhas (inicial e crescimento), farinha de ostra, verduras, bananas, carne bovina, insetos (larvas e adultos), pasto e água.

Exames clínicos e achados de necropsia

Foram examinadas clinicamente no viveiro 10 aves doentes e, destas, três foram enviadas ao laboratório e necropsiadas.

Os sinais clínicos observados foram: anorexia; diarreia profusa, aquosa, branco-esverdeada; corrimento nasal seroso; espirros acompanhados de movimentos bruscos da cabeça em sentido lateral e sons vocais anormais; movimentos laterais progressivos da cabeça em pequenos arrancos; incoordenação motora com quedas frequentes e dificuldade de acompanhar o bando; dificuldade de preensão do alimento; prostração com cabeça pendida para um dos lados e permanência dos movimentos de lateralidade.

Os exames anátomo-patológicos das aves revelaram:

ave n.º 1: chegada morta; autolísada;

ave n.º 2: uma semana de idade, sacrificada 24 horas após ter chegado ao laboratório; apresentou apenas discreta hemorragia nos folículos glandulares do proventrículo, fígado de coloração amarelada, friável e aspecto cozido, pronunciada onfalite e retenção da gema;

ave n.º 3: um mês de idade, morreu uma semana após ter sido levada ao laboratório; apresentou corrimento nasal seroso, mucosidade na cavidade oral, discreta hemorragia nos folículos glandulares do proventrículo, hemorragia profusa na camada subcuticular da moela com alta infestação por espirurídeos, enterite hemorrágica e alta infestação por cestódeos.

Colheita de material

De duas aves necropsiadas foram colhidos, em placas de Petri estéreis, fragmentos de pulmão e encéfalo, os

quais foram mantidos em refrigerador (4-6°C) por 24 horas, para inoculação em ovos embrionados de galinha.

Fragmentos de pulmão, encéfalo, proventrículo, moela, fígado e coração foram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina e corados pela hematoxilina-eosina, para estudos histopatológicos.

Isolamento do vírus

Os fragmentos de pulmão e encéfalo, após pesagem, foram triturados em geral com areia e suspensos em soro fisiológico estéril a 0,85%, obtendo-se uma suspensão a 1:5. Esta foi centrifugada a 2.500 rpm durante 10 minutos, colhendo-se o sobrenadante, que foi tratado com 1.000 UI de penicilina a 1 mg de estreptomina por mililitro. Trinta ovos embrionados de galinha de 11 dias de incubação, originários de incubatório comercial, foram, então, inoculados pela via cório-alantóide no volume de 0,1 ml, fazendo-se ovoscopia de 24 em 24 horas após a inoculação.

Os ovos cujos embriões se apresentaram mortos foram mantidos em geladeira por um mínimo de 30 minutos, para retração da gema, colhendo-se o líquido cório-alantóide, após a abertura total da câmara de ar. A partir deste líquido foram feitas mais três passagens sucessivas, da forma descrita. Todos os líquidos colhidos foram estocados a menos 20°C, após provas de esterilidade em meios de tioglicolato, ágar sangue e Tarozzi.

Identificação do vírus

Prova de hemaglutinação (HA). Em uma série de 10 tubos de hemólise distribuíram-se 2,4 ml de soro fisiológico estéril no primeiro tubo e 1,5 ml nos restantes. Ao primeiro tubo foram adicionados 0,6 ml do líquido alantóide em teste, homogeneizando-se o conteúdo, com pipeta estéril, por sucção e devolução do líquido, obtendo-se uma diluição 1:5. Transferiram-se ao tubo seguinte 1,5 ml da diluição anterior, homogeneizando-se da mesma forma, e assim sucessivamente, até o último tubo, do qual foram desprezados 1,5 ml, obtendo-se diluições ao dobro até 1:2.560.

Para o preparo da suspensão de hemátias de galinha, o sangue, obtido por punção cardíaca, foi colocado em solução de Alsever e centrifugado, desprezando-se o sobrenadante. O sedimento foi ressuspenso em soro fisiológico estéril a 0,85% e centrifugado, desprezando-se o sobrenadante; a operação se repetiu até que este se apresentasse límpido. As hemátias assim obtidas foram adicionadas de soro fisiológico até se obter uma suspensão a 1%.

