

COCCIDIOSE OVINA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A COCCIDIOSE OVINA TEM O SEU MAIOR IMPACTO EM BORREGOS COM MENOS DE 3 MESES DE IDADE, CAUSANDO LESÕES GRAVES NO INTESTINO. ESTÁ ASSOCIADA A SINTOMAS QUE INCLUEM DIARREIA,

DESIDRATAÇÃO, DIMINUIÇÃO NOS GANHOS DE PESO OU MESMO PERDAS DE PESO E EM ALGUNS CASOS MORTE, SENDO RESPONSÁVEL POR GRANDES PERDAS ECONÓMICAS.

Dr. Abdulkerim Deniz

Global Veterinary Services Manager, Bayer Animal Health, Monheim, Alemanha.

Tradução: Bayer Portugal, Divisão de Saúde Animal.

Imagens cedidas por Bayer Animal Health

A coccidiose é uma doença intestinal dos ovinos causada por um protozoário do género *Eimeria spp.*.

A coccidiose assume normalmente uma forma insidiosa e só se torna evidente nos animais infectados após o aparecimento dos sinais clínicos tais como diarreia, debilidade ou inapetência. Após a ingestão de ooquistos esporulados a partir de ambientes contaminados, o parasita penetra nas células epiteliais da mucosa intestinal onde se multiplica. Após um período pré-patente de 12 a 20 dias, dependendo das espécies envolvidas e da sua patogenicidade, os ovinos começam a libertar ooquistos para o exterior através das fezes, contaminando assim o meio ambiente.

A coccidiose ovina tem o seu maior impacto em borregos com menos de 3 meses de idade, causando lesões graves no intestino. Está associada a sintomas que incluem diarreia, desidratação, diminuição nos ganhos de peso ou mesmo perdas de peso e em alguns casos morte^{1,2,3}. O impacto económico da coccidiose em pequenos ruminantes foi calculado por Fitzgerald em 1980 em cerca de 140 milhões de dólares anualmente em todo o mundo.

A COCCIDIOSE EM OVINOS

MORFOLOGIA DA *EIMERIA* SPP., EM OVINOS

A coccidiose em ovinos é provocada por protozoários parasitas do género *Eimeria spp.*. As características morfológicas da *Eimeria spp.*, em ovinos são apresentadas detalhadamente na *tabela 1* e são o resultado de relatos de muitos países em todo o mundo. Foram descritas quinze espécies de *Eimeria spp.*, como agentes patogénicos causadores da doença em ovinos^{3,4} e foram encontradas dez espécies na Europa central⁵. Na Europa de Leste e Europa central a *Eimeria ovinoidalis*, *Eimeria bakuensis*, *Eimeria crandallis* / *Eimeria weybridgeensis*, *Eimeria parva* e *Eimeria faurei* são as espécies mais predominantes⁴. Duas das quinze espécies que infectam os ovinos, a *Eimeria crandallis* e a *Eimeria ovinoidalis*, têm sido associadas ao aparecimento da doença em borregos, e são consideradas como as espécies mais patogénicas.

CICLO EVOLUTIVO DAS COCCÍDIAS DOS OVINOS

Todas as espécies de *Eimeria* têm ciclos evolutivos monoxenos. A infecção dos animais ocorre a seguir à ingestão de água ou alimentos contaminados com ooquistos esporulados. O ciclo evolutivo tem duas fases: uma fase exógena e uma endógena (Fig. 1). A fase exógena tem lugar fora do corpo do animal, ou seja no meio ambiente, e é chamada “esporulação dos ooquistos”. Durante a fase endógena, que ocorre internamente, o parasita sofre inúmeras divisões dentro das células intestinais. Estas duas fases são descritas na *figura 1*.



FASE EXÓGENA

Os ooquistos não esporulados são eliminados pelos animais infectados através das fezes para o meio ambiente. Com condições ambientais ótimas, tais como humidade, temperatura (24 a 32° C) e oxigénio, os ooquistos eliminados esporulam na maioria das espécies em 2 a 5 dias. Os ooquistos morrem a temperaturas acima de 40° C ou abaixo dos 30° C negativos, mas entre estes extremos os ooquistos esporulados e não esporulados mantêm-se viáveis no meio ambiente por mais de um ano⁵. Os ooquistos não esporulados são mais susceptíveis a alterações climáticas extremas do que os ooquistos esporulados⁵. Os ooquistos resistem a temperaturas de -5°C a -9°C durante vários meses⁷ e foi demonstrado o facto de poderem passar todo o inverno nas pastagens da Noruega e serem infectantes para os animais na estação de pastoreio seguinte¹.

A fase endógena do ciclo evolutivo inicia-se imediatamente após a ingestão dos ooquistos esporulados.

FASE ENDÓGENA

Os ovinos ingerem os ooquistos esporulados através dos alimentos e água contaminados. Uma vez chegados ao aparelho digestivo os enzimas exercem a sua acção sobre os ooquistos, debilitando a sua parede de tal forma que facilitam a libertação dos esporozoítos para o lúmen intestinal⁸. Estes esporozoítos invadem as células da mucosa. Após a invasão mu-

dam para trofozoítos. Iniciam então a divisão celular ou esquizogonia, formando-se a primeira geração de esquizontes.

