



## MICROBIOTA INTESTINAL DAS AVES DE PRODUÇÃO

---

Samantha Verdi Figueira<sup>1</sup>, Bárbara de Paiva Mota<sup>1</sup>, Angélica Ribeiro Araújo Leonídio<sup>1</sup>, Gisele Mendanha Nascimento<sup>1</sup>, Maria Auxiliadora Andrade<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pós-graduandos do Programa de Ciência Animal da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Brasil

<sup>2</sup>Docente de Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Brasil  
samanthaverdi.vet@gmail.com

Recebido em: 12/04/2014 – Aprovado em: 27/05/2014 – Publicado em: 01/07/2014

---

### RESUMO

O intestino do animal é colonizado por uma microbiota abundante e diversificada, que possui um enorme potencial metabólico capaz de afetar a nutrição e a saúde dos animais, a maioria destes organismos são considerados comensais ou simbióticos, mas também podem ser prejudiciais. A microbiota intestinal de uma espécie animal tem evoluído junto com o hospedeiro. Para melhor compreensão, os estudos referentes a microbiota intestinal de frango têm caracterizado as diferentes bactérias encontradas no trato gastrointestinal relacionando com a importância para o desempenho de frangos de corte. Muitas informações sobre a composição da microflora gastrointestinal das aves veio de estudos baseados em técnicas tradicionais de cultura, porém, recentemente, vários métodos baseados na PCR foram desenvolvidos com o intuito de caracterizar e quantificar a microbiota gastrointestinal. Assim o objetivo do estudo foi caracterizar os principais microrganismos presentes na microbiota intestinal e sua influência no desempenho e na saúde das aves de produção.

**PALAVRAS-CHAVE:** bactérias, fungos, intestino, PCR, vírus.

### GUT MICROBIOTA POULTRY PRODUCTION

#### ABSTRACT

The animal gut is host to an abundant and diverse microbiota, has an enormous metabolic potential and it affects both the nutrition and health of the host, most of these organisms are considered commensal or symbiotic, but can also be detrimental. Microbiota in the intestine of an animal species has evolved together with the host. To better understand the chicken intestinal microbiota studies have characterized the different bacteria found in the gastrointestinal tract and the importance of intestinal microbiota for the performance of broiler chickens. Much of the information that has accumulated on the composition of the gastrointestinal microbiota of poultry and other animals has come from culture-based studies, more recently, various PCR-based methods have been developed to characterize and quantify the gastrointestinal microbiota. The objective of the current study was characterizing the main microorganisms present in the gut microbiota and its influence on performance and health of poultry production.

**KEYWORDS:** bacteria, fungi, intestine, PCR virus.

## INTRODUÇÃO

O conhecimento a respeito do desempenho zootécnico um fator essencial na avicultura. Assim para se obter um bom desempenho zootécnico é necessário manter a integridade morfofuncional do trato gastrointestinal, com a digestão e absorção dos nutrientes funcionais (BOLELI et al., 2008). Além do entendimento da funcionalidade do trato gastrointestinal, é fundamental compreender o papel da microbiota intestinal e sua influência na nutrição e saúde da ave, assim como a relação simbiótica dos microrganismos na função digestiva e na atividade de exclusão competitiva contra agentes patogênicos (LAN et al., 2005).

Os microrganismos que compõe a microbiota intestinal das aves e dos outros animais, ao colonizar diferentes partes do intestino, estabelecem relações de cooperação e competição por nutrientes e locais de aderência no lúmen, estabelecendo equilíbrio populacional (ITO et al., 2007).

O sistema digestório tem a capacidade de responder aos estímulos externos, possibilitando a manipulação de suas características morfofuncionais (BOLELI, et al., 2008). Aliado a isso, a dieta é o determinante de maior impacto na estruturação da microbiota intestinal (APAJALAHTI et al., 2001). O que torna possível manipular a microbiota, deslocando as bactérias malélicas e substituindo pelas benéficas (APAJALAHTI et al., 2004).

Na criação de aves, o estresse ambiental, como jejum prolongado e estresse térmico podem influenciar a composição da microbiota, a estrutura epitelial, a suscetibilidade a patógenos e o desempenho zootécnico (BURKHOLDER et al., 2008). A possibilidade de modular a comunidade intestinal com o uso racional dos probióticos e prebióticos, que contribuem com os efeitos benéficos já criados pela natureza, tornou-se uma alternativa para o dilema da proibição dos antibióticos como aditivos alimentares para promoção do crescimento dos animais de produção (LAN et al., 2005; ANDREATTI FILHO, 2007a).

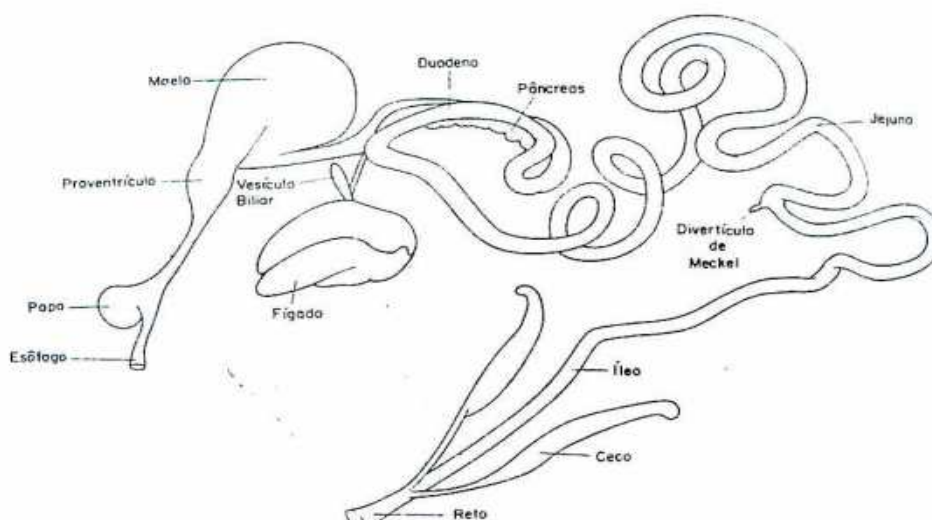
Como forma de controle de infecções intestinais, pode-se incorporar através da via oral, microbiota intestinal proveniente de frangos adultos em pintos recém eclodidos, que são mais vulneráveis aos patógenos, por ainda não possuírem uma microbiota estabelecida (LAN et al., 2005).

As técnicas tradicionais de cultivo da microbiota são limitadas, pois as diversas espécies presentes possuem exigências diferentes e muitas vezes não definidas completamente que possam levar ao cultivo simulado em meios de cultura artificiais. O surgimento das técnicas moleculares, empregada em diversos estudos, possibilitou uma melhor caracterização e identificação da microbiota intestinal (PEDROSO, 2011).

Diante do exposto, objetivou-se com o presente estudo fazer uma revisão sobre os principais microrganismos que constituem a microbiota intestinal, ressaltando a sua importância para o equilíbrio das aves de produção, como frangos, galinhas, perus, codornas, entre outros.

## ESTRUTURA FUNCIONAL DO INTESTINO DELGADO E GROSSO

As estruturas que compõem o trato gastrointestinal das aves (FIGURA 1) compreendem a cavidade oral, esôfago, inglúvio, proventrículo, moela, intestino delgado (duodeno, jejuno e íleo) e intestino grosso (cecos, colón e cloaca), segundo BOLELI et al. (2008).



**FIGURA 1.** Esquema geral do sistema digestório do frango de corte  
 Fonte: BOLELI et al. (2008)

Na eclosão, o sistema está anatomicamente completo, porém ainda com a capacidade de digestão imatura (MAIORKA, 2004). A digestão imatura influencia na adaptação do trato gastrointestinal, devido às mudanças da alimentação, que passa de conteúdo do saco da gema para dieta exógena, o que pode afetar o desempenho dos frangos, principalmente nas duas primeiras semanas pós-eclosão. Esse tempo é significativo, posto que representa 30% da vida do frango de corte (MURAKAMI et al., 2007). E também corresponde ao tempo que leva para toda a superfície entérica estar completa e todo o vestígio de células embrionárias desaparecerem (MORAN JR, 2007).

UNI et al. (2003) relataram que o desenvolvimento intestinal está relacionado com a ingestão inicial dos alimentos, em que pintos alimentados logo após a eclosão apresentam melhor desenvolvimento do que os pintos alimentados 48 horas depois desta. Para MAIORKA et al. (2003), nas condições de pós-eclosão, jejum de 24 horas já é considerado prejudicial para o desenvolvimento da mucosa intestinal.

O intestino delgado é a porção mais longa desse sistema e tem a função de realizar a digestão final dos alimentos e a absorção dos nutrientes. Está dividido em três segmentos que são: duodeno, jejuno e íleo. Possui quatro camadas que são a mucosa, a submucosa, a muscular e a serosa. A camada mucosa inclui o epitélio de revestimento, a lâmina própria, as glândulas, a muscular da mucosa e os vilos (BOLELI et al., 2008).

Os três segmentos diferem-se quanto à espessura da túnica muscular e espessura das paredes, devido às diferenças de profundidade das criptas e altura e forma dos vilos, que são pregas microscópicas, com função de aumentar a superfície interna do órgão, e assim a digestão e absorção (BOLELI et al., 2008). Os vilos são revestidos por epitélio simples e constituídos por três tipos celulares, que são as células caliciformes, os enterócitos e as células enteroendócrinas (MAIORKA, 2004).

As células caliciformes estão presentes desde o embrião com 18 dias de incubação (UNI et al., 2003). Secretam o muco formado por glicoproteínas insolúveis em água, com a função primária de proteger o epitélio do intestino da ação das

enzimas digestivas, efeitos abrasivos da digesta e contra a colonização dos patógenos, pois estes se ligam as glicoproteínas ao invés de se aderir à mucosa, impedindo a expressão da sua patogenicidade. Os enterócitos são responsáveis pela digestão final, absorção, secreção e defesa, por atuarem como barreira física. As células enteroendócrinas secretam hormônios peptídeos, que regulam a digestão e absorção (MAIORKA, 2004; BOLELI et al., 2008).

O desenvolvimento e manutenção da mucosa ocorrem devido a eventos citológicos que são: a perda das células (extrusão que ocorrem na ponta da vilosidade) e a renovação celular (proliferação e diferenciação de células localizadas na cripta e na vilosidade), esses eventos são constantes e leva a manutenção do tamanho e densidade dos vilos, o que mantém a capacidade digestiva e de absorção do intestino (BOLELI et al., 2008).

Esse processo tem ainda mais relevância quando se considera o tempo gasto, em que para pintos de quatro dias, leva cerca de 72 horas, e para aves adultas entre 90 a 96 horas, o que representa para o frango de corte, 9% da sua vida. A renovação leva a gastos energéticos, menor eficiência na absorção e conseqüentemente aumento da conversão alimentar, o que leva a necessidade do correto manejo para manter o equilíbrio funcional, e o controle de patógenos intestinais (MAIORKA, 2004; MAIORKA et al., 2006).

As aves possuem dois cecos dispostos paralelamente, que apresentam formato sacular e estão próximos ao íleo e contêm a maior quantidade de microrganismos (MAIORKA, 2004). O cólon é curto, e também apresenta vilosidades, com musculatura mais delgada, e acredita-se que tenha função de reter água e eletrólitos a partir do conteúdo intestinal. A cloaca por sua vez, é uma estrutura dilatada, e nela desembocam não apenas o cólon, mas também os ureteres e ductos do sistema reprodutivo, seguida do ânus (BOLELI et al., 2008).

