



## Infecção por circovírus em psitacídeos

[*Circovirus infection in psittacine birds*]

### "Revisão/Review"

Caroline Ignácio Ghizoni, Tânia Freitas Raso\*

Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade de São Paulo (USP), São Paulo-SP, Brasil.

\*Autora para correspondência/ Corresponding author: E-mail: [tfraso@usp.br](mailto:tfraso@usp.br)

#### Resumo

O circovírus é um DNA vírus, não envelopado, de fita simples e o agente etiológico da circovirose em aves, que acomete comumente os psitacídeos causando a Doença do Bico e das Penas dos Psitacídeos (*Psittacine Beak and Feather Disease - PBFD*). A enfermidade é altamente contagiosa e letal, sendo considerada exótica no Brasil. O objetivo da presente revisão é descrever as principais características virais e clínicas do circovírus na Ordem Psittaciformes. O circovírus é de fácil disseminação e sua transmissão ocorre principalmente por aerossóis e pelo pó das penas. Os principais sinais clínicos envolvem alterações e distrofias de penas e, em menor ocorrência, alterações em bico. Sua manifestação clínica ocorre de acordo com a idade e a condição imunológica da ave, podendo se apresentar na forma hiperaguda, aguda ou crônica. Devido sua característica imunossupressora, o óbito por infecções secundárias é comumente relatado. O principal método de diagnóstico laboratorial na atualidade é a reação em cadeia pela polimerase (PCR). Não existe tratamento efetivo para a circovirose (PBFD) e a eutanásia é indicada como forma de controle da doença. Medidas de quarentena e higiene rigorosa devem ser aplicadas para evitar a disseminação do agente em um plantel e, principalmente, o escape viral para vida livre. Isso se faz necessário sobretudo no Brasil, país que detém uma rica diversidade de espécies de psitacídeos.

**Palavras-chave:** PBFD; Psittaciformes; *Psittacine Beak and Feather Disease*; vírus emergentes.

#### Abstract

Circovirus is a non-enveloped, single-stranded DNA virus and the etiological agent of avian circovirus, that commonly affects parrots causing Psittacine Beak and Feather Disease (PBFD). The disease is highly contagious and lethal, being considered exotic in Brazil. The aim of the present review is to describe the main viral and clinical characteristics of circovirus infection in Psittaciformes Order. Circovirus is easily disseminated and its transmission occurs mostly by aerosols and feather dust. The main clinical signs involve alterations and dystrophies of feathers and, to a lesser extent, alterations in the beak. Its clinical manifestation occurs according to the age and immunological condition of the bird, and may be presented in the hyperacute, acute and chronic form. Due to its immunosuppressive characteristic, death from secondary diseases is commonly reported. Currently, the main laboratorial diagnostic method is the polymerase chain reaction (PCR). There is no effective treatment for circovirus infection (PBFD) and the euthanasia is indicated to control the disease. Strict quarantine and hygiene measures must be applied to prevent the spread of the agent within a flock and, mainly, to avoid the viral escape for free living. This is especially necessary in Brazil, a country that has a rich diversity of parrot species.

**Keywords:** PBFD; Psittaciformes; *Psittacine Beak and Feather Disease*; Emerging viruses.

## Introdução

A circovirose dos psitacídeos, também conhecida como doença do bico e da pena dos Psitacídeos (*Psittacine Beak and Feather Disease - PBF*), é uma enfermidade viral, contagiosa e letal (Gerlach, 1994; Phalen, 2006). Tem como principal característica causar problemas diversos no empenamento das aves, que variam de penas distróficas à completa apteria. Além disso, o vírus afeta o sistema imune, o que potencializa a ocorrência de infecções secundárias nas aves acometidas (Bert et al., 2005; Gibson et al., 2019).

O agente etiológico é um circovírus pertencente à família *Circoviridae*, caracterizado como um dos menores vírus patogênicos de aves (Ritchie, 1995). Por sua natureza altamente infecciosa, decorrente de sua rápida replicação, fácil disseminação e grande resistência ambiental, tem sido responsável por impactos na criação de Psittaciformes em vários países. Nas últimas décadas, o vírus da PBF tem se disseminado globalmente, representando um enorme desafio quanto ao seu controle e um risco para as populações de Psittaciformes ameaçadas no mundo (Fogell et al., 2016).

Dentro desse contexto, há uma preocupação evidente no Brasil, visto que é considerado o país que detém a maior diversidade de psitacídeos do mundo. Das 394 espécies catalogadas, 88 encontram-se em território nacional e destas, 25 estão ameaçadas de extinção e outras 25 representam espécies endêmicas (Piacentini et al., 2015; IUCN, 2020).