Quando os esquizontes atingem a maturação, libertam a primeira geração de merozoítos que invadem outras células da mucosa continuando assim a fase assexuada do ciclo de vida. Nas novas células hospedeiras os merozoítos transformam-se em trofozoítos e continuam o seu desenvolvimento por divisão do núcleo ou divisão assexuada como na fase anterior, até à segunda geração de esquizontes e concomitantemente à segunda geração de merozoítos. Esta segunda geração de merozoítos pode desenvolver novas gerações de merozoítos. Esta reprodução assexuada, no entanto, não continua indefinidamente. O número de gerações de merozoítos varia entre duas ou mais de acordo com as espécies envolvidas. Após um número fixo de gerações de merozoítos (esquizogonia), a última geração inicia a fase de reprodução sexuada (gametogonia). Na última geração os merozoítos mudam para trofozoítos que em vez de repetirem a esquizogonia, se diferenciam em macrogametócitos (macrogamontes) e microgametócitos (microgamontes). Estes crescem até ao seu tamanho normal e cada macrogametócito cresce até dar origem a um macrogâmeta. Cada microgametócito dá lugar a um grande número de microgâmetas biflagelados.

Os jovens microgâmetas contêm pequenos grânulos na vizinhança do núcleo, que mais tarde crescem

*É PROVOCADA POR
PROTOZOÁRIOS PARASITAS
DO GÉNERO EIMERIA
SPP. TODAS AS ESPÉCIES
DE EIMERIA TÊM CICLOS
EVOLUTIVOS MONOXENOS.
A INFECÇÃO DOS ANIMAIS
OCORRE A SEGUIR À
INGESTÃO DE ÁGUA
OU ALIMENTOS
CONTAMINADOS COM
OOQUISTOS ESPORULADOS.*

FIGURA 1.

CICLO EVOLUTIVO DAS COCCÍDIAS EM BORREGOS.

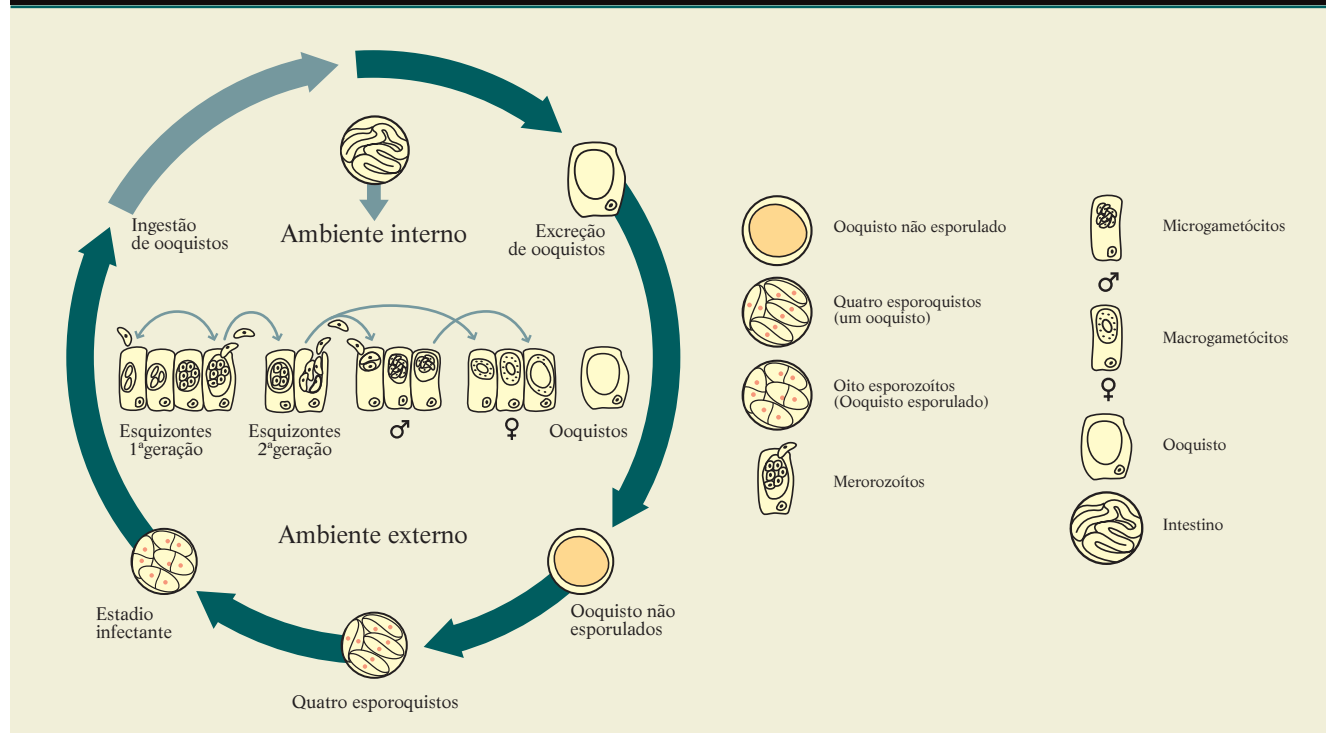


TABELA 1. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DAS ESPÉCIES DE *EIMERIA* SPP. DOS OVINOS FORNECIDO PELO DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA DA FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA DA UNIVERSIDADE DE LEIPZIG, ALEMANHA.