Além das células citadas anteriormente, há estruturas secundárias que promovem a digestão, absorção e proteção do intestino delgado e grosso. Essas estruturas são prolongamentos dos enterócitos, designados de glicocálix e são formados por glicoproteínas e glicolípídeos entre outras moléculas, que entram no lúmen do intestino e tem função principal de manter a camada aquosa em pH neutro, o que permite a ação das enzimas na membrana. Atuam também como receptores que têm a capacidade de ligação com bactérias patogênicas e não patogênicas, mantendo a sanidade da mucosa (MAIORKA, 2004; BOLELI, et al. 2008).

Os microrganismos estão presentes tanto no intestino delgado, quanto no grosso, com variações ao longo do trato, podendo ser benéficos ou maléficos, chamados de microbiota intestinal. A conversão alimentar e a eficiência em adquirir e utilizar os nutrientes é afetado pelos microrganismos presente. Assim alterações na microbiota normal das aves, leva a desequilíbrio microbiano com multiplicação dos microrganismos patogênicos (MAIORKA, 2004).

### **MICROBIOTA INTESTINAL DAS AVES DE PRODUÇÃO**

Para TANNOCK (1998) a microbiota intestinal é um complexo ecossistema composto por diversas espécies de microrganismos, principalmente bactérias, que habitam o intestino delgado e grosso, e que exercem influência sobre a bioquímica, fisiologia, imunologia e resistência do hospedeiro. Além das bactérias, as leveduras, os fungos, os protozoários e os vírus também podem compor essa microbiota (ANDREATTI FILHO, 2007a).

A composição da microbiota bacteriana é afetada pelas bactérias presentes no intestino e pelos microrganismos naturais do ambiente (YIN et al., 2010). Pintos nascidos em condições naturais recebem a microbiota proveniente dos adultos, principalmente da mãe. A avicultura industrial alterou essa condição, impedindo que haja contato do pinto com a mãe, o que leva ao retardo no desenvolvimento da microbiota intestinal protetora (TORTUERO, 1973; SILVA & ANDREATTI FILHO, 2000).

A microbiota intestinal é composta por microrganismos tanto benéficos quanto prejudiciais, de acordo com a sua quantidade e a sua natureza, discriminando assim a microbiota como sendo benéfica ou maléfica para o hospedeiro (MAIORKA, 2004).

Além disso, essa pouca diversidade da microbiota em aves recém eclodidas, pode ser um fator limitante para a digestão e permite que o intestino seja colonizado por patógenos entéricos maléficos (LORENÇON et al., 2007). Essa colonização indesejada por patógenos, também pode ocorrer em aves adultas, quando há uma perturbação do equilíbrio da microbiota normal (PEDROSO, 2011).

Ao nascer, o trato gastrointestinal do pinto é praticamente isento de microrganismos e a microbiota é formada por meio da ingestão, ou por contato com ambiente que contenha microrganismos. O intestino delgado é colonizado na segunda semana de vida (MAIORKA et al., 2006). Para CRESSMAN et al. (2010) a cama influencia no estabelecimento da microbiota intestinal, pois em estudo comparando camas frescas e reutilizadas, nas camas frescas continham mais bactérias de ambientais e as aves criadas nessas camas abrigaram as bactérias de origem dessa cama. Por sua vez, camas reutilizadas continham mais bactérias de origem intestinal e os pintos criados nessa cama foram amplamente colonizados por essas bactérias.

Porém, PEDROSO (2011) ponderou que o dogma da ave recém eclodida ser livre de microrganismos, se deu, devido à dificuldade de cultivo por bacteriologia convencional, mas que as técnicas moleculares possibilitaram entender melhor a microbiota do embrião. Ainda, PEDROSO et al. (2005) estudaram através de técnicas de PCR, intestinos de pintos de um dia, ao chegarem no galpão, e concluíram que estes já possuem uma abundante e complexa comunidade de bactérias.

O embrião pode ser colonizado por via vertical, em que durante a formação do ovo, os microrganismos presentes no aparelho reprodutor podem colonizar o embrião. Também pode ocorrer ao ingerir o conteúdo do fluido amniótico a partir do 14º dia de incubação (PEDROSO, 2011). Além disso, o saco vitelínico infectado permite que os microrganismos sejam absorvidos junto com o conteúdo do saco da gema (DEEMING, 2005).

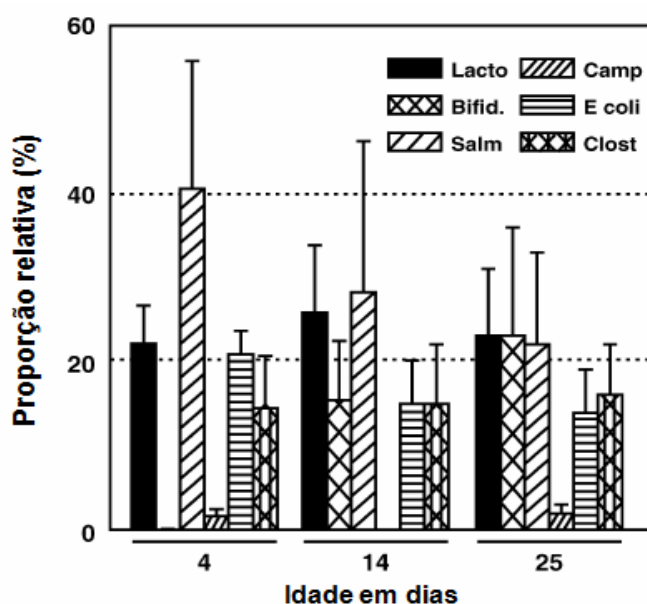
Nas aves adultas, quando a microbiota está estabelecida pode conter de 400 a 500 espécies microbianas (YAN & POLK, 2004). Com variações na quantidade e nos tipos de microrganismos ao longo do trato gastrointestinal, estes podem estar aderidos ao epitélio ou livre no lúmen. Quando livres, devem possuir capacidade multiplicativa acelerada, para minimizar a perda pelo peristaltismo, e podem também se associarem a outras bactérias que estão ligadas à mucosa (MAIORKA, 2004).

Essas variações levam a que, de modo geral, o intestino delgado é colonizado por bactérias microaerófilas facultativas, com sua respectiva representação (em porcentagem) na microbiota, que são os *Lactobacillus* (70%), *Clostridiaceae* (11%), *Streptococcus* (6,5 %) e *Enterococcus* (6,5%). O ceco por sua

vez, é colonizado predominantemente por bactérias anaeróbicas obrigatórias, que são *Clostridiaceae* (65%), *Fusobacterium* (14%), *Bacteroides* (5%) e bactérias microaerófilas facultativas que são *Lactobacillus* (8%) e *Streptococcus* e *Enterococcus* (LU et al., 2003; PEDROSO, 2011).

AMIT-ROMACH et al. (2004) estudaram a microbiota de frangos de corte, com idades de quatro, 14 e 25 dias, através de métodos de PCR para detectar e quantificar seis espécies bacterianas. Entre essas, duas consideradas bactérias benéficas (*Lactobacillus* spp., *Bifidobactérias* spp.), duas potencialmente patogênicas (*Salmonella* spp., *Campylobacter* spp.) e duas patogênicas para os pintos (*Escherichia coli* e *Clostridium* spp.).

Os autores concluíram que com quatro dias, foi possível detectar *Lactobacillus* spp. na proporção de 25% do total. *Bifidobacterium* spp. não foi detectável nessa fase. *Salmonella* spp. foi a mais detectada com 40%, enquanto que *Campylobacter* spp. foi detectado em pequenas quantidades de 2% e um terço (33%) foi constituído de *Escherichia coli* e *Clostridium* spp. somados. Para a idade de 14 dias, as proporções de *Lactobacillus*, somado ao *Bifidobacterium* tiveram aumento significativo para 40% do total de bactérias, redução na proporção de *Salmonella* para 10%, *Campylobacter* spp. ainda em pequenas quantidades e mesma proporção para *Escherichia coli* e *Clostridium* spp. Com 25 dias, *Lactobacillus* somado ao *Bifidobacterium* representaram quase metade das bactérias totais. *Salmonella* spp. teve a proporção de aproximadamente 20%, e *Escherichia coli* juntamente com *Clostridium* spp. permaneceram com 30% (Figura 2).



**FIGURA 2.** Proporção das seis bactérias analisadas por método de PCR, do intestino de frangos com idade de 4, 14 e 25 dias. Em que as abreviações significam: Lacto = *Lactobacillus*; Bifido = *Bifidobacterium*; Salm = *Salmonella*; Camp = *Campylobacter*; E. coli = *Escherichia coli*; Clost = *Clostridium*.

Fonte: Adaptado de AMIT-ROMACH et al. (2004).

O equilíbrio da microbiota pode ser afetado por diversos fatores, tanto endógenos quanto exógenos. As más condições higiênicas e sanitárias da criação, estresse, alimentação inadequada, intoxicação e enfermidade concomitante, podem desencadear o aumento da proliferação bacteriana que podem competir por nutrientes da própria ave. Também podem determinar processos inflamatórios, que leva ao espessamento da parede intestinal, o que vai reduzir a absorção, aumentar a excreção de metabolitos e toxinas que desencadeiam enterites e aumentar o tempo de trânsito. Além disso, pode aumentar o *turnover* das células epiteliais, e possibilitam a translocação bacteriana e endotoxina para outros órgãos, levando a septicemia (ITO et al., 2007).

De acordo com SANTOS et al. (2012) é importante entender e ter controle sobre as possíveis mudanças da microbiota intestinal para adequar o manejo e incluir de maneira racional aditivos que possam alterar e regular a ecologia microbiana, com o intuito de melhorar o desempenho zootécnico e diminuir alguns efeitos de estresse ou os malefícios das doenças.

### **Microbiota Benéfica**

Segundo LODDI (2001), a microbiota intestinal é composta por 90% de bactérias facultativas (aeróbicas ou anaeróbicas), produtoras de ácido láctico (*Lactobacillus* spp., *Bifidobacterium* spp.) e as bactérias exclusivamente anaeróbicas como *Bacterioides* spp., *Fusobacterium* spp. e *Eubacterium* spp..

Algumas funções benéficas da microbiota são a de estimular a produção de mucina, que ajuda a inibir a translocação bacteriana (MATTAR et al., 2002). Também as bactérias comensais podem modular a expressão de genes envolvidos em funções como absorção, fortificar a barreira mucosa, metabolismo e maturação de células. E ainda podem contribuir com os mecanismos de defesa do sistema imune (ZOCCO et al., 2007)

Além disso, a microbiota benéfica exerce a função de “exclusão competitiva”, que são as ações exercidas pelos microrganismos comensais do trato gastrointestinal para impedir a colonização por patógenos invasores, dentre essas ações estão: a ocupação dos pontos de ligação da superfície da mucosa intestinal, competição por nutrientes e a liberação de bacteriocinas (LAN et al., 2005).

Outras funções que caracterizam essa relação como uma simbiose em mutualismo, em que tanto as bactérias quanto as aves hospedeiras são beneficiadas. Esses microrganismos auxiliam na metabolização de carboidratos, proteínas, lipídeos e sais minerais, sintetizam vitaminas do complexo B, vitamina A, C, K e o ácido fólico, digerem as fibras e a celulose o que leva a liberação de ácidos graxos voláteis, os quais podem suprir de 5 a 10% da energia necessária (LANCINI, 1994).

Devido a esses benefícios, em pintos recém eclodidos, que são mais vulneráveis aos patógenos, por ainda não possuírem uma microbiota estabelecida, a administração, através da via oral, da microbiota proveniente do intestino de aves adultas no período pós-eclosão, como método profilático no controle de infecções causadas por agentes patogênicos, mostrou ser benéfica em vários estudos, como demonstrado no Quadro 1 (LAN et al., 2005).



