

Histomoníase em pavão (*Pavo cristatus*) no semiárido potiguar

Histomoniasis in Peacock (*Pavo cristatus*) in the Potiguar Semiarid

Ana Caroline Freitas Caetano de Sousa, Gabriela Rebouças de Oliveira, Hélio Noberto de Araújo Júnior, Fabiano Rocha Prazeres Júnior, Caio Sérgio Santos, Francisco Marlon Carneiro Feijó, Carlos Iberê Alves Freitas & Juliana Fortes Vilarinho Braga

ABSTRACT

Background: Histomoniasis is a disease caused by *Histomonas meleagridis*, a flagellated protozoan that can cause severe necrotizing hepatitis and typhlitis in several bird species. The disease has a cosmopolitan distribution. In experimental infection, peacocks (*Pavo* spp.) showed susceptibility to histomoniasis, however there are few reports on natural histomoniasis in this species. In northeastern Brazil, reports about its occurrence in avian species are scarce and nonexistent in peacocks. Therefore, this report aims to describe the epidemiological and clinicopathological aspects of a histomoniasis case in a peacock (*Pavo cristatus*) in the Brazilian semiarid region.

Case: A 3-month-old male peacock with a history of apathy and anorexia was attended in the Veterinary Hospital of the Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró, RN, Brazil. The animal was raised extensively in a farm without basic sanitary measures, also with a history of living with animals of different species. After clinical examination, in which intense apathy and weight loss were confirmed, the bird was submitted to emergency therapeutic measures, however there was no clinical improvement and the bird died. At necropsy, intense diffuse bilateral necrotizing typhlitis and multifocal to coalescent necrotizing hepatitis were observed. Fragments of the organs were collected in 10% neutral buffered formalin for histopathological analysis and cecal content were collected for microbiological analysis. Histopathology of the cecum revealed transmural necrotizing typhlitis associated with myriads of trophozoites morphologically compatible with *Histomonas meleagridis*. The same microorganisms were observed in association with necrotizing hepatitis lesions, which allowed the diagnosis of histomoniasis. Also, the bacterium *Pantoea agglomerans* was isolated from the cecal content.

Discussion: The macroscopic and microscopic findings allowed the diagnosis and the first recording of histomoniasis in peacock in the semi-arid region of Rio Grande do Norte. The bird was raised in an extensive breeding without sanitary management, such as the use of anthelmintics, which may favor infection by the nematode *Heterakis gallinarum*, which transmits the protozoan *Histomonas meleagridis*. The contamination, which begins by the orofecal route, happens through the ingestion of eggs of the nematode contaminated with *H. meleagridis* that pass through the gastrointestinal tract, reaching the ceca and causing intense lesions in the organ, such as the bilateral transmural typhlitis that we observed in this case. From ceca, the protozoan has access to the bloodstream and reaches the liver, where it causes necrotic hepatitis, also present in the peacock. Both cecal and hepatic lesions were associated with myriads of microorganisms morphologically compatible with *H. meleagridis*, which allowed the diagnosis of the disease. The challenge in diagnosing this disease occurs mainly due to nonspecific clinical signs, such as apathy and weight loss, the only signs reported by the breeder and observed in this peacock. Confirmation of the occurrence of histomoniasis in any region is important to establish the disease among the differential diagnoses for the species, as in this case. Since this is the first report of peacock histomoniasis in the semi-arid region of Rio Grande do Norte, it is evident the need to consider the disease among possible diagnoses in cases of nonspecific symptoms and it also demonstrates the need to implement control and prophylaxis measures in peacock breeding aiming to avoid losses of birds and economic losses to the breeders and to promote animal welfare.

Keywords: Phasianidae, blackhead disease, protozoa, *Histomonas meleagridis*, histopathology.

Descritores: Phasianidae, doença da cabeça negra, protozoa, *Histomonas meleagridis*, histopatologia.

DOI: 10.22456/1679-9216.107400

Received: 16 September 2020

Accepted: 25 January 2021

Published: 16 March 2021

Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró, RN, Brazil. CORRESPONDENCE: J.F.V. Braga [juliana.braga@ufersa.edu.br]. Rua Francisco Mota n. 572. CEP 59.625-900 Mossoró, RN, Brazil.