Em uma série de 11 tubos de hemólise, colocaram-se 0,25 ml de soro fisiológico nos 10 primeiros e 0,50 ml no último. A cada um dos tubos que receberam 0,25 ml de soro fisiológico adicionaram-se 0,25 ml de cada diluição do vírus, mais 0,25 ml de suspensão de hemátias. O 11.º tubo recebeu apenas 0,25 ml de suspensão de hemátias, constituindo-se em tubo controle. Após agitação, a mistura foi incubada à temperatura ambiente (média de 26°C), realizando-se leituras aos 15, 30 e 45 minutos (Brandly *et al.* 1947).

Prova de inibição da hemaglutinação (HI). Foi utilizado soro de aves infetadas experimentalmente com líquido alantóide da 2.ª passagem, colhido no período pré-agônico. Um soro de galinha, negativo para a doença de Newcastle, foi utilizado como controle.

Como fontes de vírus foram utilizados líquidos alantóides das três primeiras passagens.

Utilizou-se a prova alfa, seguindo-se o mesmo roteiro da prova de hemaglutinação, usando-se 0,25 ml de soro diluído a 1:5 ao invés de 0,25 ml de soro fisiológico. A mistura soro + vírus foi deixada em contato por 10 minutos antes de se adicionar a suspensão de hemátias e, então, incubada à temperatura ambiente (média de 26°C), fazendo-se leituras após 15, 30 e 45 minutos. O título do soro foi calculado dividindo-se o título HA do líquido alantóide pelo título HI do soro, multiplicado pelo fator de diluição do soro.

Inoculação experimental em pintos

Os pintos utilizados nas inoculações experimentais provieram do mesmo incubatório comercial citado anteriormente.

Reprodução da doença. Trinta pintos de uma semana de idade foram usados nesta prova, em que foram feitas inoculações com líquido alantóide puro obtido da 2.ª passagem; foram distribuídos em seis grupos de cinco animais:

- grupo I: instilação nasal, uma gota na narina esquerda;
- grupo II: instilação ocular, uma gota no olho esquerdo;
- grupo III: intramuscular, 0,1 ml no músculo do peito;
- grupo IV: intraperitoneal, 0,1 ml;
- grupo V: subcutâneo, 0,1 ml na membrana da asa esquerda;
- grupo VI: testemunha, sem inoculação.

Os animais dos grupos I a V foram mantidos em gaiolas de madeira, teladas com tela plástica de 1 mm de malha, cobertas com placa de vidro e com piso de tela metálica de 1 cm de malha. Os excrementos foram colhidos em gavetas de madeira cobertas com papel jornal, colocados sob o piso. O grupo VI foi mantido em gaiola idêntica, em sala distante cerca de 80 metros da dos animais inoculados. Todos os cuidados foram tomados para evitar a contaminação intergrupos. Relatórios diários dos animais inoculados foram feitos em ficha própria. Dos animais mortos foram feitos exames anátomo-patológicos e colhidos fragmentos de diferentes órgãos para histopatologia e inoculação em ovos embrionados de galinha. Os fragmentos colhidos para inoculação foram conservados à temperatura de menos 5°C por 48 horas, após o que se preparou uma suspensão a 1:5 em soro fisiológico tratado com 1.000 UI de penicilina e 1 mg de estreptomina, que foi inoculada em 12 ovos embrionados de galinha de 11 dias de incubação. Foi feita ovoscopia 24 e 48 horas após a inoculação. Dos embriões mortos colheu-se líquido alantóide, procedendo-se aos testes IIA e III e de esterilidade bacteriológica em meios de tioglicolato, ágar sangue e Tarozzi.

