

DOENÇA DE GUMBORO EM FRANGOS DE CORTE: UM RELATO DE CASO

HENN, Catia ¹; ELY, Ian Carlos ²; EBLING, Patrícia Diniz³

Resumo

Entre as mais significativas perdas da avicultura estão os problemas sanitários, que são o principal ponto de atuação do Médico Veterinário. As doenças que afetam o sistema imune das aves domésticas representam um grande e crescente desafio; como exemplo destas, a Doença de Gumboro vem se consolidando como uma das mais importantes enfermidades causadoras de imunossupressão nas criações avícolas, essa importância se deve às perdas econômicas, consequência da mortalidade e do aumento da suscetibilidade a doenças infecciosas e parasitárias. Objetivou-se com o trabalho relatar um caso da Doença de Gumboro em frangos de corte, bem como realizar uma discussão embasada em uma revisão bibliográfica sobre o caso tema. Os animais apresentavam expressiva diminuição do ganho de peso, prostração, hipertermia e alta mortalidade. Foram necropsiadas na propriedade três aves, nas quais se observaram aumento considerável da Bursa de *Fabricius*, que se apresentava com exsudato gelatinoso e de coloração amarelada em todos os casos; sendo que em um destes a Bursa estava completamente hemorrágica e, em outro, havia petéquias. Não foram enviadas amostras para confirmação laboratorial, o diagnóstico foi apenas o presuntivo, baseado nos sinais clínicos e nas lesões encontradas na necropsia investigativa. A soma dos achados levou a conclusão de que o lote estava acometido pela Doença de Gumboro. A realização da vacina realizada pelo produtor de forma errada provavelmente possibilitou a ocorrência da doença neste caso.

Palavras-chave: Bursa de *Fabricius*, frangos de corte, imunossupressão.

¹ Médica Veterinária, graduada na UCEFF – Centro Universitário FAI, Itapiranga, SC. E-mail: catia.henn@hotmail.com

² Acadêmico de Medicina Veterinária, UCEFF – Centro Universitário FAI, Itapiranga, SC. E-mail: ianely2011@hotmail.com

³ Zootecnista, Professora, Doutora, UCEFF – Centro Universitário FAI, Itapiranga-SC. E-mail: patricia@uceff.edu.br

Introdução

A avicultura de corte no Brasil assumiu caráter industrial a partir de 1960, sendo uma atividade relativamente recente no país, porém, é a área de produção animal brasileira e, possivelmente do mundo, que detém o maior desenvolvimento científico e tecnológico. Por isso, os frangos de corte das linhagens atuais são os animais mais eficientes na função de transformar alimento de origem vegetal em proteína animal (MENDES; SALDANHA, 2004). No entanto, a importância da avicultura industrial não se deve apenas ao grande número de aves abatidas ou à alta taxa de ganho de peso em um curto período de tempo, mas, também, à relevância social da produção avícola, ou seja, produção de proteína de baixo custo (MENDES; SALDANHA, 2004) e geração de empregos.

Entre as mais significativas perdas da avicultura estão os problemas sanitários e este é o principal ponto de atuação do Médico Veterinário. Na avicultura industrial as doenças que afetam o sistema imune das aves domésticas representam um grande e crescente desafio. A Doença de Gumboro vem se consolidando como um dos mais importantes agentes causadores de imunossupressão nas criações avícolas (MICHELL, 2007). Essa doença está presente, praticamente, em todas as áreas produtoras de aves, causando perdas econômicas através de mortalidade e diminuição dos índices de desempenho (KNEIPP, 2000). A consequência mais evidente do estado de imunossupressão é o aumento da suscetibilidade a doenças infecciosas e parasitárias (ALVES et al., 2000).

Objetivou-se com o trabalho relatar um caso da Doença de Gumboro em frangos de corte, bem como realizar uma discussão embasada em uma revisão bibliográfica sobre o caso tema.

