

## COCCIDIOSE DOS RUMINANTES DOMÉSTICOS

José Divino Lima<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Professor Titular (Aposentado), UFMG - E-mail: [josedivinolima@bol.com.br](mailto:josedivinolima@bol.com.br)

### INTRODUÇÃO

A coccidiose é uma doença infecciosa, causada por protozoários coccídios, freqüente em ruminantes e que se manifesta geralmente por alterações gastrintestinais. Por ser causada pelo gênero *Eimeria* é conhecida como eimeriose e pelos seus sinais clínicos como diarreia de sangue, curso vermelho ou enterite hemorrágica.

As perdas econômicas decorrentes da mortalidade e do desempenho insatisfatório dos animais incluem a coccidiose entre as doenças responsáveis pelos maiores prejuízos causados à criação de ruminantes. Em 1980 as perdas econômicas mundiais devido à coccidiose foram estimadas em cerca de US\$723 milhões anuais (Fitzgerald, 1980). Nos Estados Unidos foi considerada em 1987 a terceira doença mais importante em bovinos (Fayer, 1989). A coccidiose pode assumir, em determinadas circunstâncias, um papel muito importante na exploração econômica de outros ruminantes por causar mortalidade elevada ou por limitar o ganho de peso e o crescimento desses animais (Lima, 1979; Aumont et al., 1984; Vieira et al., 1996).

### ETIOLOGIA

A coccidiose é causada por coccídios do gênero *Eimeria* que infectam preferencialmente células intestinais dos ruminantes. Estes animais são parasitados por um grande número de espécies de *Eimeria* que apresentam acentuada especificidade em relação ao hospedeiro. A patogenicidade varia com a espécie e poucas são consideradas patogênicas o suficiente para causarem manifestações clínicas da doença. As infecções são em geral mistas e nos casos clínicos de coccidiose é comum a presença de mais de uma espécie de *Eimeria* que interagem para produzir as alterações patológicas observadas. Entre as espécies freqüentemente envolvidas nos episódios clínicos estão a *E. bovis* e *E. zuernii* em bovinos e búfalos, *E. ahsata*, *E. bakuensis* e *E. ovinoidalis* em ovinos, *E. arloingi*, *E. alijevi*, *E. hirci*, *E. christenseni* e *E. ninakolhyakimovae* em caprinos. Entretanto, outras espécies podem, em determinadas circunstâncias ou áreas geográficas, provocar a coccidiose.

A identificação das espécies de *Eimeria* parasitas de ruminantes é feita baseando-se no hospedeiro e nas suas características morfológicas e biológicas. A maioria das espécies que parasitam bovinos é considerada também como parasitas de búfalos, mas o mesmo não ocorre entre caprinos e ovinos cujas espécies são altamente específicas com exceção de *E. caprovina* que normalmente parasita caprinos mas pode ocorrer em ovinos (Lima, 1980b; Chhabra & Pandey, 1992; Vieira et al., 1999).

### DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A coccidiose é cosmopolita e atinge ruminantes submetidos aos mais diferentes sistemas de criação. No Brasil diversos estudos indicam que os coccídios estão amplamente distribuídos em todas as regiões onde foram pesquisados ocorrendo em bovinos (Figueiredo, 1982; Leite & Lima, 1982; Carneiro et al., 1988; Cerqueira et al., 1989; Facury Filho, 1992; Rebouças et al. 1997), búfalos (Costa & Kasai, 1980; Cabral, 1987; Noronha Junior & Buzetti, 2002), ovinos (Silva et al., 1991; Amarante & Barbosa, 1992; Rebouças et al., 1997; Bresciani et al., 2002; Chagas, 2003) e caprinos (Pires & Lopes, 1985; Machado et al., 1987; Rebouças et al., 1988; Rebouças ET AL., 1992; Cavalcante, 1996; Tolentino, 1999).

### TRANSMISSÃO E EVOLUÇÃO DOS COCCÍDIOS

A infecção dos ruminantes ocorre pela ingestão de oocistos esporulados junto com a água e alimentos contaminados com fezes. Os oocistos são estruturas muito resistentes que, em condições favoráveis, podem permanecer infectantes no meio ambiente por vários meses. Eles resistem à ação da maioria dos desinfetantes comerciais nas concentrações usuais, mas são destruídos pela dessecação, luz solar direta e calor. O oocisto, por se encontrar no meio ambiente, fora do hospedeiro, representa a fase do ciclo dos coccídios que é vulnerável e susceptível às medidas de controle da coccidiose.

Após a infecção do animal, os oocistos liberam formas infectantes, os esporozoítos, que penetram nas células do trato gastrintestinal. Nestas células se multiplicam e, conseqüentemente, causam lesões que interferem nos processos digestivos. A evolução do parasito dentro do hospedeiro apresenta um padrão definido para cada espécie de *Eimeria*, com variações de local de parasitismo, número de gerações de multiplicação assexuada e posição dentro da célula e do tecido, que lhe confere características próprias de patogenicidade. Depois da multiplicação assexuada por merogonia ocorre o processo sexuado resultando na formação do zigoto que é envolvido por uma membrana cística resistente e se transforma no oocisto. A célula parasitada se rompe e o oocisto é eliminado para o meio externo junto com as fezes. No meio ambiente o oocisto se divide por esporogonia, origina quatro esporozoítos, e se torna infectante. Para esporular o oocisto necessita de oxigênio, umidade e temperatura adequadas. Os oocistos são estruturas pequenas e imóveis que se dispersam no meio ambiente através das fezes, do ar, de insetos, do vestuário e contaminam a água e os alimentos dos animais.

