



Profa Dra Helena Lage Ferreira



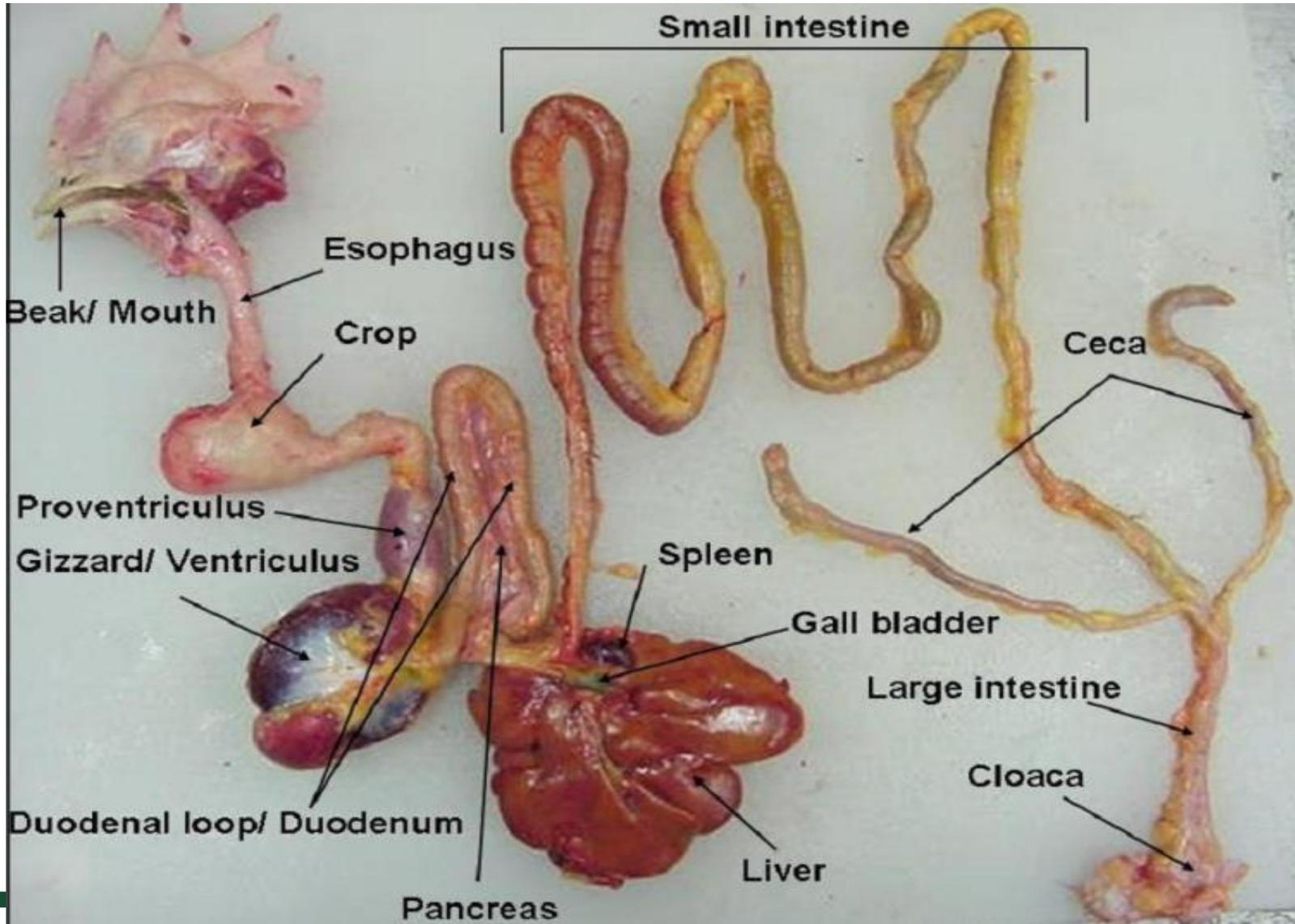
DOENÇAS PARASITÁRIAS