Relato e discussão de caso

Um avicultor contatou a equipe técnica de uma agroindústria solicitando visita de um Médico Veterinário. O avicultor possui um sistema de criação de frangos de corte (*Gallus gallus domesticus*) em dois aviários de dimensões de 12x100 metros cada, em sistema convencional. Um dos aviários, na data, continha 13,600 aves alojadas, machos, com vinte e nove dias, da linhagem Cobb 500, provenientes de matriz com 50 semanas de idade. As aves haviam recebido vacina para Bronquite Infecciosa das Galinhas via *spray*, para Doença de

Marek via subcutânea ainda no incubatório e, para Doença de Gumboro, aos 14 dias de idade, realizada a campo pelo avicultor, via oral pela água de bebida. Segundo relato do produtor e através da avaliação do aspecto geral do lote percebeu-se uma expressiva diminuição do ganho de peso, prostração, hipertermia e alta mortalidade. Os sinais clínicos normalmente encontrados em plantéis infectados pela forma clássica da Doença de Gumboro são: letargia, anorexia, incoordenação, penas eriçadas, prostração severa, desidratação, temperatura corporal anormal, diarreia aquosa esverdeada ou esbranquiçada, penas cloacais empastadas, bicamento da cloaca, inflamação da cloaca e morte (KNEIPP, 2000; LANA, 2000; KAHN, 2008). A doença pode ocorrer também na forma subclínica. Neste caso, verifica-se hiporexia, sonolência, palidez de barbela e crista, perdas de produtividade como diminuição do crescimento e desuniformidade do lote, imunodeficiência tornando as aves susceptíveis a outras infecções (bacterianas, virais, etc.) e redução da eficácia de vacinas (principalmente Newcastle, Bronquite Infecciosa das Galinhas, Doença de Marek e Bouda Aviária), porém, a única indicação visível da infecção pode ser uma grave atrofia da Bursa de *Fabricius* (KNEIPP, 2000).

Foram necropsiadas na propriedade três aves, nas quais se observaram aumento considerável da Bursa de *Fabricius*, que apresentava exsudato gelatinoso de coloração amarelada (Figura 1) em todos os casos; foi verificada também, em um dos casos, Bursa com presença de petéquias (Figura 2) e, outra completamente hemorrágica (Figura 3).



Figura 1. Bursa de *Fabricius* edemaciada contendo exsudato gelatinoso.

Fonte: autor.



Figura 2. Bursa de *Fabricius* com presença de petéquias.
Fonte: autor.



Figura 3. Bursa de *Fabricius* completamente hemorrágica.
Fonte: autor.

As lesões macroscópicas relatadas na literatura incluem petéquias nos músculos das pernas, coxas (Figura 4), peito e ainda na porção glandular do proventrículo e a bolsa de *Fabricius* aumentada de volume, com edema gelatinoso, aparência de cozida, contendo hemorragia ou conteúdo muco – purulento (KNEIPP, 2000; LANA, 2000; BERNARDINO; LEFFER, 2009). Podem ser encontrados ainda rins pálidos e com depósito de urato, esplenomegalia, hepatomegalia com áreas periféricas de infarto e atrofia de timo. É importante que se esclareça que apenas no estágio inicial a Bursa se mostra edemaciada e hemorrágica, sendo que após quatro dias verifica-se atrofia de Bursa (LANA, 2000). A lesão macroscópica mais típica é o exsudato gelatinoso na Bursa de *Fabricius* (TESSARI et al., 2001; COELHO, 2006). A severidade e o tempo de duração da lesão vão depender da patogenicidade da cepa do vírus (COELHO, 2006; SANTOS, 2009).



Figura 4. Petéquias nos músculos das coxas.

Fonte: autor.

O diagnóstico da Doença de Gumboro é baseado nos sinais clínicos e lesões macroscópicas através de necropsia investigativa e lesões microscópicas através de histologia, e ainda no isolamento e identificação do agente (cultura celular, sorologia, imunofluorescência) (LANA, 2000). Não foram enviadas amostras para confirmação laboratorial, porém, quando são enviadas, as possíveis alterações histológicas na Bursa de *Fabricsius* incluem degeneração, apoptose e necrose de folículos linfoides levando a intensa redução das mesmas, seguida de hiperemia, edema, hemorragia, infiltração de heterófilos e macrófagos. Ocorre uma hiperplasia do tecido interfolicular. Com a diminuição da resposta inflamatória aguda, há uma proliferação do epitélio córtico-medular e o desenvolvimento de cavidades císticas nas áreas medulares dos folículos. Nos demais órgãos linfoides como baço, timo, tonsilas cecais e glândula de Harder podem ocorrer diferentes graus de necrose das células (KNEIPP, 2000; TESSARI et al., 2001). Portanto, o diagnóstico foi apenas o presuntivo, baseado nos sinais clínicos e nas lesões encontradas na necropsia investigativa. A soma dos achados levou a conclusão de que o lote estava acometido pela Doença de Gumboro.