Espécies de Eimeria	Dimensões (µm)	Forma	Cor dos ooquistos	Opérculo polar no ooquisto	Patogenicidade	Resíduos do ooquisto	Resíduos dos esporoquistos	Tempo de esporulação a 20°C
<i>E. ahsata</i>	29-44 x 17-28	Ovóide	Amarelados	+	++	-	+	2 - 3
<i>E. bakuensis</i>	23-36 x 15-24	Alongada a elipsoidal com as paredes dos ooquistos rectas ou paralelas	Amarelados	+	++	-	+	2 - 4
<i>E. crandallis</i>	17-28 x 17-22	Elipsoidal a esférica	Incolores	+/-	+ / ++	-	+	1 - 3
<i>E. granulose</i>	22-37 x 17-22	Forma de urna, ovóide	Amarelados	+	-	-	+	3 - 4
<i>E. intricata</i>	40-56 x 30-41	Elipsoidal	Castanhos	+	-	-	+	3 - 7
<i>E. marsica</i>	15-22 x 11-14	Elipsoidal	Incolores	+	-	-	+	3
<i>E. punctata</i>	18-28 x 16-21	Ovóide	-	+	-	+	+	2
<i>E. weybridgensis</i>	17-31 x 14-19	Elipsoidal a esférica	Incolores	+	-	-	+	1 - 3
<i>E. faurei</i>	25-37 x 19-27	Oval a piriforme	Pálidos, amarelo acastanhado a acinzentados	-	- / +	-	-	1 - 3
<i>E. ovinoidalis</i>	17-28 x 12-23	Oval a elipsoidal	Incolor a amarelo pálido	-	+++	-	+	1 - 3
<i>E. pallida</i>	12-20 x 8-15	Elipsoidal com paredes finas	Incolor	-	-	-	+	1 - 3
<i>E. parva</i>	10-22 x 10-19	Esférica a subesférica	Incolor	-	+ / ++	-	+	3 - 5

e se espalham pelo citoplasma. Os grandes grânulos localizam-se na periferia da célula e são chamados “grânulos formadores da parede” que formam a parede do ooquisto após a fertilização do macrogâmeta. A fertilização do macrogâmeta pelo microgâmeta resulta na formação de um zigoto. O zigoto forma uma parede à sua volta e forma assim um ooquisto. O ooquisto sai da célula hospedeira e cai no lúmen intestinal sendo excretado pelas fezes.

O período pré-patente (o tempo que decorre entre a ingestão dos ooquistos esporulados e a excreção de ooquistos) é de 15 a 20 dias para a *Eimeria ovinoidalis*.

PREVALÊNCIA E EPIDEMIOLOGIA

PREVALÊNCIA

A coccidiose ovina está presente em todo o mundo e em praticamente todos os países onde se criam ovinos⁹ e assume-se que a maioria, se não todos os ruminantes domésticos se infectam com coccídias durante o decorrer da sua vida¹⁰. Contudo algumas espécies são mais importantes do que outras no que diz respeito à patogenicidade.

Entre as várias espécies de coccídias dos ovinos, a *Eimeria crandallis* e a *Eimeria ovinoidalis* são as

mais importantes sob o ponto de vista clínico. Na Europa central foram diagnosticadas dez espécies de *Eimeria*³. A prevalência da coccidiose nos diferentes países encontra-se em resumo na *tabela 2*.

EPIDEMIOLOGIA

A coccidiose é uma doença parasitária dos ovinos, frequentemente diagnosticada, mas muitas vezes mal compreendida e negligenciada. Sabe-se que surtos da doença ocorrem quer nas zonas tropicais quer temperadas, mas pouco se sabe sobre o seu significado nas zonas árticas⁸. Uma vez que os ooquistos esporulados são o estadió infectante da doença, a esporulação dos ooquistos e a sua eliminação para o meio ambiente é crucial. A esporulação dos ooquistos das várias espécies de *Eimeria* é em geral mais rápida a temperaturas entre 28 e 31° C. Baixas temperaturas rondando os 0 a 5° C retardam a esporulação, mas esta acontece logo que a temperatura suba.

As espécies de coccídias dos ovinos podem sobreviver durante 7 dias a temperaturas de 25° C negativos. O armazenamento de ooquistos de *Eimeria* spp. a 4° C durante 14 semanas reduz a esporulação em cerca de 50%, enquanto que o armazenamen-

TABELA 2.

TABELA 2. PREVALÊNCIA DA COCCIDIOSE OVINA EM DIVERSOS PAÍSES.

País	<i>E. crandallii</i>	<i>E. ovinoidalis</i>	<i>Eimeria</i> spp.	N de animais (rebanhos)	Referência
Alemanha	-	-	43.1%	524	Epe <i>et al.</i> 2004
	100%	100%	-	222	Reeg <i>et al.</i> 2005
	98.2-100%	96.5-100%	26.3-100%	239	Barutzki <i>et al.</i> 1990
Turquia	64.9%	55.24%	-	248	Kaya 2004
	35.2%	43.5%	-	241	Gül 2007
	13.7%	47.7%	97.9%	592	Arslan <i>et al.</i> 1999
Suíça	-	-	97.5%	122	Pfister and Flury 1985
Hungria	8.6%	51.5%	-	(15)	Hovarti and Vargas 1986
Polónia	-	-	4.6-60%	-	Gorski <i>et al.</i> 2004
	-	-	20.7-8.5%	1740	Nowosad <i>et al.</i> 1972
Nova Zelândia	70%	-	93%	215	McKenna 1972
Áustria	27.3%	28.3%	97-100%	186	Platzer <i>et al.</i> 2002
RDP. Checa	-	-	67-88%	(4)	Jelonova <i>et al.</i> 1990
	-	-	74-98%	50-70	Chroust <i>et al.</i> 1998
E.U.A.	85%	-	100%	219	Ajayi and Todd 1997
Espanha (Maiorca)	-	-	75.1%	197	Gomez <i>et al.</i> 1998
Reino Unido	72.5-86.1%	9.7-36.2%	-	135	Berriatua <i>et al.</i> 1994
México	-	-	81.7%	(15)	Nahed-Toral <i>et al.</i> 2003
	-	-	95.3%	160	Ambrosi <i>et al.</i> 1982
Itália	-	-	47.7%	(904) adultos	Arru <i>et al.</i> 1984
	-	-	65.6%	(375) jovens	
	47.2%	52.8%	-	30	Silva <i>et al.</i> 2008
França	6-8%	32-35%	80-100%	-	Mage <i>et al.</i> 1995
Portugal*	72%	28%	100%	18 explorações	Estudo em curso