### PATOGENIA

A multiplicação dos coccídios causa alterações e provoca a destruição das células do hospedeiro. Alguns efeitos decorrem da pressão causada pelo parasito que cresce rapidamente e outras são, provavelmente, causadas por modificações induzidas pelas formas em desenvolvimento (Ryley, 1980). As alterações funcionais causadas pela coccidiose dependem da localização das espécies envolvidas e do grau de destruição dos tecidos e podem ser locais ou sistêmicas. A intensidade e abrangência das lesões dependem do grau de agressão tecidual de cada espécie e, principalmente, da quantidade de oocistos esporulados ingerida. Quando a infecção é muito intensa ocorre destruição de áreas muito extensas do intestino com conseqüente desprendimento de fragmentos de mucosa e hemorragias, que podem ser observados nas fezes,

As células alteradas são eliminadas e aparecem áreas de microúlceras. No caso de destruição de células das vilosidades, que são colunares com numerosas microvilosidades na superfície apical, ocorre substituição por outras que migram das áreas adjacentes das vilosidades e das criptas; essas células são cuboidais e de superfície lisa. A lâmina própria se contrai e reduz o tamanho das vilosidades e, como conseqüência, a superfície de absorção do epitélio. A contínua demanda de células determina uma hiperplasia do epitélio das criptas. As capacidades digestivas e de absorção da mucosa estão reduzidas em decorrência da atrofia das vilosidades e da redução do número de células absorventes. Além disso, as células restantes possuem menor capacidade digestiva por não se encontrarem completamente diferenciadas. O conteúdo digestivo e as secreções normais não são absorvidos e sofrem degradação bacteriana e fermentação na luz intestinal. Esta degradação determina um aumento de osmolaridade do conteúdo intestinal e passagem de líquido para a luz intestinal. As alterações funcionais resultantes dessas lesões denominam-se síndrome da má absorção (Moon, 1980; Nielsen, 1982).

A atrofia das vilosidades leva a uma diminuição de absorção de lipídeos, glicídeos, proteínas, vitaminas e outros nutrientes.

Alterações nas microvilosidades e no glicocálix provocam uma redução na atividade de enzimas digestivas, como dissacaridases, que resulta em não absorção de dissacarídeos, principalmente lactose, que permanecendo na luz intestinal sofrem fermentação microbiana, produzem gases e promovem também um aumento de pressão osmótica intraluminal causando diarreia (Moon, 1978, 1980; Nielsen, 1982).

As células diferenciadas das vilosidades são responsáveis pela absorção e as células indiferenciadas das criptas, pela secreção. Um aumento de secreção causado pela hiperplasia das criptas leva a um desbalanceamento da proporção absorção/secreção e pode causar diarreia. O aumento na secreção pode provocar um aumento plasmático de hormônios inibidores do apetite como a colecistoquinina e somatostatina (Nielsen, 1982; Titchen, 1982).

As células epiteliais possuem estruturas responsáveis pela fusão das membranas plasmáticas entre células adjacentes. Os eletrólitos e a água atravessam por difusão essa união, que serve de barreira para as macromoléculas. Nas infecções por coccídios pode haver separação das junções entre essas células e ocorrer a passagem de proteínas para a luz intestinal e, assim, afetar o funcionamento do tubo intestinal.

Estudos realizados em caprinos experimentalmente infectados com *E. arloingi*, *E. christenseni* e *E. ninakohlyakimovae* revelaram uma modificação significativa na digestibilidade. Em um experimento, utilizando gaiolas de metabolismo, foi observada uma redução acentuada no consumo de alimento e conseqüente redução no crescimento dos animais (Aumont et al., 1984). Observou-se também que a balança de nitrogênio tornou-se negativa e ocorreu um decréscimo na albumina sérica, glicose e volume globular (Aumont et al., 1986). Em caprinos infectados experimentalmente com *E. ninakohlyakimovae* Vieira et al. (1996) também observaram um nítido decréscimo no ganho de peso em comparação aos animais do grupo controle.

Alterações no trânsito total dentro do trato digestivo têm sido observadas na coccidiose caprina. Cabritinhos experimentalmente infectados com *E. arloingi*, *E. christenseni* e *E. ninakohlyakimovae* apresentam uma diminuição do trânsito total dentro do trato digestivo durante o período clínico da coccidiose; durante o período de incubação esta diminuição só ocorre no rúmen e no retículo (Bidorf et al., 1986). O decréscimo no motilidade pode ocasionar uma proliferação indesejável de bactérias.