A Doença de Gumboro, também conhecida como Bursopatia Infecciosa ou ainda Doença Infecciosa da Bolsa (DIB) surgiu em 1957, sendo descrita pela primeira vez em 1962 por Albert S. Cosgrove, próximo à cidade chamada Gumboro no Sul de Delaware – EUA (SANTOS, 2009; SILVA, 2012). Na época descrita como nefrose aviária, foi confundida com Bronquite Infecciosa das Galinhas, isso porque as lesões renais são semelhantes, porém esta

constatação foi revista depois que aves imunes para Bronquite continuavam infectando-se e apresentando as lesões da Bursa (LANA, 2000; BERNARDINO; LEFFER, 2009).

O Gumboro é uma infecção viral aguda e altamente contagiosa que afeta o tecido linfóide da Bursa de *Fabricsius* (células do tipo B – Linfócitos) – que é um dos órgãos responsáveis pela imunidade das aves, principalmente de aves jovens (KNEIPP, 2000). Bernardino & Leffer (2009) e Silva (2012) afirmam que as aves mais acometidas por esta patologia são aquelas de 25 a 35 dias, idade na qual ocorre um decréscimo nos anticorpos maternos. Para Kneipp (2000), a forma clínica da doença acomete as aves com idade entre três e oito semanas. Entretanto Kahn (2008) observou infecções severas em galinhas Leghornes de até 18 semanas de idade. Silva (2012) relatou que apesar do período de incubação ser de dois a três dias, a evolução da doença varia de cinco a sete dias. A doença subclínica afeta aves com idade inferior a duas semanas de idade, não apresenta sinais clínicos, mas a imunossupressão é notória.

O vírus da Doença de Gumboro (IBDV) pertence à família Birnaviridae (categoria taxonômica que surgiu em 1976 através do estudo do IBDV), é icosaédrico, não possui envelope e tem aproximadamente 60 nm de diâmetro (MICHELL, 2007; BERNARDINO; LEFFER, 2009; SANTOS, 2009; SILVA, 2012). O agente trata-se de um RNA vírus de fita dupla, que possui quatro proteínas virais (KNEIPP, 2000), no entanto, outros autores relatam que o vírus possui cinco proteínas virais (VP1, VP2, VP3, VP4 e VP5). A VP1 está envolvida na replicação e transcrição do vírus, enquanto a VP2 é responsável pela resposta imune protetora através da indução de anticorpos, sendo a base de variação antigênica e a VP3 é responsável pela formação e organização da estrutura do vírus. A proteína VP4 é um polipeptídeo estrutural e, por último, VP5 desempenha o papel de modulador da apoptose e patogênese (BERNARDINO; LEFFER, 2009; SANTOS, 2009; SILVA, 2012).

Existem dois sorotipos da Doença de Gumboro. As amostras do sorotipo 1 são capazes de provocar doença em galinhas e raramente acomete perus (KNEIPP, 2000; BERNARDINO; LEFFER, 2009). Os IBDVs pertencentes ao sorotipo 1 podem ser classificados em dois subtipos (clássicos ou variantes), de acordo com sua patogenicidade. Os subtipos clássicos podem ser classificados como de baixa ou moderada virulência, virulentos ou muito virulentos. Já os subtipos variantes podem ser classificados como vírus de baixa ou moderada virulência (MICHELL, 2007). Anticorpos contra o sorotipo 2 são encontrados em perus e em galinhas, o vírus deste sorotipo é bem menos virulento ou até avirulento, sendo assim, não é capaz de gerar doença (KNEIPP, 2000; BERNARDINO; LEFFER, 2009).