INTRODUÇÃO

A histomoníase (entero-hepatite infecciosa ou “blackhead disease”) é a segunda doença causada por protozoários de maior relevância em aves [10]. O agente etiológico da histomoníase é o protozoário anaeróbico *Histomonas meleagridis* [7,16,22,30]. A enfermidade apresenta ocorrência mundial e afeta inúmeras espécies de aves, entre elas galinhas [1,6], faisões [23], perdizes chukar [24], ema (*Rhea americana*) [9], pavão [23,30] e peru [30], sendo esta última a espécie com maior índice de morbidade e mortalidade à doença [12,15]. Apesar de afetar galinhas, aves dessa espécie podem atuar como reservatórios do protozoário, sendo consideradas hospedeiras naturais, por não apresentarem sinais clínicos [25,30].

No Brasil, esta enfermidade foi relatada causando surto com mortalidade em pavões criados no mesmo ambiente que galinhas domésticas (*Gallus gallus*) no Rio Grande do Sul [7]. Ainda, foi relatada em um pavão indiano leucístico (*Pavo cristatus*) no sul do Brasil [23] e, em perus, no Rio de Janeiro [3]. No semi-árido paraibano, a doença foi descrita em um surto em frangos caipiras [1].

Apesar de possuir poucos relatos descrevendo a doença em pavões (*Pavo cristatus*), estes também são susceptíveis à infecção. Por possuir valor zootécnico e ornamental, esta espécie vem ganhando espaço como *pet*, sendo criada em cativeiro em vários países [12]. Até o momento, são escassos os relatos da histomoníase em aves na região nordeste e, especificamente em pavões, são inexistentes. Dessa forma, este trabalho tem como objetivo descrever os aspectos epidemiológicos e clinicopatológicos do primeiro caso de histomoníase em pavão no semiárido potiguar.

CASO

Em fevereiro de 2020 foi encaminhado ao Hospital Veterinário Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia, na Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA) em Mossoró, RN, um pavão, macho, de três meses de idade, pesando 1 kg e apresentando apatia e emagrecimento (escore corporal 1,5). Na anamnese, foi relatado que a ave fazia parte de uma criação de quatro pavões (*Pavo cristatus*), entretanto apenas esta teria apresentado os sintomas descritos posteriormente. As aves eram criadas de forma extensiva em um sítio, com acesso a outras propriedades, convivendo juntamente com outros animais. O manejo sanitário do ambiente não era

realizado e, segundo o proprietário, não foi efetuado qualquer tratamento no animal antes de encaminhá-lo ao Hospital Veterinário. Após o exame físico, no qual foi constatado que o animal encontrava-se apático e magro, foi realizada coleta de sangue para realização de hemograma. A ave foi, então, submetida a cuidados intensivos, oxigenioterapia e fluidoterapia, no entanto, o animal veio a óbito.

A ave foi então submetida a uma necropsia, durante a qual foi observado que os cecos estavam aumentados de volume com serosa moderadamente hiperêmica apresentando áreas amareladas circulares bem definidas. Na mucosa e lúmen cecal havia deposição de grande quantidade de material necrótico amorfo, friável, branco amarelado e de odor fétido (Figura 1A). O fígado apresentava superfície irregular devido à presença de áreas circulares branco-amareladas com centro ligeiramente deprimido multifocais a coalescentes (Figura 2A). Havia, ainda, líquido amarelado na cavidade celomática, que foi colhido e enviado para análise físico-química e citométrica. Nos demais órgãos não foram observadas alterações anatomopatológicas.

Para análise histopatológica foram coletados fragmentos de fígado e ceco fixados em formaldeído tamponado a 10%. Posteriormente foram corados por hematoxilina¹ e eosina², conforme descrito por Tolosa et al. [29]. O conteúdo cecal foi coletado com *swab* estéril e semeado em ágar sangue de carneiro desfibrinado a 5% e Agar MacConkey³ e, então, incubado em condições de aerobiose a 37°C por 24h. Colônias amarelas não hemolíticas com 2-3 mm foram observadas em ágar sangue. Colônias de coloração rosa, convexas, brilhantes e de bordas lisas em ágar MacConkey³. A coloração de Gram revelou bacilos Gram negativos. A bactéria se apresentou como catalase (+), oxidase (-), fermentação de glicose (+), fermentação de lactose (+), fermentação de maltose (+), fermentação de sacarose (+), indol (-), vermelho de metila (+), Vogues Proskauer (+), citrato (+), desaminação de arginina (-), desaminação de lisina (-), desaminação de ornitina (+), ureia (-), fenilalanina (-), esculina (+) e motilidade (+), o que permitiu a identificação da bactéria como *Pantoea agglomerans* [19].