Introduzido no Brasil por psitacídeos australianos importados, o primeiro relato da infecção viral ocorreu em 1998 em cacatua-branca (*Cacatua alba*) (Werther et al., 1999). Na década seguinte, pouco foi pesquisado sobre a enfermidade no país. Contudo, recentemente, o circovírus tem se tornado emergente nas criações de aves silvestres no Brasil, representando atualmente um grande problema para os psitacídeos mantidos sob cuidados humanos, bem como, um risco à saúde das aves nativas em vida livre (Grespan e Raso, 2014). Em face disso, a presente revisão tem por objetivo discorrer sobre as principais características virais, clínicas e epidemiológicas do circovírus em psitacídeos.

## Etiologia e características virais

O circovírus é um DNA vírus não envelopado, icosaédrico, circular de fita simples (ssDNA), de 14 a 16 nm de diâmetro (Ritchie,

1995; Sarker et al., 2016a). Pertence à família *Circoviridae*, a qual é composta por espécies como o circovírus suíno (PCV), o vírus da anemia das galinhas (CAV) e os circovírus que afetam outras ordens aviárias (Ritchie, 1995), tais como os Anseriformes (Todd et al., 2001), Columbiformes (Sarker et al., 2019), Passeriformes (Phenix et al., 2001), Sphenisciformes (Morandini et al., 2019; Levy et al., 2020) e Strigiformes (Sarker et al., 2016b).

O genoma do circovírus dos psitacídeos é composto por uma molécula circular que contém 1993 nucleotídeos (Bassami et al., 1998; Niagro et al., 1998), com aproximadamente 2,0 Kb de comprimento (Sarker et al., 2016a) e sete ORFs (*open reading frame*), que codificam sete proteínas virais (Bassami et al., 1998). As ORFs são sequências codificadoras de proteínas, compostas por códons de iniciação e terminação, que determinam os aminoácidos a serem utilizados em uma síntese proteica específica e encontram-se associadas ao processo de replicação viral (Bassami et al., 1998). Duas ORFs principais encontram-se presentes no DNA do circovírus, a ORF V1, que se relaciona com a proteína responsável por codificar a replicação viral e a ORF C1, relacionada com a codificação de proteínas do capsídeo (Niagro et al., 1998). Devido ao genoma reduzido do circovírus, que contém apenas duas ORFs principais, o circovírus carece de DNA polimerase, uma enzima de síntese e, assim, depende das enzimas celulares da célula do hospedeiro para realizar a replicação viral e a síntese de um novo DNA (Sarker et al., 2016a).

A replicação viral ocorre na região do núcleo da célula do hospedeiro, onde se desenvolvem os corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos (Woods e Latimer, 2013; Sarker et al., 2016a). A partir do momento em que a proteína do capsídeo é internalizada na célula do hospedeiro, ocorre o recrutamento das estruturas dos microtúbulos para a movimentação viral, pelo citoplasma, em direção à membrana nuclear (Cao et al., 2015). A passagem das moléculas virais, para o núcleo, ocorre por meio dos poros nucleares, que permitem a importação de proteínas reconhecidas por receptores da família da importina e de outros cofatores (Patterson et al., 2013). A proteína do capsídeo interage com proteínas relacionadas com a replicação e se auto associa com processos de síntese intracelulares (Heath et al., 2006).

Deste modo, o circovírus apresenta tropismo e replicação em diversos tecidos, principalmente

nas células da bolsa cloacal, timo (Raidal e Cross, 1995; Phalen, 2006), Inglúvio, intestino, esôfago (Phalen, 2006) e, em células epiteliais presentes nos folículos das penas (Raidal e Cross, 1995; Sarker et al., 2016a; Raidal et al., 2018) e do bico das aves (Latimer et al., 1991; Ritchie, 1995).

### Distribuição e espécies susceptíveis

Estudos indicaram que a enfermidade teve sua origem viral em psitacídeos nativos australianos (Ritchie, 1995) sendo reconhecida desde a década de 1970 por avicultores na Austrália (Pass e Perry, 1984). PBFd é uma enfermidade endêmica da Austrália (Raidal et al., 1993; Bassami et al., 2001; Raidal et al., 2015) e atualmente considerada a enfermidade de maior relato de ocorrência em psitacídeos de vida livre naquele país (Raidal et al., 1993; Das et al., 2019). Foi introduzida a outros continentes por meio do comércio mundial de aves de companhia (Ritchie, 1995; Varsani et al., 2011; Julian et al., 2013), o que permitiu uma ampla disseminação da enfermidade à outras espécies de psitacídeos (Raidal et al., 1993; Varsani et al., 2011).

A distribuição do circovírus em psitacídeos mantidos sob cuidados humanos já foi relatada em quase todos os continentes, como por exemplo, no continente oceânico, na Austrália, nas ilhas do Pacífico (Julian et al., 2012) e na Nova Zelândia (Massaro et al., 2012); no continente europeu, na Alemanha (Kessler et al., 2020), Áustria (Hess et al., 2004), Espanha (Piçarra, 2009), Itália (Bert et al., 2005; Robino et al., 2014), Portugal (Henriques et al., 2010) e Polônia (Julian et al., 2013); no continente asiático, na Arábia Saudita (Hakami et al., 2017), China (Cheng et al., 2019) e Japão (Kato et al., 2010); no continente africano, na África do Sul (Kondiah et al., 2006); e, por fim, no continente americano, nos Estados Unidos da América (Fogell et al., 2016), Costa Rica (Dolz et al., 2013), Chile (González-Hein et al., 2019) e no Brasil (Werther et al., 1999; Araújo et al., 2015).