**QUADRO 1** – Estudos nos quais a administração da microflora intestinal de aves adultas em pintos recém eclodidos foi eficaz contra várias espécies de agentes patogênicos

Agente patogênico			Autores
<i>Escherichia coli</i>			SNOEYENBOS et al. (1982)
<i>Yersinia enterocolitica</i>			SOERJADI – LIEM et al. (1984)
<i>Salmonella enterica</i> sorovar infantis			GOREN et al. (1984)
<i>Campylobacter fetus jejuni</i>			STERN (1994)
<i>Listeria monocytogenes</i>			HUME et al. (1998).
<i>Salmonella typhimurium</i>	enterica	sorovar	MEAD (2000)
<i>Salmonella kedougou</i>	enterica	sorovar	Ferreira et al. (2003)

Fonte: LAN et al. (2005)

Os microrganismos vivos, quando usados como suplementos alimentares são chamados de probióticos, que tem a capacidade de afetar benéficamente o hospedeiro, modificando a microflora. Estes devem possuir características como a de sobreviver às condições adversas de todo o sistema digestório, aderir ao epitélio intestinal, colonizar rapidamente o intestino, não ser tóxico ou patogênico, estimular a imunidade e poder ser cultivado em escala comercial (FULLER, 1989). Uma das atuações dos probióticos é ao formar uma barreira física que impeça a colonização de agentes patogênicos na parede do intestino e dos seus efeitos prejudiciais à saúde intestinal (MEURER et al., 2010).

Os prebióticos, por sua vez, são ingredientes alimentares não digeríveis que beneficiam a saúde do hospedeiro ao estimular seletivamente o crescimento de algumas bactérias (ANDREATTI FILHO, 2007a)

Todos os microrganismos constituintes da microbiota benéfica possuem características próprias, que serão descritas a seguir.

### ***Lactobacillus* spp.**

As espécies do gênero *Lactobacillus* que compõem a microbiota das aves são *Lactobacillus salivarius*, *L. fermentum* e *L. reuteri* no intestino delgado; *L. acidophilus* no duodeno, jejuno, cecos e cloaca (ANDREATTI FILHO & SAMPAIO, 1999); *Lactobacillus reuteri* e *L. salivarius* no ceco (BARROS et al., 2009).

Bactérias do gênero *Lactobacillus* são Gram positivas, que se caracterizam em forma de células longas e delgadas, às vezes podem ser bastões curtos, na forma de cocobacillus. Não formam esporos e geralmente não são móveis, mas quando móveis apresentam flagelos. Apresentam desenvolvimento em temperaturas de 2°C a 53°C, mas com temperatura ótima de 30°C a 40°C. Geralmente o pH ideal é de 4,5 a 6,4 em meio ácido fraco, cessando o desenvolvimento em pH 3,6 a 4,0, dependendo da espécie. Apresentam metabolismo fermentativo, produzindo principalmente lactato, podendo produzir também etanol, dióxido de carbono, formiato e succinato, não produzem ácidos voláteis com mais de dois carbonos (KLANDER & WEISS, 1986).

Essas bactérias predominam ao longo de todos os segmentos do intestino. As funções benéficas do *Lactobacillus* são de auxiliar a imunidade, ao estimular a secreção de imunoglobulina IgA intestinal (ANDREATTI-FILHO, 2007b).



Além disso, secretam lactato, acetato, succinato e etanol, os quais auxiliam na proliferação de outras bactérias como *Veillonella* sp., *Bacillus* sp., *Bifidobacterium* sp., *Bacteriodes* sp.. Estas, por sua vez, sintetizam ácidos graxos voláteis, diminuem a concentração de oxigênio, reduzem o pH e se aderem a mucosa intestinal limitando a multiplicação de bactérias patogênicas como *Escherichia coli*, *Salmonella* sp. e *Campylobacter* spp. (ITO et al, 2007).

*Lactobacillus*, também possuem característica de probióticos, dentre eles, de acordo com TOLEDO et al. (2009), *L. acidophilus* *L. brevis* *L. bulgaricus* *L. casei* *L. cellobiosus* *L. curvatus* *L. plantarum* *L. delbruekii* *L. farciminis* *L. fermentum* *L. lactis* *L. rhamnosus* *L. reuterii* *L. salivarius*. Assim, vários estudos têm sido realizados para comprovar o efeito desses microrganismos na saúde intestinal.

Ao tratar aves experimentalmente desafiadas com *Salmonella* Enteritidis inoculadas *in ovo*, com microbiota cecal indefinida, microbiota cecal indefinida diluída e *Lactobacillus salivarius*, ANDREATTI FILHO et al. (2006) observaram que todas as aves, independente do tratamento apresentaram bacteriologia positiva para *Salmonella* no ceco. Porém no fígado, os tratamentos tiveram diferenças, as aves tratadas com microbiota cecal indefinida foram 18% positivas, as tratadas com microbiota cecal indefinida diluída foram 58% positivas e nas aves tratadas com *Lactobacillus salivarius*, *Salmonella* spp. não foi detectada e concluíram que o *L. salivarius* impediu a migração para o fígado.

Em estudos com *L. reuteri* e *L. salivarius* isoladas dos cecos de galinhas foi comprovada a capacidade de inibição *in vitro* da *Salmonella* Enteritidis fagotipo 4, *Salmonella* Enteritidis fagotipo 28, *Salmonella* Typhimurium, *S. Salmonella* Pullorum, *Salmonella* Agona, *Salmonella* Anatum, *Salmonella* Dublin e *Salmonella* Senftenberg (BARROS et al., 2009).

WESTPHAL et al. (2011) usaram *Lactobacillus* sp. adicionado à água, como probióticos para redução de *Salmonella* enterica sorovar minnesota, e observaram que o probiótico foi capaz de reduzir 51,1% a excreção cecal de *Salmonella* spp.

No trabalho desenvolvido por ZANINI et al. (2012) utilizando óleo de aroeira vermelha em substituição ao antibiótico promotor do crescimento, obtiveram maior quantidade de *Lactobacillus Acidophilus*, melhorando a saúde intestinal.

### ***Bifidobacterium* spp**

Aproximadamente 30 espécies de *Bifidobacterium* são conhecidas (MEILE et al., 2008). Pertencem ao Filo Actinobacteria, Classe Actinobacteria, Ordem Bifidobacteriales e Família Bifidobacteriaceae (LEAHY et al., 2005). São bactérias Gram-positivas, anaeróbios estritos, não formadores de esporos, sem flagelos e apresentam variável morfologia. Com temperatura ótima para crescimento entre 37 e 41° C e pH entre 6 e 7 (GOMES & MALCATA,1999).O seu "habitat" natural é o intestino delgado e grosso, sua população sofre a influência de fatores exógenos como a dieta, estresse e antimicrobianos AMIT-ROMACH et al. (2004). Digerem oligossacárideos não digeríveis no ceco por meio de fermentação, usando-os como fonte de carbono e energia (GOMES & MALCATA,1999).

Dentre os efeitos benéficos relacionados aos *Bifidobacterium* spp. podem ser apontados: o estímulo do sistema imunológico devido a ativação da proliferação dos macrófagos; auxílio à digestão e absorção de nutrientes por agirem nos sais biliares; ação inibitória a multiplicação de patógenos por produzirem bacteriocinas e redução do pH do meio. Também estimulam a produção de vitamina do complexo B

e auxiliam na restauração da microbiota após antibioticoterapia (LEAHY et al., 2005; ANDREATTI FILHO, 2007a).

Segundo TOLEDO et al. (2009), as espécies de *Bifidobacterium* recomendados pela potencial ação como probióticos são *B. bifidum*, *B. breve*, *B. thermophilum*, *B. lactis*, *B. longum*, *B. animalis*, *B. infantis* e *B. adolescentis*.

Em estudo com prebiótico contendo oligossacarídeo, probiótico contendo *Bifidobacterium latiss* e os dois associados, JUNG et al. (2008) observaram o aumento das bactérias benéficas, nas aves que foram alimentadas com o prebiótico contendo oligossacarídeo, mas que a combinação do prebiótico com o probiótico aumentou o efeito benéfico, por aumentar a concentração das bactérias em até 21 vezes mais. Porém não houve diferença significativa para os parâmetros zootécnicos testados, o que não invalida a importância da estratégia de combinar prebióticos e probióticos, com o intuito de melhorar a microbiota intestinal.

### ***Bacteroides* spp.**

*Bacteroides* pertencem à família Bacteroidaceae, são anaeróbios, bastonetes Gram-negativos, pleomórficos e imóveis. As espécies de maior importância são *Bacteroides fragilis* e *Bacteroides thetaiotaomicron*. Bacteróides comensais estão presentes no ceco e são importantes no desenvolvimento, na manutenção da função normal do intestino e na atividade imune, mas também podem ser um importante agente patogênico, principalmente quando há condições predisponentes, como lesão na mucosa intestinal (HAMPSON et al., 2010).

GARCIA et al. (2012) avaliaram a ocorrência de *Bacteroides* spp. em fezes de frango de corte e a suscetibilidade aos microbianos, e observaram a predominância *Bacteroides fragilis* em 45,3% , seguido do *B. distasonis* em 35,6%, *B. vulgatus* em 8,9%, *B. ovatus* em 2,5% e *B. stercoris* em 1,3%. Além disso, as amostras tiveram elevada resistência bacteriana, em que 98,5% das amostras foram resistentes a ampicilina, 95,1% à norfloxacin, 88,2% à tetraciclina e 89,7% foram multirresistentes.

### ***Fusobacterium* spp.**

*Fusobacterium* são bacilos fusiformes, anaeróbios Gram-negativos pertencentes à família Bacteroidaceae. Bactérias desse gênero fazem parte da microbiota normal, habitando o ceco das aves, mas que assim com *Bacteroides*, podem ser patogênicas, caso haja condições predisponentes (HAMPSON et al., 2010).

Estudos com probióticos utilizaram a associação desses microrganismos de maneiras diferentes, geralmente com *Lactobacillus* e *Bifidobacterium*. FONSECA et al. (2010) utilizaram um probiótico contendo *L. bulgaricus*, *L. acidophilus*, *L. rhamnosus*, *Enterococcus faecium*, *Bifidobacterium bifidus* e *Streptococcus thermophilus* e puderam observar que o pH do lúmen cecal baixou, ao mesmo tempo em que houve redução de enterobactérias e também aumento no comprimento dos vilos do íleo.

### ***Saccharomyces cerevisiae***

*Saccharomyces cerevisiae* é um organismo eucariótico, pertencente ao reino Fungi, da classe Hemiascomycetes, ordem dos Endomycetales, família Saccharomycetaceae, sub-família Saccharomycetoideae e gênero Saccharomyces. É uma levedura, considerada parte da microbiota benéfica, pois seus extratos são

ricos em proteínas, vitaminas, minerais e nucleotídeos como o inositol que é um importante promotor de crescimento (TIBBETTS, 2004).

*Saccharomyces cerevisiae* pode ser utilizado como prebiótico, pois a sua parede celular produz um mananoligossacarídeo, que são carboidratos complexos contendo D-manose, que agem preservando ou renovando o equilíbrio da microbiota intestinal (MAIORKA, 2004). São resistentes a degradação das enzimas e das bactérias do trato gastrointestinal (ALBINO et al., 2006).

Assim RUTZ et al. (2006) avaliaram o desempenho de carcaças de frangos, quando estes foram alimentados com extrato de levedura e obtiveram resultados de aumento da relação vilosidade:cripta, conseqüentemente mais digestão e absorção dos nutrientes, que refletiu em melhora do desempenho produtivo nas idades de um a sete dias e 38 a 42 dias de vida.