A análise histopatológica revelou que o ceco estava espessado devido a necrose e inflamação intensas nas diversas camadas do órgão. Na mucosa foi observada extensa necrose com presença de material eosinofílico e restos nucleares, deposição de fibrina e

infiltrado histiolinfocitário e heterofílico. Havia, ainda, erosão difusa e ulceração focalmente extensa com miríades de colônias bacterianas multifocais. Submucosa e serosa encontravam-se difusa e intensamente hiperêmicas e expandidas devido ao intenso infiltrado inflamatório composto por macrófagos epitelióides, plasmócitos e heterófilos, associado a microrganismos livres e intra-histiocitários arredondados, variando de 7 a 15 µm de diâmetro, fracamente eosinofílicos e com núcleo central fracamente basofílico de 3 a 5 µm de diâmetro, sendo morfológicamente compatíveis com *Histomonas meleagridis* (Figuras 1B e 1C).

O fígado apresentava 75% do seu parênquima desorganizado, com presença de áreas multifocais a coalescentes de infiltração de macrófagos e raras células gigantes multinucleadas, além de fibrina. Ainda, havia miríades de microrganismos semelhantes aos observados no ceco e infiltração linfoplasmocitária periportal discreta a moderada (Figura 2B), muitas vezes associados a áreas de necrose lítica (Figura 2C).

DISCUSSÃO

As alterações macroscópicas e microscópicas permitiram estabelecer o diagnóstico e primeiro registro de histomoníase em pavão (*Pavo cristatus*) no semiárido potiguar. Tal diagnóstico foi firmado, principalmente, a partir da observação de tiflíte e hepatite necrosantes associadas a microrganismos intralesionais morfológicamente compatíveis com *Histomonas meleagridis*. Essas alterações são similares às descritas anteriormente por Clark *et al.* [5] e Costa *et al.* [7].

Os sinais clínicos frequentemente apresentados pelas aves infectadas são sonolência, enfraquecimento, apatia, asas caídas, cabeça baixa, penas arrepiadas e diarreia amarelada. Além disso, há uma hiporexia gradual, levando as aves à caquexia. Alguns desses sinais clínicos foram observados no pavão deste relato (apatia e anorexia), no entanto por serem inespecíficos podem ser comuns a outras doenças, tornando o diagnóstico clínico desafiador.

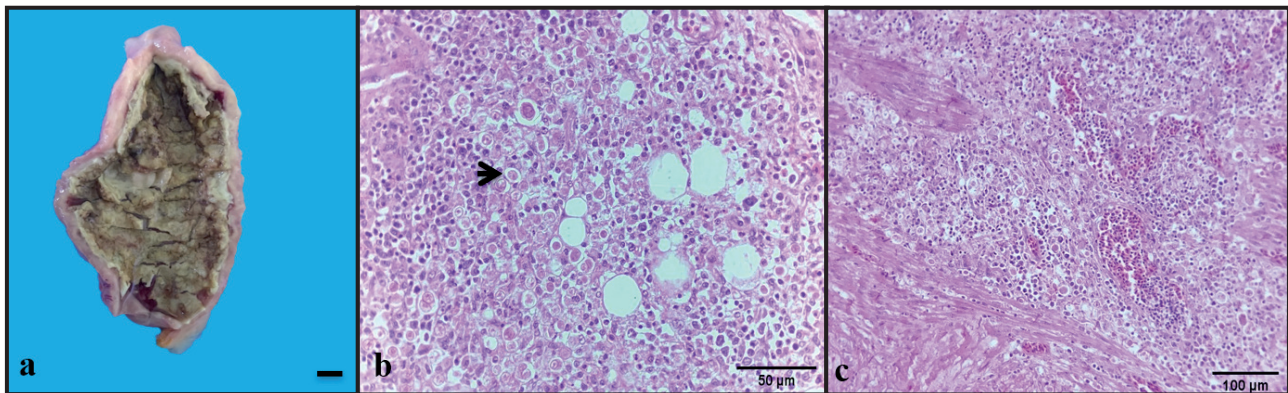


Figura 1. Lesões macroscópicas e histopatológicas em ceco de pavão (*Pavo cristatus*) com histomoníase. A- Mucosa cecal apresentando necrose difusa e intensa [Barra = 1 cm]. B- Infiltrado de macrófagos, linfócitos e raros heterófilos e plasmócitos associados a numerosos microrganismos compatíveis com *Histomonas meleagridis* (▶) na lâmina própria [HE; 400x]. C- Infiltrado descrito em B estendendo-se até as camadas musculares do órgão [HE; 200x].