A coccidiose causa diarreia de variadas gradações e, em conseqüência, alterações na concentração de proteínas e eletrólitos no plasma sanguíneo. Geralmente ocorre um aumento de potássio e diminuição de sódio, cloro e proteínas. A diminuição de sódio e cloro coincide com o aparecimento de diarreia mucóide e aumento de potássio plasmático. Em aves, por exemplo, observou-se que a acentuada hipoproteinemia, os distúrbios eletrolíticos e a drástica redução no fluido extracelular podem resultar em uma situação de choque irreversível que ocasionalmente conduz o hospedeiro à morte (Hein, 1971).

Alterações nervosas têm sido observadas em bovinos infectados com *E. zuernii* e, provavelmente, se deve à produção de neurotoxinas (Isler et al., 1987).

## FATORES QUE INTERFEREM NAS CARACTERÍSTICAS DA COCCIDIOSE

### A- Idade

A coccidiose é essencialmente uma doença de animais jovens. Em bovinos ocorre principalmente em bezerros de três semanas a seis meses de idade. Em ovinos é comum em cordeiros confinados; naqueles mantidos em pastagens ocorre geralmente poucas semanas após o primeiro pastejo. Em caprinos é também uma doença de animais jovens com menos de seis meses de idade.

Em determinadas circunstâncias a coccidiose pode atingir animais mais velhos. Entre elas podem ser citadas a alta densidade populacional, doses maciças de oocistos, estresse, doenças concomitantes e a ausência ou queda de imunidade.

Algumas espécies de *Eimeria* apresentam uma preferência marcante por determinadas faixas etárias. Em bezerros *E. zuernii*,

espécie patogênica, é mais freqüente em animais muito jovens que podem eliminar oocistos em suas fezes a partir de 13 dias de idade (Parker & Jones, 1987; Facury Filho, 1992). Caprinos, também se infectam muito jovens, apresentando oocistos nas fezes a partir de duas semanas de vida, atingindo níveis elevados de infecção aos 45 dias de idade (Silva & Lima, 1987). *E. christenseni* é mais prevalente e patogênica em animais com menos de seis meses de idade (Lima, 1979; Lima, 1980a) e causa infecção menos grave ou assintomática em caprinos com oito a nove meses de idade (Aumont et al., 1984). Comportamento diferente é observado para *E. ninakohlyakimovae* que é patogênica para animais jovens com dois meses ou menos (Yvoré et al., 1985; Vieira et al., 1996) e para aqueles com mais de oito meses de idade (Aumont et al., 1984).

### B Imunidade

Os ruminantes desenvolvem imunidade contra as espécies de coccídios que se infectaram. Esta imunidade é espécie-específica, mas não é absoluta, pois os animais recuperados freqüentemente se reinfetam com infecções discretas que não os prejudicam, mas os transformam em portadores, que são fontes de infecção para os mais jovens.

Algumas espécies de caprinos como *E. alijevi*, *E. arloingi* e *E. ninakohlyakimovae* induzem imunidade duradoura e completa enquanto outras como a *E. christenseni* parecem não induzir rapidamente uma resistência no hospedeiro (Yvoré et al., 1985).

Estudos em bovinos indicam que a imunidade passiva via colostro não protege bezerros contra infecções por *E. bovis*. Entretanto, foi observada uma correlação direta significativa entre os níveis de anticorpos IgM, IgG2 e IgA em bezerros com três a nove semanas de idade e a excreção de oocistos de *E. bovis*, o que reflete uma resposta imune ativa de bezerros jovens à infecção coccídica (Faber et al. 2002).

### C – Fatores relacionados ao parasito

Entre os fatores relacionados aos coccídios que têm influência na evolução e nas características clínicas da coccidiose destacam-se a espécie de *Eimeria*, o número de células destruídas por oocisto ingerido, que depende do número de gerações merogônicas e do número de merozoítos produzidos por cada meronte, a dose infectante, a localização do parasito dentro dos tecidos do hospedeiro e dentro da célula parasitada, o grau de reinfecção, o tamanho dos estágios endógenos e a viabilidade e virulência dos oocistos ingeridos.

### D – Manejo

O sistema de produção é um fator que influi diretamente sobre as características da coccidiose. Em condições de exploração intensiva, onde existe alta densidade populacional, a transmissão da doença ocorre com maior facilidade e há disponibilidade de grande quantidade de oocistos.

Nas criações intensivas de bezerros leiteiros a coccidiose é mais freqüente, ocorre mais cedo e aparece com maior severidade.

As instalações e utensílios utilizados para a criação de animais têm grande importância na epidemiologia da coccidiose. Bebedouros e cochos que são facilmente contamináveis com fezes favorecem o aparecimento da doença. Observações práticas e experimentais indicam que as principais fontes de infecção para ovinos com coccídios são as áreas sombreadas e úmidas, como aquelas adjacentes aos bebedouros ou camas sujas e molhadas.

Nas criações extensivas de pecuária de corte a adoção de medidas mais tecnificadas, importantes para o aumento da produtividade, tem favorecido o aparecimento de surtos de coccidiose. As estações de monta, que concentram os nascimentos nos meses de chuva, a inseminação artificial, aglomerando vacas com os bezerros em pequenas áreas, a construção de aguadas e o pastejo rotacional, principalmente em pastagens irrigadas, favorecem a disseminação e manutenção da doença.