Todas as espécies de Psittaciformes são susceptíveis à infecção por circovírus. No entanto, o vírus é relatado principalmente em espécies exóticas, sendo comumente observado nas espécies australianas, como cacatua-de-crista-amarela (*Cacatua galerita*), cacatua-branca (*Cacatua alba*), cacatua-de-bico-longo (*Cacatua tenuirostris*), cacatua-corella (*Cacatua sanguinea*), cacatua-de-Mitchell (*Cacatua leadbeateri*), periquito-australiano (*Melopsittacus undulatus*), rosela-elegante (*Platycercus elegans*), calopsita

(*Nymphicus hollandicus*) e diversas espécies de lóris e lorikeets (Jacobson et al., 1986; Sanada et al., 1999; Ypelaar et al., 1999; Hess et al., 2004; Shearer et al., 2008; Bonne et al., 2009; Kato et al., 2010; Varsani et al., 2010; Julian et al., 2013; Das et al., 2016; Fogell et al., 2016).

Entre as espécies africanas foi relatado em papagaio-do-cabo (*Poicephalus robustus*), papagaio-do-senegal (*Poicephalus senegalus*), papagaio-do-congo (*Psittacus erithacus*) e periquito-de-colar/ringneck (*Psittacula krameri*) (Albertyn et al., 2004; Julian et al., 2013; Robino et al., 2014; Hakami et al., 2017) e, nas espécies asiáticas, em periquito-Alexandrino (*Psittacula eupatria*) (Julian et al., 2013).

No Brasil, o primeiro relato foi documentado em uma espécie exótica em um criatório. Uma *Cacatua alba*, adulta, que apresentou diversas alterações nas penas, como distrofia, deformação, retenção da bainha das penas, presença de sangue nas hastes e perda das penas (Werther et al., 1999). A provável fonte de introdução do vírus no local foram as espécies exóticas importadas da Austrália. Apesar da enfermidade ser amplamente descrita em espécies exóticas no mundo, informações sobre a ocorrência em espécies brasileiras ainda são esparsas. Em condições de vida livre, o vírus da PBFd nunca foi relatado na América do Sul. Isto é corroborado por um estudo recente abordando 205 ninhegos de papagaios *Amazona* sp. (papagaio-verdadeiro - *A. aestiva*, papagaio-de-cara-rosa - *A. brasiliensis* e papagaio-charão - *A. pretrei*) em vida livre em quatro estados brasileiros, no qual todas as aves analisadas foram negativas para circovírus por meio da PCR (Vaz et al., 2021).

Poucos são os estudos disponíveis na literatura nacional documentando o vírus em espécies nativas. Araújo et al. (2015) identificaram a presença de DNA de circovírus dos psitacídeos em 11 de 160 (6,8%) amostras de papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*) analisadas e, em uma de três (33%) das amostras de arara-canindé (*Ara ararauna*) em Centros de Triagens de Animais Silvestres no estado de Minas Gerais. Do mesmo modo, Philadelpho et al. (2022) avaliaram amostras de aves provenientes de criadouros e clínicas de São Paulo e do Rio de Janeiro e detectaram DNA do circovírus em papagaio-do-mangue (*Amazona amazonica*) (1/1) e em sabiá-cica (*Tricharia malachitacea*) (1/1). Alguns raros relatos clínicos em aves mantidas sob cuidados humanos são encontrados em resumos de congressos nacionais abrangendo outras espécies

sem, contudo, estarem publicados em revistas indexadas.

### Características clínicas e patológicas

A circovirose aviária é uma enfermidade de amplo impacto na clínica de psitacídeos (Grespan e Raso, 2014). Tal impacto é decorrente de algumas características biológicas do vírus, como transmissibilidade e período de incubação. A transmissão do vírus ocorre tanto pela via horizontal, quanto pela via vertical. A transmissão horizontal ocorre pela ingestão ou inalação de partículas virais presentes em aerossóis de fezes, secreções ingluviais e, principalmente, no pó das penas (Gerlach, 1994; Ritchie, 1995). Na via vertical, a transmissão ocorre por meio de ovos embrionados infectados (Rahaus et al., 2008). O circovírus pode infectar aves de todas as idades, desde filhotes a adultos e permanecer em período de latência por meses a anos (Gerlach, 1994; Eastwood et al., 2014; Robino et al., 2014).