A excreção do vírus pelas excretas ocorre em torno de dois dias após infecção, ou seja, pouco tempo antes do aparecimento dos primeiros sinais clínicos. O vírus pode ser transmitido por contato durante 10 a 14 dias, resistindo por longo período na cama dos aviários, a qual será fonte de contaminação para outras aves de forma horizontal por contato direto. A contaminação pode ocorrer também entre aves (doentes típicos e doentes subclínicos) (BERNARDINO; LEFFER, 2009; SILVA, 2012). Além disso, há a transmissão de forma indireta, através de reservatórios (principalmente o cascudinho – *Alphitobius diaperinus*, aves silvestres, ratos), fômites e o homem. Já a transmissão vertical (pelo ovo) não ocorre. A porta de entrada mais comum é a via oral, porém em ambientes muito contaminados e densamente povoados não se descarta a possibilidade de o vírus penetrar pelas vias respiratória e conjuntival (SILVA, 2012).

Após quatro a cinco horas da entrada no organismo, o vírus pode ser encontrado no duodeno, jejuno e ceco (fazendo replicação primária nos linfócitos do sistema imune associado ao GALT – tecido linfoide associado ao trato gastrointestinal, nas placas de Peyer) e células de Kupfer (macrófagos residentes) no fígado; alcança a corrente sanguínea gastroentérica e infecta a Bolsa de *Fabrizius* em poucas horas (13 h). A viremia prossegue e o vírus infecta outros órgãos (baço, timo, tonsilas cecais e glândula de Harder), sendo que o principal alvo são as células B e seus precursores (KNEIPP, 2000; BERNARDINO; LEFFER, 2009), neste sentido outros autores apresentam dados recentes que demonstram a possibilidade de encontrar o vírus em macrófagos (SILVA, 2012; ROCHA et al., 2014).

Os prejuízos econômicos ocorrem por três fatores: o primeiro é a severidade de algumas cepas que podem causar mortalidade de 20 a 40% (ALVES et al., 2007) em um período que se estende por alguns dias (3 a 7), com o pico no terceiro dia (TESSARI et al., 2001); o segundo, e mais importante, é a imunossupressão severa e prolongada, favorecendo assim a ocorrência de múltiplas enfermidades, desuniformidade do lote e reações respiratórias mais intensas (ROCHA et al., 2014) e o terceiro é o aumento de rejeição de carcaças nos matadouros frigoríficos (SILVA, 2012).

O lote do caso relatado não foi medicado por tratar-se de uma doença viral, sendo que na ocasião não havia lesões características de uma afecção secundária. A mortalidade no dia do abate alcançou o número de 972 aves, ou seja, 7,14% do lote.

O controle da doença deve ter seu foco em dois pontos, na melhoria e conscientização da importância dos programas de biossegurança aliadas à adoção de programas vacinais mais efetivos (BERNARDINO; LEFFER, 2009). Um bom programa de

limpeza e desinfecção é a base para uma boa saúde animal, uma vez que, em condições de confinamento, a gravidade e a ocorrência das enfermidades estão diretamente relacionadas ao nível de contaminação do ambiente (RUI et al., 2011).

O IBDV é muito estável, é resistente a agentes químicos como o clorofórmio e éter, mas é inativado com solução de formalina (0,5% por no mínimo 6 horas), cloramina (0,5% após 10 minutos) e iodóforos (após 2 minutos a 23°C). É inativado em pH 12 e é capaz de resistir a 56°C por cinco horas (LANA, 2000; MICHELL, 2007). Sua notável resistência a desinfetantes lhe é conferida pela ausência de envelope na sua estrutura, permitindo-lhe sobreviver em granjas por longos períodos (4 a 12 meses) apesar de limpezas e desinfecções profundas (KNEIPP, 2000).

A imunização é o principal método usado para o controle da Doença de Gumboro em aves (TESSARI et al., 2000). O protocolo de vacinação pode ser definido de duas formas: o primeiro é a proteção de aves jovens através da imunidade passiva, em que a vacinação é feita nas reprodutoras no período pré-postura e tem como objetivo induzir altos e uniformes títulos de anticorpos maternos, protegendo os pintos contra infecções precoces no campo, a imunidade materna protege os pintos durante uma a três semanas. No entanto, se as reprodutoras forem imunizadas com vacinas com adjuvante oleoso, a imunidade passiva na descendência pode ser ampliada até quatro a cinco semanas. O segundo protocolo se baseia na vacinação dos pintinhos, com vacinas vivas, no intuito de que a resposta imune ativa seja adequada contra IB DVs de campo de alta virulência durante a fase de criação dos frangos (LANA, 2000; MICHELL, 2007; SILVA, 2012).

