

PARASITOSE GASTROINTESTINAIS DE PEQUENOS RUMINANTES: OS DESAFIOS DO CONTROLE

GASTROINTESTINAL PARASITOSIS OF SMALL RUMINANTS: THE CHALLENGES OF CONTROL

Sara Vilar Dantas Simões¹ , Raquel Fraga e Silva Raimondo^{2,3}  e Beatriz Riet Correa² 

RESUMO

As parasitoses gastrointestinais dos pequenos ruminantes, especialmente as nematodioses e a eimeriose, estão entre as enfermidades que mais preocupam técnicos e produtores de caprinos e ovinos. A ocorrência frequente dessas enfermidades, as dificuldades no controle e o aumento da resistência anti-helmíntica vem inviabilizando a caprinovinocultura em algumas regiões. Conhecer os novos conceitos relacionados ao controle, minimizar o contato entre parasito e hospedeiro e utilizar fármacos adequadamente são imprescindíveis para o controle. No entanto, é também necessário que cada segmento envolvido na cadeia produtiva de pequenos ruminantes, que inclui instituições de ensino, pesquisa e extensão, técnicos de campo, gestores locais dos municípios e produtores façam com responsabilidade as ações que lhes cabem, sendo esse o maior desafio a ser vencido para avançarmos no controle. Neste contexto, objetiva-se neste artigo inicialmente apresentar algumas informações sobre as parasitoses gastrointestinais, que precisam ser conhecidas pela sua importância no controle, e posteriormente sugerir, de maneira muito aplicada, procedimentos para auxiliar os buiatrias a estabelecerem um controle mais sustentável das parasitoses gastrointestinais nas propriedades que atuam.

Palavras-chave: caprinos, coccidiose, controle sustentável, ovinos, nematodioses.

ABSTRACT

Gastrointestinal parasites in small ruminants, especially nematodiosis, and eimeriosis, are among the diseases that most concern technicians and producers of goats and sheep. The frequent occurrence of these diseases, difficulties in controlling them, and increased anthelmintic resistance have made goat farming unfeasible in some regions. Knowing new concepts related to control, minimizing contact between parasite and host, and using drugs appropriately are essential for control. However, it is also necessary for each segment involved in the small ruminant production chain, which includes educational, research, and extension institutions, field technicians, local municipal managers, and producers, to carry out the actions they are responsible for responsibly, this being the biggest challenge to be overcome to advance in control. In this context, this article aims to initially present information and concepts about gastrointestinal parasites, which need to be known due to their importance in control, and subsequently to suggest, in a very applied way, procedures to be used to help buiatrias establish better control. Sustainable development of gastrointestinal parasites in the properties where they operate.

Keywords: goats, coccidiosis, sustainable control, nematodes, sheep.

¹ Hospital Veterinário, Departamento de Ciências Veterinárias (DCV), Centro de Ciências Agrárias (CCA), Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Areia, Paraíba, Brasil.

² Núcleo RuminAção, Ensino, Pesquisa e Extensão em Ruminantes, Faculdade de Veterinária (FAVET), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.

³ Programa de Pós-Graduação em Clínica Veterinária (PCVet), da Faculdade de Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, São Paulo, Brasil.



Autor para correspondência:
raquel.raimondo@ufrgs.br

Revista Brasileira de Buiatria
Doenças Infecciosas e Parasitárias,
Volume 2, Número 2, 2022

Publicado em 28 de julho de 2024

ISSN 2763-955X

DOI: 10.70061/2763-955X.2024.001



Associação Brasileira
de Buiatria



INTRODUÇÃO

As parasitoses gastrintestinais são importantes problemas sanitários dos pequenos ruminantes, especialmente as causadas por helmintos da classe Nematoda e coccídios do gênero *Eimeria*. O uso indiscriminado de vermífugos vem ocasionando resistência aos anti-helmínticos, presente em todas as regiões do País, além de contaminação ambiental e de produtos de origem animal. Em muitos rebanhos a eimeriose, na sua forma aguda e crônica, tem grande prevalência em qualquer época do ano, no entanto é uma infecção pouco compreendida e negligenciada, especialmente na caprinocultura leiteira, ovinocultura intensiva e semi-intensiva. As duas enfermidades são facilmente identificadas por produtores, veterinários e outros profissionais das ciências agrárias, sendo o seu controle, e não o diagnóstico, o grande desafio. Muitas informações sobre essas enfermidades estão divulgadas e disponíveis, mas na prática não se consegue, na maioria das vezes, progressos em relação ao controle. Por que é tão difícil avançar no controle? As dificuldades, com alguma razão, são muitas vezes atribuídas aos

produtores, no entanto, na nossa experiência de campo, observa-se que existe também por parte dos profissionais uma dificuldade de colocar em prática, e de forma concatenada, ações que de fato possam minimizar o “descontrole integrado de parasitos”, atualmente uma realidade nos nossos sistemas produtivos. Objetiva-se com esse artigo apresentar informações sobre essas enfermidades, definir conceitos que são importantes para o controle e sugerir uma sequência de ações que devem ser realizadas nas propriedades com problemas. Espera-se que a leitura do texto possa colaborar para que consigamos dar alguns passos e avançar no controle.

PARASITOSE GASTRINTESTINAIS POR NEMATÓDEOS

Nematódeos gastrintestinais são os parasitos mais encontrados em ruminantes no mundo todo, especialmente em animais de pastejo¹. Os gêneros (identificados em vermelho) e as espécies de nematódeos mais prevalentes e patogênicas para pequenos ruminantes estão inseridos na Ordem Strongylida e Rhabditida (Quadro 1).

Quadro 1. Classificação dos nematódeos gastrintestinais de maior importância para os pequenos ruminantes.

Classe	Ordem	Superfamília	Família	Gênero	Espécies	Localização
Nematoda	Strongylida (strongylídeos)	Trichostrongyloidea	Trichostrongylidae	<i>Haemonchus</i>	<i>H. contortus</i>	Abomaso
				<i>Ostertagia e Teladorsagia</i>	<i>T. circumcincta</i> , <i>O. trifurcata</i> , <i>O. ostertagi</i> e <i>O. lyrata</i>	
				<i>Trichostrongylus</i>	<i>T. axei</i> e <i>T. columbriformis</i>	Abomaso e intestino
				<i>Cooperia</i>	<i>C. curticei</i> , <i>C. Oncophora</i> , <i>C. punctata</i> , <i>C. pectinata</i> , <i>C. mcmasteri</i> e <i>C. spatulata</i>	Intestino
		Molinoidea	Molineidae	<i>Nematodirus</i>	<i>N. spatigher</i>	
		Ancylostomatoidea	Ancylostomatoidea	<i>Bunostomum</i>	<i>B. trigonocephalum</i>	
	Rhabditida	Strongyloidea	Chabertiidae	<i>Oesophagostomum</i>	<i>O. columbianum</i> e <i>O. venulosum</i>	Intestino
		Rhabditoidea	Strongyloididae	<i>Strongyloides</i>	<i>S. papillosus</i>	



■ Ciclo biológico básico dos nematódeos e aspectos epidemiológicos

As diferentes espécies de nematódeos apresentam peculiaridades em relação aos seus ciclos biológicos, porém de uma forma geral se assemelham, duas fases são identificadas no ciclo, a de vida livre e a parasitária (dentro do hospedeiro) (Figura 1). A fase de vida livre se inicia após a eliminação dos ovos nas pastagens, que tornam-se embrionados no meio ambiente e uma larva de primeiro estágio (L1) eclode do ovo. Após a eclosão a L1 se alimenta de matéria orgânica e bactérias das próprias fezes e mudam para L2, que se alimenta da mesma forma e passa por nova muda, atingindo o estágio infeccioso (L3). As larvas infectantes não se alimentam mais no ambiente, sobrevivem com as reservas que acumularam.

O período desde a eliminação dos ovos até o surgimento da L3 é em média cinco a dez dias, podendo variar entre as espécies. Em condições favoráveis de temperatura e umidade pode ser mais curto, entre quatro e sete dias. As larvas infectantes migram do material fecal para as pastagens, são ingeridas pelos animais durante o pastejo e dar-se início a fase parasitária. Ao serem ingeridas, penetram na mucosa do trato digestório e ocorre nova muda, de L3 para L4. Em seguida atingem o estágio adulto na luz do órgão parasitado, onde fêmeas e machos copulam e se inicia a ovipostura e novo ciclo.

O período entre o início da infecção (ingestão das larvas infectantes) e a produção de ovos pelos parasitas adultos é denominado período pré-patente (PPP) e tem duração variável para cada espécie de nematódeo, sendo em média 14 a 21 dias². Esse período pode se tornar mais longo, uma vez que larvas de terceiro está-



Figura 1. Representação esquemática do ciclo biológico dos nematoides gastrintestinais de ruminantes. Adaptado de <https://www.zoetis.com.au/livestock-solutions>.



gio ou larvas no início do quarto estágio, dependendo da espécie, podem retardar o seu desenvolvimento (hipobiose), atrasando a emergência da mucosa em semanas ou meses.

O desenvolvimento dos ovos e a sobrevivência dos estágios de vida livre são fortemente afetados pelas condições ambientais³. Em climas tropicais e subtropicais a sobrevivência da L3 é relativamente curta, de um a três meses⁴ e autores mencionam um período de 40 dias para descontaminar a pastagem⁵. Em climas temperados as larvas podem sobreviver por até 18 meses.

Na região Norte do país, devido ao clima equatorial úmido, caracterizado por alta pluviosidade e temperaturas, *H. contortus* é um problema durante todo o ano⁵. Em estudo realizado na Amazônia oriental larvas infectantes (L3) de *H. contortus* sobreviveram até 330 dias na pastagem⁷. No Nordeste, as longas épocas de estiagem podem interromper a infecção dos animais por vários meses, devido a morte das larvas infectantes. No Sudeste, as variações climáticas ao longo do ano são favoráveis à sobrevivência dos estágios de vida livre, expondo continuamente os animais às infecções. Na região Sul a amplitude térmica ao longo do ano influencia as espécies de parasitos. A hemoncosse ocorre mais no verão e outono, enquanto as infecções por *Trichostrongylus* e *Ostertagia* ocorrem mais no inverno e primavera⁸. No centro-oeste, onde predomina o bioma cerrado com dois períodos climáticos, quente e úmido (entre os meses de outubro a abril) e seco (entre os meses de maio a setembro) os gêneros *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Strongyloides*, *Oesophagostomum* e *Coo-peria* foram observados sem distinção em sua distribuição entre os dois períodos⁹.

A temperatura ideal para incubação, desenvolvimento larval e sobrevivência de L3 varia de acordo com o parasita. De uma forma geral a temperatura ótima para o desenvolvimento do número máximo de larvas e no período mais curto varia de 18°C a 26°C. *Haemonchus contortus* prefere as temperaturas mais

quentes, de 25° a 37°C. Em temperaturas abaixo de 10°C a eclosão dos ovos, o desenvolvimento larval e a muda não ocorrem. A umidade ótima para o desenvolvimento larval é 100%, embora possa ocorrer algum grau de desenvolvimento em umidade abaixo de 80%. Quando as fezes são expostas ao sol, a luz ultravioleta (UV) exerce uma ação deletéria sobre os ovos e larvas, especialmente L1 e L2 que são mais sensíveis à dessecação. A L3 possui mais resistência à dessecação, por essa razão pode sobreviver várias semanas na pastagem, especialmente quando a temperatura é amena, com média em torno de 17°C⁸. Deve-se ressaltar que, mesmo em clima seco, a umidade no microclima nas fezes ou na superfície do solo pode ser suficiente para possibilitar o desenvolvimento até o estágio infectante (L3)¹⁰.

■ Patogenia e sinais clínicos dos gêneros mais prevalentes

O acesso dos animais a pastos contaminados, e a consequente ingestão de larvas infectantes, inicia o que se denomina de desafio larval. As larvas ingeridas levam inicialmente a supressão do apetite e mudança no comportamento de pastejo, mesmo o desafio sendo baixo. Posteriormente é iniciada uma resposta imune às larvas, que requer energia e proteína. As duas situações levam a perdas produtivas, seja para ganho ou manutenção de peso corporal, crescimento de lã ou produção de leite. Enquanto houver larvas no pasto esses efeitos serão contínuos. As perdas resultantes dependerão do grau de contaminação das pastagens, mas é a natureza constante da exposição que resulta na perda acumulada de produtividade. Os efeitos clínicos dos parasitos são, na verdade, uma progressão dos efeitos subclínicos à medida que os parasitos se estabelecem (Figura 2)¹¹.

Embora os parasitos causem danos diretos aos tecidos do hospedeiro, a doença clínica muitas vezes é

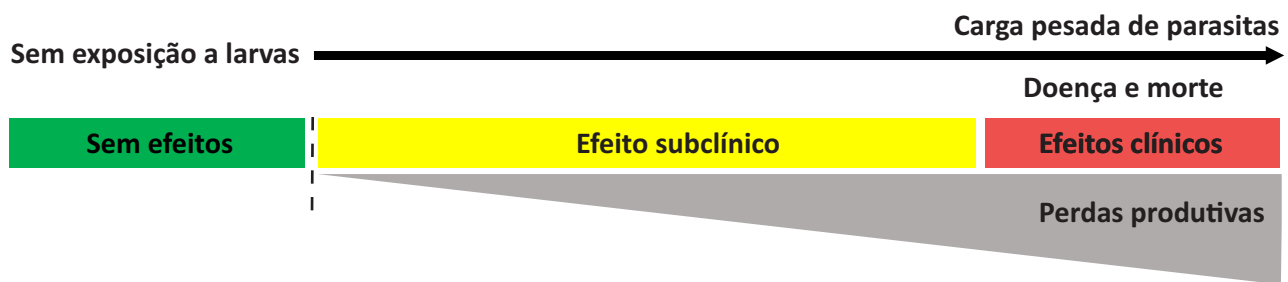


Figura 2. Representação das perdas produtivas após ingestão de larvas infectantes, que ocorrem antes dos sinais clínicos estarem estabelecidos. Adaptado de WORMWISE¹¹.

consequência da reação do hospedeiro à presença desses. A inflamação, decorrente dos danos físicos, podem levar a infecções bacterianas secundárias e úlceras. O processo inflamatório defensivo do hospedeiro causa mudanças na estrutura e fisiologia do intestino, levando a distúrbios na função intestinal. O resultado pode

ser a perda de líquidos e proteínas, perda de peso e diarreia. Se essas mudanças forem suficientemente graves, resultam em morte. No caso do *Haemonchus* a morte pode resultar da perda de sangue. A identificação dos sinais clínicos (Figura 3) representa o estágio final de um complexo e progressivo processo de doença¹¹.



Figura 3. Sinais clínicos das infecções por nematódeos gastrointestinais. (A e B) Palidez de mucosas, (C e D) edema submandibular, (E e F) diarreia e emagrecimento.



■ Nematodioses mais frequentes e suas características

Haemoncose

Enfermidade ocasionada por parasitos do gênero *Haemonchus*, que realizam hematofagia vigorosa por larvas de quarto estágio e adultos, sendo esse o principal fator que diferencia a patogênese do *H. contortus* de outros nematódeos. O curso da doença depende do número de parasitos presentes e da capacidade do animal compensar as perdas agudas ou crônicas de proteínas plasmáticas, hemoglobina e outros constituintes do sangue. Em infecções contínuas o aumento da taxa de produção de eritrócitos é mantido às custas das reservas de ferro do animal, o que leva a deficiência. A hemoncose pode ser classificada como hiperaguda, aguda ou crônica.

A forma hiperaguda ocorre em animais expostos em um curto período as cargas pesadas de *H. contortus*, sendo mais comum em animais jovens. Animais infectados podem ter perdas de sangue fatais dentro de uma semana, antes que ocorra uma produção compensatória de novas hemácias, e pode ocorrer morte súbita sem sinais clínicos prévios. Em animais sobreviventes as mucosas se apresentam extremamente pálidas e melena pode ser detectada. Concentrações de hemoglobina abaixo de 3,0 g/dL têm sido associadas à mortalidade¹².

A hemoncose aguda caracteriza-se por cargas mais baixas de *H. contortus*, resultando em uma perda menos severa de sangue. Os animais apresentam anemia, hipoproteinemia, letargia, fraqueza, taquicardia, taquipnéia, palidez das mucosas, edema submandibular e cavitários. Há uma diminuição inicial do volume globular (VG), mas a eritropoiese compensatória ocorre nos primeiros 14 dias de infecção. Esse processo compensatório pode resultar em uma normalização inicial do VG, no entanto, a perda de sangue durante semanas

supera a absorção de ferro no intestino e ocorre depleção progressiva das reservas, o que compromete a eritropoiese¹³. Episódios de diarreia não são comuns na hemoncose, no entanto, quando ocorrem são agudos e com fezes de coloração escura¹⁴.

Na hemoncose crônica ocorre a ingestão de menor número de *H. contortus* e as infecções podem passar despercebidas. Geralmente ocorre em ambientes não adequados para o desenvolvimento das larvas infectantes ou existem algumas medidas de controle para prevenir a hemoncose. A infecção pode se manifestar como uma redução na produtividade, conversão alimentar, taxa de crescimento ou produção de leite. A doença pode tornar-se clinicamente evidente quando a carga de parasitos aumenta ou quando os animais estão em más condições nutricionais¹³.

Trichostrongilose

Causada por parasitos do gênero *Trichostrongylus*, sendo *Trichostrongylus colubriformis* a espécie mais importante e que parasita principalmente o terço inicial do intestino delgado. A diarreia é o principal sintoma da enfermidade, que pode ser severa em decorrência de enterites graves. No intestino delgado os parasitos formam túneis no epitélio das vilosidades, causam perda de líquidos tissulares, necrose e se alimentam do conteúdo das células necrosadas, como consequência ocorre atrofia das vilosidades, espessamento da mucosa e erosão do epitélio, que comprometem a digestão e a absorção de nutrientes. O *Trichostrongylus axei* parasita o abomaso⁸ e sua larva interfere na produção de ácido gástrico, causando gastrite catarral, com desenvolvimento de úlceras no abomaso¹⁵. Anemia pode ser identificada, mas não é primária como na hemoncose, sendo secundária à má absorção nutricional. Nas infecções maciças a perda de peso é devida à diarreia associada à redução das proteínas absorvidas¹⁶.



Estrongiloidose

É ocasionada por parasitos do gênero *Strongyloides*, sendo a espécie *Strongyloides papillosus* identificada com mais frequência. Em relação ao ciclo biológico o *S. papillosus* apresenta algumas particularidades. Não existem machos parasitas, apenas fêmeas, que por partenogênese produzem ovos embrionados nas fezes. No ambiente pode ocorrer a formação de machos e fêmeas de vida livre, as quais produzem ovos que poderão dar origem a larvas infectantes de terceiro estágio. Uma outra particularidade é a possibilidade de infecção por três rotas, oral, percutânea e transmamária. Na via oral as larvas são ingeridas e desenvolvem-se no intestino delgado, sem migração. Na via percutânea as larvas penetram na pele de regiões que ficam em contato com o solo, como espaços interdigitais, abdômen, úbere e axilas. Enzimas proteolíticas, que os próprios parasitos produzem, degradam macromoléculas cutâneas, penetram a pele caem na circulação e chegam aos pulmões, onde mudam para L4, sendo então expectoradas, deglutidas e se instalam na mucosa do intestino delgado originando as fêmeas adultas^{8,17}. Na via transmamária acredita-se que as larvas atingem as glândulas mamárias através dos grandes vasos sanguíneos que irrigam as mesmas. É considerada por alguns autores como a principal via de infecção, devido a maioria dos animais acometidos serem jovens, porém a via percutânea ainda é a mais relevante. Os animais com poucos dias de vida já podem apresentar infecções patententes por *S. papillosus*.

As infecções com *Strongyloides* geralmente são assintomáticas e pouco patogênicas. Apenas infecções massivas podem causar sintomatologia, como apetite reduzido, retardo no crescimento e diarreia intermitente ou intensa nos animais jovens, que normalmente é bem tolerada¹⁸. Os sintomas cutâneos (reação eritematosa) existem quando a infecção é massiva. Dermatites difusas na zona do costado e abdômen, inflamação, edemas e urticária são originadas das contínuas exposições ao

agente. Febre, pneumonia e alterações bronco pulmonares, em decorrência da migração das larvas pelos pulmões, podem ser evidenciadas¹⁹. Os sintomas pulmonares caracterizam-se por taquipneia, tosse, estertores e em alguns casos, quando favorecida por infecções bacterianas secundárias, surgem as pneumonias¹⁷.

Oesofagostomose

Doença causada pelo *Oesophagostomum* spp, sendo a espécie *Oesophagostomum columbianum* de elevada patogenicidade. A identificação de 200 fêmeas adultas já caracteriza uma infecção intensa. O parasito está presente com relativa frequência nos rebanhos ovinos e parasita o terço final do intestino delgado, ceco e cólon. Durante o ciclo biológico a larva L3 penetra na mucosa do intestino delgado, causando a formação de lesões nodulares típicas na parede intestinal (fase de encistamento)⁸. Durante essa fase a L3 passa a L4, que retorna ao lúmen intestinal e migra para o intestino grosso, onde inicia uma segunda fase na parede intestinal, ocasionando dessa vez nódulos caseosos grandes. Assim, uma mesma larva, em diferentes estágios, é responsável pela formação de dois nódulos na parede intestinal do hospedeiro.

Ruminantes jovens normalmente sofrem com o resultado da emergência de larvas da mucosa, que provoca colite catarral, e a atividade de alimentação dos adultos produz pequenas úlceras e algum sangramento na mucosa. Em animais mais velhos e imunes a reação nodular tem papel mais importante²⁰, a presença dos nódulos interfere com os movimentos intestinais, digestão e absorção dos alimentos. Além disso, os nódulos podem se romper na superfície peritoneal causando lesões ulcerosas. Quando o número de nódulos é grande pode haver estenose parcial da parede intestinal.

A sintomatologia cursa com anorexia, causada pelo desconforto intestinal, aumento do peristaltismo e diarreia mucóide e fétida, que pode conter sangue, fibrina e epitélio de descamação. A presença da larva no



epitélio intestinal por vários meses, antes de emergir e alcançar o estágio adulto, dificulta o controle, diagnóstico e ação dos anti-helmínticos. Devido a presença dos nódulos, o intestino de ovinos e caprinos contaminados fica inviabilizado para a utilização na fabricação de embutidos entre outros produtos²¹.

Ostertagiose

Enfermidade ocasionada pela infecção com parasitos do gênero *Ostertagia*. A *Ostertagia (Teladorsagia) circumcincta* é uma espécie que tem sido registrada em ovinos do Sul do Brasil, onde as temperaturas baixas do inverno favorecem a sua ocorrência e causa grandes prejuízos econômicos. As larvas de terceiro, quarto e quinto estágio residem nas glândulas gástricas abomasais¹⁴ e o dano primário ocorre quando o adulto emerge das glândulas gástricas. Muitas das células que recobrem as glândulas gástricas afetadas não estão funcionais, ocorre então diminuição na secreção ácida das células parietais e aumento do pH gástrico, que pode se elevar de seis a sete. A elevação do pH tem diversas consequências, as bactérias e os protozoários ruminais que chegam ao abomaso não são mortos, o pepsinogênio não é convertido à pepsina, uma vez que ocorre apenas em ambiente ácido, e a digestão proteica fica prejudicada. O acúmulo de pepsinogênio leva ao seu aumento na corrente sanguínea. A mucosa, além de se tornar hiperplásica, têm também aumento da permeabilidade da cobertura epitelial, o que leva à perda de proteínas no lúmen do abomaso. Em casos graves, hipoalbuminemia, edema de tecidos e perda de peso são aparentes. O revestimento do abomaso aparece como uma massa de nódulos, com aparência de couro marroquino. Depressão marcante no apetite e fezes diarreicas são comuns na infecção.

■ Achados de necropsia

Os tricostrongilídeos são pequenos, translúcidos e semelhantes a fios, de modo que mesmo os adultos podem facilmente escapar da detecção a olho nu na necropsia²⁰. Os achados macroscópicos geralmente não são expressivos, exceto edemas resultantes de hipoproteïnemia (Figura 4A), lesões inespecíficas de emagrecimento, desidratação e evidência de diarreia. *Haemonchus contortus* são mais facilmente identificáveis, por sua localização específica no abomaso e coloração marrom-rosada uniforme devido à hematofagia (Figura 4B). Mucosas e vísceras pálidas são observadas devido à perda contínua de sangue, devido a ingestão e extravasamento provocado pela ação direta do parasito na parede abomasal. Em casos graves, a mucosa do abomaso e parte superior do intestino delgado podem estar hiperêmicas e edemaciadas, e os linfonodos locais aumentados. Úlceras na mucosa abomasal com infiltrados de leucócitos polimorfonucleares podem ser identificadas (Figura 4C)²².

Em infecções graves por *T. axei* observam-se lesões hiperplásicas circunscritas semelhantes a placas na mucosa abomasal, às vezes com um centro erodido²⁰. Na ostertagiose, numerosos nódulos elevados, que podem ser discretos ou confluentes, dão ao abomaso uma aparência de 'couro marroquino' (Figura 4D).

Nos casos agudos iniciais de oesofagostomose há enterite catarral branda e as larvas podem ser detectadas em raspados da mucosa intestinal. Nos estágios mais crônicos, vermes adultos são facilmente visíveis no cólon e normalmente estão sob camadas grossas de muco que recobrem uma colite catarral crônica. Nódulos medindo até 6 mm de diâmetro, contendo material verde-pastoso ou castanho-amarelado, farelento e parcialmente calcificado podem ser encontrados em todos os níveis do intestino (Figura 4E e F). Espessamento intenso da parede intestinal e peritonite local também podem ser identificados na ocasião da necropsia²⁰.