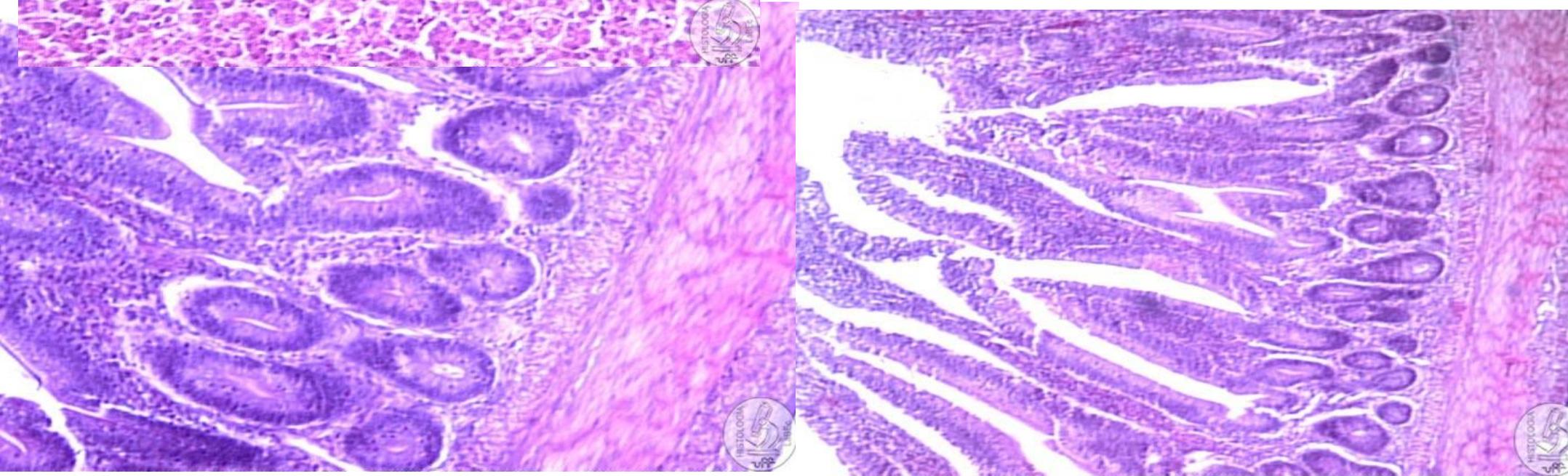
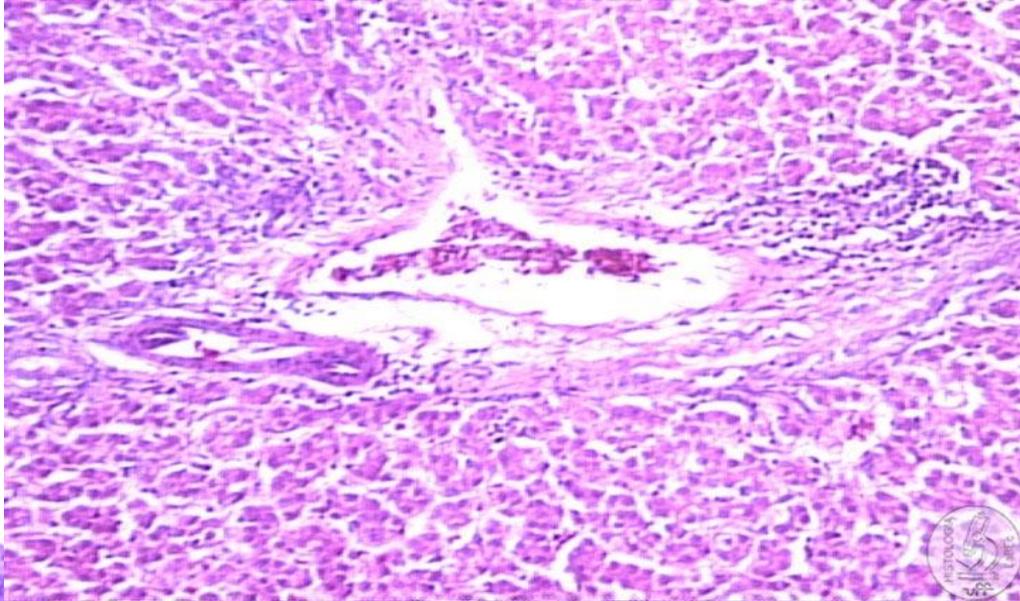
Doenças do Sistema Digestório