to à mesma temperatura mas durante 26 semanas previne a esporulação⁵. Há alguma evidência de que alguns ooquistos sobrevivem ao longo de todo o Inverno na maioria das zonas dos E.U.A., e que os borregos se infectam na primavera logo que ingerem os ooquistos⁵. A coccidiose afecta principalmente os animais jovens. Taylor e Catchpole¹⁰ referiram que a coccidiose é mais comum nos borregos de 4 a 7 semanas de idade não desmamados, quer quando são criados em locais fechados quer em pastagens sobrelotadas, com clima frio e húmido. Da mesma forma, Foreyt³ relatou que as coccidioses clínicas são mais frequentemente observadas em borregos de 2 a 8 semanas de idade alojados com as mães; em locais de criação de borregos; em borregos duas a três semanas após o desmame e que entram nos “feedlots” ou sofrem uma mudança brusca de alimentação; ou após severos períodos de stress, tais como o transporte, mau tempo, ou doenças concomitantes. A doença pode também surgir em ovelhas e borregos que sejam mantidos por longos períodos de tempo em áreas contaminadas e húmidas ou em pastagens regadas e sobrelotadas. A susceptibilidade dos borregos aumenta com a idade até cerca das quatro semanas, pois os borregos jovens são os mais susceptíveis à coccidiose. Em França¹¹ e

na Irlanda¹², a coccidiose é vista como uma doença após o desmame ou após alterações alimentares ou no meio ambiente. Orgeur *et al.*¹⁵ estudaram as consequências de dois regimes diferentes de desmame, um desmame progressivo e um desmame súbito, tendo observado que os ooquistos excretados às 9,5 e 16,5 semanas de idade era maior nos borregos desmamados progressivamente do que nos borregos desmamados repentinamente.

Nos E.U.A. a coccidiose causa problemas em borregos criados em “feedlots” e que foram desmamados e transportados por longas distâncias e mantidos em sobrelotação¹⁴. Bauer¹⁵ reportou um surto grave de coccidiose em borregos não desmamados duas semanas após o início do pastoreio tendo sido no mesmo rebanho diagnosticada a presença de *Nematodirus battus* pela primeira vez na Alemanha. Barutzki *et al.*¹⁶ observaram uma relação entre a idade e a estação do ano no que respeita à eliminação de ooquistos em borregos na Alemanha. Neste estudo epidemiológico foi observado que a intensidade e persistência da eliminação de ooquistos era diferente consoante as distintas idades, visto que os borregos eliminavam ooquistos em número sempre superior e mais frequentemente que as ovelhas e os borregos mais velhos. A eliminação de ooquistos em borregos

A COCCIDIOSE É UM PROBLEMA DE REBANHO. OS PRIMEIROS SINAIS DE QUE A COCCIDIOSE PODE ESTAR A AFECTAR UM REBANHO É O FACTO DE OS BORREGOS NÃO SE ESTAREM A DESENVOLVER DE ACORDO COM O ESPERADO.

atingia o seu pico em Março/Abril. A *E. bakuensis*, *E. ovinoidalis*, *E. parva*, *E. weybridgensis/crandallii* eram regularmente isoladas e estavam associadas com um elevado valor de ooquistos por grama de fezes (OPG). No Reino Unido, a *E. crandallii* e a *E. ovinoidalis* foram as espécies predominantes diagnosticadas em borregos de 5 a 6 semanas de idade com diarreia e um OPG de 10^5 ¹⁷. Neste estudo na maioria das amostras de fezes estavam presentes três ou mais espécies de coccídias.

Alguns autores referem que o maneio na criação de borregos joga um papel importante na epidemiologia da coccidiose ovina. De 24 parques de criação, 12 foram deixados sem utilização até metade do período de criação dos borregos. Os outros foram utilizados normalmente, com o controlo dos borregos e a sua eliminação de ooquistos. O ganho médio diário de peso até às 10 semanas de 22 borregos nos parques usados foi 38% maior do que o dos 18 borregos dos parques não usados. Mantiveram-se mais pesados até ao desmame. Os autores sugeriram que um contacto precoce com as coccídias, antes do borrego se tornar susceptível aos seus efeitos patogénicos, podem ajudar a controlar a coccidiose¹⁷. Os factores que jogam um papel importante na epidemiologia da coccidiose são apresentados na *figura 2*.