### E – Clima

O clima e a estação do ano, aparentemente, têm menos influência sobre a prevalência da coccidiose do que as práticas de manejo. Embora alguns pesquisadores tenham observado maior pico de oocistos por grama de fezes de bezerros mestiços no período seco, eles atribuem este fato a uma maior aglomeração dos animais em pequenas áreas e pastagens baixas que favorecem maior ingestão de oocistos (Carneiro et al., 1988). Em caprinos a prevalência de infecção por coccídios não apresenta diferenças significativas entre o período seco e chuvoso (Tolentino, 1999).

Surtos de coccidiose envolvendo bezerros recém-desmamados, três a cinco semanas após a desmama, foram observados em fazendas de corte numa região tropical da Austrália durante o período seco. O estresse ambiental, fisiológico e social associados à desmama, são considerados imunodepressivos e podem precipitar infecções latentes, uma vez que a contaminação das pastagens nesta época é mínima (Parker et al., 1986).

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A coccidiose dos ruminantes é essencialmente uma doença de animais jovens que se caracteriza por alterações gastrointestinais. Nos casos naturais da doença a etiologia é múltipla, envolvendo duas ou mais espécies de *Eimeria*.

A forma mais severa da coccidiose é caracterizada por diarreia profusa, desidratação, anorexia, letargia e alta mortalidade.

Em bezerros a doença se caracteriza por diarreia de sangue, desidratação, anorexia, apatia e perda de peso. A forma mais severa se manifesta por diarreia sanguinolenta intensa, enfraquecimento rápido e alta taxa de mortalidade. A severidade da coccidiose depende da quantidade de oocistos esporulados ingerida. Poucos oocistos podem causar infecção subclínica com efeitos discretos, traduzidos por pequena redução no desenvolvimento corporal. Animais que ingerem grande quantidade de oocistos apresentam infecções severas com diarreia intensa contendo muco e sangue, desidratação, perda de peso, fraqueza geral e letargia. Nestes casos a diarreia pode ser acompanhada de tenesmo que, às vezes, evolui para prolapso do reto; fragmentos de mucosa intestinal podem sair junto com as fezes. A diarreia na coccidiose pode assumir caráter transitório e desaparecer espontaneamente. Nas infecções por *E. zuernii* podem ser observados sintomas nervosos.

Os bezerros severamente afetados que se recuperam da coccidiose raramente se tornam rentáveis por que as lesões podem provocar alterações permanentes que interferem com as atividades digestivas, com o crescimento, com a absorção de alimentos e com a taxa de conversão de alimentos.

O curso da coccidiose em bovinos é variável podendo durar de uma a duas semanas. A mortalidade oscila de 5 a 20% mas, nos surtos severos, pode atingir taxas elevadas acima de 50% dos animais infectados.

Em ovinos a coccidiose se caracteriza por diarreia severa, escura, febre, anorexia, perda de peso, redução na conversão alimentar, produção de lã de qualidade inferior e morte. A diarreia em ovinos pode persistir por vários dias até duas semanas e alguns animais podem morrer durante este período. A maioria dos animais se recupera e a mortalidade é variável e fica em torno de 10% dos animais afetados. Em condições experimentais a mortalidade pode atingir taxas elevadas, superiores a 40% (McDougald, 1979).

Em criações intensivas de caprinos os sintomas aparecem em cabritinhos de um a três meses de idade e consistem em mudanças de atitude, sonolência e sede intensa. Dentro de poucos dias aparece anorexia, diarreia, pelo arrepiado, fraqueza e alguns animais podem morrer (Silva & Lima, 1987). Complicações pulmonares são extremamente comuns. É freqüente o animal se recuperar da coccidiose e morrer de pneumonia ou apresentar, simultaneamente, sintomas das duas doenças (Lima, 1979). A forma mais severa da doença em cabritinhos é a caracterizada por diarreia profusa, escura e fétida, contendo fragmentos da mucosa intestinal e com alta mortalidade; esta forma é causada pela *E. christenseni* (Lima, 1981). Formas brandas são causadas por outras espécies de *Eimeria* (Silva, 1998) ou pela ingestão de pequeno número de oocistos. Nesses casos os sinais clínicos são discretos e, na maioria

das vezes, passam despercebidos pelo criador; entretanto, o resultado desse parasitismo se faz sentir pelo baixo rendimento dos animais.

A mortalidade devido à coccidiose em caprinos é baixa ficando em torno de 10 a 20% dos animais infectados, mas pode atingir, às vezes, níveis elevados.

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da coccidiose dos ruminantes é feito baseando na anamnese, que deve associar informações sobre o manejo e sistema de criação, sinais clínicos, lesões macroscópicas à necropsia, demonstração de formas endógenas do parasito nos tecidos afetados e exame de fezes.

Nos casos de infecções maciças, onde os sintomas são devidos às formas parasitárias de multiplicação anteriores à formação de oocistos, o diagnóstico de certeza só é possível através do encontro desses estágios endógenos nos tecidos dos animais necropsiados ou em fragmento de mucosa intestinal, eliminados junto com as fezes.