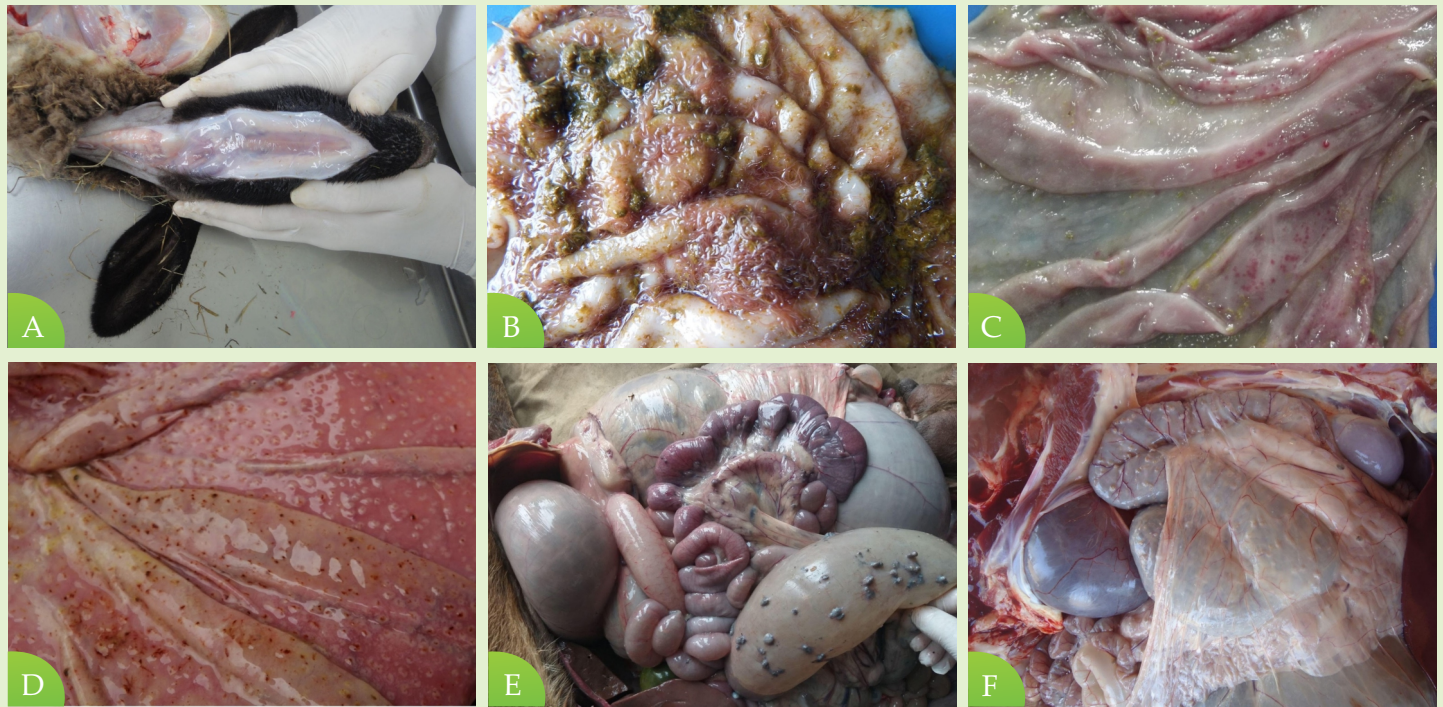


Figura 4. Achados de necropsias em pequenos ruminantes com nematodioses (A) Edema submandibular devido a hipoproteïnemia. (B) Abomaso de cordeiro intensamente parasitado por *Haemonchus*. (C) Úlceras abomasais em ovinos com *Hemoncose*. (D) Abomasite proliferativa (ostertagiose). (E e F) Nódulos disseminados no trato intestinal de ovino em decorrência da oesofagostomose. (Fotos: R.B. Lucena)

■ Diagnóstico

O diagnóstico das helmintoses gastrintestinais pode ser estabelecido a partir dos sinais clínicos apresentados pelos animais e exames coproparasitológicos. As técnicas empregadas em exames coproparasitológicos foram revisadas por Molento et al.¹, sendo aqui apresentadas apenas algumas informações sobre a fase pré-analítica (Figura 5) e analítica da técnica mais comumente utilizada, que é a contagem de ovos por grama de fezes (OPG) em câmara McMaster (Figura 6), técnica de Gordon & Whitlock²³.

Em pequenos ruminantes recomenda-se a coleta de dez a vinte cíbalas de fezes da ampola retal, suficientes para realização do OPG e coprocultura. As amostras devem ser colocadas sob refrigeração, não devem ser congeladas. O exame pode ser realizado em até qua-

tro dias após a coleta do material, devendo a amostra ser mantida sob refrigeração (4° C). O envio ao laboratório deve ser feito em caixa térmica com gelo e ocorrer no menor tempo possível (Figura 5A). Os materiais necessários para realização do OPG estão demonstrados na Figura 5B e na Figura 6 os procedimentos de preparo da amostra. Soluções hipersaturadas de sal ou açúcar são necessárias para realização da técnica, devendo ser preparadas no mínimo um dia antes dos exames (Quadro 2). Recomenda-se que as soluções sejam armazenadas em geladeira²⁴.

A identificação dos gêneros dos estrongilídeos a partir da visualização dos ovos é difícil, pois os ovos são praticamente idênticos; possuem superfície lisa, são elípticos e estão em fase de mórula quando liberados nas fezes. Contudo, a diferenciação do ovo de *Nematodirus* sp que também pertence a ordem Strongylida, pode ser realizada pois, os seus ovos são muito grandes



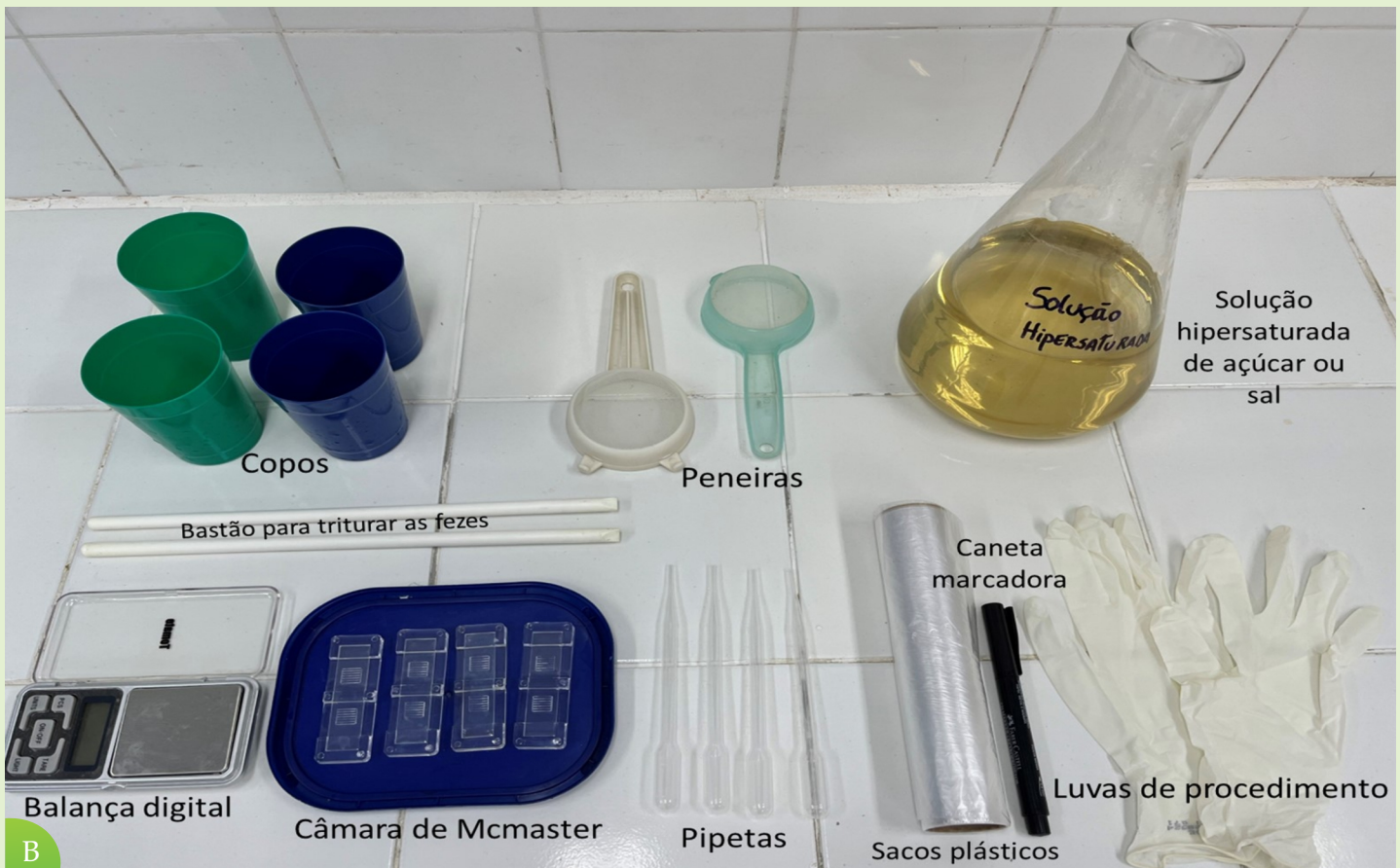
(70 a 120 por 130 a 230 mm) e contém entre quatro e oito células quando eliminados, o que permite diferenciá-los perfeitamente dos outros strongilídeos. Também podem ser diferenciados os ovos de *Strongyloides* sp., que é larvado e *Trichuris*, além dos ovos de cestódeos, como *Moniezia* spp. Para a diferenciação dos gêneros dos strongilídeos é necessário a realização da coprocultura, de acordo com a técnica de Roberts; O'sullivan²⁵, descrita por Molento et al.¹.

Quadro 2. Soluções hipersaturadas para a realização de contagem de ovos por grama de fezes (OPG) em câmara McMaster²³.

Ingrediente	Quantidade (g)	Volume de água (ml)
Sal de cozinha (Cloreto de Sódio/NaCl)	375	1.000
Açúcar refinado	454	355 (morna)



Figura 5. Material para realização do exame coproparasitológico. (A) Amostras em sacos plásticos, devidamente identificadas e acondicionadas em caixa de isopor contendo gelo e (B) materiais necessários para realização de parasitológico de fezes.



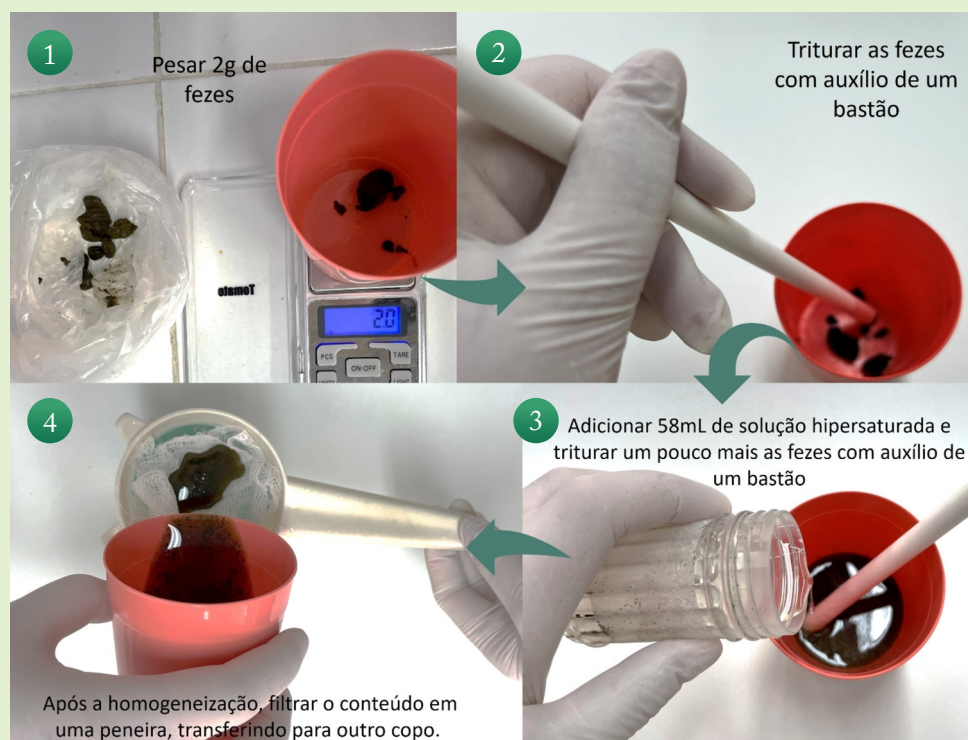
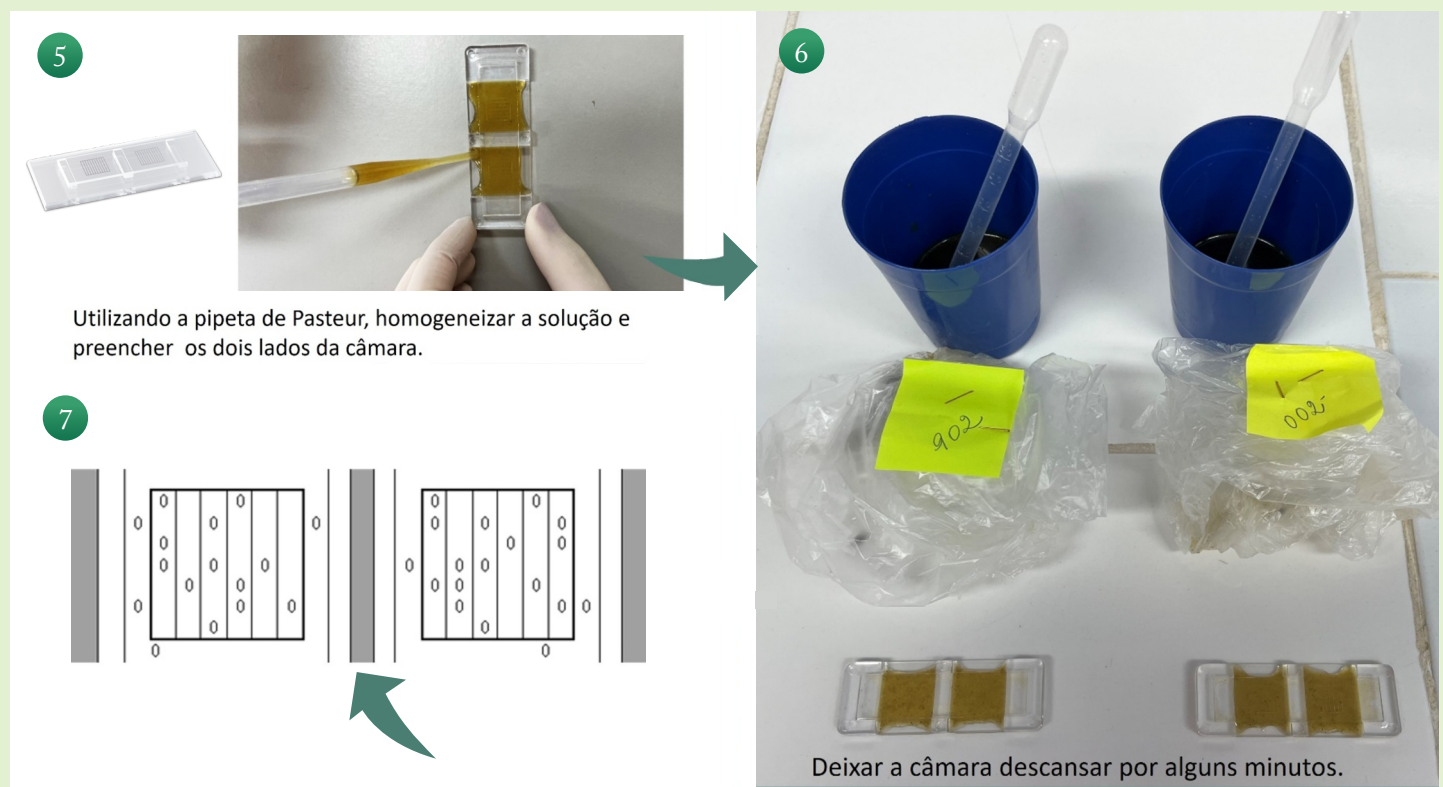


Figura 6. Procedimentos da técnica de diagnóstico de contagem de ovos por grama de fezes (OPG) com a câmara McMaster proposto por Gordon & Whitlock segundo Ueno & Gonçalves²³.





CONCEITOS E INFORMAÇÕES IMPORTANTES PARA O CONTROLE DAS PARASITOSES GASTROINTESTINAIS POR NEMATÓDEOS

As enfermidades parasitárias, assim como outras enfermidades, são o resultado das interações que existem entre o agente, o hospedeiro suscetível e o ambiente. Dessa forma, somente utilizando métodos de controle que contemplem essa tríade epidemiológica é que poderemos obter resultados mais satisfatórios. O estabelecimento de um controle mais integrado de parasitos (CIP) vem sendo cada vez mais buscado, pois neste se preconiza o uso de um conjunto de medidas estratégicas que objetivam reduzir a contaminação das pastagens, a intensidade de infecção dos animais e a dependência do uso de anti-helmínticos no controle. Para o estabelecimento de um controle integrado de parasitos é importante termos informações sobre a resistência anti-helmíntica e de aspectos relacionados ao ambiente, parasitos, hospedeiros e aos fármacos, sendo esses os objetivos desta seção.

■ Resistência anti-helmíntica

A resistência anti-helmíntica (RA) é definida como a capacidade de uma população de parasitos sobreviver a doses de anti-helmínticos que poderiam ser letais para populações suscetíveis⁴. Essa característica é transmitida a seus descendentes e ocasiona graves consequências econômicas²⁶. Estudos mostraram mínima reversão à suscetibilidade em isolados homozigotos altamente selecionados após a suspensão do uso da droga, o que significa dizer que, uma vez presentes em criações pecuárias, os parasitos resistentes podem ser considerados permanentes¹⁴.

O fenômeno da resistência é inevitável, sendo a seleção iniciada logo após a primeira exposição ao fár-

maco. O aumento da resistência em uma população de parasitos é um processo lento e gradual e, de uma perspectiva prática, ela pode estar sendo estabelecida em um rebanho sem que os sinais clínicos sejam perceptíveis. O intervalo (meses/anos) para que esse fenômeno se estabeleça dependerá da espécie do parasito e da pressão de seleção exercida pela droga utilizada²⁷. Ou seja, a fase genética da resistência se desenvolve lentamente ao longo do tempo, pois necessita de várias gerações de parasitos, entretanto após essa fase ela aumenta muito rapidamente. Os ciclos de vida curtos, altas taxas de reprodução e tamanhos populacionais extremamente grandes se combinam para dar aos nematódeos um nível excepcionalmente alto de diversidade genética²⁸, o que favorece o rápido desenvolvimento de resistência às drogas. A seleção pode ocorrer em poucas gerações no caso do parasito abomasal *H. contortus*²⁹.

Estudos mais recentes apontam que a resistência anti-helmíntica é agora aceita como um fenômeno pré-adaptativo, pois o alelo ou alelos que conferem resistência existem em uma população de parasitos antes mesmo dessa ter sido exposta a um anti-helmíntico. Na ausência do anti-helmíntico, a seleção natural mantém os alelos de resistência em uma frequência muito baixa porque, presumivelmente, os alelos de resistência tornam os parasitos que os transportam menos aptos para a sobrevivência. Entretanto, a introdução e o uso continuado de um anti-helmíntico conferem uma vantagem de sobrevivência aos parasitos resistentes, pois passam a se reproduzir em taxas mais altas que os suscetíveis e sua frequência na população aumenta. Quando a frequência de parasitos com resistência torna-se elevada se diz que a resistência anti-helmíntica “apareceu” no rebanho. No entanto, é provável que esse tenha sido o momento em que a resistência foi detectada em testes laboratoriais ou quando foi identificado que o anti-helmíntico não conseguia mais curar os animais clinicamente afetados. Na verdade, a resistência já estava presente na população há um



período substancial, porém os métodos atuais de detecção são relativamente insensíveis³⁰.

Na Figura 7 apresenta-se, de forma esquemática, os tipos de acasalamentos que podem ocorrer em uma população de parasitos de uma propriedade à medida que vai se estabelecendo a resistência ao anti-helmíntico utilizado.

Quando a RA ocorre entre produtos do mesmo grupo químico é chamada de lateral. Quando são envolvidas duas drogas de grupos diferentes é chamada de RA cruzada. A resistência anti-helmíntica múltipla (RAM) ocorre quando um parasito é resistente a mais de duas bases farmacológicas³¹. Quando os parasitas são resistentes a um vermífugo de uma classe, será resistente a outros produtos químicos da mesma classe

em graus variados, pois o modo de ação é comum dentro da mesma classe. Por exemplo, a doramectina e a moxidectina são ambas lactonas macrocíclicas com espectros de atividade e mecanismos de ação semelhantes. Sendo assim, a substituição da doramectina por moxidectina, tentando resolver problemas de resistência trará resultados insatisfatórios. Em alguns países, os anti-helmínticos são comercializados apenas mediante receita médica, para que seu uso possa ser monitorado mais de perto por um veterinário. No entanto, na maioria dos países estes produtos são vendidos sem receita e não requerem supervisão profissional, o que pode contribuir para o seu uso excessivo ou inadequado³², que favorece o surgimento da resistência.

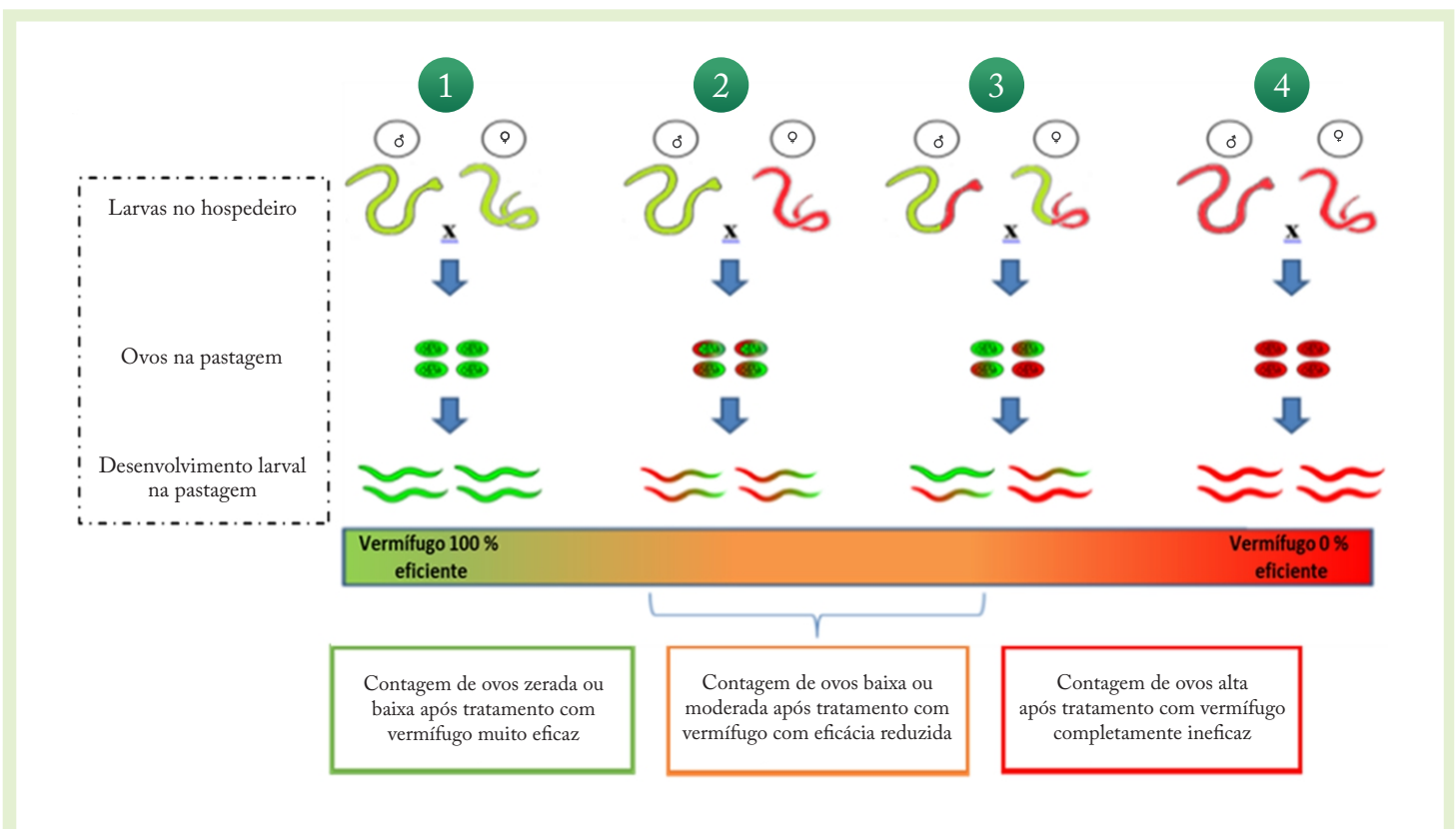


Figura 7. Acasalamentos que podem ocorrer entre parasitos de um rebanho e que dão origem a populações com características de resistência variáveis de acordo com a eficácia dos vermífugos. (1) Acasalamento de parasitos machos e fêmeas totalmente suscetíveis (verdes) produz ovos suscetíveis, que se tornam larvas suscetíveis. (2) Acasalamento de parasito homozigoto suscetível (verde) com um homozigoto resistente (vermelho), que produz ovos e larvas heterozigotos (vermelho e verde). (3) Acasalamento de heterozigotos (vermelhos e verdes) entre si, que produzem ovos e larvas totalmente suscetíveis, resistentes e heterozigotos. (4) Acasalamento de vermes resistentes (vermelhos), que só produzem ovos e larvas resistentes. (Adaptado de SCOPS30).