Taylor¹⁸ refere que as ovelhas são muitas vezes consideradas como as fontes de infecção dos borregos, o que parece ser verdade. Se infectados logo após o nascimento, um primeiro contacto dos borregos com a coccidiose usualmente não causa doença. Contudo as coccídias podem instalar-se e multiplicarem-se rápida e explosivamente de forma que se um borrego ingerir alguns milhares de ooquistos durante a sua primeira semana de vida, libertará vários milhares de milhões de ooquistos para o meio ambiente duas a três semanas mais tarde. Hidalgo-

Agüello e Cordero-del-Campillo¹⁹ encontraram em Espanha uma relação entre a estação do ano/idade e a excreção de ooquistos. As condições geográficas e climáticas nas diferentes regiões de Espanha influenciam o nível de infecção dos ovinos e a mais alta eliminação de ooquistos é observada nos borregos. Em França, de acordo com Sueur *et al.*²⁰, nas instalações de criação de ovinos, a infecção ocorre geralmente nos borregos nos dias a seguir ao nascimento e a maioria dos borregos manifesta sintomas de coccidiose entre as 4 e as 7 semanas de idade. Em França os três maiores períodos de risco, são os dias a seguir ao nascimento, o desmame e o período após a estação de pastoreio. As principais espécies patogénicas em França são a *Eimeria ovinoidalis*, *E. ovina* e *E. crandallii*²¹.

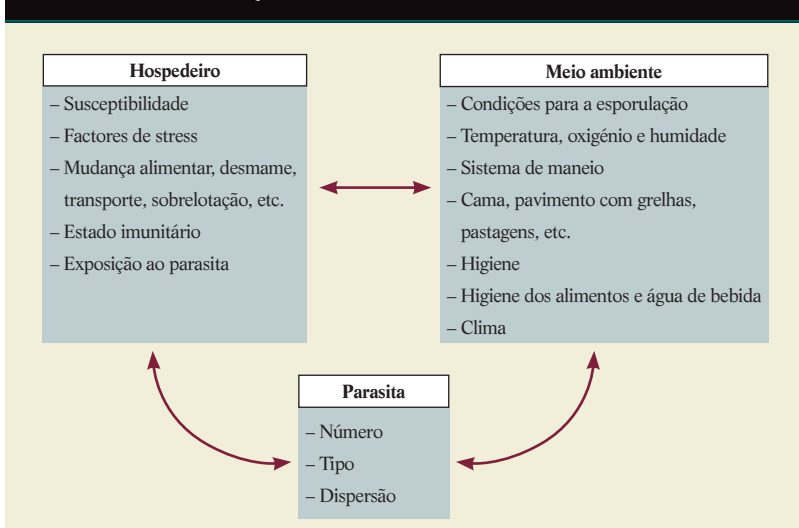
MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E PATOLÓGICAS

A *E. crandallii* e a *E. ovinoidalis* são as espécies de Eimeria mais patogénicas nos ovinos. A *E. bakuensis* e a *E. parva* consideram-se também como possuindo algum poder patogénico (ver *tabela 1*). Contudo na maioria dos casos a coccidiose ocorre como o resultado de uma infecção mista e é extremamente raro o aparecimento de uma infecção causada por uma única espécie. Na *tabela 3 e 4* apresentam-se os locais de infecção e os períodos pré-patentes. A coccidiose é um problema de rebanho. Os primeiros sinais de que a coccidiose pode estar a afectar um rebanho é o facto de os borregos não se estarem a desenvolver-se de acordo com o esperado. Vários borregos podem apresentar-se com a pele pregueada e perda de lã, com alguns deles mostrando fezes na parte posterior devido à diarreia. Eventualmente os borregos perdem o apetite e enfraquecem¹⁸. A gravidade dos danos causados na mucosa intestinal está estritamente associada ao número de espécies patogénicas, e número de ooquistos ingeridos a partir do meio ambiente. Com a progressão da doença, alguns borregos apresentam uma diarreia profusa, muitas vezes contendo sangue. Se não forem tratados podem continuar com a diarreia e morrer de desidratação¹⁸. Os animais afectados apresentam-se deprimidos e anorécticos⁵. Os sintomas típicos de coccidiose clínica em borregos são¹⁸:

- Diarreia (Com ou sem muco ou sangue)
- Febre
- Inapetência
- Dor abdominal
- Fraqueza e perda de peso
- Anemia
- Danos no velo
- Morte

A *E. ovinoidalis* é considerada como a mais patogénica das espécies que infectam os ovinos. Os

FIGURA 2. FACTORES QUE PARTICIPAM NA EPIDEMIOLOGIA DA COCCIDIOSE



animais afectados apresentam diarreia, que em casos graves é hemorrágica, dor abdominal e anorexia. Na observação post-mortem o ceco aparece normalmente inflamado, vazio e contraído e a parede hiperémica, edematosa e espessada. Em alguns casos a mucosa pode apresentar-se hemorrágica. O íleo e o cólon podem também estar afectados. Muitos dos danos causados no ceco estão associados com os esquizontes devido ao seu número¹⁸. Tontis e Häfeli²³ relataram a observação de múltiplos pólipos no intestino delgado dos pequenos ruminantes causados pela coccidiose. Nos borregos os pólipos localizavam-se no jejuno e ílio e 2/3 do intestino encontrava-se afectado por pólipos à razão de 3 a 12 pólipos por 10 cm de intestino. Vários autores reportaram esta situação na coccidiose crónica em borregos. Gregory *et al.*²⁴ reportaram que a *E. crandallii* e a *E. bakuensis* podem estimular a mitose das células hospedeiras e sincronizar a sua divisão. Na infecção por *E. crandallii* e nos pólipos coccídicos, os parasitas podem dividir-se continuamente em sincronia com as células epiteliais hospedeiras e assim prolongar a multiplicação endógena por um número infinito de gerações. Este processo pode explicar o desenvolvimento dos pólipos intestinais observados em borregos com coccidiose.