Os resultados dos exames de fezes não são suficientes para o diagnóstico da coccidiose. Eles representam, na maioria das vezes, uma avaliação da infecção no rebanho. A coproscopia quantitativa deve ser considerada com cautela, pois o potencial de produção de oocistos varia com as espécies e, por isso, é necessário fazer o diagnóstico específico, considerando as variações de patogenicidade das diferentes espécies de *Eimeria*. Portanto, é importante destacar que a presença de oocistos nas fezes de animais com diarreia não é suficiente para se estabelecer o diagnóstico de coccidiose, especialmente se for considerado que a maioria dos oocistos encontrados podem pertencer a espécies de baixa patogenicidade. Além disso, várias doenças como, por exemplo, as enterobacterioses, viroses, criptosporidiose e verminose são freqüentes e também causam diarreia.

A presença de anticorpos anticoccídicos específicos pode ser detectada por vários métodos sorológicos, especialmente ELISA, cujos níveis aumentam significativamente após a infecção com várias espécies de *Eimeria* (Kaniary, 1988; Faber et al., 2002). Entretanto, provas sorológicas não têm sido utilizadas para o diagnóstico da coccidiose dos ruminantes.

### TRATAMENTO E CONTROLE DA COCCIDIOSE

A coccidiose pode ser controlada por meio da adoção de medidas sanitárias e de manejo, tratamento dos animais doentes e uso preventivo de drogas anticoccídicas.

O tratamento é feito através de drogas específicas cuja eficiência depende da precocidade de sua instituição. O tratamento é eficaz e apresenta bons resultados quando utilizado na fase inicial da doença, pois as drogas, em sua maioria, atuam nas formas precoces de multiplicação dos coccídios. Sob o ponto de vista terapêutico, a coccidiose deve ser considerada como uma doença de rebanho. Quando as manifestações clínicas são acentuadas o tratamento do animal doente é de valor relativo por que já houve destruição de tecidos do hospedeiro e nenhuma droga é capaz de regenerá-los. O tratamento iniciado logo após o aparecimento dos primeiros sintomas é capaz de controlar a doença antes que atinja todo o lote susceptível. Em rebanhos e lotes de animais confinados o uso de drogas específicas deve ser recomendado para todos os animais susceptíveis e mantidos no ambiente contaminado. Os animais doentes devem ser isolados para diminuir a contaminação do meio ambiente.

Um grande número de drogas tem sido recomendado para o tratamento da coccidiose dos ruminantes. Entre as drogas mais empregadas as sulfas, amprólio, decoquinato, antibióticos ionofóricos (monensina, salinomina, lasalocida) e toltrazuril são os princípios ativos que apresentam os melhores resultados (Greiner et al., 1984; Parai, 1985; Lima et al., 1985; Foreyt et al., 1986; Parker et al., 1986; McKenna, 1988; Hoblet et al., 1989; Mundt et al., 2003; Singh & Agrawal, 2003).

Os animais doentes devem receber tratamento sintomático para controlar a diarreia, a desidratação, as infecções secundárias, principalmente as pneumonias, que são freqüentes.

As práticas sanitárias visam impedir ou diminuir a ingestão de oocistos esporulados pelos ruminantes. Os animais devem ficar em instalações limpas e secas, separados de acordo com a idade e, sempre que possível, evitar grandes concentrações em pequenas áreas por longos períodos. Os bebedouros e comedouros devem ser colocados de maneira a não se contaminarem com as fezes. A remoção de fezes e camas deve ser feita com maior frequência para reduzir a disponibilidade de oocistos no meio ambiente. Embora os oocistos sejam resistentes à ação de vários desinfetantes, altas concentrações de hipoclorito de sódio e amônia têm alguma ação sobre essas formas parasitárias e podem auxiliar no controle da doença. Embora os oocistos sejam destruídos pela dessecação, luz solar e calor, dificilmente são atingidos por esses agentes por que ficam protegidos pela matéria orgânica (fezes).

O método de controle mais eficiente é a administração contínua de drogas anticoccidíacas adicionadas à água ou ração. Embora esta prática seja usada como rotina para prevenir a coccidiose de aves, somente nos últimos anos vem recebendo mais destaque como alternativa para controlar a doença em ruminantes. Algumas drogas que são eficientes na redução dos sinais clínicos não devem ser utilizadas continuamente devido aos possíveis efeitos colaterais que podem provocar. As sulfas, por exemplo, causam, entre outros sintomas, a redução no crescimento dos animais. Os métodos e duração do uso das drogas podem variar de acordo com os produtos utilizados. Os programas profiláticos que têm fornecido os melhores resultados são aqueles utilizados durante o período em que os animais são mais susceptíveis.

Alguns produtos como a amprolium, decoquinato, monensina, lasalocida e salinomina adicionados à água, leite ou ração têm sido utilizados em programas profiláticos para prevenir a coccidiose clínica e subclínica e para aumentar o ganho de peso dos bovinos. A liberação lenta de droga anticoccidíaca, incorporada a um dispositivo intra-ruminal para controlar a coccidiose bovina, mostrou ser uma alternativa prática e eficiente (Parker et al., 1986).