É muito importante que os produtores e técnicos tenham o conhecimento que, ao se introduzir novos animais em uma propriedade esses podem estar trazendo parasitos resistentes a anti-helmínticos utilizados na propriedade de origem. Para evitar esse problema os animais devem ser mantidos isolados e tratados, antes de serem introduzidos no rebanho. Considerando que na maioria das propriedades já existe resistência a diversas drogas, vem sendo recomendado nesses casos o uso de vermífugos associados. Recomenda-se que as associações sejam utilizadas apenas nessas situações, o tratamento de todos os animais do rebanho com combinações de vermífugos levará ao desenvolvimento de resistência a todos os princípios utilizados e as consequências serão desastrosas.

A realização do OPG antes e após o tratamento dos animais que estão sendo introduzidos deve ser realizada, para se ter certeza da eficácia do tratamento. É importante que o local onde os animais vão permanecer, antes de serem liberados para entrada no rebanho, permita a remoção das fezes que foram depositadas, o ideal é que fiquem confinados. Nas condições de campo sabe-se que existem dificuldades para que esses procedimentos sejam realizados, mas é absolutamente necessário que os produtores sejam esclarecidos sobre o risco de “comprar resistência” e que os veterinários busquem as condições de realizar os procedimentos adequados, somente dessa forma a introdução de animais no rebanho será feita com segurança.

■ Como reduzir a infecção dos animais nas áreas de pastejo?

O número de ovos e larvas presentes no pasto é muito maior do que o número de parasitos nos animais. O pasto pode conter 90% da população de parasitos em uma propriedade, porém é comum observar que poucas medidas de controle são direcionadas às áreas de pastejo, seja por desconhecimento ou pelo maior custo e

esforço que essas demandam. No entanto, caso não sejam estabelecidas medidas capazes de reduzir a contaminação das áreas de pastejo as vermifugações serão necessárias em curto tempo, e a resistência, a qualquer produto que estiver sendo utilizado, ocorrerá rapidamente.

Os pastos protegem os ovos e larvas das condições climáticas desfavoráveis, dessa forma o manejo dos pastos e o sistema de pastoreio influenciam na população de larvas³³. Uma maior densidade de folhas promove sombreamento às estruturas inferiores do pasto, menor incidência de raios solares e evita a dessecação de ovos e larvas³⁴. O microclima das pastagens, que varia em função do porte e da morfologia das espécies forrageiras, têm grande influência no desenvolvimento e sobrevivência dos estádios de vida livre dos parasitos, pois pode favorecer ou não a migração das larvas infectantes das fezes para o capim. A umidade é necessária para que as larvas infectantes ascendam na forragem e sejam transmitidas, de maneira que a transmissão em todas as espécies é baixa na ausência de orvalho, chuva ou irrigação.

As larvas infectantes se encontram entre o nível do solo e 10 cm de altura, estando a maioria entre o primeiro centímetro abaixo do solo e os dois primeiros centímetros do pasto (Figura 8). A manutenção de animais por diversos dias em áreas pequenas e com alta taxa de lotação, situação comum em muitas propriedades, leva ao pastejo junto ao solo e aumenta as possibilidades de ingestão de larvas infectantes. Os animais deveriam sair da pastagem quando essa atingisse uma altura de 5 cm, pois evitaria a ingestão da maioria das larvas e essa altura de pasto permitiria a exposição destas ao sol, ocasionando dessecação e mortalidade. Porém, aquelas que ainda estão em depósitos de fezes podem sobreviver e surtos graves da doença podem ocorrer após as primeiras chuvas²⁰.

As larvas infectantes do pasto em algum momento vão morrer, pois só sobrevivem até esgotarem a energia que conseguiram armazenar, porém o



Figura 8. Demonstração das zonas da pastagem em que estão localizadas as larvas.

tempo necessário para ocorrer a descontaminação das pastagens varia conforme os fatores climáticos. Essa variabilidade no tempo de sobrevivência deve ser bem conhecida nas diferentes regiões, principalmente quando dentre as estratégias de controle das larvas no pasto estiver sendo realizado o pastejo rotacionado. Alguns estudos demonstraram que a rotação de piquetes nem sempre tem resultados satisfatórios, pois as pastagens utilizadas permanecem sem animais por períodos mais curtos que os necessários para uma redução significativa da contaminação. Um tempo de descanso inferior ao necessário pode inclusive aumentar a contaminação, pois no pastejo rotacionado geralmente há um maior número de animais em áreas menores.

No Brasil, pesquisadores encontraram resultados variáveis em relação a essa estratégia de controle. No estado de São Paulo observou-se ineficiência de um sistema rotacionado em que ovinos pastejaram oito piquetes, com permanência de cinco dias em cada um deles, totalizando 36 dias de descanso de pastagem³⁵. Entretanto, no estado de Pernambuco, o pastejo de ovinos em 12 piquetes de capim coastcross (*Cynodon dactylon*) com o mesmo período de descanso, mas com tempo de permanência nos piquetes de três dias foi considerado eficiente³⁶. No estado da Paraíba, resultados satisfatórios foram obtidos em caprinos leiteiros

fazendo uso de doze piquetes de *Brachiaria decumbens*, com tempo de permanência de quatro dias e descanso de 48 dias³⁷.

Os dados apresentados demonstram que o pastejo rotativo é uma estratégia que deve ser considerada para reduzir a contaminação dos animais durante o pastejo, entretanto o número e tempo de permanência nos piquetes assim como fatores climáticos da região devem ser considerados, sendo o maior desafio estabelecer o tempo necessário para garantir retorno dos animais aos piquetes com segurança e com a qualidade nutricional das pastagens ainda adequada. O custo da divisão das áreas de pastejo em piquetes menores, para que seja estabelecido um sistema de pastejo rotacionado, é muitas vezes um argumento utilizado pelos proprietários para não utilizar essa estratégia de controle, porém o uso de cercas elétricas é uma alternativa para redução desses custos.

Em regiões em que as condições climáticas favorecem a sobrevivência das larvas por longos períodos e dificulta o uso do pastejo rotacionado, uma alternativa seria associar a rotação dos piquetes e o pastejo misto, que tem como princípio a especificidade parasitária dos nematódeos, ou seja, a maioria das larvas infectantes de pequenos ruminantes quando ingeridas por bovinos são destruídas. Esse manejo pode favorecer especialmente as categorias mais susceptíveis, como cordeiros e ovelhas no periparto³⁸. No Rio Grande do Sul o pastejo alternado de bovinos e ovinos foi eficiente para reduzir a contaminação da pastagem³⁹. Em São Paulo, um estudo comparou um pastejo rotacionado entre ovinos e bovinos adultos com um rotacionado utilizando somente ovinos. As ovelhas submetidas ao manejo com bovinos apresentaram menor grau de infecção por nematódeos gastrintestinais e maiores valores de hematócrito⁴⁰.

Uma alternativa para reduzir a contaminação dos animais nas áreas de pastagens seria a integração lavoura pecuária (ILP), ou seja, o uso alternado das áreas para produção de lavouras e pecuária. O tempo



que as pastagens ficam sem animais, durante o cultivo da lavoura, é na maioria das vezes suficiente para matar as larvas infectantes e os restos ou restevras das lavouras podem ainda ser aproveitados pelos animais. Na região Sudeste foram avaliados diferentes sistemas de ILP para terminação de cordeiros e controle das parasitoses gastrointestinais⁴¹. Os autores concluíram que houve eliminação dos estádios de vida livre quando as áreas passaram dez meses sem ovinos, tempo necessário para a produção da lavoura e posterior semeadura e crescimento do pasto, pois os cordeiros não adquiriram infecções por vermes. Ao se introduzir animais em áreas descontaminadas é importante que esses iniciem o pastejo livres ou com baixa intensidade de infecção, para prolongar o tempo que as pastagens permanecem descontaminadas e se reduza a necessidade de tratamentos com anti-helmintico.

A ensilagem e fenação de pastagens de boa qualidade nutricional, mas com alta contaminação de larvas são estratégias que também podem ser utilizadas. No feno e na silagem as larvas L3 não sobrevivem⁴, pois necessitam de umidade e oxigênio para manterem a sua viabilidade. Em propriedades que possuem áreas de pastejo muito reduzidas deve-se considerar utilizar essas áreas para produção de forragens e manter os animais confinados, prática denominada *zero grazing* (pastoreio zero), que também é uma forma eficaz de quebrar o ciclo de vida dos parasitos. Hoje a técnica de fazer a silagem em sacos plásticos permite que os custos sejam muito acessíveis para os pequenos produtores. Em geral, após trinta dias, o processo de fermentação já estará concluído e assim pode ser fornecida para os animais. A durabilidade da silagem ensacada é de dezoito a 24 meses.

O uso de fungos nematófagos, como *Duddingtonia flagrans*, é também uma alternativa para reduzir a contaminação ambiental^{42,43}. Os fungos, na forma de clamidósporos (que são estruturas de resistência dos fungos) extraídos de culturas do fungo⁴⁴, devem ser fornecidos diariamente por incorporação na ração e

ocasionalmente em sal mineral. Os esporos ingeridos passam pelo trato digestivo e são depositados no pasto com as fezes, no meio ambiente ocorre a germinação dos clamidósporos e a produção de micélio (um conjunto de hifas). As hifas constroem uma trama, semelhante às raízes das plantas, que funcionam como armadilhas, destruindo larvas e ovos dos helmintos parasitas, reduzindo a contaminação das pastagens⁴⁵. No Brasil já existe produto com *D. flagrans* sendo comercializado. Na região Nordeste um estudo avaliando a eficácia dos fungos nematófagos demonstrou haver maior redução de OPG, maior ganho de peso e menor infestação por larvas infectantes no piquete do grupo de animais que ingeriram *D. flagrans*, quando comparado ao grupo controle⁴⁶.

Um outro aspecto que deve ser considerado em relação à contaminação dos pastos é a possibilidade de os animais jovens estarem contribuindo com a contaminação, pois ao terem acesso aos pastos encontram os parasitos pela primeira vez e não têm imunidade específica contra eles, permitindo que os parasitos se estabeleçam e se reproduzam livremente. O resultado é que, além de se infectarem, podem se tornar uma importante fonte de contaminação das pastagens¹¹.

Em relação a minimizar o contato entre parasitos e os animais deve-se também dar atenção às áreas próximas e dentro dos currais. A maior umidade e acúmulo de esterco, condições comumente observadas nessas áreas, favorecem o crescimento de vegetação que pode ser fonte de contaminação. A inexistência de esterqueiras, na quase totalidade das propriedades, leva muitos produtores a depositarem esterco nas proximidades dos currais, em locais que muitas vezes os animais têm livre acesso (Figura 9A e B). Na região Nordeste o número de rebanhos criados de forma semi-intensiva vem aumentando devido a exploração de caprinos leiteiros, além disso, mesmo animais criados de forma extensiva pernoitam nos currais, devido ao risco de predação por cães. Nesses sistemas de criação observa-se que é uma prática comum colocar restos de forragens



Figura 9. Fatores que favorecem a contaminação das pastagens e dos animais. (A e B) Demonstração de áreas nas proximidades dos currais com acúmulo de fezes e (C a F) situações de alimento no solo dos currais que favorece a contaminação dos animais.

existentes nos cochos no chão, sendo uma fonte de infecção dos animais (Figura 9C a F).

As informações que foram apresentadas neste tópico demonstram que existem diversas estratégias para reduzir a contaminação dos animais nos pastos e algumas, seguramente, tem possibilidade de serem implementadas nos diferentes sistemas de produção. No entanto, essas medidas demandam conhecimento do veterinário, interesse do produtor, mão de obra ou algum custo de implantação, sendo por isso muitas vezes negligenciadas. No entanto, sem a adoção dessas medidas os programas de controle estarão fadados a falharem, pois o controle eficiente deve ter como base medidas destinadas a prevenir ou limitar o contato entre o parasita e o hospedeiro.

■ Entendendo o que é hipobiose e a sua importância epidemiológica

A hipobiose é um fenômeno que pode ser definido como a interrupção temporária do desenvolvimento do nematóide em um momento do seu crescimento. Essa interrupção é uma maneira do parasito evitar condições climáticas adversas às suas progênes, permanecendo sexualmente imaturo no animal até que as condições externas estejam favoráveis para os ovos e larvas do parasito, momento em que esse retoma o seu desenvolvimento e torna-se um adulto, assegurando assim a sobrevivência de uma nova geração de larvas²⁰. O estímulo ambiental que condiciona as larvas infectantes a se tornarem hipobióticas varia de acordo com a espécie e localidade, sendo, na maioria dos casos, desconhecido. O estágio em que ocorre a interrupção do desenvolvimento da larva é variável entre as espécies de

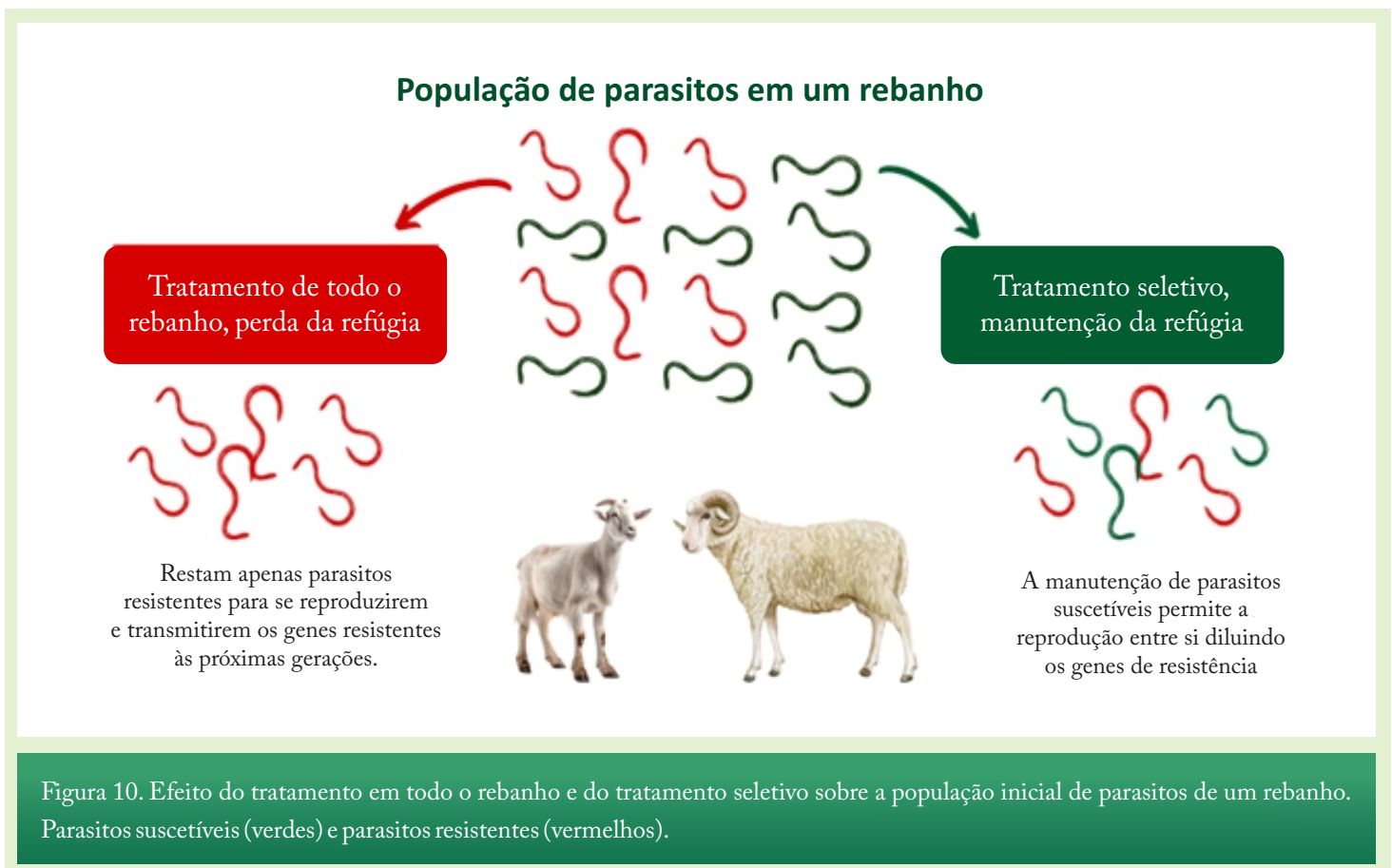


nematódeos; por exemplo, o estágio L3 de *Trichostrongylus* e o estágio L4 em *Ostertagia* e *Haemonchus*⁴⁷.

No geral a hipobiose é uma característica facultativa e afeta apenas uma parte da população de parasitos. O acúmulo de larvas hipobióticas frequentemente coincide com o início do clima frio do outono/inverno em regiões temperadas ou com clima muito seco nas regiões subtropicais e tropicais. Nos trópicos úmidos, onde é possível o desenvolvimento de larvas de vida livre durante o ano todo, poucas larvas apresentam interrupção do crescimento. A maturação destas larvas parece estar associada com o ciclo reprodutivo do hospedeiro, pois ocorre por ocasião da parição ou próximo dela. É importante saber que a hipobiose é um fenômeno que pode acontecer, porque a subsequente maturação de larvas inibidas aumenta a contaminação do meio ambiente e pode resultar em doença clínica¹⁴.

■ O que é a refugia e qual a sua importância?

A refugia é definida como a população de parasitos que não foi exposta a anti-helmínticos. Dessa forma, é considerada população em refugia os estágios de vida livre no pasto, os parasitos adultos de animais não tratados ou mesmo larvas inibidas dentro do hospedeiro^{48,49}. Os parasitos em refugia permanecem com seu caráter suscetível, pois ficam livres de qualquer medida de seleção para RA³¹. Se uma proporção suficiente de vermes estiver em refugia a frequência de genótipos resistentes na população será diluída e as chances de parasitos adultos resistentes acasalarem entre si reduzem. Quanto maior for a população de parasitos que não foi exposta aos vermífugos maiores são as chances de se retardar o desenvolvimento da resistência⁵⁰, pois o aparecimento da resistência aos anti-helmínticos está





intimamente ligado ao sucesso da progênie que sobreviveu ao tratamento⁵¹.

A adoção de estratégias baseadas em refugia é essencial para os programas de controle parasitário sustentáveis¹⁴. A vermifugação de todos os animais do rebanho prejudica fortemente a manutenção da refugia (Figura 10), principalmente em condições de baixa contaminação dos pastos (como os períodos secos na região Nordeste), pois nesses períodos praticamente não existem larvas no pasto, ou seja, não existe refugia no pasto. Vermifugar todos os animais nessas situações levarão rapidamente ao surgimento de resistência, pois quando os pastos estiverem novamente com condições adequada a sobrevivência das larvas, geralmente o próximo período chuvoso, esse será povoado apenas com larvas que sobreviveram às drogas utilizadas na vermifugação realizada no período seco.

■ O tratamento seletivo e sua importância

A realização do tratamento seletivo, que consiste em avaliar todo o rebanho e vermifugar apenas os animais que apresentam sinais clínicos, é uma das formas de assegurar a refugia, diminuir a contaminação das pastagens com parasitos resistentes e retardar o

processo de resistência parasitária. Os tratamentos seletivos são possíveis de serem realizados porque a intensidade de parasitismo não é homogeneamente distribuída entre os animais de um rebanho⁵². O número de parasitas nos animais geralmente apresenta distribuição binominal negativa (Figura 11), ou seja, a maioria dos hospedeiros alberga poucos parasitos, enquanto poucos possuem a maior proporção da população total⁵³.

A diferente distribuição da carga parasitária ocorre pelo fato de a resposta imunológica não ser uniforme nos animais⁵³. Normalmente existem em um rebanho três tipos de animais, os resistentes, suscetíveis e resilientes (Figura 12). Os resistentes conseguem desenvolver uma resposta imunológica que limita o estabelecimento dos parasitas. A resistência envolve componentes fisiológicos determinados geneticamente e componentes imunológicos adquiridos. A imunidade pode se expressar como diminuição do número de parasitas, inibição da sobrevivência de vermes, menor produção de ovos pelas fêmeas e diminuição do estabelecimento de larvas ingeridas. Os animais resilientes, apesar de infectados, suportam os efeitos do parasitismo e mantêm a produtividade e os suscetíveis são aqueles que uma vez infectados apresentam sintomas ou morrem e, geralmente, representam uma pequena par-

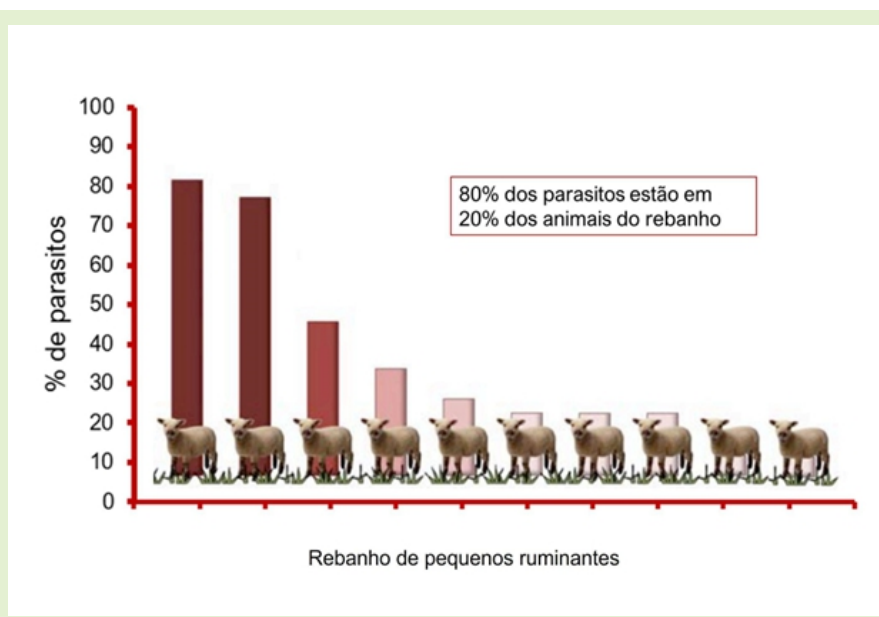


Figura 11. Representação gráfica da distribuição binominal negativa dos parasitos no rebanho. (Adaptado de www.ontariosheep.org).

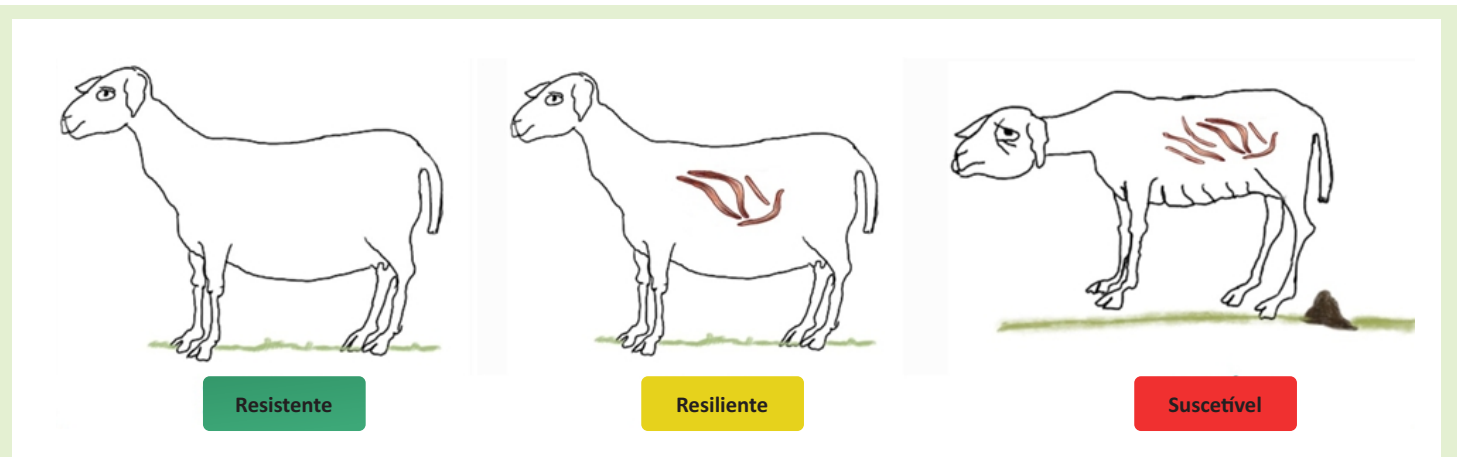


Figura 12. Diferentes tipos de animais existentes em um rebanho quanto desafiados por parasitos gastrintestinais.

cela dos animais. Estudos demonstraram que em um rebanho 20 a 30% dos animais carregam 70 a 80% dos nematódeos adultos⁵⁴.