Num total de 21 pequenos ruminantes incluindo seis caprinos e 15 ovinos com idades compreendidas entre as duas semanas e os seis anos com histórias de depressão, perda de apetite, diarreia aquosa de cor amarela a castanha escura, desidratação progressiva e magreza foram apresentados para diagnóstico de coccidiose²⁵. Na necropsia foram observadas lesões graves no jejuno, ílio, ceco e por vezes no cólon proximal. Três casos apresentavam lesões mínimas incluindo alguns nódulos pedunculados e não pedunculados na mucosa do jejuno e ílio. Dezoito casos apresentavam lesões graves incluindo numerosos pequenos nódulos esbranquiçados não pedunculados na mucosa do jejuno, ílio, ceco e cólon proximal. Os casos mais avançados apresentaram a mucosa do tipo adenomatoso e uma superfície serosa cerebri-forme. As lesões mais comuns observaram-se no jejuno, ílio e ceco como nódulos esbranquiçados não pedunculados, à vista desarmada e microscópicamente como uma enterite proliferativa com a presença dos estádios de desenvolvimento da *Eimeria spp.* nos enterócitos hiperplásicos²⁵.

Num estudo experimental, Gregory *et al.*²⁴ observaram que em borregos infectados com 5×10^4 ou mais ooquistos e abatidos antes do dia 14 após a inoculação, se encontravam já esquizontes no intestino delgado como pontos esbranquiçados visíveis a olho nu. Foram observadas ainda lesões de extensão variável como a hiperplasia das criptas e atrofia das vilosidades. Doses de ooquistos superiores a 10^6 causaram perdas extensas de células epiteliais na parte

inferior do jejuno quer na superfície quer nas criptas dez dias após a inoculação, quando a primeira geração de esquizontes atingiu a maturação. Doses de 10^5 ooquistos ou mais causaram diarreia cerca do dia 13 após a inoculação quer na primeira quer na segunda infecções, que estava associada com a invasão maciça do epitélio do ceco pela segunda geração de esquizontes e gamontes.

Num outro estudo experimental, Gregory e Catchpole²⁶ infectaram borregos com idades compreendidas entre as quatro e as doze semanas com doses de ooquistos esporulados de *Eimeria crandallii* que variavam entre 30 e 300.000.000. Os efeitos clínicos foram muito variáveis e não claramente relacionados com a dose inoculada. Alguns borregos manifestaram diarreia intermitente, por vezes aquosa e outras vezes contendo material mucofibrinoso quer com a forma do intestino quer com uma descoloração acinzentada. A perda das células epiteliais e a atrofia das vilosidades do intestino delgado devida à primeira geração de esquizontes e à severa e difusa hiperplasia das criptas no intestino delgado e grosso devido aos progamontes foram demonstradas nos exames histopatológicos. A infiltração massiva de macro e microgamontes e ooquistos no epitélio do intestino foi descrita por Takla²⁷.

Num estudo experimental de Gregory *et al.*²⁴, não se detectaram efeitos patogénicos em borregos quan-

A *E. CRANDALLIS* E A *E. OVINOIDALIS* SÃO AS ESPÉCIES DE *EIMERIA* MAIS PATOGENICAS NOS OVINOS. A *E. BAKUENSIS* E A *E. PARVA* CONSIDERAM-SE TAMBÉM COMO POSSUINDO ALGUM PODER PATOGENICO (VER TABELA 1).

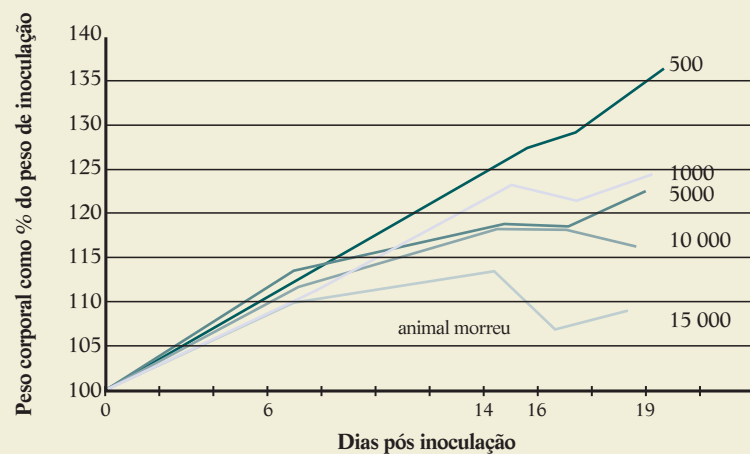
TABELA 3. LOCAL DA INFECÇÃO E PERÍODO PRÉ-PATENTE DA *EIMERIA* SPP., EM OVINOS

<i>Eimeria spp.</i>	Local da infecção	Período pré-patente (Dias) (Taylor <i>et al.</i> , 2007) ²⁹
<i>E. ovinoidalis</i>	Íleo e ceco, cólon	12 - 15
<i>E. crandallii</i>	Ílio e ceco, cólon	15 - 20
<i>E. bakuensis</i>	Intestino delgado	18 - 29
<i>E. ahsata</i>	Intestino delgado	18 - 30
<i>E. faurei</i>	Intestino delgado e grosso	13 - 15
<i>E. intricata</i>	Intestino delgado	23 - 27
<i>E. parva</i>	Intestino delgado	12 - 14
<i>E. weybridgensis</i>	Intestino delgado	23 - 33