A incorporação de drogas anticoccidíacas à mistura mineral tem proporcionado resultados promissores no controle da coccidiose de ruminantes (Foreyt et al., 1981; Cerqueira, 1988; Cerqueira et al., 1988; Facury Filho, 1992; Oliveira et al., 1997). Esse método representa uma alternativa para o controle da doença em animais criados em regime extensivo ou semi-extensivo e em condições onde não é possível a utilização das drogas de maneira convencional, ou seja, incorporada à água ou em alimentos.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMARANTE, A. F. T.; BARBOSA, M. A. Species of coccidian occurring in lambs in São Paulo, Brazil. *Veterinary Parasitology*, v. 41, n. 3-4, p. 189-193, 1992.
- AUMONT, G.; YVORE, P.; ESNAULT, A. "Experimental coccidiosis in goats. 1. Experimental model effects of parasitism on the feeding behaviour and the growth of animals and intestinal lesions. *Annales de Recherches Veterinaires*, v.15, n. 4, p.467-473, 1984.
- AUMONT, G.; YVORE, P.; ESNAULT, A. "Experimental coccidiosis in goats. 2. Effect of parasitism on nutritional balances and some blood parameters. *Annales de Recherches Veterinaires*, v.17, n. 2, p. 191-197, 1986.
- BIDORF, C.; YVORE, P.; ESNAULT, A. Incidence de la coccidiose sur le transit gastro-intestinal chez les caprins. *Recueil Médecine Vétérinaire*, v. 162, n.5, p.561-565, 1986.
- BRESCIANI, K. D. S.; AMARANTE, A. F. T.; PERRI, S. H. V. Ocorrência de *Eimeria* spp em ovelhas de quatro raças. *Veterinária e Zootecnia (São Paulo)*, v. 11, p. 19-30, 2002.
- CABRAL, D. D. Ocorrência de coccídios em búfalos da microrregião de Uberlândia, Minas Gerais. 63 p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1987.
- CARNEIRO, J. R.; CAMPOS, D.; B.; LINHARES, G. C.; RODRIGUES, N. *Eimeria* em bovinos mestiços Zebu-Holandês procedentes da bacia leiteira de Goiânia. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 40, n. 6, p. 355-360, 1988.
- CAVALCANTE, A. C. R. *Espécies do gênero Eimeria Schneider, 1876 (Apicomplexa: Eimeriidae) parasitos de caprinos leiteiros na microrregião de Sobral, Ceará*. 64 p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 1996.
- CERQUEIRA, M. M. O. P. *Controle da coccidiose bovina através da administração contínua de anticoccidíacos na ração e no sal mineral*. 61 p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1988.
- CERQUEIRA, M. M. O. P.; LIMA, J. D.; FACURY FILHO, E. J. Controle da coccidiose de bovinos criados extensivamente através da administração de anticoccidíacos no sal mineral. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 41, n.6, p. 527-533, 1989.
- CHAGAS, I. N. *Eimeriídeos de ovinos da raça Santa Inês, em um criatório do Distrito Federal: dinâmica da infecção e descrição de espécies*. 66 p. Dissertação (Mestrado) – Universidade de Brasília, Brasília, 2003.
- CHHABRA, R. C.; PANDEY, V. S. Prevalence of coccidian in sheep in Zimbabwe. *Small Ruminant Research*, v.8, p. 257-264, 1992.
- COSTA, A. J.; KASAI, N. Curso natural das infecções por *Eimeria* spp. em bovinos, bubalinos, ovinos e suínos. In: V ENCONTRO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS, 1980, Jaboticabal. *Anais...* Jaboticabal, 1980, p. 70-72.
- FABER, J. E.; KOLLMANN, D.; HEISE, A.; BAUER, C.; FAILING, K.; BURGER, H. J.; ZAHNER, H. *Eimeria* infections in cows in the parturient phase and their calves: oocyst excretion and levels of specific serum and colostrum antibodies. *Veterinary Parasitology*, v.104, n. 1, p.1-17, 2002.
- FACURY FILHO, E. J. *Evolução da Eimeria sp em bezerros naturalmente infectados e seu controle através da administração de anticoccidíacos no suplemento mineral*. 69 p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1992.
- FAYER, R. Epidemiology and control of bovine coccidiosis. In: V INTERNATIONAL COCCIDIOSIS CONFERENCE, 1989, Tours. *Anais...* Tours, 1989, p. 445-456.
- FIGUEIREDO, P. C. *Infecções naturais por Eimeria em bovinos de raças leiteiras no Estado do Rio de Janeiro*. 82 p. , Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1982.
- FITZGERALD, P. R. The economic impact of coccidiosis in domestic animals. *Advances in Veterinary Sciences and Comparative Medicine*, v. 24, p.121-143, 1980.
- FOREYT, W. J.; GATES, N. L.; RICH, J. E. Evaluation of lasalocid in salt against experimentally induced coccidiosis in confinement-reared lambs from weaning to market weight. *American Journal of Veterinary Research*, v.42, p. 57-60, 1981.
- FOREYT, W. J.; HANCOCK, D.; WESCOTT, R. B. Prevention and control of coccidiosis in goats with decoquinato. *American Journal of Veterinary Research*, v. 47, n. 2, p.333-335, 1986.
- GREINER, E. C.; BRAUN, R. K.; SAUNDERS, J. Cost benefit analysis of feeding amprolium crumbles to prevent clinical coccidiosis in dairy calves. *Agri-practice*, v.5, n. 7, p. 6-9, 1984.
- HEIN, H. Pathogenic effects of *Eimeria necatrix* in young chickens. *Experimental Parasitology*, v.30, p. 321-330, 1971.
- HOBLET, K. L.; CHARLES, T. P.; HOWARD, R. R. Evaluation of lasalocid and decoquinato against coccidiosis resulting from natural exposure in weaned dairy calves. *American Journal of Veterinary Research*, v. 50, n. 7, p. 1060-1063, 1989.
- ISLER, C. M.; BELLAMY, E. C.; WOBESER, G. A. Labile neurotoxin in serum of calves with "nervous" coccidiosis. *Canadian Journal of Veterinary Research*, v. 50, p. 253-260, 1987.
- KANYARI, P. W. N. Experimental infections with coccidiosis and serum antibody quantitation in two breeds of goats. *Veterinary Parasitology*, v. 28, n. 12, p. 11-18, 1988.
- LEITE, R. C. *Aspectos epidemiológicos da coccidiose e condições sanitárias da criação de bezerros até um ano de idade, Sete Lagoas, MG, 1981*. 84 p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1982.
- LEITE, R. C.; LIMA, J. D. Fatores sanitários que influenciam na criação de bezerros. *Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais*, v. 34, n. 3, p.485-492, 1982.
- LIMA, J. D. *The coccidia (Protozoa: Eimeriidae) of the domestic goat*. 108 p. Thesis (PhD) – University of Illinois, Urbana, 1979.