Observa-se que na maioria dos rebanhos não é feita a busca e identificação dos animais resistentes, resilientes e suscetíveis, ou, quando identificados, não são adotadas condutas adequadas. É importante que os mais resistentes permaneçam no rebanho e sejam cruzados entre si e que se considere fortemente a possibilidade de descartar os suscetíveis. A seleção de animais resistentes vem sendo considerada um importante fator na profilaxia das infecções por nematódeos gastrintestinais⁴⁷. Essas condutas permitirão realizar uma seleção genética que reduzirá substancialmente, após várias gerações, a excreção de ovos e contaminação da pastagem⁴². A herdabilidade da resistência aos nematódeos gastrintestinais tem sido objeto de diversos estudos, sendo frequentemente descrita como “moderadamente hereditária”⁵⁵.

Existem algumas ressalvas na seleção de animais resistentes, incluindo progresso potencialmente lento e decisão sobre os melhores marcadores de resistência em cada contexto⁵⁵. A seleção de animais resilientes também é um assunto controverso. Considera-se que seleção de animais com este fenótipo permitiria uma interação parasita-hospedeiro harmônica, mantendo bons níveis produtivos mesmo quando infecta-

dos. No entanto, esses animais seriam fontes de contaminação de pastagens com larvas infectantes, situação que seria prejudicial para animais suscetíveis, como cordeiros e fêmeas no periparto⁵⁶. Além disso, por causa das grandes perdas de sangue que ocorrem nas infecções por *H. contortus*, supõe-se que nem mesmo o mais tolerante dos animais seja capaz de sobreviver quando exposto a infecções pesadas por esse parasito⁴⁷. Por outro lado, o benefício de animais resilientes em um rebanho é preservar a população em refúgio⁵⁷.

Os animais mais produtivos, especialmente caprinos leiteiros, geralmente são mais suscetíveis às parasitoses gastrintestinais⁵⁸ e, naturalmente, os produtores não querem realizar algum descarte, caso necessário, mesmo sendo esclarecidos sobre a herdabilidade dessa característica. Nesses casos, é importante encontrar dentro do sistema produtivo formas de permanecer com esses animais, mas com risco de infecção minimizado. Sempre que possível os animais identificados como suscetíveis, e que tenham seu descarte impossibilitado, devem ser criados confinados, para reduzir as possibilidades de sua própria infecção e, consequentemente, contaminação das áreas de pastejo.

O conhecimento de que os animais se comportam de formas diferentes em uma mesma condição de infecção é importante, pois a identificação desses animais é que permite a realização dos tratamentos seleti-



vos. O método de tratamento seletivo mais conhecido e difundido é o FAMACHA® (Figura 13), sendo altamente recomendado quando o *H. contortus* é o nematóide predominante, pois esse método se baseia na modificação da coloração da mucosa, que está correlacionada com a anemia causada pelo parasito. O treinamento no uso do FAMACHA® é necessário para os produtores, sendo importante o uso do cartão FAMACHA® original. Em caprinos, a coloração da conjuntiva tem menor intensidade e o preenchimento capilar é mais demorado do que nos ovinos. Por isso, a mucosa só deve ser avaliada oito segundos após a sua exposição, em ovinos a observação pode ser imediata⁵⁹.

Embora o método FAMACHA® seja uma ferramenta muito importante para determinar quais animais precisam ser tratados outros indicadores clínicos ou de produção devem ser utilizados para esta finalidade²⁷, pois os animais em pastejo são também expostos a parasitos que não são hematófagos, mas são muito patogênicos. A avaliação do grau de sujidade próximo à cauda e membros pélvicos é um desses outros indicadores, sendo essa avaliação denominada como “dag score” (Figura 14 e 15). Dag é definido como contaminação fecal da lã ou pêlos ao redor da cauda e nos membros pélvicos.

A avaliação da condição corporal e pelagem também são critérios que são avaliados para identificação de animais que necessitam serem dosados. A

importância desses outros indicadores, além da avaliação da mucosa já consolidada pelo método FAMACHA®, levou os pesquisadores a apresentarem o *Five Point Check*®⁶⁰ (Figura 16). Nesse método, desenvolvido para ovinos, deve-se avaliar a coloração da mucosa ocular, observar se há edema submandibular, avaliar o escore corporal, escore fecal e a presença de secreção nasal (devido a infecção por *Oestrus ovis*). Em caprinos a avaliação da secreção nasal deve ser substituída pela avaliação da pelagem, pois a ocorrência de oestrose é rara nessa espécie, no entanto há registros de oestrose nas regiões Sul, Sudeste, Centro-Oeste e Nordeste do Brasil⁶¹. O termo em inglês, *Five Point Check*, neste artigo será substituído por “avaliação dos cinco pontos”.

A avaliação dos animais para realização de tratamentos seletivos deve ser feita a cada 15 dias nos períodos chuvosos e 30 dias nos períodos mais secos. Uma forma de auxiliar os proprietários a estabelecerem essa prática como rotina é sugerir que definam uma data para avaliação dos animais, por exemplo, o primeiro dia do mês. As maiores dificuldades observadas no estabelecimento e êxito dos tratamentos seletivos nas propriedades são a falta de disciplina na rotina de observação dos animais, falta de identificação, a utilização de anti-helmínticos com eficácia desconhecida e a inexistência de instalações adequadas para contenção dos animais. Além disso, muitas vezes o pequeno pro-



Figura 13. Demonstração simplificada da realização do método FAMACHA® para identificação dos animais a serem tratados seletivamente.

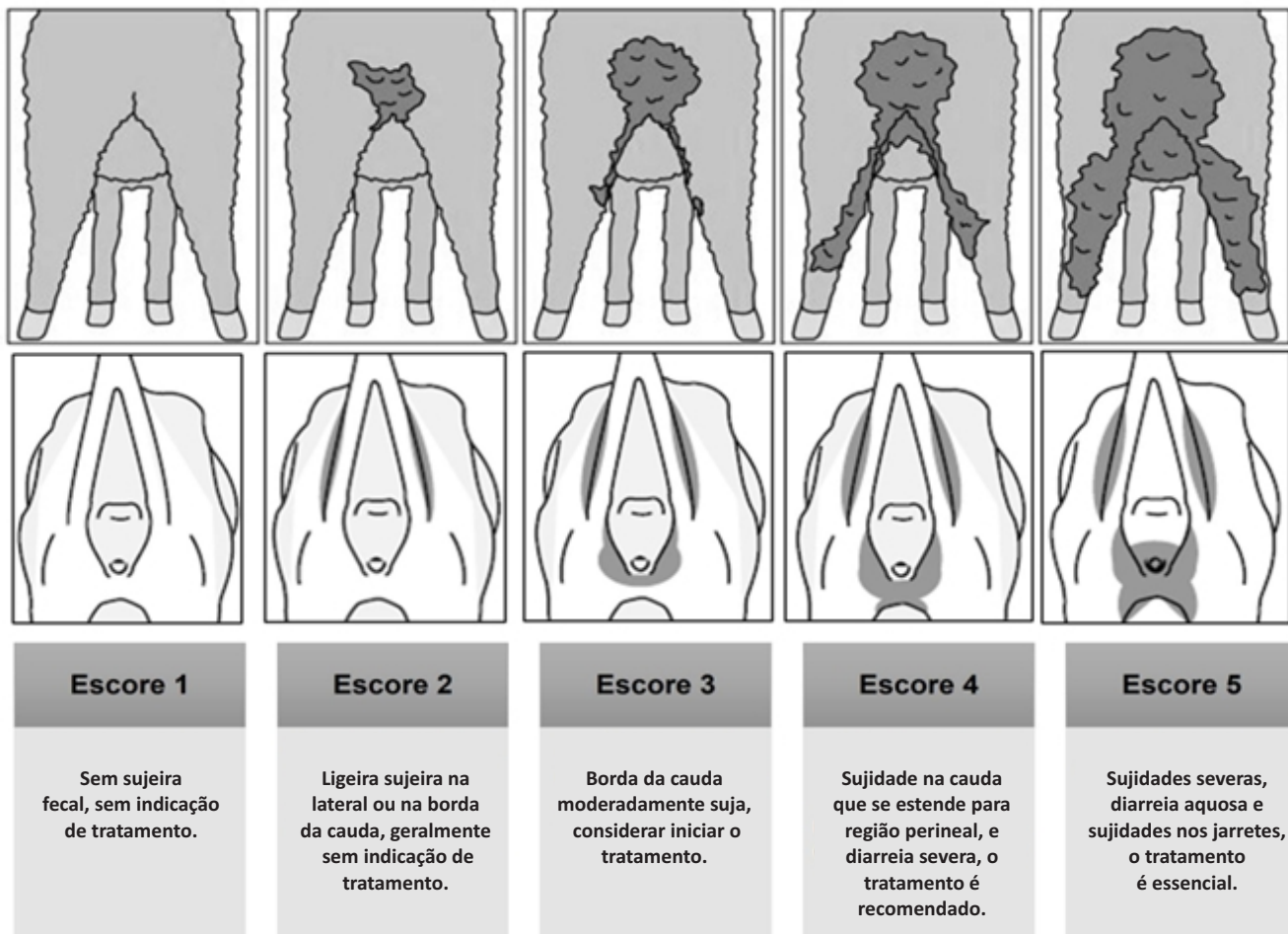


Figura 14. Classificação da indicação de condutas de acordo com a avaliação do escore fecal em ovinos e caprinos. (Adaptado de www.agric.wa.gov.au/livestock-parasites. e www.cost.eu).



Figura 15. Animais com escore fecal 5 e indicação de tratamento como medida essencial.



Cinco pontos a serem avaliados (*Five Point Check*® Bath, 2014)

	1. Olho Mucosa ocular Anemia: 1 a 5 (FAMACHA®)	
	2. Dorso Escore de condição corporal ECC: 1 a 5	
	3. Posterior Escore fecal : 1 a 5	
	4. Pelagem (caprinos) Aspecto dos pelos: - Limpos e brilhantes - Eriçados e secos	
	4. Narina (ovinos) Ausência ou presença de secreção nasal (devido a infecção por <i>Oestrus ovis</i>)	
	5. Mandíbula Ausência ou presença de edema submandibular	

Figura 16. Os cinco pontos a serem avaliados na espécie ovina e caprina. Na espécie caprina houve a substituição da avaliação da descarga nasal pela aparência do pelo. (Fonte: Bath e Wyk⁶⁰).

dutor não dispõe de quem o auxilie. Corrigir essas limitantes dependem do interesse do proprietário e da responsabilidade do veterinário, devendo esses aspectos serem discutidos e apresentados no momento da apresentação ao produtor dos métodos seletivos de tratamento. A identificação dos animais é importante para a manutenção dos registros zootécnicos e consequentemente a detecção dos que são tratados com frequência, para realização posterior de descartes, assim como o registro dos mais resistentes. Iniciar o tratamento seletivo em um rebanho fazendo uso de um vermífugo com eficácia desconhecida, levará a resultados insatisfatórios caso não tenha boa eficácia e pode levar os proprietários a desacreditarem no método. A adequação das ins-

talações pode ser obtida sem demandar muito investimento (Figura 17).

Em rebanhos comerciais, com número elevado de animais, a adoção de tratamentos seletivos é mais complexa, mas é crucial encorajar os produtores a se adaptarem aos métodos de tratamentos seletivos e às estratégias baseadas em refúgio, a fim de proporcionar um controle sustentável. Uma possibilidade é manter sem tratamento as categorias mais resistentes, como ovelhas vazias, ou deixar de tratar parte dos animais, como os que estão com boa condição corporal⁸.



A



B



C

Figura 17. Adequação de instalações para o manejo sanitário dos pequenos ruminantes. (A) Construção de um corredor de passagem com duas pequenas porteiras em curral já existente na propriedade como forma de facilitar a contenção dos animais. (B e C) Brete, construído com material simples, para facilitar a contenção e avaliação dos animais.



■ Como avaliar a eficácia de um vermífugo?

O uso dos anti-helmínticos por um bom tempo ainda será necessário nos programas de controle das parasitoses gastrintestinais, sendo importante buscar usá-los adequadamente para retardar a ocorrência da resistência. A utilização de vermífugos com baixa eficácia colabora com o aumento da população de parasitos resistentes em uma propriedade. Uma forma de avaliar a eficácia do anti-helmíntico é através do teste de redução da contagem de ovos nas fezes (TRCOF), que compara as contagens de ovos antes e após o tratamento.

O TRCOF é o método mais utilizado para a detecção e o monitoramento da resistência anti-helmíntica, porém é considerado pouco sensível⁶², sendo considerado confiável somente quando há mais de 25% de vermes resistentes em uma população⁶³. No entanto, de acordo com as recomendações da *World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology* (WAAVP)⁶⁴, esse ainda é o método de escolha para o monitoramento da eficácia anti-helmíntica, devido à sua fácil execução e interpretação, podendo ser usado com todos os grupos de anti-helmínticos, independentemente do seu mecanismo de ação. Em comparação com outros métodos de diagnóstico para a detecção de resistência anti-helmíntica o TRCOF é o que pode ser realizado a campo, sem necessidade de equipamentos de laboratório especializado e com o mínimo treinamento. Com as informações obtidas a partir de sua realização é possível identificar um princípio ativo eficaz para iniciar o uso, determinar o status de resistência em uma propriedade ou determinar o momento de troca de um princípio ativo. Conhecer o status de resistência às drogas em uma propriedade é importante para planejar o uso de anti-helmínticos que poderão ser usados futuramente.

A eliminação de ovos pode variar amplamente entre os animais de um rebanho, alguns animais contri-

buem com a maior parte dos ovos depositados nas pastagens, enquanto a maior parte dos animais têm baixas taxas de eliminação de ovos. Essa variação demonstra a importância de se coletar fezes de vários membros de um grupo de animais para realização do teste.

Há muito tempo está preconizado que para realização do TRCOF, é necessário formar grupos de 15 animais para cada princípio a ser testado e ter um grupo controle (não tratado), para avaliar as mudanças naturais que poderiam ocorrer na contagem de ovos durante o teste. Além disso, a média de OPG de cada grupo era obtida após a utilização de fatores de multiplicação em cima do total de ovos identificados. Informações mais detalhadas sobre a realização do TRCOF foram descritas no volume 4, número 1 de 2021 da Revista Brasileira de Buiatria¹. Porém, mais recentemente, foram feitas modificações pela WAAVP⁶⁵ para a execução do TRCOF, sendo apresentados dois protocolos, identificados como protocolo de pesquisa e clínico.

No protocolo clínico os autores sugerem que o número de animais para formação dos grupos não seja pré-fixado e varie de acordo com o grau de infecção desses. Em rebanhos com alta contagem de ovos os grupos podem ser formados por menos animais, mas nunca inferior a cinco. Uma outra modificação foi a desobrigatoriedade da formação de um grupo controle, sendo a redução na contagem de ovos comparada com a contagem inicial do mesmo grupo de animais, o que caracteriza o método pareado. Quanto à contagem de ovos no exame está sendo recomendado que seja feita a contagem direta do número de ovos na câmera, sem utilização de qualquer fator de multiplicação, sendo posteriormente feita a média do grupo.

A avaliação da eficácia deve ser feita identificando-se o percentual de redução da contagem de ovos por grama de fezes através da seguinte fórmula:



$$\text{Eficácia} = \frac{[\text{Média de ovos antes do tratamento} - \text{Média de ovos após o tratamento}] \times 100}{\text{Média de ovos antes do tratamento}}$$

Para exemplificar vamos considerar, já utilizando o protocolo clínico, que a média do OPG, contada na lâmina de um grupo de animais no dia zero (D0) foi 180 e após 14 dias, 30 OPG. A utilização desses valores na fórmula seria:

$$\text{Eficácia} = \frac{[180 - 30] \times 100}{180} = 83,33\% \text{ de eficácia}$$

A classificação da eficácia do vermífugo deve seguir o Regulamento Técnico da Portaria nº 48/1997 do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) para substâncias químicas com atividade antiparasitária (Quadro 3).

O momento de realização da contagem de ovos após o tratamento varia dependendo do anti-helmíntico utilizado⁶⁵, e deve ser feita respeitando os dias necessários determinados para cada classe de anti-helmíntico (Quadro 4). Em condições de campo, quando mais de uma classe estiver sendo avaliada pode ser feita uma coleta única aos 14 dias⁶⁵.

Quadro 3. classificação da eficácia do vermífugo após realização do teste de redução da contagem de ovos nas fezes (TRCOF)⁶⁶.

Classificação	Redução de carga parasitária
Altamente eficaz	Maior que 98%
Eficaz	Entre 90% e 98%
Moderadamente eficaz	Entre 80% e 89%
Insuficientemente eficaz	Menor que 80%

Quadro 4. Tempo para a reavaliação do OPG no teste de redução da contagem de ovos fecais de acordo com a classe do princípio ativo utilizado⁶⁵.

Classe utilizada	Reavaliação do OPG (dias)
Imidazotiazóis	3 a 4
Benzimidazóis	8 a 10
Lactonas macrolíticas	14 a 17
Uso de mais de um anti-helmíntico	14

É importante buscar homogeneidade no momento da formação dos grupos, no que se refere à categoria de animais e contagem de ovos. Inicialmente deve-se realizar a contagem de ovos de todos os animais que vão ser testados e os valores obtidos nos parasitológicos colocados em ordem decrescente, sendo então iniciada a formação dos grupos. Por exemplo, no caso de estarem sendo testados três princípios ativos, os três primeiros animais com maiores contagens (animais 1, 2 e 3) devem ser colocados um em cada grupo. Na distribuição dos próximos três animais com cargas mais altas (animais 4, 5 e 6) deve-se ter o cuidado de não colocar o animal 4 novamente no primeiro grupo, para que esse grupo não fique sendo sempre formado por animais com cargas mais altas. Nesse exemplo que está sendo dado o grupo 2 deveria receber o animal 4, o grupo 3 o animal 5 e o grupo 1 o animal 6. Seguindo esse raciocínio na próxima distribuição (animais 7, 8 e 9) o grupo três será quem receberá o animal com maior OPG (o animal 7), esse procedimento deve ser repetido sucessivamente até que todos os animais estejam distribuídos.



Caso, no ordenamento inicial dos OPGs seja identificado um animal com contagem excessivamente alta ou baixa, esses dois animais não devem ser incluídos nos grupos, isso facilitará a formação de grupos com médias homogêneas. Os animais que serão avaliados não devem ter sido tratados com anti-helmínticos no mínimo há 30 dias, preferencialmente de oito a 12 semanas⁶⁴.

■ A nutrição é fundamental para o controle das parasitoses gastrintestinais

Existe um conceito equivocado de muitas vezes atribuir a má condição corporal de um animal (Figura 18) às parasitoses, mas na verdade as duas situações estão associadas e deve-se considerar que a desnutrição é que pode estar favorecendo as parasitoses. A resistência e a resiliência dos animais podem ser afetados adversamente pelo estresse e por deficiências nutricionais. Infecções moderadas podem ser toleradas por animais em um bom plano nutricional, enquanto animais desnutridos, similarmente infectados, sucumbem. Em cordeiros desmamados a diminuição da ingestão de alimentos aumenta a suscetibilidade às parasitoses, enquanto a baixa qualidade do alimento tem o mesmo efeito em animais mais velhos²⁰.



Cordeiro está magro porque tem verminose ou tem verminose porque está magro?

Figura 18. Cordeiro com falhas nutricionais e escore de condição corporal magro (ECC=2), levando a uma maior propensão às parasitoses gastrintestinais.

A manipulação nutricional deve ser utilizada como uma ferramenta no controle das parasitoses⁴³. A proteína é o nutriente mais importante para aumentar a resistência/resiliência do hospedeiro. Animais com quantidades adequadas de proteína na dieta tendem a apresentar melhores respostas imunes, podendo resistir e combater as infecções parasitárias⁶⁷. Existem evidências experimentais de que cordeiros com alto teor de proteína na dieta têm maior capacidade de resistir à infecção por *H. contortus*, pois apresentam melhor resposta imune e maior capacidade de compensar as perdas sanguíneas associadas à infecção²⁰.

A nutrição é particularmente importante em animais no periparto, momento em que as fêmeas requerem elevada quantidade de proteína para atender às demandas do final da gestação e lactação. Como o consumo de alimentos geralmente é insuficiente⁶⁸, nesse período passa a ocorrer uma competição por proteína metabolizável entre o sistema imune, o feto e o úbere. Estudos já demonstraram que há uma queda na imunidade das ovelhas antes, durante o parto e que chega ao seu pico seis a oito semanas após o nascimento dos cordeiros²⁰. Essa queda na imunidade leva ao fenômeno conhecido como aumento de ovos no periparto (AOPP), aumento da periparturiente (APP) ou *spring-rise* (Figura 19), termos que fazem referência ao aumento da contagem de ovos nas fezes pouco antes ou depois da parição. O fornecimento de uma dieta com alto teor de proteína favorece a expressão da imunidade e reduz a amplitude do fenômeno do periparto⁷⁰. Os produtores devem ser informados sobre a maior suscetibilidade dos animais no periparto e todas as suas implicações, para que se esforcem para atender às suas demandas nutricionais. Além disso, devem compreender a necessidade de observarem rigorosamente a presença dos critérios para realização de tratamento seletivo nesses animais, pois em propriedades com problemas de parasitoses a maioria das fêmeas adultas que sucumbem estão no periparto. Uma medida que pode ser utilizada, no caso de as fêmeas não estarem sendo



acompanhadas de forma adequada, é estabelecer na propriedade a prática de realizar vermifugações individuais logo após a parição, o que seria também uma forma de tratamento seletivo.

Um outro fator associado ao APP é a retomada do desenvolvimento das larvas em hipobiose, devido à redução da imunidade do hospedeiro¹⁴. As ovelhas eliminam um maior número de ovos na pastagem por um período de várias semanas. O aumento da eliminação de ovos no periparto tem grande importância epidemiológica, pois leva a uma maior contaminação ambiental^{4,69} quando existem novos hospedeiros suscetíveis e, assim, assegura a propagação das espécies de parasitos.

Apesar da suplementação proteica ter um custo relativamente alto, as fêmeas aumentam a produção, ocorre maior ganho de peso dos cordeiros e há diminuição da contaminação ambiental, o que é benéfico para os cordeiros⁷¹. No caso de dificuldades de melhorar a suplementação dos animais prenhes, por limitações financeiras de pequenos produtores, os proprietários devem ser orientados a registrar as datas de cobertura dos animais, para assegurar o reforço alimentar pelo menos no período que vai da terceira semana que antecede o parto até as três semanas seguintes.

Uma possibilidade de reduzir o custo dessa

suplementação proteica é produzir bancos de proteínas nas propriedades, cujo acesso poderia ficar restrito às categorias mais suscetíveis. Na Região Nordeste entre as alternativas estudadas a *Gliricidia sepium* (Figuras 20 A, B e F) apresenta características interessantes em termos de produtividade, tolerância à seca e qualidade da forragem produzida. Uma alternativa promissora, pela capacidade de rebrota durante a época seca, adaptação às condições de solo e clima e excelente aceitação por caprinos e ovinos é a *Leucaena leucocephala* (Figura 20C e E). O guandu (*Cajanus cajan*), cunhã (*Clitoria ternatea*) e as leguminosas nativas como a sabiá (*Mimosa caesalpiniaefolia*), a jurema-preta (*Mimosa tenuiflora*) e o juazeiro (*Ziziphus joazeiro*) também podem ser usados como bancos de proteína, que podem ser utilizados para pastejo direto (Figura 20D) ou para produção de forragens, verde ou conservada (feno e silagem)⁷².

Observa-se que em algumas propriedades existe a prática de reservar piquetes para a parição, no entanto pode ocorrer infecção e mortalidade de fêmeas e animais jovens, devido a contaminação dos piquetes pelas mães neste período e a alta suscetibilidade das crias, principalmente se as áreas forem pequenas e os animais permanecerem nelas diversos dias após a parição.

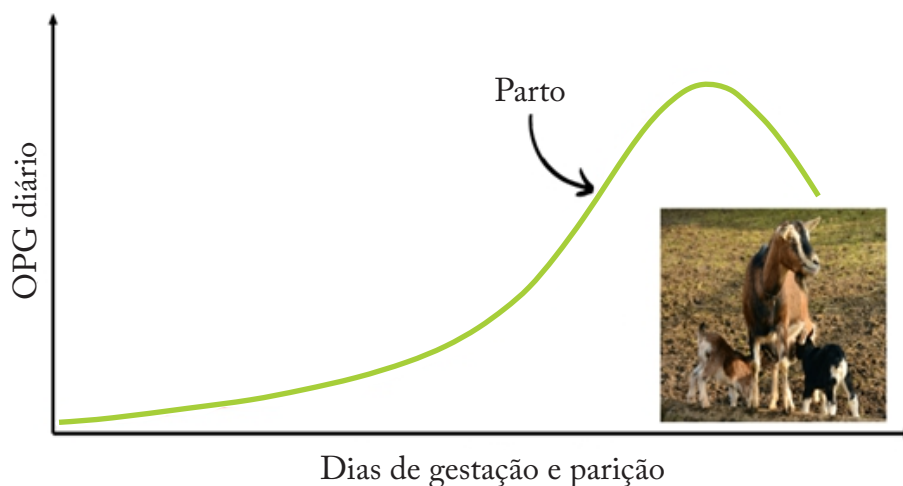


Figura 19. Gráfico demonstrando aumento gradual na contagem de ovos por grama de fezes no periparto.