TABELA 4. LOCAL DA INFECÇÃO E PERÍODO PRÉ-PATENTE DA *EIMERIA* SPP., EM CAPRINOS²²

<i>Eimeria spp.</i>	Local da infecção	Período pré-patente (Dias)
<i>E. alijevi</i>	Intestino delgado e grosso	7 - 12
<i>E. aspheronica</i>	Desconhecido	14 - 17
<i>E. arloingi</i>	Intestino delgado	14 - 17
<i>E. caprina</i>	Intestino delgado e grosso	17 - 20
<i>E. caprovina</i>	Desconhecido	14 - 20
<i>E. christenseni</i>	Intestino delgado	14 - 23
<i>E. hirci</i>	Desconhecido	13 - 16
<i>E. jolchijevi</i>	Desconhecido	14 - 17
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	Intestino delgado e grosso	10 - 13

FIGURA 3. PESO CORPORAL DOS BORREGOS (COMO % DO PESO NO MOMENTO DA INOCULAÇÃO) INOCULADOS ÀS CERCA DE 5 SEMANAS DE IDADE COM DIFERENTES DOSES DE OOQUISTOS QUER DE *EMERIA CRANDALLIS* QUER DE *EMERIA OVINOIDALIS*²⁸



do se inocularam 10^4 ooquistos de cada uma das espécies *E. crandallis* e *E. ovinoidalis* nas primeiras 72 horas de vida. Contudo às 4 semanas de idade o inóculo combinado causou diarreia e perda de peso, sendo a gravidade grosseiramente proporcional à dimensão do inóculo. Mesmo 1.000 ooquistos de cada espécie podem causar diarreia. Os efeitos patogênicos foram atribuídos principalmente à *E. ovinoidalis*. A coccidiose interfere com os ganhos de peso dos borregos tal como em outras espécies animais. O efeito das diferentes doses de ooquistos esporulados de *E. crandallis* e *E. ovinoidalis* nos ganhos de peso em borregos foi estudado por Gregory *et al.*²⁴ e os resultados estão apresentados na figura 3.

MANEIO E CONTROLO

A coccidiose em ovinos está muitas vezes associada a condições de sobrelotação e contaminação fecal da

água de bebida ou dos alimentos. A melhoria das condições higiênicas e sanitárias reduz o nível de infecção e a incidência dos surtos clínicos. A lavagem frequente das instalações e a utilização de bebedouros e comedouros que impeçam a contaminação fecal ajudam a prevenir a doença. O fornecimento de silagem, feno e milho cortado ao rebanho aumenta significativamente o risco de coccidiose⁵. O controlo da população reduz o número de ooquistos assim como o stress, que pode diminuir a resistência orgânica e assim exacerbar as infecções por coccídias. O fornecimento de rações equilibradas e instalações adequadas reduzem também o stress relacionado com a coccidiose.

Os animais afectados devem ser imediatamente isolados de forma que as suas fezes não contaminem os alimentos e a água destinados aos animais não infectados. Para prevenção da coccidiose nas pastagens os animais não devem ser colocados em pastagens contaminadas especialmente na primeira estação de pastoreio. Os animais jovens devem ser mantidos longe de pastagens altamente contaminadas durante o período em que são mais susceptíveis¹⁸.

A erradicação da coccidiose não parece ser possível devido à sua ampla prevalência, enorme capacidade reprodutiva do parasita, e à capacidade dos ooquistos sobreviverem por longos períodos de tempo no meio ambiente. Por estas razões é importante estabelecer um programa eficaz de controlo da doença. A filosofia aceite no controlo da coccidiose baseia-se na prevenção dos sinais clínicos da doença através de regras sanitárias apropriadas e a administração de um anticoccídica antes dos surtos previsíveis. A administração de produtos anticoccídias apropriados podem reduzir significativamente ou eliminar a coccidiose clínica em ovinos⁵. Todos os borregos num rebanho devem ser tratados, mesmo aqueles que não apresentem sintomas, mas podem estar infectados¹⁸. É importante ter em mente que uma vez que os borregos comecem a ter diarreia, a terapêutica irá ter um efeito limitado na prevenção das consequências futuras da doença. Ainda



que se possa impedir a progressão da doença, nesse momento é virtualmente impossível compensar os danos já causados, estando o futuro produtivo dos animais comprometido.

Apesar das *Eimeria* spp., serem resistentes à maioria dos desinfetantes comuns, há algumas referências que referem a redução do número de oocistos quando os compostos utilizados são capazes de penetrar a parede dos oocistos (combinação de compostos fenólicos e alcoólicos ou amônia numa solução a 50%).