- LIMA, J. D. Prevalence of coccidia in domestic goat from Illinois, Indiana, Missouri and Wisconsin. *International Goat and Sheep Research*, v. p.234-241, 1980a.
- LIMA, J. D. Infecção experimental de ovinos com *Eimeria* de caprinos. In. II SEMINÁRIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, 1980. Fortaleza. *Anais...* Brasília, C B P V, 1980b. p.314.
- LIMA, J. D. Life cycle of *Eimeria christenseni* Levine, Ivens and Fritz, 1962 from the domestic goat, *Capra hircus*. *Journal of Protozoology*, v.28, n.1, p.59-64, 1981
- LIMA, J. D.; LEITE, R. C.; SATURNINO, H. M. Control of bovine coccidiosis with monensin under Brazilian husbandry conditions. In. CONFERENCE OF THE WORLD ASSOCIATION FOR THE ADVANCEMENT OF VETERINARY PARASITOLOGY, 1985. Rio de Janeiro. *Anais...* Rio de Janeiro, 1985, p.35.
- McDOUGALD, L. R. Attempted cross-transmission of coccidian between sheep and goats and description of *Eimeria ovinoidalis* sp. n. *Journal of Protozoology*, v. 26, n.1, p. 109-113, 1979.
- MACHADO, T.M.M.; LIMA, J. D.; SANTOS, N.M. Frequência de *Eimeria* spp em fezes de caprinos leiteiros de Minas Gerais, Brasil. In. V SEMINÁRIO DO COLÉGIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, 1987, Belo Horizonte. *Anais...* Belo Horizonte, 1987, p. 46.
- McKENNA, P. B. Eficácia del toltrazuril em cabras com infecciones por coccidios contraídas naturalmente. *Noticias Médicas Veterinárias*, v. 59, p. 157-161, 1988.
- MOON, H.W. Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea: A review. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 172, n. 4, p. 443-447, 1978.
- MOON, H. W. Intestino. In. CHEVILLE, N.F. **Pathologia Celular**. Zaragoza:Acribia, 1980, p. 377-404.
- MUNDT, H.C.; DAUGSCHIES, A.; VEBE, F.; RINKE, M. Efficacy of toltrazuril against artificial infection with *Eimeria bovis* in calves. *Parasitology Research*, v. 9(suppl 3), p. s166-s167, 2003.
- NIELSEN, K. Pathophysiology of gastrointestinal parasitism. In. METTRICK D. F.; DESSER, S. S. **Parasites- their World and Ours**. Toronto: Elsevier, 1982, p.248-251.
- NORONHA JUNIOR, A. C. F.; BUZZETTI, W. A. S. Eimeriose em búfalos. *Ciências Agrárias e da Saúde*, v. 2, n.1, p. 47-53, 2002.
- OLIVEIRA, P. R.; LIMA, J. D.; SILVA, A. C.; LABRUNA, M. B.; FACURY FILHO, E. J. Controle da infecção por *Eimeria* spp em caprinos pela administração contínua de salinomicina no suplemento mineral. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 49, n. 3, p. 291-296, 1997.
- PARAI, T. P. Therapeutic management of coccidiosis in Phashmina kids and goats. *Indian Veterinary Journal*, v. 62, n. 1, p. 72-76, 1985.
- PARKER, R. J.; JONES, G. W. The development of eimerian infections during the first eight months of life in unweaned beef calves in a dry tropical region of Australia. *Veterinary Parasitology*, v. 25, n. 1, p.1-7, 1987.
- PARKER, R. J.; JONES, G. W.; ELLIS, K. J.; HEATER, K. M.; SCHROTER, K. L.; TYLER, R.; HOLROYD, R. G. Post-weaning coccidiosis in beef cattle in the dry tropics; experimental control with continuous monensin supplementation via intra-ruminal devices concurrent epidemiological observations. *Tropical Animal Health and Production*, v. 18, p. 198-208, 1986.