Inoculação em pintos vacinados. Um grupo de 13 aves foi vacinado, sendo cinco aos 8 dias de idade e oito aos 11 dias, com vacina comercial preparada com vírus vivo modificado, amostra La Sota, pela via intramuscular e na dose de 0,2 ml. Oitenta e oito dias após vacinação, para os primeiros, e 18 dias para os outros, foi feita a inoculação com líquido alantóide puro, proveniente da 2.ª passagem, na dose de 0,1 ml e pela via intraperitoneal. Um outro grupo de nove aves não vacinadas foi inoculado da mesma forma, servindo como testemunha. Todos os grupos foram mantidos separados, em gaiolas coletivas de arame galvanizado, e observados por um período de 22 dias, fazendo-se relatórios diários em ficha própria. Dos animais mortos foram feitos exames anátomo-patológicos.

RESULTADOS

Histopatologia

O estudo histopatológico das peças obtidas das emas necropsiadas revelou:

ave n.º 3: moela com congestão da capa muscular e dege-neração do parênquima; cérebro e cerebelo com hiperemia, discretas hemorragias focais, pequenos focos de infiltração de mononuclea-dos e degeneração neuronal;

ave n.º 3: moela com congestão da capa muscular e dege-neração do epitélio das glândulas da túnica e hemorragias no córion e submucosa; intestinos apresentando esfacelamento da mucosa e hemorragias na mucosa e submucosa; coração com he-morragias focais no miocárdio; cérebro e cerebelo com hiper-mia de vasos, discreta hemorragia focal, pequenos focos de infil-tração de mononucleados e degeneração neuronal.

Isolamento do vírus

Os embriões inoculados com a suspensão de pulmão e encéfalo morreram em 48 horas com intensa hipere-mia, principalmente da cabeça, e hemorragias punti-formes nas extremidades. O mesmo ocorreu nas três passagens posteriores. Os líquidos alantóides colhidos apresentaram-se livres de crescimento bacteriano.

Identificação do vírus

Prova de hemaglutinação (HA). O vírus teve a capa-cidade de aglutinar hemátias de galinha, dando os se-guintes títulos: 1.ª passagem, 1/1.280; 2.ª passagem, 1/1.280; 3.ª passagem, 1/640 e 4.ª passagem, 1/640, conforme Quadro 1.

Prova de inibição da hemaglutinação (HI). Os so-ros utilizados nesta prova inibiram a hemaglutinação, com os seguintes títulos: 1.ª passagem, 640; 2.ª pas-sagem, 640; 3.ª passagem, 320, conforme Quadro 2.

Inoculação experimental em pintos

Reprodução da doença. O período de incubação da doença experimental, em pintos que receberam inocula-ção por diferentes vias, variou de 6 a 13 dias e a morte ocorreu entre o 6.º e o 18.º dias após a inoculação, sendo maior no 7.º e 11.º dias, quando a mortalidade foi de 20% por dia. A via de maior eficiência foi a intraperitoneal com 100% de mortalidade, seguida pelas vias nasal, ocular e intramuscular com 80%. A via de menor eficiência foi a subcutânea com 40%. No grupo testemunha a morbidade e a mortalidade foram zero. Dos seis sobreviventes inoculados, dois apresentaram sintomas típicos e severas seqüelas, traduzidas por per-sistência dos sintomas nervosos (tremores, incoordenação motora, movimento pendular da cabeça); os outros não apresentaram nada digno de nota.

Dos animais que morreram, 12 apresentaram uma for-ma superaguda da doença, não apresentando quais-quer sintomas antes da morte. Os outros, inclusive aque-les que apresentaram seqüelas, apresentaram sintomas tais como: tristeza, arpeijamento de penas, anorexia, diarréia branco-esverdeada, asas caídas, incoordenação motora, movimento pendular da cabeça, apoio sobre os tarsos, corrimento nasal seroso bilateral e espirros. Os sintomas nervosos apresentaram-se em primeiro lugar e com mais intensidade que os outros, permanecendo até o final das observações.