GAO et al. (2008) suplementaram frangos de corte com cultura de levedura, e observaram que a adição de 2,5 g/ Kg de suplementação, melhorou a morfologia da mucosa intestinal, por aumento tanto da altura das vilos como da profundidade das criptas, aumento da digestibilidade do cálcio e fósforo, mas não houve diferença na digestibilidade de proteínas e energia e melhor desempenho zootécnico.

Em outro estudo, utilizando *Saccharomyces cerevisiae*, para controle de *Eimeria tenella*, GAO et al. (2009), observaram que o nível ideal de suplementação é de 0,25%, em que nessa quantidade, houve controle da coccidiose, além de melhora na função imune e no crescimento dos frangos.

### **MICROBIOTA MALÉFICA**

Segundo LODDI (2001) apenas 10% da microbiota intestinal é composta por bactérias apontadas como nocivas para o hospedeiro, dentre elas destacam-se *Escherichia coli*, *Clostridium* spp., *Salmonella* spp. e *Campylobacter* sp. As infecções entéricas podem ser causadas por bactérias, vírus, protozoários e fungos produtores de micotoxinas, inclusive com a evolução da infecção entérica para uma infecção sistêmica (TAMEHIRO et al., 2009). Essas infecções ocorrem por causa do desequilíbrio da microbiota intestinal benéfica, que favorece o desenvolvimento de bactérias nocivas, causando prejuízo da saúde intestinal e da ave de modo geral (MAIORKA, 2004).

### **BACTERIANA**

#### ***Clostridium* spp.**

São bactérias anaeróbicas, Gram-positivas, móveis, ocorrem em pares ou em cadeias curtas e são formadores de esporos resistentes ao meio ambiente, produzem toxinas que são as responsáveis por causar doença. As espécies de *Clostridium* de importância para as aves que levam a alterações intestinais são *Clostridium colinum* que causa enterite ulcerativa e *C. perfringens* tipo A que causa enterite necrótica (REVOLLEDO, 2009). Podem ser isolados do jejuno e do íleo de frangos de corte, sem apresentarem sinais clínicos de enterite (BARRIOS et al., 2013)

*Clostridium colinum* afeta várias espécies de aves, principalmente jovens. Em frangos geralmente está associado a outros patógenos. As codornas são as mais suscetíveis, sendo que na fase aguda a mortalidade pode atingir 10%. No início sem sinais ou com diarreia branca ou aquosa, depois enterite hemorrágica no duodeno, com petéquias visualizadas pela serosa da parede intestinal, úlceras perfurativas, que podem resultar em peritonite (REVOLLEDO, 2009). Aves que

sobrevivem à fase aguda apresentam alterações inflamatórias, seguidas de necrose e ulceração, no intestino e no ceco, que vão apresentar material de coloração escura. No exame microscópico é possível observar descamação do epitélio da mucosa, edema da parede intestinal e infiltração linfocitária, vilos com áreas de necrose que podem se estender até a submucosa (WAGES, 2008).

*Clostridium perfringens* ocorre em galinhas com dois a seis meses de idade, em frangos de corte entre duas a cinco semanas e nos perus entre sete a 12 semanas. Podem apresentar sinais de depressão, perda de apetite e diarreia, resultando em morte na fase aguda da doença. Por compor a microbiota normal, precisam de fatores para desencadear a enterite necrótica, estes são principalmente a alteração da dieta com a retirada de promotores de crescimento e também infecção concomitante com coccídeos (REVOLLEDO, 2009). GOMES et al. (2008) observaram que em 125 amostras de conteúdo intestinal de frangos de corte, 49,6% das amostras do jejuno e 87,2% das de conteúdo de íleo foram positivas para *Clostridium perfringens*.

As lesões macroscópicas geralmente estão limitadas ao intestino delgado, principalmente no jejuno e íleo, podendo afetar também o ceco. A forma mais branda da doença é caracterizada por áreas focais de necrose da mucosa intestinal, com diminuição do desempenho, com ou sem sinais clínicos presentes. Em formas mais graves, o intestino fica friável, distendido com a presença de gás e pode ocorrer a formação de uma membrana diftérica devido à enterite fibrinonecrótica. Na microscopia é observada lesão no ápice das vilosidades e perda de células epiteliais, necrose da mucosa intestinal, com uma abundância de fibrina, misturado com resíduos celulares aderidos na mucosa. Em casos graves pode atingir a submucosa, lâmina própria e muscular da mucosa, com acúmulo de bacilos nas lesões, associados aos detritos celulares (OPENGART, 2008).

Outro aspecto importante do *C. perfringens* é a resistência aos antibióticos utilizados na avicultura. Em um estudo realizado para determinar o perfil de sensibilidade a antimicrobianos em 125 amostras, foi observado 100% de resistência à gentamicina, estreptomicina, ácido oxolínico, lincomicina, eritromicina e espiramicina. Além disso, para outros antibióticos a resistência em ordem decrescente foi de 98% para doxiciclina e para trimetoprim-sulfametoxazol, 93% para neomicina, 82% para enrofloxacin, 71% para oxitetraciclina, 67% para norfloxacin, 58% para ciprofloxacina, 50% para espectinomicina e 34% para rifampicina (OSMAN & ELHARIRI, 2013).

Porém há estudos com o uso de probióticos que comprovam a eficácia de microrganismo na saúde intestinal e no controle de *C. perfringens*. JAYARAMAN et al. (2013) utilizaram *Bacillus subtilis*, que é comensal do intestino das aves, como suplemento alimentar e concluíram que a suplementação foi eficaz para controlar a doença causada pelo *C. perfringens* e melhorar a saúde intestinal por aumentar as vilosidades intestinais e o desempenho zootécnico pois reduziu a conversão alimentar.

### ***Campylobacter* spp.**

Pertencem à família *Campylibacteraceae*, contém 16 espécies, são bactérias Gram-negativas, microaerófilos (crescem em baixas concentrações de oxigênio), de forma espiral, não forma esporos, e possuem um único flagelo polar, com característica de “saca-rolhas”. Os membros desse gênero são organismos entéricos que vivem em comensalismo no intestino das aves, sendo bem adaptados ao hospedeiro e conseguem residir nesse ambiente. Infectam frequentemente

frangos, perus, patos e gansos, principalmente *Campylobacter jejuni* e *Campylobacter coli*. Apesar de extensa colonização, determinam pouca ou nenhuma doença clínica na ave, geralmente não sendo patogênicos. Sua importância principalmente está relacionada à segurança alimentar e a saúde pública, além disso, são bactérias que se tornaram resistentes aos antimicrobianos (ZHANG, 2008).

Fatores estressantes, imunossupressão e doenças intercorrentes, podem levar a quadro clínico da doença, assim como a sintomatologia depende da cepa e da dose infectante. Os sinais clínicos apresentados pelas aves são depressão, redução do ganho de peso, anemia, icterícia e diarreia. As lesões anatomopatológicas incluem enterite catarral hemorrágica e intestino distendido com acúmulo de muco e fluido (BALIAN, 2009).

Ainda não há uma medida prática disponível para reduzir a colonização de *Campylobacter* spp. no intestino de frangos, mas uma possível forma de redução é por meio do uso de probióticos (GHAREEB et al., 2013). Estudos apontam que o controle dos altos níveis de colonização intestinal poderia ser feito por bacteriocinas (STERN et al., 2008). Bacteriocinas são peptídeos que possuem propriedade antimicrobiana e são produzidas por bactérias Gram-positiva e negativa, são uma nova geração de agentes antimicrobianos que não pode ser confundido com antibióticos (SVETICH & STERN, 2010).

O uso de probióticos é também investigado para *Campylobacter* spp.. GHAREEB et al. (2012) investigaram o efeito bactericida de um probiótico contendo *Enterococcus faecium*, *Pediococcus acidilactici*, *Bifidobacterium animalis*, *Lactobacillus salivarius* e *Lactobacillus reuteri*, e observaram a redução da colonização de *Campylobacter jejuni* no ceco de frangos, sugerindo a alteração benéfica da microbiota.

### ***Escherichia coli***

Pertencem à família *Enterobacteriaceae*, se caracteriza como bastonete Gram-negativo, anaeróbicos facultativos, em sua maioria são móveis com flagelo peritricos, e não produzem esporos. A temperatura ideal de crescimento é de 37°C, pertencem a microbiota entérica normal de mamíferos e aves (FERREIRA & KNÖBL, 2009). A maioria das *E.coli* é considerada comensal, pois não apresentam qualquer gene de virulência (CHERNAKI-LEFFER et al., 2002). Mas estudos comprovam que, apesar de ser considerada comensal, *E.coli* é potencialmente causadora de doença, principalmente em animais imunossuprimidos (KARIYAWASAM et al., 2006).

Não é comum a infecção no intestino por *E. coli*, sendo mais notada as infecções localizadas extra intestinais, contudo, a bactéria pode ser agente etiológico primário em causa de diarreia (CHRISTENSEN et al., 2006). Assim infecção por *E. coli*, ocorre de forma localizada, causando celulite, onfalite, salpingite, síndrome da cabeça inchada e coligranuloma que consiste em granulomas em diversos órgãos, como fígado, mesentério e duodeno. Nos perus pode ocorrer tiflite, sendo essa uma forma atípica de colibacilose sistêmica que pode levar a mortalidade de 75% do lote (FERREIRA et al., 2009).

Em um estudo relacionando infecção por reovírus e *Escherichia coli*, foi observado que apenas *E. coli* não foi capaz de causar redução do índice zootécnico e nem sinais clínicos de depressão, mas que a bactéria estava presente na formação de lesões intestinais junto com o reovírus (SONGSEEM et al., 2002).

*E. coli* pode ser reduzida com a utilização de probióticos. Em estudo com probióticos, contendo *Lactobacillus* e *Bacillus cereus* e associados à *Astragalus*, que é uma erva chinesa, foi observado o aumento significativo das bactérias benéficas *Lactobacillus* e *Bifidobacterium*, e redução da microbiota prejudicial, principalmente de *E. coli* (LI et al., 2009).

### **Salmonella sp.**

O gênero *Salmonella* é composto por duas espécies, *Salmonella enterica* e *Salmonella bongori* (BARROW et al., 2010), com aproximadamente 2.610 sorovares já identificados (CDC, 2011). Pertencem à família *Enterobacteriaceae* e são caracterizadas como bactéria Gram-negativa, aeróbia ou anaeróbia facultativa e não formadora de esporos. A maioria é móvel, apresenta flagelos peritríquios, com exceções da *Salmonella Gallinarum* e *Salmonella Pullorum*, que são imóveis, com temperatura ótima de crescimento é de 37°C a 40°C (BERCHIERI JÚNIOR & FREITAS NETO, 2009).

*Salmonella* spp. podem ocorrer em equilíbrio na microbiota intestinal, sem aparecimento de sinais clínicos, sem nenhum efeito maléfico, mas quando em situação de desequilíbrio pode levar a alterações intestinais e septicêmica (ANDREATTI-FILHO, 2007b). Possuem predileção pelo trato intestinal, mas podem causar doença sistêmica, acompanhada por lesões entéricas (PORTER-JR, 1998).

Alguns sorotipos são mais específicos quanto ao hospedeiro e podem causar infecção mais limitada no hospedeiro natural do que nos demais (LORENZONI, 2010). Nas aves, essas bactérias podem causar três doenças distintas que são Pulorose causada por *Salmonella enterica* subespécie *enterica* sorotipo Pullorum, o tifo aviário que o agente é *Salmonella enterica* sorovar Gallinarum e a paratifo aviário que é causada por qualquer outra *Salmonella* que não essas citadas. No paratifo causado por *Salmonella* Enteritidis e *Salmonella* Thyphimurium pode ocorrer diarreia profusa que, por sua vez promove empastamento da cloaca. As lesões macroscópicas não são patognomônicas, pode ocorrer focos necróticos na mucosa intestinal, enterite, tiflíte com espessamento da mucosa cecal, com conteúdo caseoso de coloração branca (BERCHIERI JÚNIOR & FREITAS NETO, 2009).