O estabelecimento de programas que combinem estratégias de manejo, higiene da exploração e estratégias quimioterapêuticas, é muito importante na redução da pressão de infecção do parasita e limitação dos efeitos da doença nos animais. ●

BIBLIOGRAFIA

- Helle, O. (1970): Winter resistant oocysts in the pasture as a source of coccidial infection in lambs. *Acta Vet. Scand.* 11, 545-564
- Gjerde, B. and Helle, H (1991): Chemoprophylaxis of coccidiosis in lambs with a single oral dose of toltrazuril. *Vet. Parasitol.* 38, 97-107.
- Reeg, K.J.; Gauly, M.; Bauer, C.; Mertens, C.; Erhardt, G.; Zahner, H. (2005): Coccidial infections in housed lambs: oocyst excretion, antibody levels and genetic influences on the infection. *Vet. Parasitol* 127, 209-219.
- Rommel, M. (2000): Protozoeninfektionen der Wiederkäuer (Rind, Schaf, Ziege), Eimeriose (Coccidiose). In : Rommel, M., Eckert, J., Kutzer, E., Körtig, W., Schnieder, T. (Eds), *Veterinärmedizinische Parasitologie: fifthed.* Paul Parey, Berlin, pp. 133-149.
- Foreyt, W. J. (1986): Epidemiology and control of coccidian in sheep. *Veterinary Clinics of North America: Food animal Practice.* 2 (2), 383-388.
- Horton-Smith, C. and P.L. Long (1954): Preliminary observations on the physical conditions of build up of litter and possible effect on the parasite populations. *Proc. 10th World's Poultry Congr., Edinburgh, UK,* 266-272
- Schneider, D.; Ayeni, A.O. and Dürr, U. (1972): Sammelreferat: Zur physikalischen Resistenz der Kokzidiencysten (Review: Physical resistance of coccidian oocysts). *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 79, 545-572.
- Fitzgerald, P.R. (1980): The economic impact of coccidiosis in domestic animals. *Adv. Vet. Med. and Comp. Med.* 24, 121-143.
- Pellerdy, L.P (1974): *Coccidia and Coccidiosis*, second ed. Paul Parey, Berlin, p. 959.
- Taylor, M.A. and J. Catchpole (1994): Coccidiosis of domestic ruminants. *Appl. Parasitol.* 35, 73.
- Yvore, P.; Esnault, A. (1987): Les coccidioses en élevage ovin.-*Bull. Groupements Techn.Vet.* 3, 47-51.
- Taylor, S.M.; Kenny, J. (1988): Coccidial efficacy of a single treatment of toltrazuril in naturally infected lambs. *Vet. Rec.*, 123, 573.
- Orgeur, P.; Mavric, N.; Yvore, P.; Bernard, S.; Nowak, R.; Schaal, B.; Levy, F. (1998): Artificial weaning in sheep: consequences on behavioural, hormonal and immune-pathological indicators of welfare. *Applied Animal Behavioural Science*, 58, 87-103.
- Mahrt, J.L., and Sherrick, G.W. (1965): Coccidiosis due to *Eimeria ahsata* in feedlot lambs in Illinois. *J Am Vet Assoc.*, 146, 1415-1416.
- Bauer, C. (1989): Infection with *Nematodirus battus* (CROFTON und THOMAS, 1951) and outbreak of eimeriosis in suckling lambs on pasture in Germany (case report). *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 7, 382-384.
- Barutzki, D.; Marquardt, S.; Gothe, R. (1989): Oozysten Ausscheidung bei Schafen. *Vet. Med.*, 4 (2), 26-30.
- Gregory, M.W.; Joyner, P.; and Catchpole, C.C. (1980): Ovine coccidiosis in England and Wales 1978-1979. *Vet. Rec.*, 31, 461-462.
- Taylor, M. (1995): Diagnosis and control of coccidiosis in sheep. *In practice*, April, 172-177.
- Hidalgo-Aguello, M.R.; and Cordero-Del-Campillo, M. (1987): Quantity of *Eimeria* spp. oocyst elimination in sheep. *Angew.Parasitol.* 28, 7-14.
- Le Sueur, C.; Mage, C.; Mundt, H-C. (2007): Field study on the efficacy of toltrazuril (Baycox 5% suspension) against natural infections with pathogenic *Eimeria* spp. in sheep-pen lambs. Data on file (unpublished).
- Mage, C. *et al.* (1995): Coccidiose subclinique chez des agneaux de bergerie: prevention avec le décoquinate. *GTV 1995-1-OV-171*, 59-64.
- Taylor, M.A.; Coop, R.L.; Wall, R.L. (2007): *Veterinary Parasitology. Sheep coccidia.* Third Edition. Page 175-184.
- Tontis, A.; Häfeli, W. (1985): Darmpolpen bei kleinen Ruminanten mit chronischer Kokzidiose. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 127, 401-405.
- Gregory, M.W.; Catchpole, J.; Nolan, A.; Pittilo, R.M. (1987): Synchronised division of coccidian and host cells in the ovine intestine. *Parasitol. Res.* 75, 384-386.
- Tafti, A. K. and Mansourian, M. (2008): Pathological lesions of naturally occurring coccidiosis in sheep and goats. *Comp. Clin. Pathol.*, DOI 10.1007/s00580-008-0719-1.
- Gregory, M. W., and Catchpole, J. (1990): Ovine coccidiosis: The pathology of *Eimeria crandallis* infection. *International Journal for Parasitology*, 20 (7), 849-860.
- Takla, M. (1992): Diagnostischer Beitrag zur Kokzidiose beim Schaf. *Der Praktischer Tierarzt*, 10, 959-965.
- Gregory, M.W.; Catchpole, J.; Nolan, A.; Nancy Hebert, C. (1989): Ovine Coccidiosis : studies on the pathogenicity of *Eimeria ovinoidalis* and *E. crandallis* in conventionally-reared lambs, including possible effects of passive immunity. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 96, 285-332.
- Taylor, M.A.; Coop, R.L.; Wall, R.L. (2007): *Veterinary Parasitology. Sheep coccidia.* Third Edition. Page 175-184.