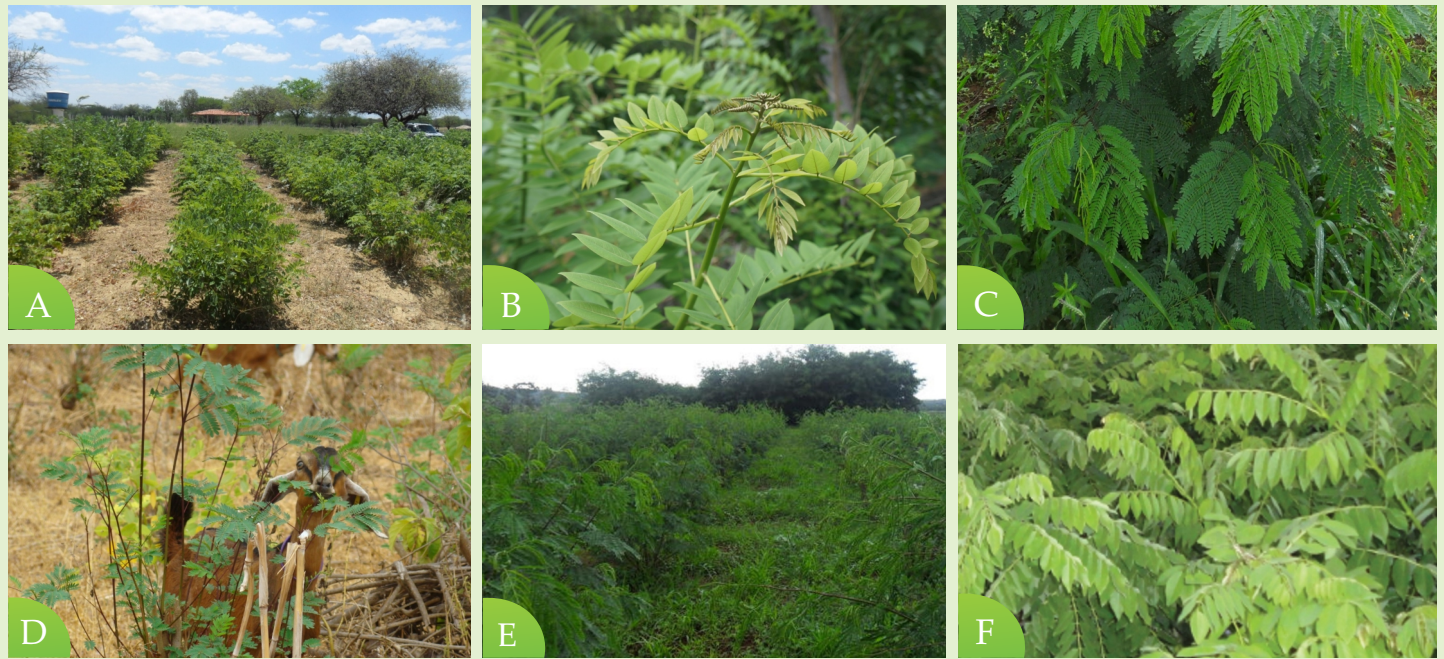


Figura 20. Bancos de proteínas na Região Nordeste. (A, B e F) Gliricídia, (C e E) Leucena e (D) pastejo direto de caprino no banco de Leucena. (Fotos: L.S. Oliveira, J.E.S. Rocha e acervo da EMBRAPA).

■ Caprinos e ovinos diferem quanto à susceptibilidade às parasitoses gastrintestinais e doses de vermífugos

Quando falamos em parasitoses gastrintestinais devemos ter bem claro que existem diferenças entre os caprinos e ovinos, apesar de ambos serem infectados pelas mesmas espécies de parasitos que provocam alterações patológicas e consequências econômicas similares⁷³. O conhecimento dessas diferenças é importante, pois impactam na suscetibilidade às parasitoses e no uso correto das drogas anti-helmínticas.

Os ovinos, devido ao seu hábito alimentar (pastejo), sempre estiveram sob maior risco de ingestão de larvas infectantes, quando comparados aos caprinos que ramoneiam e preferem ingerir folhas de plantas arbustivas (Figura 21).

Devido às pastagens serem uma fonte de larvas infectantes os ovinos se infectaram mais durante o pastoreio e, ao longo do tempo, desenvolveram maior imunidade. Além disso, foram submetidos a uma seleção

natural de genótipos mais resistentes, uma vez que os animais mais suscetíveis foram naturalmente sucumbindo. Por outro lado, os caprinos, devido ao menor contato com os parasitos, tiveram menor capacidade de desenvolver uma resposta imune⁷⁴ e não sofreram processos naturais de eliminação de suscetíveis. A consequência mais evidente dessa diferença evolutiva é que em rebanhos mistos, em pastagens, os caprinos são mais afetados do que os ovinos⁶⁹. Outra diferença é que os ovinos desenvolvem uma resposta imune mais precoce e eficiente, em torno de seis meses, e os adultos são mais resistentes. Enquanto os caprinos, além de demorar mais tempo para estabelecer imunidade (aproximadamente doze meses), não apresentam redução na suscetibilidade tão evidente na fase adulta⁷⁴ e permanecem suscetíveis à doença por toda a sua vida. O risco é aumentado se não puderem manter seu hábito de ingerir arbustos e forem mantidos em piquetes pequenos e superlotados.

O hábito dos caprinos se alimentarem de plantas arbustivas, também os levou ao longo de seu processo evolutivo a desenvolverem mecanismos fisiológicos

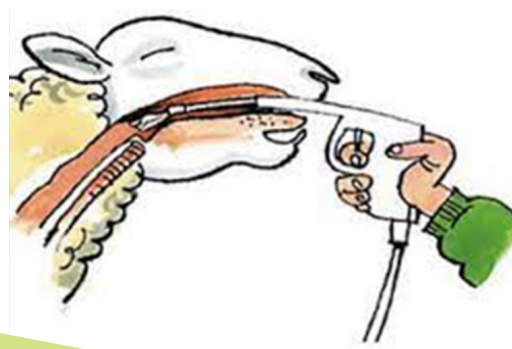


Figura 21. Diferenças de hábitos alimentares de caprinos (ramoneio) e ovinos (pastejo) que levaram a diferenças na suscetibilidade das espécies aos parasitos gastrointestinais e metabolização de anti-helmínticos. (Foto ovinos: *American Consortium for Small Ruminant Parasite Control*).

e metabólicos para terem mais tolerância às toxinas naturais de plantas. Essa adaptação acabou tendo consequências farmacológicas e farmacocinéticas a outros xenobióticos, incluindo drogas terapêuticas. Caprinos metabolizam alguns anti-helmínticos mais rapidamente do que ovinos⁴, dessa forma, quase todos os anti-helmínticos disponíveis precisam ser administrados em doses maiores, para que se possa atingir uma eficácia satisfatória. Quando recebem anti-helmínticos na mesma dose que outros ruminantes, os caprinos apresentam uma concentração plasmática menor⁷⁵. Mesmo com a utilização de doses maiores pode ainda haver parasitos sobreviventes e, conseqüentemente, a resistência tende a se desenvolver muito mais rapidamente em caprinos do que em ovinos²⁰, provavelmente devido

à sua farmacologia, imunologia e comportamento únicos⁷⁶.

O fornecimento de vermífugos nas doses corretas é importante para assegurar a sua eficácia, o que evitaria repetições de doses e retardaria o surgimento de resistência, entretanto não existem informações nas bulas dos medicamentos em relação ao uso diferenciado para as duas espécies, por esta razão é possível que a subdosagem de anti-helmínticos tenha colaborado para maior identificação do problema de resistência em caprinos⁷⁷. Além do uso de doses corretas, a forma de administrar os vermífugos é também importante (Figura 22). Os animais precisam estar adequadamente contidos, principalmente as ovelhas, para evitar que pulem e haja desperdício da droga.



Administrar corretamente o vermífugo é vital.

- Contenha o animal para evitar lesão na parte posterior da cavidade bucal e garantir que a dose completa seja engolida.
- Coloque uma mão, sob a cabeça, inclinando-a ligeiramente para o lado.
- Insira o bocal entre o molar e o incisivo para que o líquido passe pela parte posterior da língua.

Figura 22. Orientação para correta administração de vermífugos orais em caprinos e ovinos. (Adaptado de www.merck-animal-health-usa.com e www.meatpromotion.wales).



■ Propriedades farmacológicas dos vermífugos e cuidados na administração

Existem incertezas sobre quando ou mesmo se novas classes químicas se tornarão disponíveis para o controle de nematódeos, de maneira que é essencial que os produtos existentes sejam usados do modo mais eficiente possível. Empregar medidas que maximizam a potência dos anti-helmínticos pode retardar o início de resistência e aumentar a eficácia contra estirpes parcialmente resistentes²⁰. O uso incorreto de anti-helmínticos, em razão do desconhecimento de suas propriedades farmacológicas e de fatores relacionados ao hospedeiro, pode levar à modificação do comportamento farmacocinético e à diminuição da eficácia do fármaco escolhido⁷⁸. A eficácia das drogas anti-helmínticas depende da disponibilidade sistêmica e do tempo de permanência da droga ativa no organismo do animal, sendo importante conhecer algumas recomendações quanto ao uso e as propriedades farmacológicas das principais classes de vermífugos.

Os vermífugos injetáveis de longa ação (produtos comuns no mercado) vem sendo utilizados em caprinos e ovinos, inclusive alguns com uso indicado apenas para bovinos, sendo importante fazer algumas considerações sobre essa prática. A atividade prolongada destes medicamentos suprime o estabelecimento de larvas suscetíveis, proporcionando uma importante vantagem reprodutiva para larvas resistentes. O comportamento ideal de um produto antiparasitário é que possua altos índices de eliminação de parasitos, longa persistência do efeito tóxico para os parasitos e eliminação rápida dos seus metabólitos (o que se denomina “efeito cauda curta”). Os produtos de ação prolongada têm um efeito tóxico para os parasitos adultos entre duas e oito semanas e posteriormente tem um longo tempo de persistência de concentrações tóxicas muito reduzidas da droga (efeito cauda longa)²⁷.

A combinação desta longa persistência e eficá-

cia reduzida faz com que os parasitas sobrevivam ao tratamento, dessa forma contribuem com genes resistentes e com o estabelecimento de uma população resistente mais rapidamente do que quando se faz uso de uma solução oral. Em pequenos ruminantes, deve-se dar preferência ao uso de vermífugos orais e evitar uso de medicamentos injetáveis de longa ação. Caso se queira fazer uso de produtos de longa ação, pelo fato deles poderem levar a um controle com menos tratamentos, é prudente só utilizá-los em situações de alta refugia³². Uma desvantagem adicional dos vermífugos injetáveis é o aumento do tempo de carência. Por exemplo, o uso em cabras de moxidectina injetável para bovinos proporciona um tempo de carência de 120 a 130 dias, em comparação aos 17 dias de carência quando se usa em cabras a moxidectina oral⁷⁹.

Uma outra situação, comumente identificada, que também caracteriza o uso inadequado de anti-helmínticos, é a falta de realização de jejum antes e após a sua administração, ações necessárias para algumas classes de medicamentos, a exemplo dos benzimidazóis, que possuem baixa solubilidade sendo necessária a dissolução do princípio ativo para que ocorra a sua absorção. As moléculas que não se dissolverem não apresentarão propriedades farmacológicas e serão eliminadas nas fezes. Os benzimidazóis dissolvem-se melhor a baixos valores de pH, sendo o abomaso o local ideal para isso. Quando o rúmen libera o material de forma gradual o processo de dissolução é facilitado⁸⁰. O jejum retarda o trânsito gastrointestinal e favorece uma melhor dissolução da formulação, o que se traduz em aumentos significativos das concentrações plasmáticas dos princípios ativos⁸¹. A eficácia dos benzimidazóis aumenta quanto mais retardada for a sua taxa de passagem. Os tratamentos devem ser precedidos de jejum de 12 horas, os animais devem ter acesso somente a água. A redução do consumo de ração reduz o fluxo do conteúdo do trato gastrointestinal e aumenta a disponibilidade dos benzimidazóis. Alguns estudos sugerem que repetir a administração de uma dose completa de ben-



zimidazóis, 12 horas após a dose inicial, aumenta também a sua eficácia²⁰. Um outro fármaco que melhora a absorção com a diminuição da ingestão de alimentos 24 horas antes do tratamento é o closantel.

Durante a medicação dos animais o posicionamento do bico dosificador também precisa ser adequado, é necessário que seja posicionado sobre a parte de trás da língua para permitir que o vermífugo chegue ao rúmen. Caso seja administrado com seringas curtas e seja colocado na boca, parte dele, ou sua totalidade, pode ser desviada por mecanismos ainda relacionados a goteira esofágica, um reflexo de ruminantes lactentes, mas ainda ativo de forma inconsistente no adulto. Assim, porções variáveis de uma solução ou suspensão de fármaco administrado por via oral podem ser divididas entre o rúmen e o abomaso, que pode contribuir para a eficácia imprevisível do fármaco⁸². Se um benzimidazol administrado por via oral estimula e fecha a goteira esofágica o composto será depositado no abomaso, evitando sua passagem pelo rúmen. A chegada maciça do fármaco ao abomaso impede que as partículas da formulação se dissolvam uniformemente⁸³.

O levamisol tem absorção rápida após administração oral ou parenteral e sua persistência no plasma é de seis a oito horas, consequentemente, o efeito anti-helmíntico é de curta duração⁸⁰. Foi identificado que a sua biodisponibilidade sistêmica mostrou ser 25 a 33% maior após administração parenteral, quando comparada à via oral⁸⁴. A absorção e a biodisponibilidade sistêmica são importantes, pois, devido ao modo da ação anti-helmíntica do levamisol, a concentração é mais importante do que o tempo de exposição do parasita ao fármaco⁸⁵. O composto tem amplo espectro de atividade contra estágios maduros dos principais nematódeos gastrintestinais e contra estágios maduros e larvais de vermes pulmonares, entretanto apresenta pouca ação contra estágios larvais latentes⁸². Não tem ação em cestódeos e trematódeos e não é ovicida. Não é teratogênico e, portanto, é seguro para o uso em fêmeas prenhes. Não é necessário fazer jejum antes do tratamento,

As lactonas macrocíclicas (LM) têm amplo espectro de atividade contra nematódeos, porém não têm boa eficácia contra trematódeos e cestódeos⁸⁶ e não possuem atividade ovicida. A baixa biodisponibilidade sistêmica de alguns compostos de LM obtida em cabras⁸⁷ levou a necessidade de seu uso em doses mais altas (0,3 a 0,4 mg/kg), o que está fora das indicações da bula. Em ruminantes, a baixa absorção e biodisponibilidade da ivermectina, quando administrada por via oral, pode ser decorrência de sua metabolização no rúmen¹⁴, sendo recomendado submeter os animais a jejum antes do tratamento para obter melhor eficácia. Apesar das lactonas macrocíclicas (avermectinas e milbemicinas) terem o mesmo modo de ação, atualmente existem evidências de algumas diferenças farmacodinâmicas sutis entre as famílias, o que parece ser responsável por maior potência farmacológica da moxidectina, quando comparada à ivermectina, evidente principalmente contra nematódeos parasitas.

Os organofosforados são utilizados como anti-parasitários internos e externos. Em caprinos e ovinos são usados em formulações para administração oral e tem boa atividade nematocida, porém eficácia menor em parasitos localizados no intestino grosso, tais como *Oesophagostomum* spp. e *Charbetia* spp. Apesar de serem fármacos com baixa margem de segurança, o surgimento de resistência dos nematódeos de caprinos e ovinos a outros grupos químicos têm mostrado a necessidade de se utilizar compostos organofosforados⁸⁰.

Uma dúvida frequente de produtores e técnicos é em relação ao tempo de uso de um mesmo princípio ativo, porém não é possível definir quanto tempo o princípio que está sendo utilizado vai manter a sua eficácia, pois depende da sua frequência e modo de uso, que varia em cada propriedade. É importante que ao longo do uso a eficácia de um vermífugo seja avaliada pelo menos a cada seis meses, para identificar o momento em que a perda de eficácia começa a acontecer e suspender o uso da droga, evitando assim o



aumento da população resistente na propriedade. O uso deve ser mantido enquanto a eficácia estiver próxima a 90%. É comum identificar em muitas propriedades a prática de trocar frequentemente os princípios ativos na tentativa de reduzir a resistência, porém alternar diferentes classes de medicamentos, em intervalos inferiores a um ano, predispõe ao aparecimento da resistência parasitária²⁷.

Quando houver necessidade de troca de princípio é importante lembrar que diferentes produtos comerciais podem ter o mesmo princípio ativo. É comum em propriedades produtores informarem que trocaram o vermífugo, mas de fato foi mudado apenas o nome comercial. Além disso, havendo a necessidade de substituição do princípio o ideal seria trocar também a classe, pois os parasitos comumente desenvolvem mecanismos de resistência para a classe. Por exemplo, substituir a ivermectina e passar a fazer uso de doramectina não seria a medida mais recomendada, pois ambas pertencem à classe das lactonas macrocíclicas. No quadro 5 apresenta-se princípios ativos, doses para caprinos e ovinos e classes de diferentes anti-helmínticos.

■ Considerações sobre o uso de vermífugos associados

O uso de combinações de dois ou três anti-helmínticos vem sendo indicado no tratamento de animais que chegam a uma propriedade, pois podem ser potenciais portadores de cepas resistentes, mas também tem indicações para situações de resistência parasitária grave⁸⁰. Formulações que incluem um ou vários princípios ativos estão sendo comercializadas, com o objetivo de minimizar fracassos no tratamento anti-helmíntico. Dessa forma, espera-se que após tratamento simultâneo com princípios, que possuam diferentes mecanismos de ação, se obtenha um controle mais efetivo, pois um parasito resistente ao fármaco A pode ser

eliminado pelo fármaco B e vice-versa.

Anti-helmínticos administrados em combinação normalmente funcionam de maneira aditiva, mesmo que nenhum seja totalmente eficaz. Por exemplo, se um medicamento é 60% eficaz e o outro 75%, o primeiro pode remover 60% dos vermes e o segundo remover 75% dos 40% que sobreviveram após uso do primeiro vermífugo, o que equivale a 30% dos parasitos que resistiram ao primeiro tratamento. Dessa forma, a utilização dos dois vermífugos resultaria em uma eficácia de 90%⁸⁰.

Embora o uso de associações de vermífugos tragam vantagens, pois reduz a taxa de crescimento de parasitos resistentes para ambas as drogas, as combinações só devem ser usadas em conjunto com uma estratégia que preserve a refugia de parasitas suscetíveis. Os tratamentos combinados só devem ser administrados a animais clinicamente parasitados, conforme evidenciado pela pontuação FAMACHA[®], pontuação de condição corporal, avaliação dos cinco pontos ou outros critérios de tratamento seletivo. Tratar todos os animais de um rebanho com associações de vermífugos resultará em resistência acelerada a todos os vermífugos da combinação. Os tratamentos combinados não devem ser utilizados em todos os animais em um programa de tratamento supressor, pois irão exercer alta pressão de seleção para resistência a múltiplos medicamentos⁹⁰.

Os tempos de carência de todos os produtos utilizados devem ser seguidos e o tempo de carência mais longo deve ser respeitado⁹⁰. No mercado de produtos veterinários brasileiro já se encontram disponíveis alguns produtos comerciais que combinam fármacos de diferentes grupos químicos. Porém, no caso de indisponibilidade de associações pode-se fazer uso de mais de um medicamento ao mesmo tempo, porém esses devem ser administrados separadamente, usando, de preferência, seringas diferentes para cada um dos medicamentos utilizados. Os vermífugos não devem ser misturados porque não são quimicamente compatíveis.



Quadro 5. Princípios ativos, doses para caprinos e ovinos e classes de diferentes anti-helmínticos.

Grupo químico	Princípios ativos	Dose (mg/kg)		Espectro e observações
		Ovinos	Caprinos	
Benzimidazóis e Pró-benzimidazóis	Albendazole	7,5	20	- Uso oral. - Efetivos contra nematódeos. A maioria também é efetiva contra cestódeos. - São ovicidas. - Sugere-se que a dose de albendazol seja fracionada em duas doses de 10 mg com intervalo de 12 horas (melhora eficácia). Repetir também dose de fenbendazole. - As cabras e ovelhas podem ser alimentadas entre a primeira e a segunda dose de benzimidazol. - Restrições do uso da classe no início da prenhez, por efeitos teratogênicos (deformidades rotacionais e flexurais dos membros). Não devem ser administrado durante os primeiros 45 dias de gestação. - Dispor vermífugo atrás da língua para evitar fechamento da goteira esofágica. - Fazer jejum antes do tratamento (12 a 24 horas).
	Fenbendazole	5	10 15 (Cestódeos)	
	Oxbendazol	5	10	
	Netobimina	7,5	15	
	Mebendazole	15	30	
Imidazotiazóis	Levamisol	8	12	- Uso oral e subcutâneo (dar preferência ao uso oral). - Efetivos contra nematódeos. - Não é necessário fazer jejum. - Além de suas propriedades anti-helmínticas, relata-se estímulo do sistema imune de mamíferos, mediante aumento da atividade celular.
Tetraidropirimidinas	Morantel (Tartarato)	10	10	- Uso oral. - Efetivo contra nematódeos.
	Pirantel (Tartarato)	25	25	
Lactonas macrocíclicas (avermectinas/milbemicinas)	Ivermectina	0,2	0,4	- Uso injetável. - Efetivos contra nematódeos. - Estudos têm demonstrado melhor eficácia do uso oral. Apesar de produtos injetáveis estarem disponíveis, ivermectina e moxidectina devem ser dados só por via oral para o controle de nematódeos gastrintestinais. - Fazer jejum antes do uso da ivermectina, não é necessário para moxidectina. - Evitar utilizar apresentações de longa ação. - Dispor vermífugo atrás da língua para evitar fechamento da goteira esofágica.
	Doramectina	0,2	0,4	
	Eprinomectina	0,5	1,0	
	Moxidectina	0,2	0,4	
Substitutos nitrofenólicos	Disofenol	7,5	10	- Uso oral e subcutâneo. - Efetivos contra nematódeos e cestódeos. - Não elimina estágios histotrópicos dos parasitos. - Pode ser aplicado em qualquer categoria animal, incluindo fêmeas prenhas.
	Nitroxinil	10	10	
Derivados aminoacetônitrila	Monepantel	2,5	5	- Uso oral. - Efetivo contra nematódeos. - Ativo contra os estágios larvais e adultos. - Eficaz contra nematódeos resistentes a outras famílias de anti-helmínticos disponíveis.
Organofosforados	Triclorfon	44 a 75	44 a 75	- Uso oral. - Efetivo contra nematódeos. - Eficácia contra nematódeos do abomaso, intestino delgado e parasitos externos. Não apresentam eficácia satisfatória para nematódeos no intestino grosso.
Salicilanilidas	Closantel (Oral)	7,5 a 15	10 a 20	- Uso oral e subcutâneo. - Efetivos contra nematódeos e cestódeos e trematódeos. - Possui ação contra parasitas externos. - Dose oral de 20 mg/kg recomendada para cestódeos e trematódeos.
	Closantel (Injetável)	5 a 10	5 a 10	



veis. Deve ser administrado o medicamento mais eficaz de cada classe e administrar uma dose completa com base no peso exato. Somente formulações orais devem ser usadas.

■ Sugestões de ações para um controle mais efetivo nas propriedades

No quadro 6 sugere-se uma sequência de ações que precisam ser instituídas nas propriedades que buscam estabelecer um controle mais sustentável de para-

sitos gastrintestinais. É importante que o técnico responsável esteja atualizado e tenha conhecimento das diversas estratégias de controle. Para a introdução de medidas de controle é sugerido inicialmente uma conversa com o proprietário e colaboradores e, se possível, uma breve apresentação sobre as parasitoses, para que todos tenham informações e compreensão da importância de realizar o que for solicitado em relação ao controle. Além disso, deve ser explicado que sem a colaboração e ações deles não haverá avanços no controle.

Quadro 6. Sugestões de ações que devem ser instituídas em propriedades visando um controle mais efetivo das parasitoses gastrintestinais.