Aves foram desafiadas com *Salmonella enterica* sorovar Enteritidis, após inoculação *in ovo* de microbiota cecal indefinida diluída e *Lactobacillus salivarius*, e foi observado que independente do tratamento, *Salmonella* Enteritidis continuou presente no ceco, sem alterar determinar alteração no ceco (ANDREATTI-FILHO et al., 2006).

## **PARASITÁRIA**

### **Eimeria spp.**

O gênero *Eimeria* é composto por espécies de protozoários pertencentes ao filo *Apicomplexa*, ordem *Coccidia* e família *Eimeriidae*. Apresentam tropismo por diferentes segmentos do trato gastrintestinal, infectam as células intestinais e apresenta alta especificidade por espécie animal. Além da galinha, aves silvestres e outras aves domésticas também são afetadas. Sete espécies são capazes de infectar galinhas, que são *Eimeira acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. necatrix*, *E. praecox* e *E. tenella* (MEIRELES, 2009).

A presença de *Eimeria* pode afetar a microbiota intestinal, em estudo que infectou aves experimentalmente com *Eimeria* spp., obtiveram os resultados de aumento da concentração de aeróbios total em dez vezes, anaeróbios totais tiveram

um pequeno aumento e os *Lactobacillus* spp. aumentaram nas aves infectadas com *E. necatrix* e *E. brunetti* e diminuíram com *E. tenella* (TURK & LITTLEJOHN, 1987).

As condições ambientais de temperatura e umidade também influenciam na infecção. Em estudo com *Eimeria adenoeides em perus*, EL-WAHAB et al. (2013) observaram que o aquecimento do piso aliado com a cama mais úmida levou ao aumento do processo de esporulação com aumento da eliminação de oocistos nas fezes das aves.

Os surtos ocorrem principalmente entre três a seis semanas de vida, com exceção da *E. necatrix*, que ocorre entre nove a 14 semanas e por isso é mais comum em poedeiras (MEIRELES, 2009). *Eimeira acervulina*, *E. maxima* e *E. tenella*, são as espécies de maior importância para a avicultura de corte. Podem habitar o intestino sem causar lesões ou determinar lesões de gravidade variável, com ou sem sinais clínicos, os quais estão relacionados com a dose infectante, a espécie de *Eimeira*, idade, a imunidade, a linhagem genética, fatores que mudam a microbiota intestinal, presença de anticoccidiano, vacinação e a concentração de nutrientes na dieta (HUME et al., 2006; MCDUGALD & FITZ-COY, 2008; ODEN et al., 2012).

Os sinais clínicos e as lesões macroscópicas apresentam-se de acordo com a espécie e com o escore de lesão. Os sinais inespecíficos comuns a todas as espécies são diminuição do ganho de peso, desuniformidade, aumento da conversão alimentar, apatia, anorexia e diarreia (MEIRELES, 2009).

*Eimeira acervulina* afeta o duodeno e parte do jejuno, com alterações de leve a grave, hipertemia, espessamento da mucosa, presença de muco e placas esbranquiçadas na mucosa (MEIRELES, 2009). Em poedeiras pode ocorrer redução da produção de ovos (MCDUGALD & FITZ-COY, 2008). Em infecção experimental foi demonstrada a capacidade de reduzir a diversidade bacteriana cecal, quando comparado com a microbiota de pintos não desafiados (PEREZ et al., 2011).

*Eimeira maxima* é considerada de moderada a altamente patogênica, em que alguns isolados podem levar a mortalidade de até 30% (MCDUGALD & FITZ-COY, 2008). Ocorre na mucosa do jejuno e íleo, causa espessamento da mucosa, hipertermia, hemorragia ocasional, conteúdo mucoso de coloração alaranjada, petéquias na serosa, dilatação do intestino com aspecto de “embalamento”. A diarreia ocorre com presença de muco e de cor alaranjada (MEIRELES, 2009). Segundo APAJALAHTI et al. (2004) as infecções por enteropatógenos, como *Eimeira* spp. pode afetar a microflora intestinal, pois provoca alterações nos padrões de fermentação do íleo e do ceco dos frangos, o que reflete na microbiota. Também PARIS & WONG (2012), observaram a redução da expressão de enzimas transportadoras de aminoácidos em 35%, que pode sugerir o esgotamento da fonte de energia e de alguns aminoácidos essenciais, redução em 20% do transporte de sódio, e redução de peptídeo antimicrobiano nas aves infectadas experimentalmente por *Eimeria maxima*.

*Eimeira tenella* ocorre no ceco, determina petéquias, hemorragia intensa, com destruição da mucosa, distensão, formação de exsudato caseoso formado pelos restos celulares, sangue e células da inflamação (MEIRELES, 2009). A forma subclínica da doença contribui para o desenvolvimento de enterite necrótica em frangos de corte, porque os danos na mucosa, causado pela *E. tenella* facilita a multiplicação de *Clostridium perfringens* que são considerados normais na microbiota de frangos de corte (BRADLEY & RADHAKRISHNAN, 1973).

LEE et al. (2010) em estudo com suplementação contendo *Bacillus* sp. para controle de *Eimeria*, observaram que não houve diferença estatisticamente



significativa para crescimento das aves, além de não ter afetado a função imunológica, pois os níveis de anticorpos continuaram iguais. Mas ocorreu alteração positiva na morfometria do intestino, com aumento da altura da vilosidade e profundidade da cripta.

### ***Cryptosporidium* spp.**

Pertencem ao filo *Apicomplexa*, da classe *Sporozoa*, subclasse *Coccidiasina*, ordem *Eimeriorina*, família *Cryptosporidiidae*. Três espécies afetam as aves e causam lesões no trato gastrointestinal. *Cryptosporidium meleagridis*, parasita o intestino delgado de perus e frangos, *Cryptosporidium baileyi* afeta o ceco e o cólon de galinha, ganso, patos, perus e outras espécies aviárias e o *Cryptosporidium galli* parasita o proventrículo (MEIRELES, 2007; 2010).

Criptosporidiose geralmente é branda e rara em frangos de corte e não determinam lesões evidentes de enterites, mas podem causar diarreia, desidratação e má-absorção de nutrientes, comprometendo o desempenho zootécnico dessas aves. Os perus infectados com *C. meleagridis* apresentam diarreia, intestino pálido e distendido por gás, com a presença de líquido mucoso. Na microscopia o parasito é visualizado na mucosa intestinal, os vilos podem estar atrofiados, criptas hipertróficas, e acúmulo de células na lâmina própria como linfócitos, heterófilos e macrófagos. Em codornas ocorre diarreia e enterite, geralmente a doença é branda, mas há registros na literatura de criptosporidiose grave, com mortalidade superior a 90% (MCDUGALD, 2008).

Em estudo, realizado com 180 aves, entre pintos, patos e codornas comercializadas em dois mercados do Rio de Janeiro, GOMES et al. (2009) observaram a eliminação de oocistos de *Cryptosporidium* spp. de 96,7% nos patos, 66,6% nas codornas e 100% nos pintos no mercado I, enquanto que no mercado II, os valores foram de 56,7% para os patos, 43,3% para as codornas e 73,3% nos pintos, considerando essas aves como potenciais fontes de infecção.

Em outro estudo, realizado com avestruzes, das 342 amostras de fezes colhidas, em 64 amostras (18,8%) foram encontrados oocistos de *Cryptosporidium* spp. O parasitismo foi mais frequente em aves jovens, sem apresentar nenhum dos sinais clínicos de doença entérica. Correlacionado com fatores ambientais e de manejo, a prevalência de oocistos foi maior nas aves criadas em áreas planas, junto com outras espécies animais e com a fonte de água não tratada (OLIVEIRA et al., 2012).

## **VIRAL**

As infecções entéricas de etiologia viral, raramente são diagnosticadas, isso ocorre por vários motivos, como as aves serem abatidas antes dos resultados laboratoriais, a doença ser autolimitante, ou nem serem consideradas no diagnóstico diferencial (TAMEHIRO et al., 2009).

### ***Rotavirus***

Pertencem à família Reoviridae, do gênero *Rotavirus*, é um vírus que apresenta 11 segmentos genômicos de RNA, não envelopado, formado por três camadas de proteína de simetria icosaédrica, que são os capsídeos externo, intermediário e interno. São classificados em sete sorogrupos, denominados de A a G, para as aves os sorogrupos importantes são A, e os exclusivos das aves são o D, F e G. Geralmente são espécie – específico, mas podem apresentar caráter

zoonótico, sendo um dos principais vírus entéricos para diversas espécies animais e para o homem (ALFIERI et al., 2007).

As espécies aviárias afetadas são os frangos de corte, poedeiras, galinha d'Angola, pato, faisão, periquitos e pombos. A infecção por rotavírus ocorre apenas nas células do ápice das vilosidades intestinais, causa degeneração, necrose e descamação celular que pode levar a atrofia dos vilos intestinais (TAMEHIRO et al., 2009). A localização das lesões varia de acordo com o tipo de vírus. Rotavírus do grupo A, se replica mais no duodeno e do grupo D no jejuno e íleo (MCNULTY & REYNOLDS 2008).

Os sinais clínicos apresentam variação devido à virulência das estirpes, de baixa ou alta patogenicidade, e podem ocorrer de forma assintomática, ou com sinais de diarreia, perda de peso, desidratação e alta mortalidade (TAMEHIRO et al., 2009). Nos achados à necropsia é característico a quantidade anormal de líquido e gás no intestino e no ceco, com palidez e perda de tonicidade das alças intestinais e hemorragia na parede do ceco. O exame histopatológico revela que os vírus se multiplicam nas células epiteliais dos vilos do intestino, no entanto, os achados macroscópicos e microscópicos não são considerados patognomônicos para a infecção por rotavírus (MCNULTY & REYNOLDS, 2008).

### **Reovirus**

Pertencem à família *Reoviridae*, do gênero *Ortoreovirus*. É um vírus RNA, que não apresenta envelope lipoprotéico, com capsídeo duplo, de simetria icosaédrica. São divididos em dois grupos, os que causam doença em mamíferos, e os que causam infecção nas aves, denominado de Reovírus aviário (REO AV) que possuem 11 sorotipos já identificados e são espécie – específicos (ALFIERI et al., 2007).

O principal sítio de replicação é a mucosa do trato gastrointestinal, mas também se replica no trato respiratório e se replicam no organismo por meio de viremia. Causa infecção em frangos de corte, poedeiras, perus, codornas, gansos, patos e papagaios. As aves jovens são mais suscetíveis, por causa da resposta imune que ainda não está completa (TAMEHIRO et al., 2009). Os anticorpos maternos são esgotados em menos de 10 dias de vida da ave (GHARAIBEH & MAHMOUD, 2013).

Em perus já foi isolado de amostras de intestino normal e com enterite (JONES, 2008). As aves infectadas podem apresentar diversos sinais clínicos e taxas de morbidade e mortalidade, de acordo com patogenicidade do vírus (TAMEHIRO et al., 2009).

Com relação ao trato gastrointestinal, reovírus está associado à síndrome da má-absorção, que ocorre em aves com uma a três semanas de vida. Apresentam penas desuniformes, retardo no crescimento, desuniformidade, depressão, despigmentação de pele e musculatura, e bem característico a presença de alimentos não digeridos nas fezes. Como lesões macroscópicas é observado aumento do proventrículo, enterite catarral e duodeno e jejuno distendidos. Entre as lesões microscópicas incluem-se atrofia das vilosidades, hipertrofia das células as criptas, infiltração linfocitária, enterite, miocardite, atrofia da bursa e pancreatite (FLÔRES et al., 2007).