- Prejuízos na avicultura comercial
 - Alta densidade
 - Baixa qualidade do ar
 - Injúria
- Causas multifatoriais
- Falhas vacinais

Sistema Digestório



Sistema Digestório

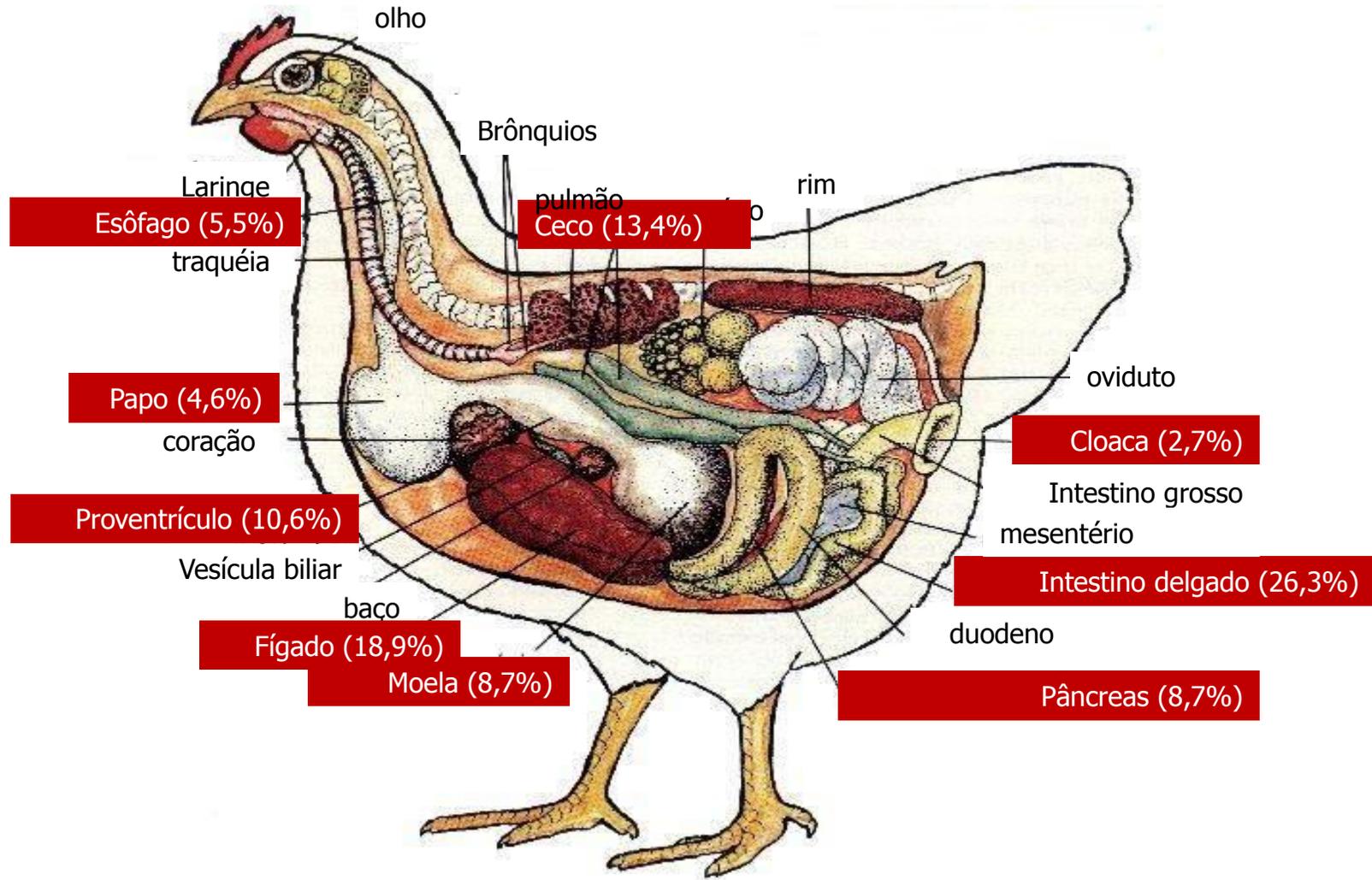


Etiologia das patologias no TGE

Tabela I - Pesquisa bibliográfica enumerando patologias no TGE das aves domésticas, segundo Carlson (1982).