O exame necroscópico dos animais demonstrou as se-guintes alterações:

grupo I (nasal): mucosidade espessa na cavidade oral e tra-queia que, em algumas aves, se apresentava congesta e com resíduos alimentares; distensão do ingluvío por muco e gás; hemorragias puntiformes na mucosa do proventrículo; congestão do duodeno; repleção da vesícula biliar, fígado com manchas claras e escuras, apresentando algumas hemorragias subcapsulares; pulmão congesto e derrame pleural sanguíneo; congestão do ba-ço; meninges congestas;

grupo II (ocular): turvação dos sacos aéreos; hemorragias puntiformes no epicárdio; congestão passiva do baço; congestão hepática; congestão, edema e enfizema pulmonar;

QUADRO 1. Resultados das provas de hemaglutinação (HA) dos líquidos alantóides das diversas passagens do vírus, aos 45 minutos de incubação

Passagem	Diluições do líquido alantóide										Título HA
	1/5	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1.280	1/2.560	
1.ª	P	P	P	P	P	P	P	P	P	N	1.280
2.ª	P	P	P	P	P	P	P	P	P	N	1.280
3.ª	P	P	P	P	P	P	P	P	N	N	640
4.ª	P	P	P	P	P	P	P	P	N	N	640

P = hemaglutinação positiva, N = hemaglutinação negativa.

QUADRO 2. Resultados das provas de inibição da hemaglutinação (HI), teste alfa, dos líquidos alantóides das três primeiras passagens do vírus, aos 45 minutos de incubação

Passagem	Diluições do líquido alantóide										Título HI
	1/5	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1.280	1/2.560	
1.ª	P	N	N	N	N	N	N	N	N	N	640
2.ª	P	N	N	N	N	N	N	N	N	N	640
3.ª	P	P	N	N	N	N	N	N	N	N	320

grupo III (intramuscular): intensa mucosidade nas cavidades nasal e oral, esfôago e ingluvío; peritônio espessado; cavidade peritoneal com muco amarelado; turvação dos sacos aéreos; hidropericárdio; fígado com manchas claras e escuras, com áreas de congestão passiva e pequenos pontos hemorrágicos; hiperemia da serosa do proventrículo que apresentava conteúdo escuro tipo sangue digerido, mucosa com hemorragias puntiformes, principalmente na área de transição com a moela; conteúdo da moela idêntico ao do proventrículo, cutícula de coloração escura e discreta hemorragia subcuticular; discreta hemorragia na porção inicial do duodeno; conteúdo intestinal de coloração achocolatada; distensão da ampola retal; rim de coloração pálida com depósitos de uratos; pulmão congestionado com áreas de hepatização; discreta congestão das meninges;

grupo IV (intrapertoneal): mucosidade na cavidade oral e esfôago; congestão da traquéia; distensão do ingluvío por alimento e muco; turvação dos sacos aéreos; peritônio espessado, opaco, com manchas amareladas; hiperplasia dos folículos glandulares do proventrículo; congestão e hemorragia da mucosa do reto e cloaca; congestão pulmonar; derrame sanguíneo no local da inoculação; congestão e hemorragias das meninges;

grupo V (subcutâneo): presença de líquido escuro na traquéia; ingluvío distendido por líquido escuro; fígado com manchas claras e escuras; rompimento da cápsula esplênica; mucosidade escura com aspecto de sangue digerido no proventrículo; discretas hemorragias subcuticulares na moela, ao lado de pontos brancos salientes; hiperemia da porção inicial do duodeno, enterite hemorrágica e distensão da ampola retal; rins pálidos e ureteres repletos de uratos; hiperemia das meninges.

O exame histopatológico revelou as seguintes alterações:

proventrículo com descamação do epitélio das glândulas tubulosas superficiais, permanecendo quase só a túnica própria; processo degenerativo do epitélio das glândulas da *muscularis mucosae*, hemorragias e infiltração por mononucleados e fibroblastos no córion interglandular; discreta hemorragia na submucosa; infiltração mononuclear na túnica própria; intestino delgado, enterite catarral; fígado congestionado, com áreas de necrose e infiltração mononuclear e hemorragia; pulmão com atelectasia, congestão, intensa hemorragia e infiltração mononuclear; coração com degeneração de fibras, pequenas áreas de hemorragia; cérebro apresentando discreta infiltração perivascular na substância branca, áreas de degeneração das células gliais, degeneração neuroneal e neuroneofagia; cerebelo com intensa congestão das camadas granulosa e medular, hiperplasia da granulosa; baço com intensa congestão e dilatação dos seios venosos, hipoplasia dos folículos linfóides, espessamento e proliferação da cápsula.