### **Astrovirus**

Classificados na família *Astroviridae* pertencem ao gênero *Avastrovirus* que são os isolados de espécies aviárias. São vírus RNA linear de fita simples e

polaridade positiva, esféricos-icosaédricos, não envelopados, alguns apresentam a aparência de estrela, com cinco ou seis pontas. Já foram identificados 13 sorotipos, sendo que apenas um foi isolado de aves. São espécie – específico e não apresentam reação cruzada na sorologia, e a replicação viral ocorre apenas no intestino (VOGEL & FLÔRES 2007).

Isolados de infecções entéricas ocorridas em galinhas, perus e patos e as aves jovens com até 30 dias são mais suscetíveis. Nos perus tem sido associado à mortalidade por doença entérica em jovens, apresentando casos graves de gastroenterite e refugagem. Nos patos não leva a doença entérica, e sim a hepatite viral, com mortalidade de até 50% (TAMEHIRO et al., 2009).

As alterações características à necropsia são cecos dilatados com conteúdo amarelado e espumoso e fluido gasoso, perda de tônus intestinal e hiperemia. Na microscopia é possível visualizar necrose epitelial branda, presença de infiltrados na lâmina própria, hiperplasia das criptas e pontos necróticos, que levam a degeneração e disfunção das células epiteliais e causam má-absorção. Diferentemente de outras infecções virais que acometem o intestino, infecções por *Astrovirus* não provocam atrofia das vilosidades (REYNOLDS & SCHULTZ-CHERRY, 2008). O RNA viral está presente apenas no intestino, predominantemente no íleo e no ceco (TAMEHIRO et al., 2009).

MOR et al. (2011) inocularam em perus sadios, conteúdo intestinal positivo para *Astrovirus* tipo 2 retirado de aves com sintomatologia clínica e sem sintomatologia. Os perus que foram desafiados com o *Astrovirus* proveniente de aves doentes apresentaram diarreia, depressão, apatia e redução do desempenho zootécnico, os desafiados com *Astrovirus* das aves saudáveis também desenvolveram sintomatologia clínica, porém mais branda. Ambos apresentaram alterações à necropsia, com intestinos pálidos, dilatados por gás e com conteúdo aquoso e o ceco distendido também com a presença de conteúdo aquoso e espumoso e fezes aquosas esverdeadas. A diferença na sintomatologia foi possivelmente devido à patogenicidade do vírus.

### **Vírus entéricos associados**

Em estudo com amostras intestinais de 76 perus comprovaram a presença de vírus entéricos, com ou sem a presença de lesões intestinais, em que 93,4% foram positivos para pelo menos um dos vírus estudados, das quais 69,7% apresentam a associação de mais de um vírus. Na fase de crescimento foi mais observado o *Astrovirus* tipo 1 e o *Coronavirus*, positivos para 85% das amostras. Na fase de terminação, os vírus mais frequentes foram os *Astrovirus* tipo 1 em 57,1% e *Rotavirus* em 51,8%. Além disso, nos perus com sintomatologia de doença intestinal, os vírus mais frequentes foram os *Astrovirus* tipo 1 e tipo 2 e o *Coronavirus*, e para aqueles com ausência de sinais clínicos os mais frequentes foram o *Astrovirus* tipo 1 e *Rotavirus* (MOURA-ALVAREZ et al., 2013).

JINDAL et al. (2009) inocularam experimentalmente conteúdo intestinal de perus com sintomas de enterite pela via oral em perus sadios, e observaram a presença de diarreia, apatia, depressão e redução do índice de crescimento, além disso foi confirmado a presença de *rotavírus*, *Astrovirus* e *Salmonella* sp. em todas as aves jovens. Em publicação complementar, JINDAL et al. (2010) concluíram através de detecção por RT-PCR, que nas 40 aves inoculadas, 93% foram positivos para *Rotavirus*, 84% para *Astrovirus* tipo 2 e 40% para *Reovirus*. Destes 19% foram detectados isoladamente na amostra e em 81% havia a associação dos vírus na mesma ave, das quais 15 dos 40 casos foram positivos para os três vírus.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desempenho e saúde das aves de produção estão intimamente relacionados à microbiota intestinal. A benéfica auxilia na digestão e absorção de nutrientes, na imunidade e na competição com microrganismos patogênicos, promovendo uma melhor conversão alimentar e desempenho zootécnico. A maléfica, geralmente em decorrência de perturbação do equilíbrio, determina lesões intestinais e promove redução no ganho de peso, aumento da mortalidade, afetando consequentemente a produtividade e lucratividade.

A microbiota maléfica também determina preocupação com relação à saúde pública, posto que os microrganismos patogênicos presentes nos trato gastrointestinal podem contaminar as carcaças das aves nos abatedouros e determinar doenças no homem.

A utilização de antibióticos em doses subterapêuticas como promotores de crescimento foi determinante para a produção intensiva de frangos de corte e outras aves de produção. Porém com o aumento comprovado da resistência desses microrganismos aos antibióticos de escolha para tratamento de enfermidades, associado com a preocupação de que essa resistência pudesse passar aos microrganismos que atingem o homem através do consumo de carne de frango que podem apresentar resíduos de antibióticos, levou à proibição desses antibióticos como a finalidade de promover melhora dos índices zootécnicos.

O uso de probióticos e prebióticos são alternativas para promoção de melhora da saúde intestinal, que atualmente vem sendo pesquisados e tem sua atuação comprovada, tornando se promissores substitutos dos antibióticos. Com a tendência que possam auxiliar no progresso da produção animal, de forma sustentável, sem prejudicar a saúde humana, a saúde animal e o bem-estar das aves de produção.

## REFERÊNCIAS

ALBINO, L.F.T.; FERES, F.A; DIONIZIO, M.A. Uso de prebióticos à base de mananoligossacarídeo em rações para frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 35, n.3, p.742-749, 2006.

ALFIERI, A. ALFIERI, A. TAKIUCHI, E. LOBATO, Z. I. P. Reoviridae. IN: FLORES, E.F. **Virologia veterinária**. Ed. UFSM, Santa Maria 2007, cap. 30, p. 773-808.

AMIT-ROMACH, E.; SKLAN, D; UNI, Z. Microflora ecology of the chicken intestine using 16s ribosomal DNA primers. **Poultry Science**. Rehovot, v. 83, p. 1093-1098, 2004.

ANDREATTI FILHO, R. L. Alimentos funcionais na produção avícola. IN: ANDREATTI FILHO, R. L. **Saúde aviária e doenças**. Ed. Rocca Ltda, São Paulo, 2007a, cap. 6, p. 41-51.

ANDREATTI FILHO, R. L., OKAMOTO, A. S., LIMA, E. T., GRATÃO P. R., DELBEM, S.R. Efeito da microbiota cecal e do *Lactobacillus salivarius* inoculados *in ovo* em aves desafiadas com *Salmonella enterica* sorovar Enteritidis. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Botucatu, v. 58, n. 5, p. 467-471, 2006.

ANDREATTI FILHO, R.L.; SAMPAIO, H.M. Probióticos e prebióticos: realidade na avicultura industrial moderna. **Revista Educação Continuada CRMVSP**. São Paulo, v.2, p.59-71, 1999.

ANDREATTI FILHO, R. L. Paratifo aviário. IN: ANDREATTI FILHO, R. L. **Saúde aviária e doenças**. Ed. Rocca Ltda, São Paulo, 2007b, cap. 9, p. 112-117.

APAJALAHTI, J. H. A., KETTUNEN, A., GRAHAM, H. Characteristics of the gastrointestinal microbial communities, with special reference to the chicken. **World's Poultry Science Journal**. Missoula, n. 60, p. 223-232, 2004.

APAJALAHTI, J. H. A., KETTUNEN, A., M. R. BEDFORD., W.E. HOLBEN. Percent g+c profiling accurately reveals diet-related differences in the gastrointestinal microbial community of broiler chickens. **Applied and Environmental Microbiology**. Missoula, v. 67, n. 12, p. 5656 – 5667, 2001.

BALIAN, S. C. Campilobacteriose. IN: REVOLLEDO, L., FERREIRA, A. J. P. **Patologia Aviária**. Barueri, Ed. Manole Ltda, 2009, cap. 4, p. 34-48.

BARRIOS, M. A., SAINI, K. J., RUDE, C. M., BEYER, R.S., FUNG, D. Y. C., CROZIER-DODSON, B. A. Comparison of 3 agar media in Fung double tubes and Petri plates to detect and enumerate *Clostridium* spp. in broiler chicken intestines. **Poultry Science**. Manhattan, v. 92, n. 6 p. 1498-1504, 2013.

BARROS, M.R., ANDREATTI FILHO, R.L., LIMA, E.T., CROCCI, J.A. Transference in vitro of the resistance to the antimicrobials between *Escherichia coli*, *Lactobacillus* spp. and *Salmonella* enteritidis isolated from chickens. **Arquivos Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**. Botucatu, v.63, n.5, p.1149-1153, 2009.

BARROW, P. A.; JONES, M.A.; THOMSON, N. Salmonella. In: GYLES, C.L.; PRESCOTT, J.F.; SONGER, G.; THOEN, C.O. **Pathogenesis of bacterial infections in animals**. 4 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2010. Cap. 14, p 231- 257.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; FREITAS NETO, O. C. Salmoneloses. In: BERCHIERI JÚNIOR, A.; SILVA, E. N.; DI FÁBIO, J.; SESTI, L.; ZUANAZE, M. A. F. **Doenças das aves**, 2ª edição, Ed. FACTA, Campinas, 2009.

BOLELI, I. C., MAIORKA, A., MACARI, M. Estrutura funcional do trato digestório. IN: MACARI, M.; FURLAN, R. L.; GONZALES, E. **Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte**. 2º edição, Ed. Funep, Jaboticabal, 2008, cap. 5, p. 75-95.

BRADLEY, R. E., RADHAKRISHNAN, C. V. Coccidiosis in chickens: obligate relationship between *Eimeria tenella* and certain species of cecal microflora in the pathogenesis of the disease. **Avian Disease**. Gainesville v.17, n.3, p; 461-476, 1973

BURKHOLDER, K. M., THOMPSON, K. L., EINSTEIN, M. E., APPLGATE, T. J., PATTERSON J. A. Influence of stressors on normal intestinal microbiota, intestinal morphology, and susceptibility to *salmonella* enteritidis colonization in broilers. **Poultry Science**. West Lafayette, v. 87, n. 9, p. 1734–1741, 2008.

CDC – Centers for Disease Control and Prevention. **Salmonella serotype Enteritidis**, general information, MMWR, United States, 2011. Disponível em: www.cdc.gov. Acesso em: 07 de novembro de 2013.

CHERNAKI-LEFFER, A.M.; BIESDORF, S.M.; ALMEIDA, L.M.; LEFFER, E.V.B; VIGNE, F. Isolamento de enterobactérias em *Alphitobius diaperinus* e na cama de aviários no oeste do estado do Paraná. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**. Campinas, v.4, n.3, p. 243-247, 2002.

CHIRSTENSEN, J. P., CHADFIELD, M. S., OLSEN, J. E., BISGAARD, M. The gastrointestinal tract as a port of entry for bacterial infections in poultry. IN: PERRY, G. C. **Avian Gut Function Health and Disease**. Cambridge, Ed. CAP Internacional, 2006, cap. 16, p. 244-245.

CRESSMAN , M.D., YU, Z., NELSON, M. C., MOELLER, S. J., LILBURN, M. S., ZERBY, H. N. Interrelations between the Microbiotas in the Litter and in the Intestines of Commercial Broiler Chickens. **Applied and Environmental Microbiology**. Columbus, v. 76, n. 19, p. 6572–6582, 2010.