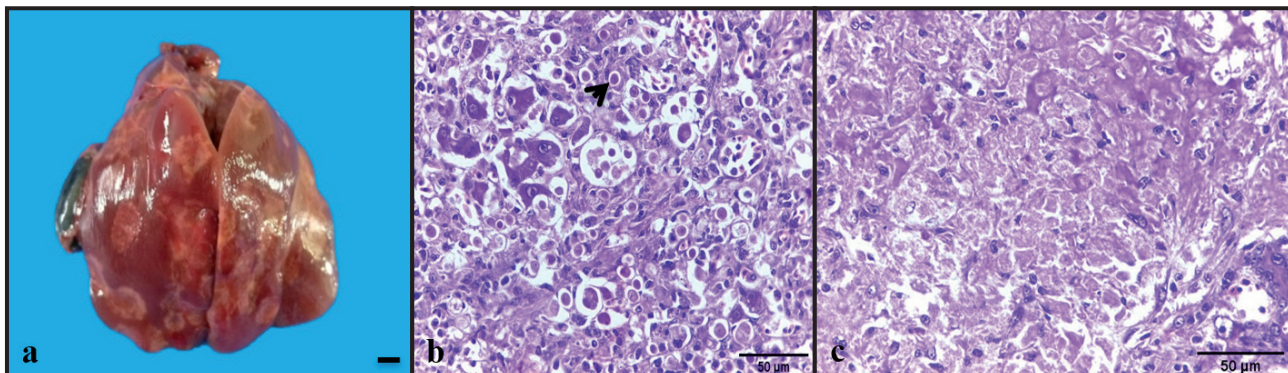


Figura 2. Lesões macroscópicas e histopatológicas em fígado de pavão (*Pavo cristatus*) com histomoníase. A- Áreas circulares branco-amareladas com centro ligeiramente deprimido multifocais a coalescentes [Barra = 1 cm]. B- Infiltrado predominantemente histiocitário associado a numerosos microrganismos arredondados eosinofílicos (7 a 15 µm) com núcleos basofílicos intra-histiocitários compatíveis com trofozoítos de *Histomonas meleagridis* (▶) [HE; 400x]. C- Área de necrose lítica [HE; 400x].

O histórico, sinais clínicos e alterações macroscópicas dos animais que vieram a óbito são essenciais [30] e, associados aos achados histopatológicos, são suficientes para estabelecer o diagnóstico da doença, diferenciando a histomoníase de outras afecções [7].

A contaminação das aves susceptíveis a *H. meleagridis* ocorre por via orofecal por meio da ingestão de ovos de *Heterakis gallinarum* (nematódeo parasita do ceco de aves) contendo o protozoário. *H. meleagridis* é um protozoário pouco resistente no ambiente, necessitando de um hospedeiro intermediário para proteção de seus trofozoítos contra as alterações de pH do ambiente e do organismo das aves [21,30]. Geralmente este hospedeiro é *H. gallinarum* [21,30], no entanto, minhocas também podem transmitir histomoníase, uma vez que são hospedeiras paratênicas de ovos de *H. gallinarum* [22,27,28]. Ainda, o transporte mecânico de ovos do nematóide por pessoas e outros animais também é uma importante via de transmissão da doença [21,28]. O pavão acometido neste relato convivia livremente com outros animais, tornando-o mais propício à parasitose por *H. gallinarum*. Ademais, o proprietário não mencionou o uso de anti-helmínticos nos animais, o que torna as aves mais expostas ao nematóide, facilitando seu estabelecimento e favorecendo a infecção por *H. meleagridis*.

Uma vez ingeridos, os ovos de *H. gallinarum* contaminados com *H. meleagridis* passam do trato gastrointestinal até o ceco, onde ocorre a transformação em sua forma larval, e os trofozoítos de *H. meleagridis* são liberados. Os parasitas penetram a mucosa cecal, perdendo seu flagelo e passando para o estágio amebóide, que invade a mucosa, chega à circulação sanguínea e segue para o fígado [5,7,12,30].