AÇÕES INICIAIS	OUTRAS AÇÕES
1 Conversar com o proprietário e tratadores sobre as parasitoses gastrintestinais (explicar formas de contaminação, fenômeno da resistência, o limitado número de princípios disponíveis e outros aspectos).	1 Avaliar a nutrição dos animais e caso não esteja adequada apresentar estratégias de melhoria, principalmente das categorias mais suscetíveis.
2 Buscar informações sobre as medidas de controle realizadas na propriedade, quais vermífugos já foram utilizados, frequência e forma de utilização.	2 Definir estratégias para reduzir a contaminação dos pastos. Pastejo rotacionado? Pastejo misto? Utilização de fungos nematófagos? Fenação de pastos muito contaminados? Redução de lotação? Integração lavoura-pecuária? Uso de pastagens anuais?
3 Avaliar o risco de infecção nas instalações e áreas de pastejo.	3 Evitar que fêmeas no periparto, especialmente no pós-parto, acessem as pastagens. O confinamento pode ser uma alternativa, porém não sendo possível é preciso manter rigoroso controle desta categoria para reduzir a contaminação dos pastos protegendo a mãe e suas crias.
4 Observar se os animais são identificados e em caso negativo discutir com o proprietário formas de identificação e explicar sua importância.	4 Em períodos de alta contaminação dos pastos, -devido-a-condições climáticas favoráveis, liberar para o pastoreio categorias mais resistentes ou já identificados como resistentes nos tratamentos seletivos.
5 Examinar os animais de acordo com a avaliação dos cinco pontos (<i>Five Point Check</i>) e tratar os doentes.	5 Em criações semi-intensivas alertar o proprietário para a necessidade de manter currais limpos, para evitar infecção através da ingestão de alimentos que caem dos cochos e são contaminados com larvas, assiró como infecção por parasitos que infectam os animais pela via percutânea, como o <i>Strongyloides</i>.
6 No tratamento inicial deve-se considerar manter o vermífugo que vem sendo utilizado (se não houver risco de morte) e realizar teste de eficácia após o uso. Somente dessa forma será possível avaliar se é um problema de resistência ou reinfecção, pra evitar troca desnecessária do anti-helmíntico.	6 Orientar o proprietário para dar destino adequado as fezes retiradas dos currais, evitando acúmulo nas proximidades dos mesmos e acesso dos animais as áreas de destino. De preferência considerar a construção de esterqueiras.
7 No caso de identificação de resistência, e tendo sido obtidas informações de uso de diversos princípios, é imprescindível avaliar o status de resistência no rebanho. Grupos devem ser formados conforme descritos anteriormente para identificação de um vermífugo eficaz. É importante que os resultados do teste sejam repassados ao proprietário para uso posterior da informação.	7 Considerar a possibilidade de criar raças mais resistentes e cruzamento destas com reprodutores de raças mais produtivas.
8 Uma vez identificado um princípio ativo eficaz passar a utilizá-lo de forma seletiva e orientar o uso adequado no que se refere a doses, necessidade de jejum, forma de administração ou outras estratégias que possam vir a melhorar a eficácia.	O CONTROLE É MAIS EFICIENTE QUANDO VÁRIAS MEDIDAS SÃO UTILIZADAS DE MANEIRA INTEGRADA. ⁴⁷
9 Registrar a data de início do uso da droga escolhida para saber em que momento deve ser feita reavaliação de sua eficácia e substituição.	
10 Discutir junto com o proprietário como poderia ser feito o registro dos animais que estão sendo tratados seletivamente, para que possam se tomadas decisões futuras, em relação ao descarte ou manutenção no rebanho.	
11 Orientar proprietário para fazer protocolo de tratamento para animais recém adquiridos para evitar introdução de parasitos resistentes.	



EIMERIOSE

■ Etiologia

A eimeriose é uma doença infecciosa causada por protozoários coccídios da Classe Sporozoasida, Família Eimeriidae, gênero *Eimeria*. Essa enfermidade é muitas vezes referida como coccidiose, no entanto, o termo coccidiose inclui também enfermidades como Isosporose e Criptosporidiose, causadas por outros gêneros de protozoários como *Isospora* e *Cryptosporidium*. A diminuição do apetite e retardo no desenvolvimento são sinais observados nos animais com eimeriose. Nas infecções graves os danos causados na mucosa intestinal levam a hemorragia severa, absorção prejudicada, diarreia, desidratação e morte.

Anteriormente presumia-se que os ruminantes

compartilhavam espécies de *Eimeria*, no entanto, posteriormente foi descoberto que todos os animais abrigam seu próprio painel de espécies, não transmissíveis para animais de diferentes espécies⁹¹. É importante ressaltar a questão das espécies de *Eimeria* serem específicas para um hospedeiro, pois é comum em situações de surtos estes serem erroneamente atribuídos a contaminação dos cochos ou instalações por fezes de outros animais, como aves e suínos, que algumas vezes estão presentes nos currais.

No Brasil, estudos realizados nas regiões Sul e Nordeste descreveram nove espécies de *Eimeria* em ovinos e oito em caprinos. Dentre essas é possível identificar algumas de alta patogenicidade (Quadro 7) e outras que parasitam o hospedeiro sem causar danos consideráveis à mucosa intestinal⁹¹. Essa diferenciação é importante nas tomadas de decisões terapêuticas.

Quadro 7. Espécies de *Eimeria*, patogenicidade e prevalência em estudos realizados nas regiões Nordeste e Sul do Brasil^{92,93}.

Hospedeiro	Espécie	Patogenicidade	Prevalência (%)	
			Nordeste	Sul
Ovinos	<i>E. ovinoidalis</i>	+++	72,59	94,74
	<i>E. parva</i>	-	64,81	68,42
	<i>E. crandallis</i>	++	58,89	89,47
	<i>E. granulosa</i>	-	56,30	78,95
	<i>E. bakuensis</i>	++	54,81	36,84
	<i>E. ashata</i>	++	51,85	63,13
	<i>E. faurei</i>	+	22,96	10,53
	<i>E. palida</i>	-	14,44	5,26
	<i>E. punctata</i>	-	0	42,11
Caprinos	<i>E. ninakohlyakimovae</i>	+++	84,31	-
	<i>E. arloingi</i>	+	80,07	-
	<i>E. alijevi</i>	+	52,61	-
	<i>E. jolchijevi</i>	-	15,36	-
	<i>E. caprina</i>	+++	19,93	-
	<i>E. chirstenseni</i>	-	16,01	-
	<i>E. caprovina</i>	-	13,73	-
	<i>E. hirci</i>	-	3,92	-

Legenda: Patogenicidade é considerada alta (+++), moderada (++), baixo (+), ausente (-)¹.



■ Ciclo biológico e aspectos epidemiológicos

O ciclo biológico (Figura 23) de todas as espécies de *Eimeria* é monoxeno, se completa em apenas um hospedeiro, e, de forma semelhante ao descrito para os nematódeos, ocorre um período de vida livre (fase exógena) e um período parasitário (fase endógena)⁹⁴.

A fase exógena se inicia com a eliminação de oocistos nas fezes dos animais infectados, porém os oocistos ainda não são infectantes e necessitam de um período no ambiente para esporular e adquirir a infectividade. Essa fase é denominada esporogonia. Em condições satisfatórias (oxigenação, umidade elevada, temperaturas ao redor de 27°C) a esporulação pode

ocorrer em dois ou três dias, mas pode levar várias semanas em climas mais frios⁹⁵. Ao término do período de esporulação dentro do oocisto podem ser identificados oito esporozoítos. No ambiente os oocistos esporulados são extremamente resistentes, podendo sobreviver por semanas ou meses, dependendo das condições climáticas⁹⁴.

Ao ingerir alimentos, água ou lamber superfícies com material fecal, contendo oocistos esporulados, os animais se infectam⁹⁶ e se inicia o período parasitário. Quando os oocistos atingem o intestino delgado a sua membrana se rompe, os esporozoítos ficam livres e invadem as células epiteliais do intestino ou a lâmina própria da mucosa^{8,97}. Após a invasão das células os esporozoítos arredondam-se e passam a ser chamados trofozoítos. Depois de alguns dias cada um dos trofozoítos

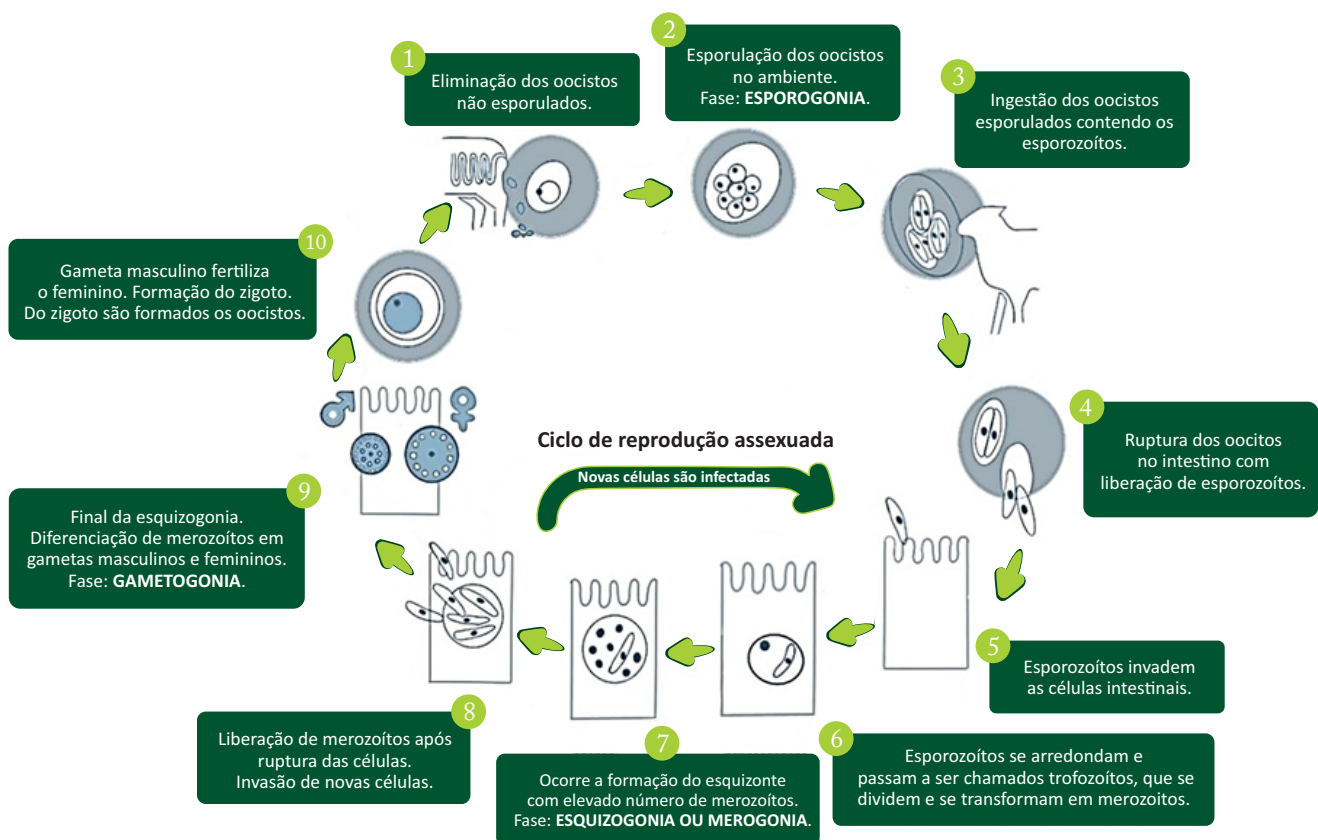


Figura 23. Representação esquemática do ciclo biológico da *Eimeria*. (Adaptado de www.parasitxpert.es).



se divide por fissão binária múltipla, que é um tipo de reprodução assexuada onde ocorre a divisão do organismo ao meio, originando outro ser idêntico ao que foi dividido, sendo comum em protozoários e bactérias. Ocorre então a formação do meronte ou esquizonte, que é uma estrutura formada por um elevado número de organismos alongados e nucleados, que passam a ser denominados merozoítos. Por causa dessas denominações (esquizonte e merozoíto) essa fase é chamada de esquizogonia ou merogonia.

Quando a fase de divisão se completa o meronte amadurece, e a célula hospede, assim como o meronte, se rompem. Os merozoítos originados, dessa primeira geração de esquizontes, emergem das células infectadas e invadem células sadias para originar uma segunda geração de esquizontes⁹⁸. Dependendo da espécie de *Eimeria* podem ser formadas de dezenas a cem mil merozoítos por cada esquizonte⁹⁹. Podem surgir diversas gerações de esquizontes, mas duas ou três são o limite para a maioria das espécies de *Eimeria*. A fase de esquizogonia ou merogonia estará concluída quando ocorrer a diferenciação dos merozoítos em gametas masculinos (microgametas) e femininos (macrogametas), essa nova fase é denominada gametogonia⁸. Na gametogonia os gametas femininos, apesar de serem unicelulares, tornam-se grandes estruturas que se expandem até preencher a célula hospedeira e permanecem imóveis no interior desta¹⁰⁰. Os gametas masculinos passam por múltiplas divisões, são estruturas que possuem um flagelo (órgãos de locomoção) e após a ruptura da célula hospedeira vão fertilizar os gametas femininos. Após a fusão dos núcleos do microgameta e macrogameta ocorre então a formação do zigoto. Ao redor do zigoto se forma uma parede cística e os oocistos são então liberados nas fezes, após nova ruptura das células hospedeiras (Figura 23)⁹⁹.

O período pré-patente tem em média três a quatro semanas⁹⁸. Durante a fase endógena, cada oocisto esporulado ingerido tem potencial para produzir 23 milhões de oocistos em apenas 21 dias⁹⁴. O número de

gerações assexuadas, a localização do parasito nas células hospedeiras, o número de merozoítos formados a cada geração, assim como o início da excreção fecal de oocistos e duração da excreção variam em função da espécie de *Eimeria* spp⁸. Na ausência de reinfeção a eimeriose é uma infecção auto limitante, pois não há novas fases de desenvolvimento no interior do intestino, uma vez que se tenha completado o ciclo biológico endógeno e se tenha excretado os oocistos.

Os oocistos de *Eimeria* normalmente estão presentes nas fezes de muitos animais saudáveis, sem ocorrência de sinais clínicos. No caso de serem identificados animais com sinais de eimeriose deve ser sempre considerada uma doença de rebanho, pois uma grande quantidade de oocistos no ambiente pode levar rapidamente a ocorrência de graves surtos.

Na epidemiologia da eimeriose vários fatores interagem, como a espécie do parasito, o manejo, as condições ambientais e as características inerentes aos animais. A eimeriose é mais prevalente em animais jovens, sendo a idade de um a cinco meses um fator importante na gravidade da infecção. Após a ingestão de oocistos esporulados, durante os primeiros dias de vida, os animais podem iniciar a excreção de oocistos entre a segunda e terceira semana de idade. Os animais recém-nascidos são relativamente resistentes à infecção aumentando a suscetibilidade a partir da quarta semana de idade.

O papel da imunidade passiva na doença é controverso, alguns autores consideram que a ingestão de colostro protege da eimeriose nas primeiras semanas de vida, no entanto não há indicação de que os anticorpos maternos sejam protetores¹⁰¹. O contato do hospedeiro com estágios infectantes do parasito é o que determina o desenvolvimento de uma resposta imunológica espécie-específica¹⁰², e a indução de forte resposta imunológica¹⁰³.

Os animais jovens, além de serem mais suscetíveis, têm importante papel na disseminação da enfer-



midade no rebanho, pois uma vez infectados podem liberar mais de um milhão de oocistos por grama de fezes, contaminando o ambiente para os próximos animais suscetíveis. Durante os primeiros meses de vida observa-se um aumento progressivo de excreção de oocistos, até atingir um pico próximo ao desmame. A partir dos cinco meses de idade, como resultado da imunidade ativa formada após a exposição ao parasito, os animais adquirem resistência e apresentam redução progressiva na excreção de oocistos¹⁰⁴.

É importante ressaltar que a imunidade não é absoluta, os animais adultos podem excretar um pequeno número de oocistos ao longo de suas vidas. Essas informações são importantes para alertar que os adultos não devem ser negligenciados em relação à doença, principalmente quando imunossuprimidos e malnutridos. O estado imunológico pode ser afetado por uma série de fatores, a maioria relacionados ao estresse, como uma ingestão nutricional inadequada, desmame, mudanças na dieta, transporte, mudanças climáticas drásticas, infecções concomitantes, interações com outros parasitos digestivos e superlotação⁹⁷.

Um aumento na excreção de oocistos tem sido observado em cabras mais velhas (acima de sete anos), o que tem sido interpretado como uma relativa queda de imunidade⁹⁷. As fêmeas gestantes, no parto ou durante a lactação são também mais suscetíveis à infecção. Durante a gestação ocorre imunossupressão das células T, o que diminui a resistência das matrizes a helmintos, vírus, bactérias e protozoários¹⁰⁵. A dinâmica de eliminação de oocistos de *Eimeria* sp. em cabras gestantes e lactantes foi caracterizada por três situações distintas: elevação brusca no início da gestação, redução gradual no período intermediário e aumento constante da eliminação de oocistos na fase final da gestação até início da lactação¹⁰⁶. Ovelhas no pós-parto podem eliminar até 25×10^4 oocistos por dia, constituindo-se em fonte importante de infecção por *Eimeria* para os cordeiros¹⁰⁷. As fezes mais amolecidas desta categoria de ovelhas facilitam a disseminação dos oocistos no ambi-

ente e a contaminação do úbere e lã, otimizando a infecção dos animais lactentes¹⁰⁸. Em relação aos machos, a suscetibilidade à infecção por *Eimeria* sp. pode aumentar ao longo da época de reprodução, sendo atribuída à imunossupressão causada por níveis plasmáticos elevados de andrógenos, principalmente testosterona¹⁰⁹. A exaustão física decorrente da intensa atividade reprodutiva também contribui para o aumento da suscetibilidade do macho à eimeriose¹¹⁰.

A maioria dos surtos de coccidiose clínica ocorrem na época do desmame, principalmente se os cabritos são desmamados abruptamente e não recebem alimentação sólida *ad libitum* antes do término da alimentação com leite⁹⁹. Na Região Nordeste, nos estados onde a caprinocultura leiteira é muito explorada, a exemplo da Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte, a morbidade e mortalidade relacionada à eimeriose é muito alta. A falta de instalações apropriadas para os animais jovens e as deficiências nutricionais, devido a comercialização do leite pelos produtores e falta de suplementação adequada, são aspectos ligados à ocorrência da eimeriose nos rebanhos.

A eimeriose é mais comum em estábulos e apriscos com áreas cobertas, úmidas e com condições precárias de higiene (Figura 24). A superlotação em sistemas de criação intensivos e a presença de diferentes faixas etárias nas mesmas baias oferece condições ideais para a transmissão e resulta em altos níveis de infecção¹⁴, devido a constante eliminação de oocistos pelos animais adultos e alta suscetibilidade de animais jovens. Em sistemas extensivos a superlotação de piquetes também favorece a infecção, principalmente próximo aos cochos e em áreas de irrigação.

Poucos agentes químicos e físicos são capazes de inativar os oocistos de *Eimeria*, que são resistentes a baixas temperaturas, mudanças de pH e baixa disponibilidade de oxigênio. No entanto, a exposição direta à luz ultravioleta por várias horas ou dessecação extrema são prejudiciais aos oocistos⁹¹.

A contaminação fecal da água e alimentos (Fi-



Figura 24. Fatores de risco para ocorrência de coccidiose. Áreas cobertas, presença de animais jovens e adultos na mesma baía e superlotação em rebanhos de (A e B) ovinos de corte e (C) caprinos leiteiros. (D) Condições higiênicas precárias devido acúmulo de fezes em rebanho ovino.

guras 25 e 26) com oocistos excretados por animais adultos pode ser a fonte inicial de infecção em animais jovens, principalmente em locais onde os alimentos são fornecidos no chão ou os cochos estão próximos ao solo¹¹¹. Comedouros mal projetados nos quais as cabras podem ficar em pé, escalar ou defecar leva à contaminação de alimentos e fontes de água. Sistemas de irrigação que vazam ou transbordam facilmente contribuem para a umidade ambiental, o que promove esporulação. Quando os pisos raspados são lavados com água sob pressão o problema pode ser agravado, devido à quantidade de umidade adicionada na atmosfera. Se os bebe-

douros e comedouros estiverem situados ou pendurados de modo que impeçam a raspagem do piso, focos de concentração intensa de oocistos podem persistir embaixo ou ao redor deles⁹⁹.

Ao se apresentar os fatores de risco associados a eimeriose (Figura 27) é possível identificar que as condições que favorecem a esporulação dos oocistos no ambiente (áreas cobertas e úmidas, com animais de diferentes idades, camas contaminadas, sistemas intensivos de criação), a ingestão dos oocistos pelos animais (cochos desprotegidos, ambientes mal higienizados, alimentos no chão), e fatores estressantes (transporte,



Figura 25. Fatores de risco para eimeriose, devido cochos e bebedouros próximos ao solo que favorecem a contaminação dos alimentos e água com fezes.



desmame, desnutrição, abrigos inadequados, superlotação) coexistem em muitas propriedades, justificando a ocorrência da doença aguda, crônica e muitas vezes na forma de surtos graves nos rebanhos de caprinos e ovinos do Brasil.



Figura 26. Fatores de risco para eimeriose com animais entrando e contaminando cochos de alimentação.

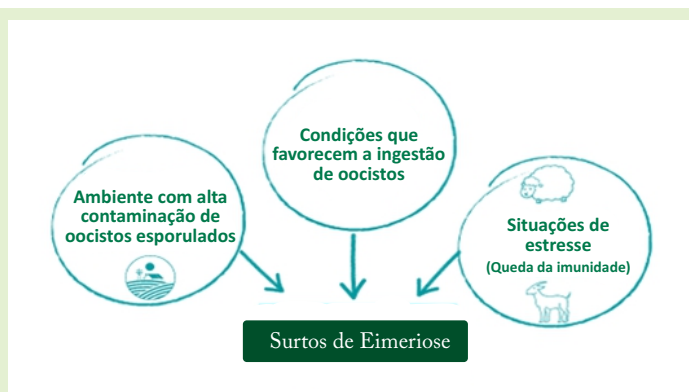


Figura 27. Fatores que coexistem nas propriedades e desencadeiam a ocorrência de surtos de eimeriose.

■ Patogenia e sinais clínicos

Nos diversos estágios do ciclo evolutivo as células intestinais são invadidas e destruídas, causando

danos repetidos ao intestino¹¹². O efeito patogênico total no hospedeiro depende do número de células invadidas e da importância que estas células têm na fisiologia do hospedeiro. A variação na patogenicidade das espécies está associada à capacidade dessas se replicarem maciçamente, invadirem novas células e ocasionar erosões em grande escala na mucosa intestinal¹¹³.

A superfície epitelial das vilosidades do intestino delgado consiste em uma camada de células, que são produzidas nas criptas e ascendem para as vilosidades (Figura 28), onde permanecem por quatro dias, sendo então substituídas por células novas. Nas infecções causadas por coccídios os enterócitos se perdem prematuramente. Caso as criptas permaneçam intactas, novas células serão produzidas para restaurar as vilosidades, mas se a perda celular se estender às criptas ocorre atrofia das mesmas¹¹⁴. O epitélio das vilosidades não se regenera, leva à redução da absorção e permite o acesso de bactérias e fungos oportunistas aos tecidos¹¹⁵, que pode ocasionar necrose do tecido e morte do hospedeiro. Os coccídios menos nocivos causam perda de superfície celular, enquanto as espécies mais patogênicas causam alterações que resultam na perda de células das criptas e ruptura de vasos sanguíneos⁹⁸. No caso de infecção maciça, uma severa hemorragia no lúmen intestinal pode resultar na morte do animal por perda de sangue.

As consequências da infecção podem ser exacerbadas se houver diferentes espécies de *Eimeria* envolvidas, afetando diferentes partes do intestino delgado e grosso. O intestino delgado dos ruminantes é muito longo e possui grande número de enterócitos, nos quais pode ocorrer multiplicação excessiva do parasito sem que, de uma forma geral, ocorram muitos danos. Além disso, no caso de a absorção ser prejudicada no intestino delgado, o intestino grosso pode exercer um efeito compensatório¹¹⁶. Dessa forma, se apenas o intestino delgado for afetado, os efeitos da infecção são menos exacerbados. Porém, caso ocorra infecção do intestino grosso o caso será mais grave, pois a renovação

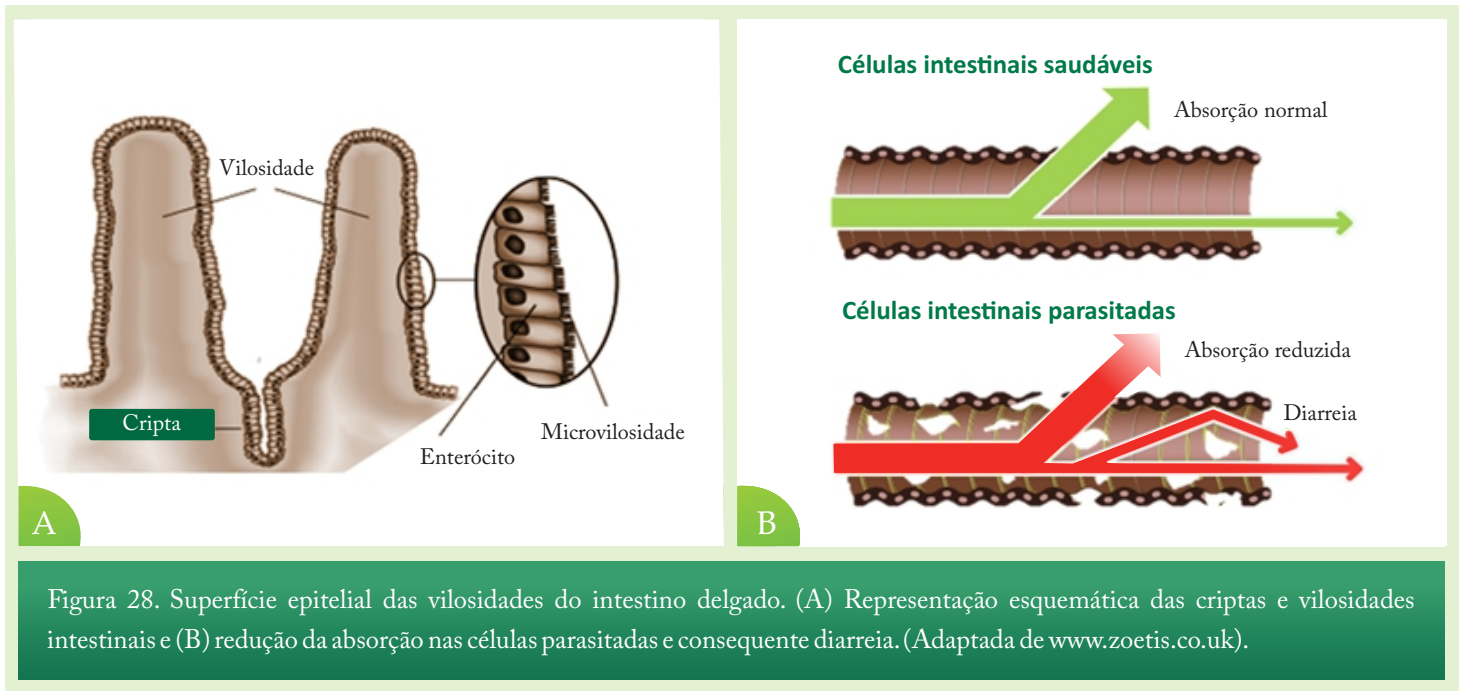


Figura 28. Superfície epitelial das vilosidades do intestino delgado. (A) Representação esquemática das criptas e vilosidades intestinais e (B) redução da absorção nas células parasitadas e consequente diarreia. (Adaptada de www.zoetis.co.uk).

celular é mais lenta do que no intestino delgado e existe um maior número de organismos oportunistas que podem invadir a mucosa lesionada¹¹⁷.