DEEMING, D.C. Yolk sac, body dimensions and hatchling quality of ducklings, chicks and poults. **British Poultry Science**. Welton - Lincoln, v. 46, n. 5, p. 560-564, 2005.

EL-WAHAB, A. A. B. D., VISSCHER, C. F., WOLKEN, S., REPERANT, L.-M., BEINEKE, A., BEYERBACH, M., KAMPHUES, J. Outcome of an artificial coccidial infection in poults under the influence of floor heating. **Poultry Science**. Mansoura, v. 92, n. 3, P. 629-637, 2013.

FERREIRA, A. J. P., REVOLLEDO, L., FERREIRA, C. S. A. Colibacilose. IN: REVOLLEDO, L., FERREIRA, A. J. P. **Patologia aviária**. Ed. Manole Ltda, Barueri, 2009, cap. 7, p. 67-74.

FERREIRA, A. J. P.; KNÖBL, T. Enfermidades bacterianas. In: JÚNIOR BERCHIERI, A.; SILVA, NEPOMUCENO, E.; DI FÁBIO, J.; SESTI, L.; ZUANAZE, M. A. F. **Doenças das aves**. 2º edição, Ed. FACTA, Campinas: 2009. cap.4, p. 457-474.

FLORES E. F., LOVATO, L. T., SILVA, M. S., DEZENGRINI, R., DIEL, D. G. Orthomyxoviridae. IN: FLORES, E.F. **Virologia veterinária**. Ed. UFSM, Santa Maria, 2007, c. 28, p. 721-754.

FONSECA, B. B.; BELETTI, M. E.; SILVA, M. S. DA; SILVA, P. L. DA; DUARTE, I. N.; ROSSI, D. A. Microbiota of the cecum, ileum morphometry, pH of the crop and performance of broiler chickens supplemented with probiotics. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v.39, n. 8, p. 1756-1760, 2010.

FULLER, R. Probiotics in man and animals. **Journal of Applied Bacteriology**. Oxford, v 66, p. 365-378, 1989.

GAO J, ZHANG HJ, WU SG, YU SH, YOON I, MOORE D, GAO YP, YAN HJ, QI GH. Effect of *Saccharomyces cerevisiae* fermentation product on immune functions of

broilers challenged with *Eimeria tenella*. **Poultry Science**. Beijing, v. 88, n. 10, p. 2.141-2.151, 2009.

GAO J, ZHANG HJ, YU SH, WU SG, YOON I, QUIGLEY J, GAO YP, QI GH. Effects of yeast culture in broiler diets on performance and immunomodulatory functions. **Poultry Science**. Beijing, V. 87, n.7, p. 1.377-1.384, 2008.

GARCIA, G.D., CARVALHO, M.A.R. DINIZ, C.G., MARQUES, J.L., NICOLI, J.R., FARIAS, L.M. Isolation, identification and antimicrobial susceptibility of *Bacteroides fragilis* group strains recovered from broiler faeces. **British Poultry Science**. Belo Horizonte, v. 53, n.1, p. 71-76, 2012.

GHARAIBEH, S., MAHMOUD, K. Decay of maternal antibodies in broiler chickens. **Poultry Science**. Irbid, v. 92, n. 9, p; 2333-2336, 2013.

GHAREEB, K., AWAD W. A., MOHNL, M., SCHATZMAYR, G., BÖHM J. Control strategies for *Campylobacter* infection in poultry production. **World's Poultry Science Journal**. Viena, v. 69, n. 01, p. 57-76, 2013.

GHAREEB, K.; AWAD, W. A.; MOHNL, M. PORTA, R.; BIARNES, M.; BOHM, J.; SCHATZMAVR, G. Evaluating the efficacy of an avian-specific probiotic to reduce the colonization of *Campylobacter jejuni* in broiler chickens. **Poultry Science**, Champaign, v. 91, p. 1825-1832, 2012.

GOMES, A. M., LOBATO, F. C. F., MARTINS, N. R. S., ASSIS, R. A. Genotipificação de *Clostridium perfringens* isolados de frangos de corte através da PCR múltipla. **Ciência Rural**. Santa Maria, v. 38, n.7, p. 1943–1947, 2008.

GOMES, A.M.P.; MALCATA, F. XAVIER. Bifidobacterium spp. and *Lactobacillus acidophilus* biological, biochemical, technological and therapeutical properties relevant for use as probiotics. **Trends in Food Science & Technology**. v.10, p.139-157, 1999.

GOMES, R. C., BOMFIM, T. C. B., HUBERI, F. Infecção natural por *Cryptosporidium* sp. em aves domésticas comercializadas em mercados municipais do Estado do Rio de Janeiro. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.39, n.7, p.2128-2134, 2009.

HAMPSON, D. J., NAGARAJA, T. G., KENNAM, R. M., ROOD, J. I. Gram-negative anaerobes. In: GYLES, C.L.; PRESCOTT, J.F.; SONGER, G.; THOEN, C.O. **Pathogenesis of bacterial infections in animals**. 4 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2010. Cap. 27, p. 513-526.

HUME, M. E., CLEMENTE-HERNÁNDEZ, S., OVIEDO-RONDÓN, E. O. Effects of feed additives and mixed *Eimeria* species infection on intestinal microbial ecology of broilers. **Poultry Science**. Chihuahua, v. 85, n. 12, p. 2106-2111, 2006.

ITO, N. M. K.; MIYAJI, C. I.; OKABAYASHI, S. M. Saúde intestinal em frangos de corte. **Aviagen Brasil**. 2007. Disponível em: <[http://www.aviagen.com/assets/Tech\\_Center/BB\\_Foreign\\_Language\\_Docs/Portugu](http://www.aviagen.com/assets/Tech_Center/BB_Foreign_Language_Docs/Portugu)



ese/novembro2007-saudeintestinalemfrangosdecorte.pdf.> Acesso em: 25 de outubro de 2013.

JAYARAMAN, S., THANGAVEL, G., KURIAN, H., MANI, R., MUKKALIL, R., CHIRAKKAL, H. *Bacillus subtilis* PB6 improves intestinal health of broiler chickens challenged with *Clostridium perfringens*-induced necrotic enteritis. **Poultry Science**. Tamil Nadu, v. 92, n. 2, p. 370-374, 2013.

JINDAL, N., PATNAYAK, D. P., ZIEGLER, A. F., LAGO, A., GOYAL, S. M. Experimental reproduction of poult enteritis syndrome: Clinical findings, growth response, and microbiology. **Poultry Science**. St. Paul, v. 88, p. 949-958, 2009.

JINDAL, N., PATNAYAK, D. P., CHANDER, Y., ZIEGLER, A. F., GOYAL, S. M. Detection and molecular characterization of enteric viruses from poult enteritis syndrome in turkeys. **Poultry Science**. St. Paul, v. 89, p. 217-226, 2010.

JONES, R. C. Other reovirus infections. IN: SAIF, Y. M. **Diseases of Poultry**. Ames, Blacwell, 12<sup>o</sup> Ed, 2008, c. 11, p. 323-328.

JUNG, S. J., HOUDE, R., BAURBOO, B., ZHAO, X., LEE, B.H. Effects of galacto-oligosaccharides and a bifidobacteria lactis-based probiotic strain on the growth performance and fecal microflora of broiler chickens. **Poultry Science**. Quebec, v. 87, n. 9, p. 1694-1699, 2008.

KARIYAWASAM, S.; JOHNSON, T. J.; DEBROY, C.; NOLAN, L. K. Occurrence of pathogenicity island IAPEC-O1 genes among *Escherichia coli* implicated in avian colibacillosis. **Avian Diseases**. Kennet Square, v.50, p.405-410, 2006.

KLANDER, O., WEISS, N. Regular, nonsporing Gram-positive rods. In: HOLT, J. G. et al. **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. v.2, Baltimore: Williams & Wilkins, 1986. p. 1208-1234.

LAN, Y., VERSTEGEN, M.W.A., TAMMINGA, S., WILLIAMS, B.A. The role of the commensal gut microbial community in broiler chickens. **World's Poultry Science Journal**. Cambridge, vol. 61, n. 01, p. 95-104, 2005.

LANCINI, J.B. Fatores exógenos na função gastrointestinal. In: **Fisiologia da Digestão e Absorção das Aves**. Fundação Apinco, 1994. p. 99-126.

LEAHY, S.C.; HIGGINS, D.G.; FITZGERALD, G.F.; van SIDEREN, D. Getting better with *bifidobacteria*. **Journal of Applied Microbiology**, v. 98, p.1303-1315, 2005.

LEE KW, LEE SH, LILLEHOJ HS, LI GX, JANG SI, BABU EUA, PARQUE MS, KIM DK, LILLEHOJ EP, NEUMANN AP, REHBERGER TG, SIRAGUSA GR. Effects of direct-fed microbials on growth performance, gut morphometry, and immune characteristics in broiler chickens. **Poultry Science**. Anyang City, v. 89, n. 2, p. 203-216, 2010.

LI, S. P.; ZHAO, J.; WANG, J. Y. Synergy of Astragalus polysaccharides and probiotics (*Lactobacillus* and *Bacillus cereus*) on immunity and intestinal microbiota in chicks. **Poultry Science**. Shaanxi, v. 88, p. 519-525, 2009.

LODDI, M.M. Probióticos e prebióticos na nutrição de aves. **Revista CFMV, Brasília**, Brasília, n. 23, p. 51-56, 2001.

LORENÇON L., NUNES R.V.N., POZZA P.C., POZZA M.S.S., APPELT M.D., SILVA W.M.S. Utilização de promotores de crescimento para frangos de corte em rações fareladas e peletizadas. **Acta Scientiarum Animal Sciences**. Maringá, v. 29, n. 2, p. 151-158, 2007.

LORENZONI, G. Salmonellosis. IN: LORENZONI, G. **Poultry diseases influenced by gastrointestinal health**. Thrumpton, Ed. Nottingham, 2010, seção IV, p.73-78.

LU J, IDRIS U, HARMON B, HOFACRE C, MAURER JJ, LEE MD. Diversity and succession of the intestinal bacterial community of the maturing broiler chicken. **Applied and Environmental Microbiology**. Athens, v. 69, n. 11, p. 6816–6824, 2003.

MAIORKA, A. Impacto da saúde intestinal na produtividade avícola. In: V Simpósio Brasil Sul de Avicultura. **Anais...** Chapecó, 2004, p. 26-41.

MAIORKA, A.; DAHLKE, F.; MORGULIS, M. S. F. A DE. Broiler adaptation to post-hatching period. **Ciência Rural**. Santa Maria, v. 36, n. 2, 2006.

MAIORKA, A.; SANTIN, E.; DAHLKE, F.; BOLELI, I. C.; FURLAN, R. L.; MACARI, M. Posthatching water and feed deprivation affect the gastrointestinal tract and intestinal mucosa development of broiler chicks. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 12, p. 483-492, 2003.

MATTAR, A. F., D. H. TEITELBAUM, R. A. DRONGOWSKI, F. YONGI, C. M. HARMON, AND A. G. CORAN. Probiotics up-regulate MUC-2 mucin gene expression in a caco-2 cell-culture model. **Pediatric Surgery International**. Ann Arbor, v. 18, n. 7, p. 586-590, 2002.

MCDUGALD, L. R. Cryptosporidiosis. IN: SAIF, Y. M. **Diseases of Poultry**. Ames, Blacwell, 12º Ed, 2008,c. 28, p.1085-1091.

MCDUGALD, L. R., FITZ-COY, S. H. Coccidiosis. IN: SAIF, Y. M. **Diseases of Poultry**. Ames, Blacwell, 12º Ed, 2008,c. 28, p. 1068- 1085.