A enfermidade pode cursar em forma aguda, superaguda ou crônica. Sua forma clínica ocorre principalmente em aves jovens com até três anos de idade (Gerlach, 1994; Ritchie, 1995). O desenvolvimento da doença clínica é influenciado por alguns fatores, tais como, a idade da ave, a rota de exposição viral, o título de infecção viral e a condição de saúde da ave no momento da exposição ao vírus (Ritchie, 1995; Raidal e Peters, 2018). Ainda, a manifestação da doença varia de acordo com as penas envolvidas, ou seja, o estágio da muda em que a ave se encontrava no momento da infecção (Ritchie, 1995). Os sinais clínicos (Figura 1) clássicos observados na circovirose em psitacídeos são a presença de distrofias de penas, plumas anormais, retenção de bainha das penas, empenamento quebradiço, empenamento incompleto, descamação de queratina, formato espiral ao redor da haste e necrose de penas (Ritchie, 1995; Albertyn et al., 2004; Robino et al., 2014; Raidal e Peters, 2018).

Os sinais clínicos podem se desenvolver em aproximadamente duas a quatro semanas após a exposição dos filhotes, contudo, é possível que ocorra a incubação prolongada do vírus por meses a anos, quando as aves são infectadas em sua fase jovem ou adulta (Phalen, 2006). Pode ocorrer também uma forma denominada hiperaguda, que se manifesta em neonatos e envolve sinais de perda de peso, enterite, septicemia e óbito, com lesões comumente limitadas devido ao quadro hiperagudo (Gerlach, 1994; Robino et al., 2014).

A forma aguda por sua vez, ocorre em aves jovens, particularmente na fase de muda de penas, caracterizada por uma evolução com sinais de depressão, seguida por alterações no empenamento, desde fratura das penas, hemorragia, necrose e queda das mesmas, além de estase de papo, diarreia e o óbito, o que ocorre em aproximadamente uma a duas semanas (Doneley, 2003; Phalen, 2006; Robino et al., 2014).



**Figura 1.** Papagaio-do-congo (*Psittacus erithacus*) apresentando distrofia de penas, com plumas anormais por todo o corpo. Nota-se ausência de remiges (penas da asa) e retriges (penas da cauda), com as restantes apresentando retenção da bainha. O DNA de circovírus foi detectado no exame laboratorial desta ave.

Na sua forma crônica, a doença é caracterizada pelo aparecimento sucessivo de penas anormais e distróficas (Gerlach, 1994; Schmidt et al., 2003), com destruição folicular, perda de pigmentação (Grespan e Raso, 2014; Raidal e Peters, 2018), fratura de raque proximal, alterações no desenvolvimento da pena, retenção da bainha de penas, hemorragia, penas deformadas,

enroladas, com constrição e linhas de estresse (Raidal e Cross, 1995; Robino et al., 2014). Na forma crônica, à medida que ocorrem as mudas de penas, estas vão se tornando cada vez mais alteradas, evoluindo para um quadro de inativação folicular e apteria. Aves que apresentam condições de distúrbios severos de penas com apteria, podem apresentar uma descoloração acastanhada da pele (Gerlach, 1994).

As alterações clínicas em mucosa oral e em bico ocorrem principalmente em cacatuas (Phalen, 2006), com presença de fraturas transversais e longitudinais do bico, ulceração oral e necrose palatina, que podem progredir e envolver a região de pré-maxila nos casos mais severos (Gerlach, 1994). Entretanto, de acordo com a espécie aviária envolvida e de outros fatores, as alterações e deformidades de bico podem ou não estarem presentes e, normalmente, são menos frequentes ou ausentes em outras espécies de psitacídeos (Phalen, 2006; Grespan e Raso, 2014).

O circovírus pode promover quadros de imunossupressão nas aves e facilitar a ocorrência de infecções secundárias (Phalen, 2006), de origem bacteriana ou viral, tais como *Chlamydia psittaci* (Sutherland et al., 2019), *Pseudomonas aeruginosa* (Doneley, 2003) e poliomavírus, respectivamente (Schmidt et al., 2003; Bert et al., 2005; Phalen, 2006; Gibson et al., 2019). A presença de necrose irregular em células reticulares do baço, da bolsa cloacal e do timo (Phalen, 2006), indicam uma condição de imunossupressão permanente (Gerlach, 1994), que comumente resulta no óbito devido a presença de infecções secundárias (Bert et al., 2005; Adiguzel et al., 2020).

Em relação às alterações anatomopatológicas, as principais lesões encontradas estão relacionadas às alterações nas penas e, em menor ocorrência, no bico (Pass e Perry, 1984; Raidal et al., 1993; Schmidt et al., 2003). O circovírus promove depleção linfóide no timo e na bolsa cloacal, com inclusão típica (Gibson et al., 2019). Em aves jovens, o timo e a bolsa cloacal podem estar atrofiados e com tecido necrótico, enquanto que, em aves adultas, o mesmo ocorre em tecidos linfóides secundários, como o baço (Gerlach, 1994).