O vírus foi reisolado das aves experimentalmente inoculadas.

Inoculação em pintos vacinados. No grupo testemunha não vacinado a mortalidade ocorreu entre o 6.º e 12.º dias, alcançando 77,7%, e a morbidade 100%. Houve somente dois sobreviventes que foram sacrificados. Todas as aves apresentaram sintomas da doença de Newcastle e as lesões *post-mortem* foram idênticas às que foram observadas anteriormente. Nos grupos vacinados a morbidade e a mortalidade foram zero, sendo que ocorreu a morte de uma ave por acidente (pisoteio).

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

No presente trabalho ficou demonstrada a suscetibilidade da ema à doença de Newcastle, naturalmente adquirida.

A doença em emas, no presente foco, foi constatada apenas em aves jovens. Os sintomas nervosos apresentaram-se na fase inicial da doença com aumento gradativo e foram seguidos pelos sintomas respiratórios, contrastando com a maioria dos autores (Reis & Nóbrega 1956, Fritzsche & Gerriets 1962 & Hanson 1972). A morbidade foi de 25% e a mortalidade de 100%. As lesões, embora discretas em relação ao quadro clínico, foram do tipo congestivo, hemorrágico, degenerativo e infiltrativo, principalmente do sistema nervoso central, em concordância com a maioria dos autores.

Embora as suspensões, para as diferentes inoculações, tenham sido realizadas em soro fisiológico a 0,85% e não em caldo simples, como é a rotina de trabalho com o vírus da doença de Newcastle, conseguiu-se o seu isolamento com facilidade.

A amostra de vírus isolada demonstrou alta patogenicidade para o embrião de galinha, sendo letal para 100% dos embriões inoculados, em 48 horas. Acentuadas lesões congestivas e hemorrágicas foram observadas em diferentes partes dos embriões, notadamente nas asas e nas patas.

O título hemaglutinante do vírus foi semelhante ao obtido por Cunha e Silva (1955), para amostra Amapá.

O poder hemaglutinante do vírus foi inibido pela ação de soros de reconhecido teor em anticorpos para o vírus da doença de Newcastle, nas provas de inibição da hemaglutinação.

A amostra de vírus isolada das emas reproduziu os sintomas descritos para a doença de Newcastle em pintos, com período de incubação que variou de 6 a 13 dias, utilizando-se diferentes vias de inoculação. A via de maior eficiência para reproduzir a infecção foi a intrapertoneal, que foi letal para 100% das aves inoculadas.

Em pintos, previamente imunizados com vacina comercial preparada com vírus vivo atenuado, amostra La Sota, a doença não foi reproduzida.

Pelo exposto no presente trabalho, concluiu-se pelo isolamento do vírus da doença de Newcastle de emas em condições naturais de infecção e, até onde conhecemos, parece ser esta a primeira vez que se registra na literatura nacional e mundial a doença nesta espécie de ave.

AGRADECIMENTOS

Os nossos agradecimentos ao Dr. Renato Augusto da Silva, pela orientação dada na execução do presente trabalho, e ao Sr. Edmundo Rabethge, pelo muito que nos auxiliou.