MCNULTY, M. S., REYNOLDS, D. L. Rotavirus infections. IN: SAIF, Y. M. **Diseases of Poultry**. Ames, Blacwell, 12º Ed, 2008, c. 12, p. 338-350.

MEILE, L.; BLAY, G.L.; THIERRY, A. Safety assessment of dairy microorganism: Propionibacterium and Bifidobacterium. **International Journal of Food Microbiology**. v.126, p.316-320, 2008.

MEIRELES, M. V. Coccidiose aviária. IN: REVOLLEDO, L., FERREIRA, A. J. P. **Patologia aviária**. Ed. Manole Ltda, Barueri, 2009, cap. 32, p. 310-318.

MEIRELES, M. V. Criptosporidiose aviária. IN: ANDREATTI FILHO, R. L. **Saúde aviária e doenças**. Ed. Rocca Ltda. São Paulo, 2007, cap. 30, p. 356-260.

MEIRELES, M. V. *Cryptosporidium* infection in Brazil: implications for veterinary medicine and public health. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. Jaboticabal, v. 19, n. 4, p. 197-204, 2010.

MEURER, R. F. P.; LEAL, P. C.; ROCHA, C. DA; BUENO, I. J. M.; MAIORKA, A. DAHLKE, F. Evaluation of the use of probiotics in diets with or without growth promoters for broiler chicks. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 39, n. 12, p. 2687-2690, 2010.

MOR, S. K., ABIN, M., COSTA, G., DURRANI, A., JINDAL, N., GOYAL, S. M., PATNAYAK, D. P. The role of type-2 turkey *astrovirus* in poult enteritis syndrome. **Poultry Science**. St. Paul, v. 90, n. 12, p. 2742-2752, 2011.

MORAN JR. Nutrition of the developing embryo and hatchling. **Poultry Science**. Auburn v. 86, p. 1043–1049, 2007.

MOURA-ALVAREZ, J., CHACON, J. V., SCANAVINI, L. S., NUÑEZ, L. F. N., C. S. ASTOLFI-FERREIRA, C. S., JONES, R. C., FERREIRA, A. J. P. Enteric viruses in Brazilian turkey flocks: Single and multiple virus infection frequency according to age and clinical signs of intestinal disease. **Poultry Science** São Paulo, v. 92, n. 4, p.945-955, 2013.

MURAKAMI, A. E.; SAKOMOTO, M. I.; NATALI, M. R. M.; SOUZA, M. G. FRANCO, J. R. G. supplementation of glutamine and vitamin e on the morphometry of the intestinal mucosa in broiler chickens. **Poultry Science**. Maringá, v. 86, p. 488–495, 2007.

ODEN, L. A., LEE, J. T., POHL, S. K., KLEIN, A. E., ANDERSON, S. A., DOUGHERTY, S. D., BROUSSARD, C. T., FITZ-COY, S. H., NEWMAN , L. J., CALDWELL D. J. Influence of diet on oocyst output and intestinal lesion development in replacement broiler breeders following live oocyst coccidiosis vaccination. **Journal of Applied Poultry Research**. Summit, v. 21, n.3, p. 445-459, 2012.

OLIVEIRA, A. A., BORGES, S. L., JULIÃO, F. S., SILVA, A., SOUZA, V. M. M., SILVEIRA, R. X., TEIXEIRA, M. C. A.M ALMEIDA, M. A. O. Nematoides gastrintestinais e *Cryptosporidium* sp. em avestruzes e fatores associados à infecção no Polo Regional do Paraguaçu, Estado da Bahia. **Revista Brasileira Saúde Produção Animal**. Salvador, v.13, n.4, p. 1054-1065, 2012.

OPENGART, K. Necrotic enteritidis. IN: SAIF, Y. M. **Diseases of Poultry**. Ames, Blacwell, 12<sup>o</sup> Ed, 2008, cap. 22, p. 872- 879.

OSMAN, K .M., ELHARIRI, M. Antibiotic resistance of *Clostridium perfringens* isolates from broiler chickens in Egypt. **Revue Scientifique et Technique Office International of Epizootics**, Cairo, v. 32, n. 3, 19 p. 2013.

PARIS, N. E., WONG, E. A. Expression of digestive enzymes and nutrient transporters in the intestine of *Eimeria maxima*-infected chickens. **Poultry Science**. Blacksburg, v. 92, n. 5, p. 1331-1335, 2013.

PEDROSO A. A., MENTEN, J. F. M., LAMBAIS, M. R. The structure of bacterial community in the intestines of newly hatched chicks. **Journal Of Applied Poultry Research**. Piracicaba, v. 14, p.232–237, 2005.

PEDROSO, A. A. Microbiota do trato digestório: transição do embrião ao abate. In: CONFERÊNCIA APINCO FACTA, **Anais...** Santos, 2011, p. 123-130.

PEREZ V. G., JACOBS, C. M., BARNES, J., JENKINS, M. C., KUHLENSCHMIDT, M. S., FAHEY JR, G. C., PARSONS, C. M., PETTIGREW, J. E. Effect of corn distillers dried grains with solubles and *Eimeria acervulina* infection on growth performance and the intestinal microbiota of young chicks. **Poultry Science**. Urbana, v. 90, n. 5, p. 958-964, 2011.

PORTER-JR, R. E. Bacterial enteritides of poultry. **Poultry Science**. West Lafayette, v.77, n. 8, p. 1159–1165, 1998.

REVOLLEDO, L. Clostridioses. IN: REVOLLEDO, L., FERREIRA, A. J. P. **Patologia aviária**. Ed. Manole Ltda, Barueri, 2009, cap. 6, p. 62-66.

REYNOLDS, D. C., SCHULTZ-CHERRY, S. L. *Astrovirus* infections. IN: SAIF, Y. M. **Diseases of poultry**. Ames, Blacwell, 12<sup>o</sup> edição, 2008, c. 12, p. 351-356.

RUTZ, F.; ANCIUTI, M.A.; RECH, J.L. Desempenho e características de carcaças de frangos de corte recebendo extrato de leveduras na dieta. **Ciência Animal Brasileira**, v. 7, n. 4, p. 349-355, 2006.

SANTOS, I. I., CORÇÃO, G.; KESSLER, A. M. DE.; LARANJEIRA, V. S. DOS.; LIMA, M. S.; Microbiota ileal de frangos de corte submetidos a diferentes dietas. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 41, n. 3, p. 643-647, 2012.

SILVA, E. N. & ANDREATTI FILHO, R. L. Probióticos e prebióticos na avicultura. IN: **II Simpósio de Sanidade Avícola**. Santa Maria, 2000.

SONGSEEM, T., ZEKARIAS, B., VAN ROOZELAAR, D. J., KOK, R. S., POL, J. M., PIJPERS, A. A., TER HUURNE, A. A. Experimental reproduction of malabsorption syndrome with different combinations of reovirus, *Escherichia coli*, and treated homogenates obtained from broilers. **Avian Disease**. Amsterdam, v. 46, n. 1, p. 87-94, 2002.

STERN, N. J., ERUSLANOV, B. V., POKHILENKO, V., KOVALEV, Y. N., VOLODINA, L. L., PERELYGIN, V. V., MITSEVICH, E. V., MITSEVICH, I. P., BORZENKOV, V. N., LEVCHUK, V. P., SVETICH, O. E., STEPANSHIN, Y. G., SVETICH, E. A.

Bacteriocins reduce *Campylobacter jejuni* colonization while bacteria producing bacteriocins are ineffective. **Microbial Ecology Health Disease**. Obolensk, v. 20, n. 2 74–79, 2008.

SVETICH, E. A., STERN, N.J. Bacteriocins to control *Campylobacter* spp. in poultry—A review. **Poultry Science**. Moscou, v. 89, n. 8, p. 1763 – 1768, 2010.

TAMEHIRO, C. Y. ALFIERI, A. F., ALFIERI, A. A. Infecções entéricas de origem viral. IN: REVOLLEDO, L., FERREIRA, A. J. P. **Patologia Aviária**. Ed. Manole Ltda, Barueri, 2009, cap. 24, p. 245- 257.

TANNOCK, G. W. Studies of the intestinal microflora: a prerequisite for the development of probiotics. **International Dairy Journal**, Barking, v. 8, n. 5-6, p. 527-533, 1998.

TIBBETTS, G.W. Nucleotídeos presentes no extrato de levedura de cepa específica: alternativa para substituição de fontes protéicas de origem animal. **Pork World**, p.36-39, 2004.

TOLEDO, R. S., ROCHA, A. G., FARIAS, L.C. Uso de aditivos na produção avícola da teoria a pratica. IN: X Simpósio Brasil Sul de Avicultura **Anais...** Chapecó, 2009, p. 15-31.

TORTUERO, F. Influence of the implantation of *Lactobacillus acidophilus* in chicks on the growth, feed conversion, malabsorption of fats syndrome and intestinal flora. **Poultry Science**. Madrid, v.52, p.197-203, 1973.

TURK, D. E., LITTLEJOHN, V. P. Coccidial infections and gut microflora. **Poultry Science**. Carolina do Sul, v. 66, n. 9, p. 1466-1469, 1987.

UNI, Z.; SMIMOV, A.; SKLAN, D. Pre- and posthatch development of goblet cells in the broiler small intestine: effect of delayed access to feed. **Poultry Science**. Champaign, v. 82, p. 320-327, 2003.

VOGEL, F. S. F., FLORES, E. F. Outras famílias virais. IN: FLORES, E.F. **Virologia veterinária**. Ed. UFSM, Santa Maria, 2007, c. 32, p. 839-860.

WAGES, D. P. Ulcerative enteritis (quail disease). IN: SAIF, Y. M. **Diseases of poultry**. Ames, Blacwell, 12<sup>o</sup> Ed, 2008, cap. 22, p. 867- 871.

WESTPHAL, P., MUNIZ, E., MIGLINO, L. B., KURITZA, L.N., LOURENÇO, M.C., KRAIESKI, A. L., SANTIN, E. Utilização de produto probiótico à base de *Lactobacillus* adicionado na água para o controle de *Salmonella* Minnesota em frangos de corte. **XXII Latin American Poultry Congress**. 2011. Disponível em: <http://pt.engormix.com/MA-avicultura/saude/artigos/utilizacao-probiotico-base-t534/165-p0.htm>. Acesso em: 19 de outubro de 2013.

YAN, F., POLK, D.B. Commensal bacteria in the gut: learning who our friends are. **Current Opinion Gastroenterology**. Nashville, v. 20, p. 565–571, 2004.

YIN, Y., LEI, F., LIYING, Z., LI, S., WU, Z., ZHANG, R., GAO, G. F., ZHU, B., WANG, X. Exposure of different bacterial inocula to newborn chicken affects gut microbiota development and ileum gene expression. **Isme Journal**. Beijing, v. 4, p. 367–376, 2010.

ZANINI, S. F., MUSSII J. M. S., ZANINI, M. S., SOUSA, D. R., PESSOTTI, B. M. S., DAMASCENO, J. D. L. M., SILVA, M. A. Identificação bioquímica e molecular de *Lactobacillus* spp. isolados do íleo de frangos de corte tratados ou não com antimicrobianos. **Ciência Rural**. Alegre, v. 42, n. 9, p.1648- 1654, 2012.

ZHANG, Q. Campylobacteriosis. IN: SAIF, Y. M. **Diseases of Poultry**. Ames, Blacwell, 12<sup>o</sup> Ed, 2008, c. 17, p. 675-690.

ZOCCO, M. A., AINORA, M. E., GASBARRINI, G., GASBARRINI, A. *Bacteroides thetaiotaomicron* in the gut: molecular aspects. **Digestive and Liver Disease**. Roma, v. 39, n. 8, p. 707-712, 2007.