A escolha do programa vacinal e de um tipo de vacina vai depender da situação sanitária e das variantes antigênicas presentes em cada região. As vacinas mais comumente utilizadas para a Doença de Gumboro são as do tipo viva atenuada, estas são classificadas de acordo com o nível de atenuação e virulência, podendo ser suave, intermediária ou intermediária *plus*. Já quando se imuniza as matrizes, focando na posterior imunidade passiva, as mais utilizadas são as inativadas ou as vivas atenuadas (SANTOS, 2009). Um grande desafio enfrentado é a determinação do melhor momento para vacinação, isso porque os frangos começam a passar pelo desafio quando a imunidade passiva diminui. Ao considerar tal fato, o fornecimento da vacina deveria ser feito antes que os anticorpos maternos cheguem a níveis não protetores, porém, a presença de anticorpos maternos (mesmo que em pequena quantidade) pode atuar negativamente sobre o vírus vacinal, neutralizando-o, não conferindo assim, a adequada imunidade ativa. A dificuldade é que não há uma idade fixa onde se evita

essa interferência, isso varia de matriz para matriz, de acordo com a sua titulação para a doença e a sua capacidade de transmitir a imunidade para a progênie. O monitoramento dos anticorpos maternos é de suma importância para o sucesso da vacinação a campo e deve ser realizado frequentemente (SANTOS, 2009; SILVA, 2012).

Atualmente, existe uma vacina que é formada por complexo imune e tem sido bem aceita no mercado, pois se acredita que esta vacina não sofra interferência materna. O mecanismo de ação ainda não está bem descrito, mas, de acordo com alguns estudos, a vacina possui um vírus vacinal vivo atenuado combinado com anticorpos específicos que evitam o reconhecimento pelo sistema imune do embrião e do pintinho, com isso, a neutralização pelos anticorpos maternos não ocorre. À medida que os pintinhos crescem, seus anticorpos ligados à vacina são liberados e eliminados junto aos anticorpos maternos, assim, o vírus vacinal se replica e induz imunidade (SANTOS, 2009). Sendo assim, a vacina pode ser aplicada *in ovo* aos 18 dias de incubação ou via subcutânea no primeiro dia de vida do animal, substituindo a vacinação a campo. Outro fator importante está relacionado com a eficácia da vacina, que é a mesma ou superior às das vacinas convencionais (sem o anticorpo conjugado), além do que, os efeitos imunossupressores são expressivamente menores quando comparados aos da vacinação utilizando apenas o vírus vivo atenuado, mostrando-se assim, uma boa opção na indução de imunidade ativa dos frangos de corte (SILVA, 2012).

Atualmente, a maioria das empresas avícolas no Brasil ainda realiza vacinação a campo, via água de bebida, sendo que é função do avicultor a administração da mesma. A vacina via água demanda uma série de cuidados, como o controle da qualidade da água (limpa e fresca), o pH (5,5 a 5,7), estar livre de cloro ou qualquer desinfetante. O procedimento se inicia com a suspensão da cloração da água, que deve ser realizada, no mínimo, 48 horas antes da administração e se mantém por 12 a 24 horas após a vacinação. No dia da vacinação, faz-se a suspensão da água aos animais (para garantir a ingestão da vacina), enquanto isso, se utiliza pastilhas inativadoras de cloro para estabilizar e proteger a solução vacinal do choque físico causado pela diluição do vírus numa grande quantidade de água. O próximo passo é a diluição da vacina, os frascos são imersos na água após abertos, sempre evitando fazê-lo diretamente na caixa d'água, a solução é então adicionada ao volume total de água (MATEUS; SANTOS, 2011). A distribuição deve ser rápida, em no máximo uma hora e meia. A vacinação a campo normalmente é eficaz, quando isso não ocorre, é porque alguma etapa do processo foi falha. Não é difícil imaginar quais são os possíveis erros, principalmente quando se leva em consideração que a maioria dos produtores rurais desconhece a forma correta de aplicação e

não tem consciência da importância da vacinação (SANTOS, 2009). Alguns problemas relacionados à realização do procedimento de vacinação a campo são: a conservação da vacina (proteger da luz e manter a temperatura em 4° a 8°C, no máximo), observação da data de validade, erros de dosagem, presença de fatores que inativam o vírus vacinal como o cloro ou íons metálicos, temperatura da água inadequada, não realização de jejum hídrico anterior ao fornecimento da vacina, não ingestão da vacina pelas aves no período recomendado, entre outros (SANTOS, 2009; SILVA, 2012).