REFERÊNCIAS

- Alice, F.J., Medeiros Neto, R.R. & Ribeiro, M.B. 1956. Ocorrência da doença de Newcastle na Bahia. *Bolm Inst. Biol. Bahia, Salvador*, 3(1):124-131.
- Biester, H.E. & Schwarte, L.H. 1964. *Enfermedades de las aves*. 1.ª ed. UTHEA, México. 1113 p.
- Brandly, C.A., Hansom, R.P., Lewis, S.H., Winslow, N.S., Pritchard, W.R., Hoyt, H.H. & Nerlinger, C.M. 1947. Variables and correlations in laboratory procedures for Newcastle disease diagnosis. *Cornell Vet.* 37:324-336.
- Bueno, R.C., Baquer, S.R. & Nakano, M. 1962. Doença das aves em São Paulo. *Arqs Inst. Biol., S. Paulo*, 29:231-270.
- Bueno, R.C., Baquer, S.R. & Nakano, M. 1971. Doença de aves em São Paulo. *Revta Med. Vet., S. Paulo*, 6(3):225-266.
- Cunha, R.G. & Silva, R.A. 1955. Isolamento e identificação do vírus da doença de Newcastle no Brasil. *Bolm Soc. Bras. Med. Vet.* 23:17-33.
- Danchev, P. 1970. (Newcastle disease in ravens (*Corvus corax*) as source infection for chicks). *Vet. Sbir. Sof.* 67(11):13-14. (*Vet. Bull.* 41(5), Abstr. 2314)
- Friend, M. & Trainer, D.O. 1970. Serologic evidence of Newcastle disease in captive mallards and swans. *J. Wildl. Dis.* 6:130-135.
- Fritzsche, K. & Gerriets, E. 1962. *Enfermedades de las aves*. Acribia, Zaragoza. 466 p.
- Giovanoni, M. 1961. Comunicação pessoal. (Citado por Silva *et al.* 1961)
- Guimarães, J.F. 1956 e 1961. Comunicação pessoal. (Citado por Silva *et al.* 1961)
- Guimarães, J.F. & Silva, R.A. 1954. Doença de Newcastle em Minas Gerais. *Veterinária, Rio de J.*, 8(4):32-33.

- Hanson, R.P. 1972. Newcastle disease, p. 619-656. In Hofstad, M.S. (ed.) 1972. Diseases of poultry. 6th ed. Iowa State Univ. Press, Ames.
- Lüthgen, W. 1972. Newcastle-Disease bei Gouldsamadinen (*Poephila gouldiae*) und Kanarienvögeln (*Serinus c. canarius*). Tierärztl. Umsch. 27(1):29-36.
- Lüthgen, W. & Wachendörfer, G. 1970. Newcastle-Disease bei frisch importierten Großpapageien. Dt. tierärztl. Wschr. 77: 407-408.
- Matzer, O.N. & De Mota, E. 1971. Descripción de un brote de la enfermedad de Newcastle en loros (*Amazonas achrocephala*) en cautiverio. Revta Fac. Med. Vet. y Zoot., Guatemala, 3(1):23-28.
- Palmer, S.F. & Trainer, D.O. 1970. Serologic evidence of Newcastle disease virus in Canada geese. Avian Diseases 14(3): 494-502.
- Reis, J. & Nóbrega, P. 1956. Tratado de doença das aves. 2.ª ed. Melhoramentos, S. Paulo. 1.553 p.
- Santos, J.A.dos, Silva, R.A., Brada, W., Marinho, E. & Cunha, R.C. 1954. Sobre a ocorrência da doença de Newcastle no Brasil. Revta Mil. Rem. Vet., Rio de J., 14(1):9-11.
- Silva, R.A. 1954. Isolamento do vírus da doença de Newcastle em faisão. Veterinária, Rio de J., 8(4):41-43.
- Silva, R.A., Nilson, M.R., Guimaráes, J.F., Silva, M.M. & Brada, W. 1961. Novos focos da doença de Newcastle no Brasil. Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J., 4:109-114.

ABSTRACT.- Nunes, V.A.; Nunes, I.J.; Leite, R.C.; Ribeiral, L.A.; Negrelli Filho, H.; Frosard, P.R.P. [*The Newcastle disease in captive rheas (Rhea americana)*]. Ocorrência da doença de Newcastle em emas (*Rhea americana*) mantidas em cativeiro no Jardim Zoológico de Brasília. *Pesquisa Agropecuária Brasileira, Série Veterinária* (1975) 10, 35-39 [Pt. en] Fund. Zoobotânica do Distrito Federal, Cx. Postal 10-2435, 70000 Brasília, D.F., Brazil.

Newcastle disease virus was isolated from rheas (*Rhea americana*) in captivity for the first time. The occurrence of the virus was determined by isolation in chick embryo, HIA and HI tests were performed and reproduction of the disease in chicks was also examined.