Estudos relatam que a multiplicação de *H. meleagridis* pode ser influenciada pela presença de diferentes bactérias na microbiota intestinal, dentre as quais *Escherichia coli* destaca-se quanto ao favorecimento do crescimento do protozoário [2,13]. A bactéria isolada do conteúdo cecal da ave deste caso foi *Pantoea agglomerans*, a qual é encontrada na natureza, principalmente em solos, plantas, água e animais [8]. Considerando o habitat da bactéria, animais de vida livre são mais susceptíveis a adquirir *P. agglomerans* pelo contato direto com alimentos encontrados no meio ambiente [14]. Neste caso, o pavão era criado em um sistema extensivo, no qual pode ter entrado facilmente em contato com a bactéria. O isolamento desta mesma bactéria a partir de swab cloacal foi descrito na região

nordeste do Brasil por Machado *et al.* [20] na caracterização da microbiota entérica do psitacídeo *Pyrrhura griseipectus*.

As lesões causadas pelo protozoário estão relacionadas ao seu ciclo na ave. Considerada primária, uma das principais lesões observadas na necropsia do pavão deste relato foi a tiflite necrótica difusa, caracterizada por extensa necrose e ulcerações com material semi-caseoso amarelado e de odor fétido [30]. As alterações histopatológicas descritas no pavão também são semelhantes à descrita na literatura e ocorrem em resposta à invasão dos trofozoítos e uma crescente multiplicação dos protozoários na mucosa cecal, levando a uma intensa reação inflamatória [17,30].

A hepatite necrosante observada no pavão e descrita na histomoníase é secundária e ocorre após a instalação dos trofozoítos no ceco, os quais chegam ao fígado, por via hematogênica, causando lesões e podendo levar a um quadro de insuficiência hepática [7]. O fígado apresenta lesões circulares e amareladas e desorganização do parênquima hepático, com áreas necrosadas. Alguns autores consideram essas lesões no tecido hepático como patognomônicas da doença [30]. As lesões histopatológicas observadas no caso relatado foram previamente relatadas em pavão [7], frangos caipiras [1] e codorna japonesa [11].

A necrose lítica observada no fígado do pavão no presente caso pode ter sido a responsável pelo acúmulo de líquido na cavidade celomática, alteração também descrita em codorna japonesa com histomoníase [11]. Com a morte de hepatócitos, a função hepatocelular pode ser comprometida podendo resultar em hipoalbuminemia, por exemplo [26]. Neste caso, a hipoproteïnemia pode ser a principal responsável pelo extravasamento de líquido [18].

Embora o pavão tenha recebido cuidados terapêuticos intensivos, a base de oxigenioterapia e fluidoterapia, a ave veio a óbito. Sabe-se que o melhor e mais eficaz tratamento para a histomoníase é a prevenção. O uso de anti-helmínticos pode reduzir a exposição aos nematóides cecais e aos protozoários e reduzir a ocorrência da doença. Medidas como quarentena e saneamento, são as principais estratégias para o controle da disseminação da doença [4,11,22]. A prevenção também se torna eficaz quando aplicada no próprio manejo dos animais. É importante manter aves da mesma espécie em um local isolado, sem contato com outras aves, para diminuir a transmissão da doença [11].

Assim, torna-se evidente que a ocorrência de histomoníase está diretamente relacionada a um manejo sanitário e profilático irregular e inadequado. Aves criadas em sistema extensivo estão mais expostas à doença, principalmente quando há convívio com outras aves sem um manejo sanitário adequado, o que propicia um ambiente favorável à manutenção e transmissão de agentes, como o protozoário *H. meleagridis* e o nematóide *H. gallinarum*. Para evitar a disseminação do protozoário e dos nematódeos, boas práticas de manejo são indispensáveis. Drogas que reduzem a presença de parasitas cecais podem reduzir a infecção, mas não tem efeito sobre o *H. meleagridis* [15].

Diante disso, é possível afirmar que a infecção causada por *H. meleagridis* pode ser causa de mortalidade em pavões (*Pavo cristatus*) no semiárido potiguar,

evidenciando a necessidade de diagnóstico diferencial para essa enfermidade em casos de mortalidade em aves dessa espécie. Ainda, é importante ressaltar que a confirmação de sua ocorrência evidencia a necessidade de implementação de medidas de prevenção e controle adequadas nas criações da espécie, evitando assim prejuízos econômicos aos criadores e promovendo bem estar às aves.