- PIRES, P. P.; LOPES, C. W.G. Espécies de *Eimeria* (Apicomplexa: Eimeriidae) em caprinos anglo-nubianos no estado do Rio de Janeiro. *Arquivo da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro*, v. 8, p. 71-79, 1985.
- REBOUÇAS, M. M.; AMARAL, V.; SPÓSITO FILHA, E.; SANTOS, S. M.; MURAKAMI, T. O. Eimérias de ovinos e de caprinos identificadas no Estado de São Paulo, Brasil. *Arquivo do Instituto Biológico de São Paulo*, v. 55, n.1-4, p.33, 1988.
- REBOUÇAS, M. M.; AMARAL, V.; TUCCI, E. C.; SPÓSITO FILHA, E.; ALBERTI, H.; MURAKAMI, T. O. Identificação de espécies do gênero *Eimeria* Schneider, 1875 como parasitas de caprinos no Estado de São Paulo, Brasil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v., n. 1, p. 61-64, 1992.
- REBOUÇAS, M. M.; AMARAL, V.; TUCCI, E. C.; ALBERTI, A. L. L.; MURAKAMI, T. O. Identificação de espécies do gênero *Eimeria* Schneider, 1875, parasitas de ovinos nos Municípios de Presidente Prudente, Guaratinguetá e Jardinópolis., São Paulo, Brasil. *Arquivo do Instituto Biológico de São Paulo*, v. 64, n.1, p.5-10, 1997.
- REBOUÇAS, M. M.; SANTOS, I.N.P.; AMARAL, V.; SPOSITO FILHA, E.; BACILIERI, S. Eimeriose bovina: prevalência e distribuição de espécies do gênero *Eimeria* (Apicomplexa: Eimeriidae) em oito municípios do Estado de São Paulo. *Arquivo do Instituto Biológico de São Paulo*, v. 64; n. 1; p. 63-71. 1997.
- RYLEY, J.F. Recent development in coccidia biology: where do we go from here? *Parasitology*, v. 80, p. 189-209, 1980.
- SILVA, A. C. *Descrição, biologia, histopatologia e ultraestrutura de Eimeria minasensis n. sp. em caprinos experimentalmente infectados*. 106 p. Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1998.
- SILVA, A. C.; LIMA, J. D. Evolução da infecção natural por coccídios em caprinos jovens. In. XII ENCONTRO DE PESQUISA VETERINÁRIA DA ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UFMG, 1987. Belo Horizonte. *Anais...* Belo Horizonte, UFMG - Escola de Veterinária –NAPq, 1987, p.33.
- SILVA, N. R. S.; AZEVEDO, J.S.; CHAPLIN, E. L.; ARAÚJO, F.A.P.; FALCI, V. S. Aspectos epidemiológicos da eimeriose ovina em Guaíba, RS. *Arquivo da Faculdade de Veterinária da UFRGS*, v. 19, p.135-141, 1991.
- SINGH, R.; AGRAWAL, R. D. Efficacy of amproliol against coccidian infection in buffalo calves. *Journal of Veterinary Parasitology*, n. 17, n. 1, p. 77-78, 2003.
- TITCHEN, D. A. The role of hormones in the reactions of the host to enteric parasites. In. METTRICK D. F.; DESSER, S. S. **Parasites-their World and Ours**. Toronto: Elsevier, 1982, p.245-247.
- TOLENTINO, A. C. V. *Avaliação de infecção por eimeriídeos em rebanhos caprinos de Sete Lagoas, MG*. 49 p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1999.
- VIEIRA, L. S.; CAVALCANTE, A. C. R.; XIMENES, L. J. F. Infection with *Eimeria* species reared in Sobral, Ceará State, Brazil. *Revue Médicine Vétérinaire*, v.150, n. 6, p.547-550, 1999.
- VIEIRA, L. S.; LIMA, J. D.; SILVA, M. B. O.; TOLENTINO, A. C. V.; BOTELHO, A. C. C. Coccidiosis in goats experimentally infected with *Eimeria ninakohlyakimovae* Yakimoff and Rastegaieff, 1930 emend Levine, 1961. *Revue Médicine Vétérinaire*, v.147, n. 12, p. 903-905, 1996.
- YVORE, P.; ESNAULT, A.; NACIRI, M. La coccidiose caprine: effet de contaminations mono ou multispécifiques. *Recueil Médicine Veterinaire*, v. 161, n. 4, p.347-351, 1985.