Histologicamente, inclusões intranucleares e intracitoplasmáticas basófilas podem ser observadas em órgãos linfóides, células epiteliais, fígado e, em maior frequência, em penas (Gerlach, 1994; Schmidt et al., 2003). Observa-se a presença de diversas inclusões intracitoplasmáticas dentro

de macrófagos (Pass e Perry, 1984; Latimer et al., 1991). É importante ressaltar que as lesões decorrentes de infecções secundárias devem ser consideradas devido ao quadro imunossupressor (Bert et al., 2005; Gibson et al., 2019).

### Diagnóstico e controle

O diagnóstico sugestivo da infecção por circovírus pode ser realizado por meio do exame histopatológico, pela visualização de corpúsculos de inclusão característicos (Ritchie, 1995). Entretanto, a presença destas inclusões pode não ser visível em tecidos de bico e penas normais de psitacídeos (Pass e Perry, 1984). Como o circovírus não cresce facilmente em cultivos celulares, a reação em cadeia pela polimerase (PCR) tem sido o método diagnóstico de escolha há décadas (Gerlach, 1994; Ritchie, 1995; Ypelaar et al., 1999; Hess et al., 2004; Khalesi et al., 2005; Olsen et al., 2009). Ocasionalmente, são utilizadas outras técnicas como inibição da hemaglutinação (Gerlach, 1994; Khalesi et al., 2005) e hibridização de DNA *in situ* (Werther et al., 1999).

O vírus pode ser detectado em amostras biológicas diversas, entre elas, penas, sangue, *swabs* ou amostras de tecidos obtidos à necropsia (Ritchie, 1995; Ypelaar et al., 1999; Hess et al., 2004; Grespan e Raso, 2014). Entretanto, é imprescindível ressaltar que a qualidade da amostra colhida, o adequado envio ao laboratório, bem como o momento da colheita são fundamentais para o acurado diagnóstico laboratorial.

A detecção do vírus no sangue devido à viremia, pode ocorrer antes dos sinais clínicos serem observados (Phalen, 2006), o que pode gerar dúvidas em relação ao resultado laboratorial positivo. Do mesmo modo, em determinados quadros clínicos, as lesões de penas podem ser dificilmente detectadas ou estarem ausentes no momento do óbito (Ritchie, 1995). Nestas situações, a ausência da realização de necropsia, da correta colheita de material biológico e de exames laboratoriais de detecção apropriados, pode resultar em casos de diagnóstico incorreto ou de falso negativos.

Não existe tratamento efetivo para a infecção por circovírus (Ritchie, 1995; Gerlach, 1994; Robino et al., 2014; Sarker et al., 2020). Assim, por se tratar de uma enfermidade altamente contagiosa, medidas rigorosas de isolamento e de quarentena das aves afetadas são primordiais (Ritchie, 1995; Godoy, 2007; Raidal e Peters, 2018; Fogell et al., 2019). Recomenda-se a

eutanásia para aves infectadas e que podem disseminar o vírus (Godoy, 2007). A ocorrência de infecções secundárias pode mascarar o quadro da infecção pelo circovírus, prejudicando o diagnóstico correto e as condutas terapêuticas.

Nas últimas décadas a disseminação do circovírus ao redor do mundo tem sido facilitada pelo comércio de aves infectadas e assintomáticas, devido principalmente à ausência ou irregularidades nas colheitas e envio de amostras biológicas para diagnóstico. Associado a isso, a ausência de quarentena ou a aplicação incorreta das medidas de quarentena (Grespan e Raso, 2014). O circovírus pelo seu caráter de resistência no ambiente e de sua fácil disseminação pelo pó das penas, requer que medidas rigorosas de controle sejam aplicadas (Bert et al., 2005; Peters et al., 2014). O vírus é altamente resistente aos desinfetantes utilizados na rotina clínica e, por isso, exige uma limpeza rigorosa do ambiente para sua eliminação (Phalen, 2006).

### Considerações finais

Atualmente, a circovirose ou doença do bico e das penas é uma das principais enfermidades virais emergentes em psitacídeos, acometendo diversas espécies de forma global (Fogell et al., 2019). O comércio mundial de aves silvestres, tanto na sua forma legal como ilegal, tem favorecido a disseminação e transmissão do circovírus (Julian et al., 2013), bem como de outros patógenos entre aves exóticas e nativas. Além de potencializar as infecções, este comércio favorece a recombinação de estirpes virais (Varsani et al., 2011) entre as diversas regiões e espécies.

Assim, considerando sua característica viral, suas diferentes formas de apresentação clínica e sua capacidade imunossupressora, as medidas de prevenção e controle do circovírus devem ser realizadas de forma rigorosa e contínua. Embora ainda existam poucos estudos sobre a enfermidade no Brasil, a situação da presença e circulação do vírus em diversos estados do país sugere a necessidade urgente de maior investigação, prevenção e controle da enfermidade. Necessitando ainda, de um maior envolvimento não apenas dos biólogos, veterinários, técnicos, criadores e empreendimentos de fauna, como também uma atuação mais ativa dos órgãos oficiais ambientais.