MANUFACTURERS

¹Qeel Química Especializada Erich Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

²Alkimia Comércio de Materiais para Laboratórios Ltda. Campinas, SP, Brazil.

³HiMedia Laboratories Private Ltd. Mumbai, MM, India.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Araújo J.L., Olinda R.G., Frade M.T.S., Maia L.A. & Dantas A.F.M.D. 2015. Histomoniasis outbreak in free-range chickens in semiarid Paraíba, Brazil. *Semina: Ciências Agrárias*. 36(1): 307-311.
- 2 Bilic I. & Hess M. 2020. Interplay between *Histomonas meleagridis* and Bacteria: Mutualistic or Predator–Prey? *Trends in Parasitology*. 36(3): 232-235.
- 3 Brener B., Tortelly R., Meneses R.C., Pereira L.C.M. & Pinto R.M. 2006. Prevalence and pathology of the nematode *Heterakis gallinarum*, the trematode *Paratanaisia bragai*, and the protozoan *Histomonas meleagridis* in the turkey, *Meleagris gallopavo*. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*. 101(6): 677-681.
- 4 Cardinal M.P.C., Fromont E.G., Chossat L., Gonthier A., Chauve C. & Zenner L. 2010. Flock management and histomoniasis in free-range turkeys in France: description and search for potential risk factors. *Epidemiology & Infection*. 138(3): 353-363.
- 5 Clarke L.L., Beckstead R.B., Hayes J.R. & Rissi D.R. 2017. Pathologic and molecular characterization of histomoniasis in peafowl (*Pavo cristatus*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 29(2): 237-241.
- 6 Cortes P.L., Chin R.P., Bland M.C., Crespo R. & Shivaprasad H.L. 2004. Histomoniasis in the bursa of Fabricius of chickens. *Avian Diseases*. 48(3): 711-715.
- 7 Costa R.A., Pereira A.P.M., Silveira C.S. & Anjos B.L. 2018. Infecção natural por *Histomonas meleagridis* em pavões-indianos (*Pavo cristatus*). *Acta Scientiae Veterinariae*. 46(1): 1-5.
- 8 Delétoile A., Decre D., Courant S., Passet V., Audo J., Grimont P., Arlet G. & Brisse S. 2009. Phylogeny and identification of *Pantoea* species and typing of *Pantoea agglomerans* strains by multilocus gene sequencing. *Journal of Clinical Microbiology*. 47(2): 300-310.
- 9 Dhillon A.S. 1983. Histomoniasis in a captive great rhea (*Rhea americana*). *Journal of Wildlife Diseases*. 19(3): 274-274. DOI: <https://doi.org/10.7589/0090-3558-19.3.274>.
- 10 Dolka B., Żbikowski A., Dolka I. & Szeleszczuk P. 2015. Histomoniasis—an existing problem in chicken flocks in Poland. *Veterinary Research Communications*. 39(3): 189-195.
- 11 Farjanikish G. & Beyraghi A. 2018. Morphopathological characteristics of histomoniasis in japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*). *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 21(1): 103-107.
- 12 Feng S.Y., Chang H., Luo J., Huang J.J. & He H.X. 2019. First report of *Enterocytozoon bieneusi* and *Cryptosporidium* spp. in peafowl (*Pavo cristatus*) in China. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. 9: 1-6.
- 13 Ganas P., Liebhart D., Glosmann M., Hess C. & Hess M. 2012. *Escherichia coli* strongly supports the growth of *Histomonas meleagridis*, in a monoxenic culture, without influence on its pathogenicity. *International Journal for Parasitology*. 42(10): 893-901.