Portanto, o manejo vacinal errôneo, realizado pelo produtor, provavelmente foi a problemática que definiu a ocorrência da doença neste caso.

Conclusões

O manejo vacinal errôneo, realizado pelo produtor, provavelmente foi a problemática que definiu a ocorrência da doença neste caso. Infelizmente, esta ainda é uma prática muito corriqueira, apesar de todos os treinamentos e assistências prestadas com foco à administração da vacina e sua importância.

A realização da vacinação a campo não confere garantia de imunização total do lote, uma vez que não existe um controle individual no recebimento da vacina e nem na aplicação correta da mesma, que é sujeita a inúmeras falhas na execução.

Referências Bibliográficas

ALVES, F.M.X. et al. Relação entre o diâmetro e histopatologia de bolsas de Fabrício de frangos de corte sob inspeção sanitária no estado de Santa Catarina. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.13, p.197-200, 2000.

ALVES, F.M.X. et al. Celulite associada às lesões na bolsa de Fabrício de frangos de corte ao abate, sob inspeção sanitária. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.14, p.23-27, 2007.

BERNARDINO A.; LEFFER L. Doença Infecciosa da Bolsa de Fabrício. In: BERCHIERI, A.J. et al. **Doenças das Aves**. 2. ed. Campinas: FACTA, 2009, 1104p.

COELHO, H.E. **Patologia das Aves**. São Paulo: Tecmedd, 2006. 195p.

KNEIPP, C.A.F. Doença de Gumboro no Brasil. In: II SIMPÓSIO DE SANIDADE AVÍCOLA, 2, 2000, Santa Maria - RS. **Anais...** Concórdia - SC: Embrapa Suínos e Aves, 2000. p.79-88.

- KAHN, C.M. (Org). **Manual Merck de Veterinária**. 9. Ed. São Paulo: Roca, 2008.
- LANA, G.R.Q. **Avicultura**. Campinas: Livraria e Editora Rural LTDA, 2000, 192p.
- MATEUS, M.C.; SANTOS, J.M.G dos. Imunização em Frangos de Corte. **Revista em Agronegócios e Meio Ambiente**, v.4, p.227-246, 2011.
- MENDES, A.A; SALDANHA, E.S.P.B. A cadeia produtiva da carne de aves no Brasil. In: MENDES, A.A.; NÃAS, I. de A.; MACARI, M. **Produção de Frangos de Corte**. Campinas: FACTA, p.1-22, 2004.
- MICHELL, B.C. **Doença de Gumboro: influência dos anticorpos maternos sobre as vacinações in ovo, injetável e na água de bebida e desempenho de frangos de corte**. 2007. 44f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Medicina Veterinária Preventiva, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.
- ROCHA, T.M. et al. Aspectos clínicos, patológicos e epidemiológicos de doenças imunossupressoras em aves. **Enciclopédia Biosfera-Centro Científico Conhecer**, v.10, p.355-379, 2014.
- RUI, B.R. et al. Principais métodos de desinfecção e desinfetantes utilizados na avicultura: Revisão de Literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.16, p.1-14, 2011.
- SANTOS, R. dos. **Avaliação do desempenho de frangos de corte submetidos a três diferentes programas de vacinações para Doença Infecciosa da Bursa**. 2009. 45f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Sanidade Avícola, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.
- SILVA, M.D.F.C. da. **Evolução da resposta sorológica à vacinação contra o vírus da doença de Gumboro em frangos de carne**. 2012. 69f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Ciências Veterinárias, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, 2012.
- TESSARI, E.N.C. et al. Avaliação sorológica comparativa entre dois esquemas de vacina contra DIB (Doença Infecciosa da Bursa). **Arquivos do Instituto Biológico**, v.67, p.155-165, 2000.
- TESSARI, E.N.C. et al. Ocorrência da Doença de Gumboro em aves de postura causada por cepas hipervirulentas. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.68, p.115-117, 2001.