### Conflito de Interesse

Os autores declaram não existir conflito de interesse.

### Referências

- Araújo, A.V. et al. Molecular Diagnosis of break and feather disease in native Brazilian psittacines. **Brazilian Journal of Poultry Science**, 17(4): 451-458, 2015.
- Albertyn, J. et al. Psittacine beak and feather disease virus in budgerigars and ring-neck parakeets in South Africa. **Journal of Veterinary Research**, 71(1): 29-34, 2004.
- Adiguzel, M.C. et al. Investigation and sequence analysis of avian polyomavirus and psittacine beak and feather disease virus from companion birds in eastern Turkey. **Journal of Veterinary Research**, 64(4): 495-501, 2020.
- Bassami, M.R. et al. Psittacine beak and feather disease virus nucleotide sequence analysis and its relationship to Porcine Circovirus, Plant Circoviruses, and Chicken Anaemia Virus. **Virology**, 249(2): 1-7, 1998.
- Bassami, M.R. et al. Genetic diversity of beak and feather disease virus detected in psittacine species in Australia. **Virology**, 279: 392-400, 2001.
- Bert, E. et al. Detection of beak and feather disease virus (BFDV) and avian polyomavirus (APV) DNA in psittacine birds in Italy. **Journal of Veterinary Medicine**, 52(2): 64-68, 2005.
- Bonne, N. et al. Assessment of recombinant Beak and Feather Disease virus capsid protein as a vaccine for Psittacine Beak and Feather Disease. **Journal of General Virology**, 90(3): 640-647, 2009.
- Cao, J. et al. Circovirus transport proceeds via direct interaction of the cytoplasmic dynein IC1 subunit with the viral capsid protein. **Journal of virology**, 89(5): 2777-2791, 2015.
- Cheng, R. et al. Complete genome sequence of genotype psittacine beak and feather disease virus, a strain identified from budgerigars in China. **Microbiology**, 8(20): 1-2, 2019.
- Das, S. et al. Evolution of circoviruses in lorikeets lags behind its hosts. **Molecular Phylogenetic Evolution**, 100(1): 281-291, 2016.
- Das, S. et al. Assessing circovirus gene flow in multiple spill-over events. **Virus Genes**, 55(6): 802-814, 2019.
- Dolz, G. et al. Prevalence of Psittacine Beak and Feather Disease Virus and Avian Polyomavirus in captivity psittacines from Costa Rica. **Journal of Veterinary Medicine**, 3: 240-245, 2013.
- Doneley, R. Acute Beak and Feather Disease in juvenile African Grey parrots – an uncommon