As células invadidas por esporozoítos apresentam vários graus de hipertrofia do nucléolo, núcleo e citoplasma. Um número massivo de merontes (esquizontes) provoca o engrossamento da mucosa. As paredes muito grossas diminuem a absorção de nutrientes¹¹⁷. A perda do epitélio intestinal, por atrofia e necrose, leva a diarreia por má absorção. Como resultado, eletrólitos e nutrientes são retidos no lúmen do intestino, junto com fluido osmoticamente associado, sendo ambos transferidos para o intestino grosso¹¹⁸.

Os surtos de eimeriose geralmente são agudos e se caracterizam por uma morbidade elevada e baixa mortalidade. A diarreia (Figura 29) é um sinal clínico característico e os cordeiros de quatro a cinco semanas são mais suscetíveis às lesões intestinais. Se observa uma diarreia aquosa profusa, com odor fétido e raramente sanguinolenta ou com estrias de sangue⁹⁷, pois, ao contrário do que acontece com bovinos, a diarreia com sangue não é tão comum. Se não for realizado tratamento, a perda de fluidos e eletrólitos podem levar a desidratação, acidose, desequilíbrio eletrolítico sérico⁹⁹ e o óbito ocorrer em decorrência da desidratação inten-

sa¹⁴. Anorexia, apatia, fraqueza, dor abdominal, palidez de mucosas, perda de peso aguda, tenesmo, prolapso retal e decúbito são outros sinais associados à eimeriose^{111,119}. Septicemias bacterianas sempre acompanham surtos de eimeriose¹²⁰. Em cordeiros com infecção pesada a mucosa intestinal torna-se completamente destruída, resultando em hemorragia severa¹⁴. A liberação de sangue no lúmen intestinal cria ambiente propício à proliferação de bactérias, com consequente invasão e colonização de tecidos, que contribuem para o agravamento da sintomatologia clínica¹²¹.

A gravidade da doença varia de autolimitante, na qual os animais se recuperam sem tratamento, até casos graves, onde o quadro clínico pode evoluir rapidamente, culminando no óbito^{94,97}. A doença é aguda e severa particularmente em cordeiros expostos a altos níveis de oocistos. Em casos mais crônicos os animais apresentam fezes amolecidas, que frequentemente se aderem à lã. Na infecção crônica os sinais característicos geralmente são fraqueza, perda de peso e crescimento reduzido dos cordeiros¹¹⁹. O crescimento reduzido, característico das formas crônicas da enfermidade, é resultado de anorexia, anemia, redução da absorção de nutrientes, e perda de fluido.

Em muitas ocasiões a enfermidade está presen-



Figura 29. Animais com sujidades fecais nos quartos posteriores associadas a eimeriose (A, B e C). Grupo de borregos com vários graus de sujidades devida à diarreia aquosa de coloração verde escura. Presença de animais apresentando perda de escore corporal (D).

te nos rebanhos, porém não é percebida pelo produtor, pelo fato dos animais ainda não estarem apresentando diarreia, no entanto as perdas resultantes desta forma são grandes e podem ter maior significância econômica do que as perdas por morte ou após manifestação da diarreia, pois provém de prejuízos na fisiologia dos animais afetados, menores ganhos de peso e maior suscetibilidade a outras doenças¹²².

■ Diagnóstico

O diagnóstico de eimeriose se baseia nos sinais clínicos e presença de oocistos no parasitológico de

fezes dos animais afetados. O exame de fezes deve ser realizado com métodos de flutuação em soluções saturadas de sais ou sacarose (Quadro 2), sendo a técnica de Gordon e Whitlock modificada²³ a mais utilizada e que permite quantificar o número de oocistos por grama de fezes (OoPG). Porém, o diagnóstico baseado em contagens de oocistos deve ser interpretado com cuidado, pois podem ser identificados grandes números de oocistos nas fezes e serem de espécies não patogênicas, podendo os sinais clínicos apresentados pelos animais serem decorrentes de infecção por outros agentes e não os coccídios. Animais infectados com coronavírus, rotavírus, *Cryptosporidium* spp., *Clostridium perfringens* tipo C, *Escherichia coli*, *Salmonella* e outros agentes podem



desenvolver um quadro semelhante ao da eimeriose, e nessa situação a diferenciação entre espécies patogênicas e não patogênicas é essencial para o diagnóstico¹²³. A identificação das espécies é possível de ser realizada por meio da análise da morfologia e morfometria dos oocistos em microscopia óptica, após esporulação em dicromato de potássio ($K_2Cr_2O_7$) a 2%.

Um outro aspecto que deve ser considerado é que cabritos e cordeiros na fase aguda da doença podem não estar eliminando oocistos por ainda não ter ocorrido a fase sexuada do ciclo. No ciclo da *Eimeria* a eliminação dos oocistos só acontece na fase final e danos graves podem ocorrer no intestino decorrentes de fases anteriores. Nesses casos, podem ser identificados grande quantidade de merontes e gametócitos nas células intestinais, os quais são observados à necropsia, através de raspado da mucosa intestinal¹⁴. Dessa forma, podemos concluir que um teste fecal negativo não exclui coccidiose, assim como um teste positivo não é

indicativo de doença¹²⁴. Uma análise multifatorial abrangendo a avaliação do ambiente e manejo dos animais, sinais clínicos, exames coproparasitológicos e realização de necropsias são necessários para obtenção de um diagnóstico assertivo⁸.

■ Achados de necropsia

Sinais de enterite, que podem variar de catarral a hemorrágica ou de natureza necrótica, são identificados. Em casos agudos, o lúmen intestinal pode conter sangue fresco. O espessamento da parede intestinal causada por edema é comum. A lesão mais consistente e característica é a ocorrência de múltiplos nódulos brancos medindo entre 1 e 6 mm de diâmetro na mucosa intestinal, que pode ser aparente mesmo quando o intestino é visto do lado seroso. Esses nódulos representam locais de gametogonia ativa e o exame histoló-



Figura 30. Achados de necrópsia de pequenos ruminantes com coccidiose. (A) Animal morto devido a eimeriose com presença de sujidades aderidas a cauda e jarretes. (B e C) Intestino delgado mostrando engrossamento e irregularidade da superfície devido a hiperplasia do epitélio intestinal. (D e E) Intestino delgado mostrando enterite catarral e hiperplasia do epitélio. (F) Corte histológico do intestino com severa infecção por *Eimeria* sp. Se observam eimerias em diferentes estádios de desenvolvimento incluindo oocistos (setas pretas) e numerosos esquizontes contendo merozoítos (setas amarelas).



gico deve ser considerado no estabelecimento da coccidiose como causa da doença¹²⁵. Na necropsia (Figura 30), lesões macroscópicas são observadas principalmente no jejuno, íleo, ceco e às vezes no cólon proximal¹²⁶.

As lesões proliferativas ocorrem por meio da hipertrofia e hiperplasia dos enterócitos infectados, culminando na morte das células devido a liberação das formas de vida do parasito. Macroscopicamente é observado espessamento focal de mucosa em padrão adenomatoso a cerebriforme, bem como hiperemia ativa, hemorragia e necrose; cilindros fibrinosos e/ou fibrino-hemorrágicos podem ser observados no lúmen intestinal¹¹². Devido a essas alterações, a área disponível para absorção na mucosa é diminuída, acarretando redução do ganho de peso e desidratação^{14,111}.

■ Tratamento e controle

Existem vários medicamentos disponíveis para tratamento e prevenção da coccidiose, que agem sobre diferentes fases do ciclo de vida do protozoário, suprimindo o desenvolvimento de fases assexuadas, sexuais ou ambas^{14,127}. As drogas são utilizadas de forma terapêutica (quando os animais têm sinais clínicos de infecção), metafilática (para prevenir sinais clínicos após infecção) ou profilática (uso contínuo para evitar as infecções).

As sulfonamidas (sulfanilamidas ou sulfas), os derivados do benzeno acetônitrila (toltrazuril e diclazuril), as quinolonas (decoquinato), os análogos de tiamina (amprólio) e os ionóforos (monensina, lasalocida, salinomocina) são os anticoccidianos mais frequentemente utilizados no tratamento e controle de coccidiose.

As sulfas são coccidiostáticas, atuam no final do ciclo da *Eimeria* spp e podem oferecer um benefício adicional no controle das infecções bacterianas secundárias. Caso não sejam escolhidas para o tratamento

indica-se, em casos graves, associar ao tratamento antibióticos de amplo espectro, para prevenir a septicemia bacteriana secundária à lesão da mucosa intestinal¹²⁸. As sulfonamidas devem ser usadas com cuidado porque os animais com coccidiose clínica estão frequentemente desidratados, e a nefrotoxicidade pode ocorrer devido à má perfusão renal e diminuição da produção de urina⁹⁹.

O toltrazuril e diclazuril são moléculas que atuam em todos os estágios do parasito¹²⁹ e são utilizados particularmente como metafiláticos, mas também de forma curativa. Devem ser administrados a todos os animais, com mais de três semanas de idade, num grupo onde a coccidiose foi diagnosticada como causa da doença clínica. Pode ser necessário repetir a dose de diclazuril após três semanas. O toltrazuril tem uma duração de ação mais longa, portanto uma dose é suficiente, e o momento ideal para o tratamento é uma semana após a chegada ao ambiente contaminado. O diclazuril não tem nenhuma atividade residual, não sendo apropriado o uso no dia da exposição. Quando animais suscetíveis são transportados para locais contaminados o medicamento deve ser administrado entre dez e 14 dias mais tarde, e pode ser necessária uma segunda dose três semanas após a primeira¹³⁰.

O decoquinato atua em todo o ciclo, sendo utilizado principalmente no tratamento de animais que apresentam sinais clínicos de doença, mas pode ser utilizado para prevenção por inclusão na ração. É importante salientar que o decoquinato é ativo apenas no intestino delgado, dessa forma os animais ainda podem liberar oocistos do intestino grosso, apesar de consumirem ração com o coccidiostático e não apresentarem sinais clínicos de coccidiose¹³⁰.

O amprólio também pode ser utilizado de forma curativa e profilática, é um antagonista da tiamina e funciona como um coccidiostático, bloqueando a utilização de tiamina pelo coccídio. O seu uso é controverso, pois pode causar deficiência de tiamina e doenças neurológicas associadas. Como precaução, a tiamina



(vitamina B1) também é frequentemente fornecida após o tratamento.

Os ionóforos têm efeitos em estágios mais precoces do ciclo e devem ser utilizados nos momentos com maior risco, para reduzir o desenvolvimento potencial de *Eimeria* spp.¹³¹. São administrados como aditivos alimentares, durante um período prolongado de várias semanas. Atuam nos merozoítos e na primeira geração de merontes, o que impede a diferenciação em merozoítos e leva a diminuição de oocistos¹³², sendo então considerados coccidiostáticos.

O sucesso terapêutico da eimeriose clínica normalmente é pouco recompensador, pois visto que, os animais começam a apresentar sinais clínicos quando o dano à mucosa intestinal já foi feito. A maioria das drogas anticoccidianas usualmente agem nos estágios iniciais do ciclo. Os animais que estão mostrando diarreia frequentemente estão além dos estágios da infecção em que os coccidiostáticos são benéficos, no entanto, como os animais são comumente infectados com múltiplas espécies de *Eimeria* e algumas podem estar nos estágios iniciais de desenvolvimento seu uso é recomendado. Nestes casos, a duração e gravidade da doença clínica pode ser encurtada pelo tratamento, assim como a maior propagação da doença. O principal objetivo da administração de coccidiostáticos é reduzir o número de casos adicionais que se desenvolvem em um grupo de animais em risco, em vez de curar os casos existentes⁹⁹.

O tratamento deve ser feito o mais breve possível e abranger todo o grupo de animais, para reduzir o número de casos adicionais no rebanho¹²⁸. Uma medida importante, e quase sempre negligenciada, em casos de ocorrência da enfermidade, é a separação de animais afetados dos demais, de preferência para um local destinado para animais enfermos. Os demais animais do grupo, se possível, devem também ser removidos para áreas descontaminadas ou menos contaminadas, pois qualquer opção de tratamento deve ser associada a uma mudança dos animais para um ambiente mais limpo⁹⁷.

O tratamento de suporte é uma das principais medidas terapêuticas, os animais com diarreia devem receber soluções eletrolíticas, oral ou parenteral, dependendo do grau de desidratação. Nos animais que ainda não desmamaram, o leite deve ser dado apenas em pequenas quantidades, pois as lesões da mucosa intestinal podem levar a má digestão e diarreia osmótica, devido a lactose não digerida⁹⁹. Para animais desmamados oferecer forragem de boa qualidade e reintroduzir a alimentação normal gradativamente. Antibióticos de largo espectro são indicados para combater a septicemia bacteriana secundária a destruição da barreira da mucosa intestinal⁹⁹. Cordeiros e cabritos gravemente anêmicos com perda aguda de sangue intestinal podem necessitar de transfusões de sangue. No Quadro 8 estão demonstrados os principais anticoccidianos utilizados no tratamento e controle da eimeriose em caprinos e ovinos.

O controle eficiente da eimeriose incluem a utilização racional de fármacos e a implementação de medidas higiênico-sanitárias adequadas, principalmente em criações intensivas ou semi-intensivas. É muito importante reduzir a pressão da infecção para níveis não críticos e garantir que os animais desenvolvam imunidade às espécies de coccídios presentes no ambiente⁹¹, obtendo estabilidade endêmica. A contaminação por baixas doses de coccídios é considerada benéfica, pois permite que o hospedeiro desenvolva uma imunidade protetora contra futuras infecções desafiadoras. Se um programa de prevenção for bem-feito, dificilmente o produtor terá que tratar animais com sinais clínicos.

Cordeiros de um a seis meses de idade em currais, áreas de pastejo intensivo e confinamento têm maior risco de infecção como resultado de transporte, mudança de ração, estresse por aglomeração e contaminação do ambiente com oocistos de ovelhas ou outros cordeiros. Como a ocorrência de coccidiose nesses sistemas de manejo se torna previsível, os coccidiostáticos devem ser administrados profilaticamente por 28 dias



Quadro 8. Grupos químicos, princípios ativos e doses de agentes anticoccidianos para uso no tratamento e profilaxia de caprinos e ovinos.

Grupo químico	Princípios ativos	Uso e doses
Sulfanaminas	Sulfametazina (Sulfadimidina)	Uso terapêutico Ovinos: 240,0 mg/kg via oral no primeiro dia e 120 mg/kg por três dias. Caprinos: 140 mg/kg cada 24 horas por 5-7 dias.
	Sulfaquinoxalina	Uso terapêutico 10-20 mg/kg por 5-7 dias.
	Sulfadimetoxina	Uso terapêutico Ovinos: 55 mg/dia no primeiro dia e 27,5 mg/kg por mais três dias. Caprinos: 75 mg/kg por 4 a 5 dias.
Derivados de benzenoacetônitrila	Toltrazuril	Uso terapêutico Ovinos: 20 mg/kg (dose única). Caprinos: 40 mg/kg (dose única). Uso preventivo: 20mg/kg a cada 3 ou 4 semanas.
	Diclazuril	Uso terapêutico Ovinos: 1 mg/kg Caprinos: 2 mg/kg Uso preventivo Ovinos e caprinos: 1 mg/kg cada três a 4 semanas.
Quinolonas	Decoquinato	Uso preventivo Ovinos: 13 a 91 gramas por tonelada de ração durante período de risco, por um mínimo de 28 dias. Caprinos: 100 gramas por tonelada de ração (100 ppm). Pode-se utilizar de 0.5 a 1,0mg/kg no alimento a cada 24 horas, por 1 a 2 meses. Iniciar antes do período de risco.
Análogos de tiamina	Amprólio	Uso terapêutico Ovinos: 25-50 mg/kg por 5 a 10 dias. Caprinos: 50 mg/kg por 5 a 10 dias.
Antibióticos ionóforos	Monensina	Uso preventivo Ovinos: 16 g por tonelada de ração (16 mg/kg de ração). Uso por 28 dias. Caprinos: 20 g por tonelada de ração (20 mg/kg de ração). Uso por 28 dias. Pode ser feito o uso de 0,3 a 1,0 mg/kg de peso vivo fase de cria e recria.
	Lasalocida	Uso preventivo Ovinos: 20 a 100g por tonelada de ração (20 a 100 mg/kg de ração). Caprinos: 20 a 30 g por tonelada de ração (20 a 30 mg/kg de ração). Pode ser feito o uso de 1,0 mg/kg por 6 semanas ou uso contínuo.
	Salinomicina	Ovinos: 100 g por tonelada de ração três semanas para o desmame 1 mg/kg-fase de cria e recria.



consecutivos, começando alguns dias após a introdução dos cordeiros no ambiente.

A capacidade dos oocistos persistirem muito tempo no ambiente, especialmente em condições úmidas, faz com que seja fundamental realizar a troca das camas com frequência e manter o ambiente limpo e seco, de forma que os oocistos não tenham tempo de esporular e se tornarem infectantes. A entrada de luz solar direta nas instalações é extremamente importante, pois a exposição à luz solar e a dessecação são dois dos mais efetivos procedimentos para a morte dos protozoários¹³³. Não importa que tipo de habitação seja usada, solo, pisos e cama não devem ser permitidos ficar excessivamente molhados⁹⁹. Raspar pisos e permitir secar é, provavelmente, mais eficaz no controle do que raspar e em seguida lavar com mangueira, pois o excesso de umidade promove a esporulação⁹⁹.

Para o controle da enfermidade, além da rigorosa higiene nas instalações, é importante evitar situações de estresse, como as associadas ao desmame, transporte, altas lotações, mistura de categorias, reagrupamento de animais, mudanças súbitas na alimentação e exposição a outras enfermidades. Os animais devem ter acesso a abrigo quando as condições climáticas são adversas e deve ser garantida uma boa nutrição¹³³. Os cochos devem ser localizados por fora do aprisco (Figura 31), ou suficientemente altos para que não sejam contaminados por fezes⁴⁴.

Ainda em relação a limpeza do ambiente é importante saber que poucos desinfetantes podem matar os oocistos, devendo-se verificar cuidadosamente as propriedades e concentrações do produto¹³⁰. É necessário realizar a limpeza das instalações e a desinfecção com creosol a 5%¹³⁴ ou clorocresóis¹ e fazer uso de lança-chamas (vassoura de fogo). A creolina, produto facilmente encontrado, tem na sua composição, além de outros produtos, 10,5 gramas de cresóis a cada 100 ml, dessa forma poderia ser usada como desinfetante das instalações. Para se conseguir que a solução tenha cresol a 5% deve-se diluir 50 ml de creolina em cada

litro de água. Produtos que contenham amônia, especialmente compostos de amônio quaternário, são também eficazes⁹⁹.

Em grupos de cordeiros a pasto, a rotação frequente de pastagens para controle de nematódeos também ajuda a controlar a infecção coccidiana. Quando os cordeiros são expostos à infecção no início da vida, como resultado da infecção da ovelha e de um ambiente contaminado, uma imunidade sólida geralmente se desenvolve e os problemas são observados apenas quando a densidade de criação é extremamente alta. Nesse sistema de criação, a administração de um único tratamento próximo ao desmame precoce dos cordeiros pode ser suficiente para controlar a excreção de oocistos e melhorar o ganho de peso e saúde⁹⁷. No pasto, áreas nos arredores de *creep feeders* podem se tornar pesadamente contaminadas com oocistos devendo-se mover os comedouros. No Quadro 9 são apresentadas recomendações para serem instituídas em propriedades visando um controle eficiente da eimeriose.



Figura 31. Adequações de instalações para minimizar a contaminação dos animais. (A e B) Cochos de alimentos posicionados fora das instalações, (C) cochos protegidos com traves e (D) bebedouro colocado fora das instalações e com sistema de abastecimento por gravidade.



Quadro 9. Sugestões de ações que devem ser instituídas em propriedades visando um controle eficiente da eimeriose.

AÇÕES INICIAIS - EIMERIOSE	
1	Apresentar para o proprietário e colaboradores informações sobre a eimeriose (explicar principalmente as formas de contaminação, danos permanentes que a infecção ocasiona e a relação entre estresse e ocorrência da enfermidade).
2	Avaliar o risco de infecção nas instalações e áreas de pastejo (posicionamento inadequado dos cochos, contaminação de alimentos e água, umidade excessiva, acúmulo de fezes, superlotação, mistura de faixas etárias).
3	Avaliar as condições de estresse existentes na propriedade e buscar soluções para minimizar as identificadas.
4	Avaliar as condições do desmame e a nutrição dos animais e caso não sejam adequadas apresentar estratégias de melhoria, principalmente das categorias mais suscetíveis.
5	Orientar para evitar o uso excessivo de água, esvaziamento de cochos de água dentro das áreas dos currais, corrigir vazamentos (comuns em bebedouros), explicar quais são os desinfetantes eficientes.
6	Avaliar clinicamente os animais para identificar sinais compatíveis com a enfermidade e coletar fezes para realização de exames laboratoriais.
7	Orientar para a necessidade de separação imediata dos animais com sinais clínicos de eimeriose dos demais.
8	Explicar ao proprietário o que são protocolos preventivos e curativos.
9	Avaliar se há necessidade de estabelecimentos de protocolos preventivos. Orientar proprietário para fazer protocolos de tratamento ou preventivos adequados.
10	Orientar o proprietário sobre a importância da realização de necropsia, em caso de óbito, para estabelecimento do diagnóstico e diagnósticos diferenciais.
11	Construir, conjuntamente com o produtor e colaboradores, quais as estratégias de controle adequadas ao sistema produtivo.
11	Procurar fazer registros de morbidade, mortalidade e custos com medicamentos antes do início das ações de controle.



CONSIDERAÇÕES FINAIS

As informações apresentadas neste artigo demonstram que existem muitas medidas, além do uso de vermífugos e coccidiostáticos, que poderiam estar em uso para controle das parasitoses gastrintestinais, porém essa não é a realidade em muitos rebanhos brasileiros. Diversos segmentos envolvidos com a cadeia de produção de caprinos e ovinos almejam um controle mais eficiente, a exemplo das instituições de ensino, centros de pesquisa e órgãos de extensão, porém para que obtivéssemos melhores resultados seria necessário discutir estratégias de ações mais coordenadas e integradas, que deveriam ter como base um diagnóstico situacional de cada localidade. O controle das parasitoses gastrointestinais demanda muito trabalho conjunto e organizado, não podemos mais permanecer intranquilos, porém disfuncionais diante da situação atual.

Os técnicos de campo precisam estar atualizados sobre as medidas de controle, conhecer a epidemiologia parasitária local, fazer uso correto dos anti-helmínticos, conhecer as medidas de controle não medicamentosas e estarem preparados para construir planos de controle adequados à realidade dos seus municípios de atuação. Os produtores precisam ser incentivados a participar de programas de treinamento e serem acompanhados, até que estejam minimamente preparados para conduzir de forma adequada o controle das parasitoses nas suas propriedades. A desinformação, a facilidade de aquisição de produtos anti-helmínticos nos balcões das farmácias e o uso quase exclusivo dos anti-helmínticos no controle dificultam o controle e colaboram para a situação de resistência aos anti-helmínticos nas propriedades. As associações de criadores precisam discutir com gestores municipais formas de viabilizar a execução de exames parasitológicos nos seus municípios, para que seja possível ter conhecimento sobre a eficácia dos vermífugos. Por sua vez, os gestores precisam contratar e remunerar de forma adequada médicos veterinários, para que possam fazer ações mais abrangentes de promoção da saúde dos animais e não apenas ações esporádicas de atendimento a animais doentes.

As pesquisas para obtenção de uma vacina eficiente, testes de resistência mais sensíveis, marcadores capazes de identificar animais resistentes estão em andamento, mas enquanto aguardamos os resultados precisamos de ações de ensino e extensão amplas, formadoras, eficientes e menos midiáticas. A ocorrência de resistência parasitária, em todas as regiões do país, nos mostra que não é mais possível retardar o estabelecimento de um controle mais sustentável de parasitos, especialmente nas propriedades que recebem assistência técnica. Hoje a resistência aos anti-helmínticos é uma ameaça global para a saúde animal, saúde humana, o bem-estar animal e a segurança alimentar, porém seguramente temos condições de melhorar a realidade atual se optarmos por seguir caminhos diferentes do que atualmente estamos trilhando. Nos aproximarmos de um controle sustentável de parasitos não é uma utopia, o conhecimento já está disponibilizado de diversas formas e acessível a todos, nos falta dar os primeiros passos nos caminhos corretos.