- 14 Gibbs P.S., Kasa R., Newbrey J.L., Petermann S.R., Wooley R.E., Vinson H.M. & Reed W. 2007. Identification, antimicrobial resistance profiles, and virulence of members from the family Enterobacteriaceae from the feces of yellow-headed blackbirds (*Xanthocephalus xanthocephalus*) in North Dakota. *Avian Diseases*. 51(3): 649-655.
- 15 Hafez M.H. 2009. Doenças entéricas em perus. In: Revollo L. & Ferreira A.J.P. (Eds). *Patologia Aviária*. 2.ed. Barueri: Manole, pp.480-491.
- 16 Hauck R. & Hafez M.H. 2013. Experimental infections with the protozoan parasite *Histomonas meleagridis*: a review. *Parasitology Research*. 112(1): 19-34.
- 17 Huber K., Reynaud M.C., Callait M.P. & Zenner L. 2006. *Histomonas meleagridis* in turkeys: dissemination kinetics in host tissues after cloacal infection. *Poultry Science*. 85(6): 1008-1014.
- 18 Jaenisch F.R.F., Avila V.S., Mazzuco H., Rosa P.S. & Fiorentin L. 2001. Síndrome da hipertensão pulmonar: a ascite em frangos de corte. *Concórdia: Embrapa Suínos e Aves*, pp.2-3.
- 19 MacFaddin J.F. 2003. Familia Enterobacteriaceae y otras bacterias intestinales gramnegativas. In: MacFaddin J.F (Ed). *Pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias de importancia clínica*. Ciudad de México: Editorial Medica Panamericana, pp.673-742.
- 20 Machado D.N., Lopes E.S., Albuquerque A.H., Horn R.V., Bezerra W.G.A., Siqueira R.A.S., Lopes I.T., Nunes F.P., Teixeira R.S.C. & Cardoso W.M. 2018. Isolation and antimicrobial resistance profiles of enterobacteria from nestling grey-breasted parakeets (*Pyrrhura griseipectus*). *Brazilian Journal of Poultry Science*. 20(1): 103-110.
- 21 McDougald L.R. 2005. Blackhead disease (histomoniasis) in poultry: a critical review. *Avian Diseases*. 49(4): 462-476.
- 22 McDougald L.R. 2008. Histomoniasis (Blackhead) and other protozoan diseases of the intestinal tract. In: Saif Y.M., Fadly A.M., Glisson, J.R., McDougald L.R., Nolan L.K. & Swayne D.E. (Eds). *Diseases of Poultry*. 12th edn. Ames: Blackwell Publishing Professional, pp.1095-1105.
- 23 Michelazzo M.M.Z., Sasse J.P., Souza M., Marutani V.H.B., Baptista A.A.S, Garcia J.L., Alfieri A.A. & Headley S.A. 2017. Systemic histomoniasis in a leucistic Indian peafowl (*Pavo cristatus*) from Southern Brazil. *Avian Diseases*. 61(3): 325-329.
- 24 Oliveira L.G.S., Boabaid F.M., Lorenzetti M.P., Rolim V., Santos H.F., Driemeier D. & Cruz C.E.F. 2017. Outbreaks of mycoplasmosis and histomoniasis in a southern Brazilian flock of ornamental birds. *Acta Scientiae Veterinariae*. 45(1): 1-5.
- 25 Reis J.L., Beckstead R.B., Brown C.C. & Gerhold R.W. 2009. *Histomonas meleagridis* and capillarid infection in a captive chukar (*Alectoris chukar*). *Avian Diseases*. 53(4): 637-639.
- 26 Reis S.P., Haine M.C., Gonçalves N.F., Cavalcanti O., Chang C.C. & Rubim A. 2019. Ascite: complicação da cirrose. *Cadernos da Medicina-UNIFESO*. 2(1): 148-156.
- 27 Silva G.S. & Zocche A.T. 2009. Endoparasitose e parasitoses em aves de produção industrial. In: Berchieri Júnior A., Silva E.P., Di Fábio J., Sesti L. & Zuanaze M.A.F. (Eds). *Doenças das Aves*. 2.ed. Campinas: Facta, pp.909-921.
- 28 Silva T.M., Okamoto A.S., Smaniotto B.D., Paes A.C. & Andreatti Filho R.L. 2014. Histomoníase em peru (*Meleagris gallopavo*): relato de caso. *Veterinária e Zootecnia*. 21(2): 269-274.
- 29 Tolosa E.M.C., Rodrigues C.J., Behmer O.A. & Freitas Neto A.G.D. 2003. Manual de técnicas para histologia: normal e patológica. In: *Manual de Técnicas para Histologia Normal e Patológica*. Barueri: Manole, pp.331-331.
- 30 Trindade M.M., Scheneiders G., Correa I.M.O., Flores M. & Kommers G.D. 2011. Histomoníase em pavão (*Pavo cristatus*). *A Hora Veterinária*. 31(184): 56-58.