- presentation of a common disease. **Australian Veterinary Journal**, 81(4): 206-207, 2003.
- Eastwood, J.R. et al. Phylogenetic analysis of beak and feather disease virus across a host ring-species complex. **PNAS**, 111(39): 14153-14158, 2014.
- Fogell, D.J. et al. Beak and feather disease virus in wild and captive parrots: an analysis of geographic and taxonomic distribution and methodological trends. **Archives of Virology**, 161(1): 2059-2074, 2016.
- Fogell, D.J. et al. Hygiene and biosecurity protocols reduce infection prevalence but do not improve fledging success in an endangered parrot. **Scientific Reports**, 9(4779): 1-10, 2019.
- Gerlach, H. Viruses. In: Ritchie, B.W.; Harrison, G.J.; Harrison, L.R. **Avian Medicine: Principles and Application**. 1<sup>st</sup> ed. Florida: Lake Worth, 1994. p.862-948.
- Gibson, D. et al. Development and use of a triplex real-time PCR assay for detection of three DNA viruses in psittacine birds. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, 3(5): 719-725, 2019.
- Godoy, S.N. Psittaciformes. In: Cubas, Z.S.; J.L.; Silva, J.C.R.; Catão-Dias. **Tratado de animais selvagens**. 1<sup>a</sup> ed. São Paulo: Roca, 2007. p.222-249.
- González-Hein, G. et al. Prevalence of Aves polyomavirus 1 and Beak and Feather Disease Virus from exotic captive psittacine birds in Chile. **Journal of Avian Medicine and Surgery**, 33(2): 41-49, 2019.
- Grespan, A.; Raso, T.F. Psittaciformes. In: Cubas, Z.S.; Silva, J.C.R.; Catão-Dias, J.L. **Tratado de animais selvagens**. 1<sup>a</sup> ed. São Paulo: Roca, 2014. p.550-589.
- Hakami, A. et al. Isolation and characterization of psittacine beak and feather disease virus in Saudi Arabia using molecular technique. **International Journal of Avian & Wildlife Biology**, 2(1): 22-26, 2017.
- Heath, L. et al. The capsid protein of beak and feather disease virus binds to the viral DNA and is responsible for transporting the replication-associated protein into the nucleus. **Journal of Virology**, 80(14): 7219-7225, 2006.
- Henriques, A.M. et al. Phylogenetic analysis of six isolates of Beak and Feather Disease Virus from African Grey Parrots in Portugal. **Avian Diseases**, 54(3): 1066-1071, 2010.
- Hess, M.; Scope, A.; Heincz, U. Comparative sensitivity of polymerase chain reaction diagnosis of psittacine beak and feather disease on feather samples, cloacal swabs and blood from budgerigars (*Melopsittacus undulates*, Shaw 18005). **Avian Pathology**, 33(3): 477-481, 2004.
- IUCN. International Union for Conservation of Nature. **IUCN Red List of threatened species**. 2020. Disponível em: <<http://www.iucnredlist.org>>. Acesso em: 27 jun. 2022.
- Jacobson, E. et al. Feather and Beak dystrophy and necrosis in cockatoos: Clinicopathologic evaluations. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 189(9): 999-1005, 1986.
- Julian, L. et al. Evidence of multiple introductions of beak and feather disease virus into the Pacific islands of Nouvelle-Calédonie (New Caledonia). **Journal of General virology**, 93: 2466-2472, 2012.
- Julian, L. et al. Extensive recombination detected among beak and feather disease virus isolates from breeding facilities in Poland. **Journal of General virology**, 94(5): 1086-1095, 2013.
- Katoh, H. Genetic analysis of Beak and Feather Disease Virus derived from a cockatiel (*Nymphicus hollandicus*) in Japan. **Virology**, 72(5): 631-634, 2010.
- Kessler, S. et al. Monitoring of free-ranging and captive *Psittacula* populations in Western Europe for avian bornaviruses, circoviruses and polyomaviruses. **Avian Pathology**, 49(2):119-130, 2020.
- Khalesi, B. et al. A comparison of haemagglutination, haemagglutination inhibition and PCR for the detection of psittacine beak and feather disease virus infection and a comparison of isolates obtained from lorriids. **Journal of General Virology**, 86(11): 3039-3046, 2005.
- Kondiah, K. et al. Genetic diversity of the Rep gene of Beak and Feather Disease Virus in South Africa. **Archives of Virology**, 151: 2539-2545, 2006.
- Latimer, K.S. et al. A Novel DNA Virus associated with feather inclusions in Psittacine Beak and Feather Disease. **Veterinary Pathology**, 28(4): 300-304, 1991.
- Levy, H. et al. Identification of circovirus genome in a chinstrap penguin (*Pygoscelis antarcticus*) and adelic penguin (*Pygoscelis adeliae*) on the Antarctic Peninsula. **Viruses**, 12(8):1-11, 2020.