REFERÊNCIAS

1. MOLENTO, M.B. et al. Exames coproparasitológicos em ruminantes: uma abordagem espaço-temporal. *Revista Brasileira de Buiatria*. v.4, n.1, p.1-33, 2021.
2. VIEIRA, L.S. et al. Nematoides gastrintestinais e pulmonares em caprinos. In: CAVALCANTE, A.C.R. et al. Doenças Parasitárias de Caprinos e Ovinos: Epidemiologia e Controle. Brasília: EMBRAPA, 2009. p.63-94.
3. CHARLIER, J. et al. Biology and epidemiology of gastrointestinal nematodes in cattle. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, v.36, n.1, p.1-15, 2020.
4. TORRES-ACOSTA J.F.J.; HOSTE H. Alternative or improved methods to limit gastro-intestinal parasitism in grazing sheep and goats. *Small Ruminant Research*, v.77, n.2-3, p.159-173, 2008.
5. HART S. Effective and sustainable control of nematode parasites in small ruminants: The need to adopt alternatives to chemotherapy with emphasis on biologic control. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE CAPRINOS E OVINOS, 5, 2011, João Pessoa. *Anais...João Pessoa*: CD-ROM, 2011.
6. HELMER, J.F. et al. Caracterização dos sistemas de produção de ovinos e caprinos na microrregião de Castanhal, Pará. *Medicina Veterinária*, v.14, n.3, p.202-209, 2020.
7. PIRES, C.R.D.S., et al. Survival of *Haemonchus contortus* larvae in forage species in the Eastern Amazon. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.56, p.1-9, 2022.
8. AMARANTE, A.F.T. Os Parasitas de Ovinos. 6ªed. São Paulo: Unesp, 2014. 264p.
9. MOREIRA, R.T. Diagnóstico de situação das parasitoses gastrintestinais em sistemas de criação de ovinos do Distrito Federal-Bioma Cerrado Brasileiro. 2020. 127f. Tese (Doutorado em Saúde Animal), Universidade de Brasília, Brasília.
10. ROCHA, R.A. et al. Sheep and cattle grazing alternately: nematode parasitism and pasture decontamination. *Small Ruminant Research*, v.75, n.2-3, p.135-143, 2008.
11. WORMWISE TECHNICAL ADVISORY GROUP. Wormwise National Worm Management Strategy. New Zealand: New Zealand Veterinary Association Handbook, 2019. Julho, 28p.
12. WIDNESS, J.A. et al. Adaptive responses during anemia and its correction in lambs. *Journal of Applied Physiology*, v.88, n.4, p.1397-1406, 2000.
13. FLAY, K.J. et al. A review: *Haemonchus contortus* infection in pasture-based sheep production systems, with a focus on the pathogenesis of anemia and changes in hematological parameters. *Animals*, v.12, n.1238, p.1-11, 2022.
14. TAYLOR, A.M.L. et al. Parasitologia Veterinária, 4ªed. São Paulo: Grupo GEN, 2017. 1000p.
15. MAIA, D.; MATTOS, M.J.T. Nematodeoses gastrintestinais em bovinos no Brasil: revisão de artigos publicados no período de 2012 a 2020. *Revista Agrária Acadêmica*, v.3, n.3, p.296-307, 2020.
16. OSÓRIO, T.M. et al. Resistência anti-helmíntica em nematódeos gastrintestinais na ovinocultura: uma revisão. *Brazilian Journal of Development*, v.6, n.11, p.89194-89205, 2020.
17. ANDRADE, F.B. Transmissão transmamária de larvas de *Strongyloides papillosus* (Nematoda: Rhabditi-dadae) em vacas leiteiras no semi-árido paraibano. 2010. 34f. Monografia (Bacharelado em Medicina Veterinária), Universidade Federal de Campina Grande, Patos, Paraíba.
18. SOTOMAIOR, C.S. et al. Parasitoses Gastrintestinais dos Ovinos e Caprinos: Alternativas de Contro-



- le. Curitiba: Instituto EMATER, 2009. Série Informação Técnica, n.80, 36p.
19. ANDRIOLA, L.C. et al. Diagnóstico de principais helmintos em caprinos no município de Grossos-RN. *Revista Científica de Produção Animal*, v.13, n.1, p.141-144, 2011.
20. CONSTABLE, P. et al. Clínica Veterinária: um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos. 11ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. 1.737p.
21. MARTINS, I.V.; GARCIA, L.N.N. Parasitologia Veterinária. 1ªed. Vitória: EDUFES, 2019. 320p.
22. DUTTA, B. et al. Occurrence and pathology of *Haemonchus contortus* infection in goats. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, v.5, n.3, p.1284-1287, 2017.
23. UENO, H.; GONÇALVES, P.C. Manual para Diagnóstico das Helmintoses de Ruminantes. 1ªed. Tokyo: JICA, 1994. 165p.
24. NICIURA, S.C.M. et al. Determinação da eficácia anti-helmíntica em rebanhos ovinos: metodologia de colheita de amostras e de informações de manejo zootécnico. *Documentos Embrapa Pecuária Sudeste*, v.91, p.1-29, 2009.
25. ROBERTS, F.; O'SULLIVAN, P. Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infesting the gastrointestinal tract of cattle. *Australian Journal of Agricultural Research*, v.1, n.1, p.99-102, 1950.
26. VIEIRA L.S. Métodos alternativos de controle de nematóides gastrintestinais em caprinos e ovinos. *Tecnologia & Ciência Agropecuária*, v.2, n.2, p.28-31, 2008.
27. MOLENTO, M.B. Resistência parasitária. In: CAVALCANTE, A.C.R. et al. Doenças Parasitárias de Caprinos e Ovinos: Epidemiologia e Controle. 1ªed. Brasília: Embrapa, 2009. p.329-367.
28. ANDERSON, T.J.C. et al. Population biology of parasitic nematodes: applications of genetic markers. *Advances in Parasitology*, v.41, p.219-283, 1998.
29. ECHEVARRIA, F.A.M. et al. Laboratory selection for ivermectin resistance in *Haemonchus contortus*. *Veterinary Parasitology*, v.49 n.2-4, p.65-270, 1993.
30. SCOPS. What is anthelmintic resistance (AR)? *Sustainable Control of Parasites in Sheep*, p.1-3, 2022.
31. MOLENTO M.B. Avanços no diagnóstico e controle das helmintoses em caprinos. In: SIMPÓSIO PAULISTA DE CAPRINOCULTURA, 1, 2005. Jaboticabal. *Anais...* Jaboticabal: SIMPAC, 2005. p.101-110.
32. OIE. Responsible and prudent use of anthelmintic chemicals to help control anthelmintic resistance in grazing livestock species. Paris: World Organisation for Animal Health, 2021. 39p.
33. VLASSOFF, A. et al. The epidemiology of nematode infections of sheep. *The New Zealand Veterinary Journal*, v.49, n.6, p.213-221, 2001.
34. ROCHA, R.A.D. et al. Recuperação de larvas infectantes de *Trichostrongylus colubriformis* em três espécies de gramíneas contaminadas no verão. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.17, n.4, p.227-234, 2008.
35. FERNANDES, L.H. et al. Efeito do pastejo rotacionado e alternado com bovinos adultos no controle da verminose em ovelhas. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.56, n.6, p.733-740, 2004.
36. VIEIRA, V.D. Dermatofilose e controle das helmintoses gastrintestinais em pequenos ruminantes no Semiárido Nordeste, Brasil. 2017. 135f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária), Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Campina Grande, Paraíba.
37. OLIVEIRA, L.S.N. Tratamento seletivo e pastejo



rotacionado como estratégias de controle das helmintos gastrintestinais em rebanho caprino comercial. 2022. 29f. Monografia (Bacharelado em Medicina Veterinária), Universidade Federal da Paraíba, Areia, Paraíba.

38. AMARANTE, A.F.T. et al. Eliminação de ovos de nematódeos gastrintestinais por ovelhas de quatro raças durante diferentes fases reprodutivas. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.27, n.1, p.47-51, 1992.

39. BORBA, M.F.S. Utilização racional do pastoreio no controle das parasitoses gastrintestinais no pós-parto de ovelhas. In: SEMINÁRIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, 9, 1995, Campo Grande. *Anais... Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.4, n.2, Supl.1, p.349, 1995.

40. FERNANDES, L.H. et al. Efeito do pastejo rotacionado e alternado com bovinos adultos no controle da verminose em ovelhas. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.56, n.6, p.733-740, 2004.

41. ALMEIDA, F.A. et al. Infection with gastrointestinal nematodes in lambs in different integrated crop-livestock systems (ICL). *Small Ruminant Research*, v.166, p.66-72, 2018.

42. HOSTE, H.; TORRES-ACOSTA, J.F.J. Non-chemical control of helminths in ruminants: adapting solutions for changing worms in a changing world. *Veterinary Parasitology*, v.180, n.1-2, p.144-154, 2011.

43. TORRES-ACOSTA, J.F.J., et al. Nutritional manipulation of sheep and goats for the control of gastrointestinal nematodes under hot humid and subhumid tropical conditions. *Small Ruminant Research*, v.103, n.1, p.28-40, 2012.

44. SAGÜÉS, M.F. et al. Efficacy of an energy block containing *Duddingtonia flagrans* in the control of gastrointestinal nematodes of sheep. *Parasitology Research*, v.109, v.3, p.707-713, 2011.

45. MOTA, M.D.A. et al. Controle biológico de helmintos parasitos de animais: estágio atual e perspectivas futuras. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.23, n.3, p.93-100, 2003.

46. VILELA V.L.R, et al. Use of *Duddingtonia flagrans* in the control of gastrointestinal nematodes of feedlot goats. *Semina: Ciências Agrárias*, v.41, n.3, p.915-924, 2020.

47. AMARANTE, A.F.T. Nematoides gastrintestinais em ovinos. In: CAVALCANTE, A.C.R et al. Doenças Parasitárias de Caprinos e Ovinos: Epidemiologia e Controle. 1ªed. Brasília: Embrapa, 2009. p.17-62.

48. MARTIN, P. J. et al. The impact of refugia on the development of thiabendazole resistance in *Haemonchus contortus*. *International Journal for Parasitology*, v.1, n.11, p.35-41, 1981.

49. MICHEL, J. F. Strategies for the use of anthelmintics in livestock and their implications for the development of drug resistance. *Parasitology*, v.90, p.621-6288, 1985.

50. VAN WYK, J.A. et al. Targeted selective treatment for worm management-how do we sell rational programs to farmers? *Veterinary Parasitology*, v.139, n.4, p.336-346, 2006.

51. VAN WYK, J.A. Refugia-overlooked as perhaps the most potent factor concerning the development of anthelmintic resistance. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, v.68, n.1, p.55-67, 2001.

52. MORALES, G. Epidemiología y sinecología de helmintos parásitos de ovinos y 13 caprinos de zonas áridas del Estado Lara (Venezuela). *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias*, v.36, n.1, p.9-52, 1989.

53. AMARANTE, A.F.T. et al. Nematode egg counts, packed cell volume and body weight as parameters to identify sheep resistant and susceptible to infections by gastrointestinal nematodes. *Ars Veterinaria*, v.14,



p.331-339,1998.

54. RINALDI L.; CRINGOLI G. Parasitological and pathophysiological methods for selective application of anthelmintic treatments in goats. *Small Ruminant Research*, v.103, n.1, p.18-22, 2012.

55. HAYWARD, A.D. Genetic parameters for resistance to gastrointestinal nematodes in sheep: a meta-analysis. *International Journal for Parasitology*, v.52, n.13-14, p.843-853, 2022.

56. ALBERS, G.A.A. et al. The genetics of resistance and resilience to *Haemonchus contortus* infection in young Merino sheep. *International journal For Parasitology*, v.17, n.7, p.1355-1363, 1987.

57. KENYON, F. et al. The role of targeted selective treatments in the development of refugia-based approaches to the control of gastrointestinal nematodes of small ruminants. *Veterinary Parasitology*, v.164, n.1, p.3-11, 2009.

58. HOSTE, H. et al. Control of gastrointestinal parasitism with nematodes in dairy goats by treating the host category at risk. *Veterinary Research*, v.33, n.5, p.531-545, 2002.

59. EMBRAPA. PARATEC VERMES - Método FAMACHA®, 2023.

60. BATH, G.F.; VAN WYK, J.A. The Five Point Check® for targeted selective treatment of internal parasites in small ruminants. *Small Ruminant Research*, v.86, n.1-3, p.6-13, 2009.

61. VASCONCELOS, T.C. et al. Oestrose: uma parasitose emergente em pequenos ruminantes no Nordeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.36, n.10, p.925-929, 2016.

62. FORTES, F.S.; MOLENTO, M.B. Resistência anti-helmíntica em nematoides gastrintestinais de pequenos ruminantes: avanços e limitações para seu

diagnóstico. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.33, n.12, p.1391-1402, 2013.

63. MARTIN, P.J. et al. Detecting benzimidazole resistance with fecal egg count reduction tests and in vitro assays. *Australian Veterinary Journal*, v.66, n.8, p.236-240, 1989.

64. COLES, G.C. et al. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Veterinary Parasitology*, v.44, n.1-2, p.35-44, 1992.

65. KAPLAN, R.M. et al. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) guideline for diagnosing anthelmintic resistance using the fecal egg count reduction test in ruminants, horses, and swine. *Veterinary Parasitology*, v.318 p.109936, 2023.

66. MAPA - Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Portaria nº 48, de 12 de maio de 1997. Regulamento técnico para licenciamento e/ou renovação de licença de produtos antiparasitários de uso veterinário. *Diário Oficial da República Federativa do Brasil*, Brasília, maio 1997.

67. HOUDIJK J.G. et al. Manipulating small ruminant parasite epidemiology through the combination of nutritional strategies. *Veterinary Parasitology*, v.186, n.1-2, p.38-50, 2012.

68. COOP, R.L.; KYRIAZAKIS, I. Influence of host nutrition on the development and consequences of nematode parasitism in ruminants. *Trends in Parasitology*, v.17, n.7, p.325-330, 2001.

69. COSTA, V.M. et al. Controle das parasitoses gastrintestinais em ovinos e caprinos na região semiárida do Nordeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.31, n.1, p.65-71, 2011.

70. HOUDIJK J.G. et al. Can an increased intake of



metabolizable protein affect the periparturient relaxation in immunity against *Teladorsagia circumcincta* in sheep? *Veterinary Parasitology*, v.91, n.1-2, p.43-62, 2000.

71. HOUDIJK, J.G.M. et al. Is the allocation of metabolisable protein prioritised to milk production rather than to immune functions in *Teladorsagia circumcincta* infected lactating ewes? *International Journal for Parasitology*, v.33, n.3, p.327-338, 2003.

72. MOREIRA, J. et al. Gliricídia: banco de proteína para a suplementação de caprinos e ovinos no período seco do ano. *Instruções Técnicas Embrapa Semiárido*, n.119, p.1-2, 2015.

73. RIET-CORREA, B. et al. Sistemas produtivos de caprinocultura leiteira no semiárido paraibano: caracterização, principais limitantes e avaliação de estratégias de intervenção. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.33, n.3, p.345-352, 2013.

74. HOSTE H. et al. Goat-nematode interactions: think differently. *Trends in Parasitology*, v.26, n.8, p.376-381, 2010.

75. ALVINERIE, M. et al. Some pharmacokinetic parameters of eprinomectin in goats following pour-on administration. *Veterinary Research Communications*, v.23, n.7, p.449-455, 1999.

76. JACKSON F. et al. Managing anthelmintic resistance in goats: can we learn lesson from sheep? *Small Ruminant Research*, v.103, n.1, p.3-9, 2012.

77. BAUDINETTE E. et al. Anthelmintic resistance of gastrointestinal nematodes in goats: a systematic review and meta-analysis. *Veterinary Parasitology*, v.312, n.109809, 2022.

78. LANUSSE, C.E. et al. Fármacos antinematódeos. In: RIVIERE, J.E. et al. *Farmacologia e Terapêutica Veterinária*. 10ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

79. FROEHLICH, K. et al. Are your dewormers effective for your sheep or goat? 2023.

80. LANUSSE, C.E. et al. Princípios farmacológicos da terapia anti-helmíntica. In: CAVALCANTE, A.C.R. et al. *Doenças Parasitárias de Caprinos e Ovinos: Epidemiologia e Controle*. 1ªed. Brasília: Embrapa, 2009. p.547-603.

81. SANCHES, S.F. et al. Farmacodinamia y farmacocinética de closantel. *Veterinária Argentina*, v.11, p.31-40, 1997.

82. RIVIERE, J.E. et al. *Farmacologia e Terapêutica Veterinária*. 10ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. 1216p.

83. HENNESSY, D.R. et al. Comparative pharmacokinetic behavior of albendazole in sheep and goats. *International Journal for Parasitology*, v.23 n.3, p.321-325, 1993.

84. SAHAGÚN, A.M. et al. Oral bioavailability of levamisole in goats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v.24, n.6, p.439-442. 2001.

85. LANUSSE C.E.; PRICHARD, R.K. Relationship between pharmacological properties and clinical efficacy of ruminant anthelmintics. *Veterinary Parasitology*, v.49, n.2-4, p.123-158, 1993.

86. SHOOP, W.L. et al. Structure and activity of avermectins and milbemycins in animal health. *Veterinary Parasitology*, v.59, n.2, p.139-156, 1995.

87. ALVINERIE, M. et al. Enhanced absorption of pour-on ivermectin formulation in rats by co-administration of the multidrug-resistant-reversing agent verapamil. *Parasitology Research*, v.85, n.11, p.920-922, 1999.

88. KAPLAN, R. Dewormer Chart for Goats, 2014.

89. WILLIAMSON L.H. Choosing the right drug for



worm control. In: W4: WHAT WORKS WITH WORMS CONGRESS, 1, 2015, Pretoria. *Anais...* Pretoria: W4, 2015. p.1-4.

90. ZAJAC, A.M.; GARZA, J. Biology, epidemiology, and control of gastrointestinal nematodes of small ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.36, n.1, p.73-87, 2020.

91. BANGOURA, B. et al Ruminant coccidiosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.36, n.1, p.187-203, 2020.

92. MACEDO, L.O. et al. Morphological and epidemiological data on *Eimeria* species infecting small ruminants in Brazil. *Small Ruminant Research*, v.171, p.37-41, 2019.

93. MARTINS, N.S. et al. *Eimeria* spp. infection in lambs from southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.40, n.11, p.871-874, 2021.

94. KEETON, S.; NAVARRE, C. Coccidiosis in large and small ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.34, n.1, p.201-208, 2018.

95. BOWMAN, D.D.; GEORGI, J.R. Parasitologia Veterinária. 9.ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2010. 448 p.

96. LEVINE, S.D. Veterinary Protozoology. 1ªed. Ames: Iowa State University Press, 1985. 414p.

97. CHARTIER, C.; PARAUD, C. Coccidiosis due to *Eimeria* in sheep and goats, a review. *Small Ruminant Research*, v.103, n.1, p.84-92, 2012.

98. URQUHART, G.M. et al. Veterinary Parasitology. 2ªed. Oxford: Blackwell Science, 1996. 320p.

99. SMITH, M.C.; SHERMAN, D. Digestive system In: SMITH, M.C.; SHERMAN, D. Goat Medicine. 3ªed. Iowa: John Wiley & Sons, 2022, p.377-501.

100. MARTINS, N.S. et al. Eimeriose em bovinos e ovinos: uma inimiga invisível. *Brazilian Journal of*

Development, v.6, n.4, p.19421-19434. 2020.

101. REEG, K.J. et al. Coccidial infections in housed lambs: oocyst excretion, antibody levels and genetic influences on the infection. *Veterinary Parasitology*, v.127, n.3-4, p.209-219, 2005.

102. WITCOMBE, D.M.; SMITH, N.C. Strategies for anti-coccidial prophylaxis. *Parasitology*, v.141, n.11, p.1379-1389, 2014.

103. RUIZ, A. et al. Immunization with *Eimeria ninakoblyakinoxvae* - live attenuated oocysts protect goat kids from clinical coccidiosis. *Veterinary Parasitology*, v.199, n.1-2, p.8-17, 2014.

104. SILVA, L.M.R. et al. Analysis of potential risk factors of caprine coccidiosis. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, v.22, p.100458, 2020.

105. LLOYD, S.S. Immunosuppression during pregnancy and lactation. *Irish Veterinary Journal*, v.37, p.64-70, 1983.

106. NUNES, D.M. et al. Dinâmica de eliminação de oocistos de *Eimeria* sp. durante a gestação e fase inicial da lactação em cabras nativas criadas extensivamente em região semiárida. *Revista Brasileira Saúde Produção Animal*, v.16, n.1, p.190-198, 2015.

107. O'CALLAGHAN, M.G. et al. Coccidia in sheep in South Australia. *Veterinary Parasitology*, v.24, n.2-3, p.175183, 1987.

108. POUT, D.D. Coccidiosis in lambs. *The Veterinary Record*, v.77, n.30, p.887-888, 1965.

109. BATH, S.A. et al. Prevalence of gastro-intestinal parasitic infections in sheep of Kashmir valley of India. *Veterinary World*, v.5, n.11, p.667-671, 2012.

110. SOUZA, L.E.B.D. et al. Epidemiology of *Eimeria* infections in sheep raised extensively in a semiarid region of Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.24, n.4, p.410-415, 2015.



111. SHARMA, D.K. et al. Caprine coccidiosis in semi-arid India: dynamics and factors affecting fecal oocysts count. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, v.4, n.1, p.52-57, 2017.
112. ZACHARY, J.F.; MCGAVIN, D.M. Bases da Patologia em Veterinária. 5ªed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 1344 p.
113. RUIZ, A., et al. Development of *Eimeria ninakohyaki* in vitro in primary and on permanent cell lines. *Veterinary Parasitology*, v.173, n.1-2, p.2-10, 2010.
114. POUT, D.D. Coccidiosis of sheep: a review. *The Veterinary Record*, v.98, n.17, p.340-341, 1976.
115. CRAIG, B.H, et al. Epidemiology of parasitic protozoan infections in Soay sheep (*Ovis aries* L.) on St Kilda. *Parasitology*, v.134, p.9-21, 2007.
116. DAUGSCHIES, A.; NAJDROWSKI, M. Eimeriosis in cattle: current understanding. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, v.52, n.10, p.417-427, 2005.
117. MEHLHORN, H.; PIEKARSKI, G. Fundamentos de Parasitología: Parásitos del Hombre y de los Animales Doméstico. 1ªed. Zaragoza: Acribia, 1993. 392p.
118. BROWN, C.C. et al. Coccidiosis in sheep and goats. In: MAXIE, M.G. et al. Pathology of Domestic Animals. 5ªed. Edinburg: Saunders Elsevier, 2007. v.2, p.264-267.
119. DEGER, S. et al. The prevalence of *Eimeria* species in goats in Van. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, v.27, n.2, p.439-442, 2003.
120. FOREYT, W.J. Coccidiosis and cryptosporidiosis in sheep and goats. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.6, n.3, p.655-670, 1990.
121. CATCHPOLE, J.; HARRIS, T.J. Interaction between coccidian and *Nematodirus battus* in lambs on pasture. *The Veterinary Record*, v.124, n.23, p.603-605, 1989.
122. FAIZAL, A.C.M. et al. Prevalence of *Eimeria* spp. and gastrointestinal nematodes versus weight gains in treated goats raised in the dry areas of Sri Lanka. *Small Ruminant Research*, v.34, n.1, p.21-25, 1999.
123. BANGOURA, B.; DAUGSCHIES, A. Parasitological and clinical parameters of experimental *Eimeria zuernii* infection in calves and influence on weight gain and haemogram. *Parasitology Research*, v.100, n.6, p.1331-1340, 2007.
124. SCHOENIAN, S. Coccidiosis deadly scourge lambs kids. *Maryland Small Ruminant Page*, 2018.
125. VIHAN, V.S. Disease of Small Ruminants. 1ªed. Azadpur: Satish Serial Publishing House, 2010. p.223-233.
126. TAFTI, A.K.; MANSOURIAN, M. Pathological lesion of naturally occurring coccidiosis in sheep and goat. *Clinical Pathology*, v.17, p.87-91, 2008.
127. LIMA, D.J. Coccidiose dos ruminantes domésticos. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.13, n.1, p.9-13, 2004.
128. ENGIDA, W.S. et al. Coccidiosis in small ruminants. *African Journal of Basic & Applied Sciences*, v.7, n.6, p.311-319, 2015.
129. TAYLOR, M.A. et al. Histopathological observations on the activity of diclazuril (Vecoxan) against the endogenous stages of *Eimeria crandallis* in sheep. *Veterinary Parasitology*, v.116, n.4, p.305-314, 2003.
130. NADIS - National Animal Disease Information Service. Coccidiosis in Lambs.
131. PUGH, D.G. et al. Sheep, Goat, and Cervid Medi-



cine. 3ªed. Maryland Heights: Elsevier, 2020. 576p.

132. YOUNG, G. et al. Efficacy of amprolium for the treatment of pathogenic *Eimeria* species in Boer goat kids. *Veterinary Parasitology*, v.178, n.3-4, p.346-349, 2011.

133. RIET CORREA, F. et al. Principais enfermidades de caprinos e ovinos no Semiárido Brasileiro. In: CONGRESO LATINOAMERICANO DE BUIATRÍA, 15, 2011, Paysandú. *Anais...* Paysandú: Centro Médico Veterinario de Paysandú, 2011. p.1-34.

134. FACURY FILHO, E. J.; CARVALHO, A.U. Eimeriose em ruminantes. In: Riet-Correa et. al. *Doenças de Ruminantes e Equinos*. 4ªed. São Paulo: Med-Vet, 2023. p.713-725

Mais de 13 milhões de animais tratados.

Por trás de uma produção
rentável, sempre há Baycox™ 5%.



Baycox™ 5%

Prevenir Proteger Lucrar

Confie sua produção ao
produto referência do mercado.

Elanco