- Massaro, M. et al. Molecular characterisation of Beak and feather disease virus (BFDV) in New Zealand and its implications for managing an infectious disease. **Archives of Virology**, 157(1): 1661-1663, 2012.
- Morandini, V. et al. Identification of a novel adélie penguin circovirus at cape crozier (Ross Island, Antarctica). **Viruses**, 11(12): 1-10, 2019.
- Niagro, E.D. et al. Beak and feather disease virus and porcine circovirus genomes: intermediates between the geminiviruses and plant circoviruses. **Archives of Virology**, 143(9): 1723-1744, 1998.
- Olsen, G. et al. Laboratory reporting accuracy of polymerase chain reaction testing for Psittacine Beak and Feather Disease Virus. **Journal of Avian Medicine and Surgery**, 23(3): 194-198, 2009.
- Pass, D.A.; Perry, R.A. The pathology of psittacine beak and feather disease. **Australian Veterinary Journal**, 61(3): 69-74, 1984.
- Patterson, E.I. et al. Structural determination of importin alpha in complex with beak and feather disease virus capsid nuclear localization signal. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, 438(4): 680-685, 2013.
- Peters, A. et al. Evidence of Psittacine Beak and Feather Disease Virus spillover into wild critically endangered Orange-Bellied Parrots (*Neophema Chrysogaster*). **Journal of Wildlife Disease**, 50(2): 288-295, 2014.
- Phalen, D.N. Circovirus: Psittacine Beak and Feather Disease Virus (PBFDV). In: Harrison, G.; Lightfoot, T. **Clinical Avian Medicine**. EUA: Spix Publishing, 2006. p. 723-727.
- Philadelpho, N. A. et al. Detection of avian polyomavirus 1 (APyV) and beak and feather virus (BFDV) in exotic and native Brazilian Psittaciformes. **Brazilian Journal of Microbiology**, 53(5):1665-1673, 2022.
- Phenix, K.V. et al. Nucleotide sequence analysis of a novel circovirus of canaries and its relationship to other members of the genus *Circovirus* of the family *Circoviridae*. **Journal of General Virology**, 82(1): 2805-2809, 2001.
- Piacentini, V.Q. et al. Lista comentada das aves do Brasil pelo Comitê Brasileiro de Registros Ornitológicos. **Revista Brasileira de Ornitologia**, 23(2): 91-298, 2015.
- Piçarra, J.P.S.C. **Estudo sobre a detecção do circovírus aviário em psitacídeos domésticos na região de Barcelona – Espanha**. Dissertação (Mestrado em clínica de novos animais de companhia) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009.
- Raidal, S.R. et al. Seroprevalence of psittacine beak and feather disease in wild psittacine birds in New South Wales. **Australian Veterinary Journal**, 70(4): 197-139, 1993.
- Raidal, S.R.; Cross, G.M. Acute necrotizing hepatitis caused by experimental infection with psittacine beak and feather disease virus. **Journal of Avian Medicine and Surgery**, 9(1): 36-40, 1995.
- Raidal, S.R. et al. Review of psittacine beak and feather disease and its effect on Australian endangered species. **The Journal of the Australian Veterinary**, 93(12): 466-470, 2015.
- Raidal, S.R.; Peters, A. Psittacine beak and feather disease: Ecology and implications for conservation. **Emu: Austral Ornithology**, 118(1): 80-93, 2018.
- Rahaus, M. et al. Detection of beak and feather disease virus DNA in embryonated eggs of psittacine birds. **Veterinární Medicina**, 53(1): 53-58, 2008.
- Ritchie, B.W. **Avian Viruses**. 1<sup>st</sup> ed. Lake Worth: Wingers Publishing, 1995. p.234-263.
- Robino, P. et al. Molecular analysis and associated pathology of beak and feather disease virus isolated in Italy from young Congo African grey parrots (*Psittacus erithacus*) with an “atypical peracute form” of the disease. **Avian Pathology**, 43(4): 333-344, 2014.
- Sanada, Y. et al. Electron microscopical observations of Psittacine Beak and Feather Disease in an Umbrella Cockatoo (*Cacatua alba*). **Journal Veterinary Medicine Science**, 61(9): 1063-1065, 1999.
- Sarker, S. et al. Structural insights into the assembly and regulation of distinct viral capsid complexes. **Nature Communications**, 7(1): 1-7, 2016a.
- Sarker, S. et al. Forensic genetic evidence of beak and feather disease virus infection in a Powerful Owl, *Ninox strenua*. **Emu**, 116(1): 71-74, 2016b.
- Sarker, S. et al. Pigeon circoviruses from feral pigeons in Australia demonstrate extensive recombination and genetic admixture with other circoviruses. **Avian Pathology**, 48(6): 512-520, 2019.
- Sarker, S. et al. Beak and Feather disease virus: biology and resultant disease. **WikiJournal of Science**, 3(1): 1-5, 2020.

- Schmidt, R.E.; Reavil, D.R.; Phalen, D.N. **Pathology of pet and Aviary Birds**. 2<sup>nd</sup> ed. EUA: Wiley Blackwell, 2003. p.185-186.
- Shearer, P.L. et al. Beak and feather disease virus infection in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). **Avian Pathology**, 37(1): 75-81, 2008.
- Sutherland, M. et al. Disease surveillance in wild Victorian cacatuids reveals co-infection with multiple agents and detection of novel avian viruses. **Veterinary Microbiology**, 235(1): 257-264, 2019.
- Todd, D.; Soike, J.H.W.; Smyth, J.A. Genome sequence determinations and analyses of novel circoviruses from goose and pigeon. **Virology**, 286(2):354-362, 2001.
- Varsani, A. et al. A unique isolate of beak and feather disease virus isolated from budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) in South Africa. **Archives of Virology**, 155(3):435-439, 2010.
- Varsani, A. et al. Global genetic diversity and geographical and host-species distribution of beak and feather disease virus isolates. **Journal of General Virology**, 92(4): 752-767, 2011.
- Vaz, F.F.; Sipinski, E.A.B.; Seixas, G.H.F.; Prestes, N.P.; Martinez, J.; Raso, T.F. Molecular survey of Pathogens in Wild Amazon Parrot Nestlings: Implications for Conservation. **Diversity**, 13(6): 272, 2021.
- Werther, K. et al. Psittacine Break and Feather Disease in Brazil. **Brazilian Journal Poultry Science**, 1(1): 85-8, 1999.
- Woods, L.; Latimer, K.S. Circovirus infections of avian species. In: Sai, Y.M.; Fadly, A.M.; Glisson, J.R.; McDougald, L.R.; Nolan, L.K.; Swayne, D.E. **Diseases of Poultry**. 13<sup>th</sup> ed. Singapura: Blackwell, 2013. p. 247-276.
- Ypelaar, I. et al. A universal polymerase chain reaction for the detection of psittacine beak and feather disease virus. **Veterinary Microbiology**, 68: 141-148, 1999.