Etiologia	Nº de artigos pesquisados	Nº de referências com descrição de lesão no TGI	Nº de causas ou de condições patológicas
Bactéria	218	74	20 (17,8%)
Micoplasma	50	0	0 (0,0%)
Vírus	274	60	14 (12,5%)
Fungo	75	21	8 (7,1%)
Parasita externo	8	0	0 (0,0%)
Nematoda	10	2	9 (8,0%)
Cestoda	1	1	7 (6,2%)
Trematoda	52	38	6 (5,3%)
Protozoários	130	67	7 (6,2%)
Intoxicação	146	40	19 (16,9%)
Nutrição	149	29	10 (8,9%)
Manejo	62	21	7 (6,2%)
Não conhecido	216	38	5 (4,4%)
Total	1391	391	112

Órgãos acometidos



Principais Enfermidades

- Coccidioses
- Clostridioses
- Endoparasitas
- Coronavírus
- Reovírus
- Síndrome da Má absorção

Bactérias enteroinvasivas e enterotoxigênicas

Tabela III - Bactérias enteroinvasivas e enterotoxigênicas que causam hepatites em aves.

Espécie	Período de maior prevalência ou fatores facilitadores	Tipo de enterite	Tipo de comprometimento hepático
<i>Campylobacter jejuni</i>	Pintainhas de 1 a 2 semanas de idade	Enterite secretória osmótica e má absorção com acúmulo de muco e	Fígado reticulado e icterico e presença de necrose de coagulação devido à enterobacteremia.
	Quando associado com imunodeficiência e fatores que favorecem a translocação (estresse por calor, <i>Salmonella sp</i>)	Enterite secretória moderada ou discreta e redução do consumo	Cor avermelhada e degeneração hepatocelular com perda de reserva ou com glicogenólise e/ou endotoxemia e/ou bacteremia.
<i>E. coli</i> aviário intra-intestinal	<i>E. coli</i> ETEC ou AEEC em pinto ou quando associado com vírus enterotrópicos.	Enterite osmótica e má absorção	Bacteremia causando perihepatite e/ou hepatite aguda e/ou endotoxemia.
	↑ translocação bacteriana devido à imunodeficiência	Enterite secretória	Enterobacteremia causando fígado verde ou focos pálidos múltiplos evoluindo para hepatite heterofilica ou crônica ou granulomatosa, podendo ocorrer colisepticemia de origem entérica
<i>Clostridium colinum</i>	Raro em galinhas Primários em perdizes Sucedendo <i>E. necatrix</i> ou <i>E. maxima</i>	Enterite ulcerativa: úlcera na muscular mucosa e parede muscular do ceco e do íleo com exsudação intensa de monócitos e heterófilos	Hepatite e Esplenite necrótica coagulativa e presença de bactérias Fígado reticulado com áreas amareladas ou acinzentadas ou focos amarelos devido à endotoxemia
<i>Clostridium perfringens</i> do tipo A e C	Ocorrem em qualquer idade e é mais grave quando associado com fatores facilitadores	Enterite fibrino necrótica no jejuno e no íleo, às vezes, no ceco	Colangiohepatite ou colecistite devido à enterobacteremia.

Fatores que causa enterites

Tabela V - Fatores infecciosos e não infecciosos que causam enterites e diarreias.	
Tipo de enterite	Patógenos envolvidos
Enterite secretória	<ul style="list-style-type: none"> • Vírus: virotoxina do Rotavírus, Gumboro • Enterotoxinas bacterianas: exotoxinas do <i>Clostridium</i> spp, <i>E. coli</i>, <i>Campylobacter</i> spp, <i>Staphylococcus</i> spp. • <i>Salmonella</i> paratifoide, disbacteriose. • Dieta: ↑ NaCl • Água: sulfeto de hidrogênio (H₂S), nitritos, nitratos, amônia e fosfatos.
Enterite osmótica	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta: ingredientes de baixa digestibilidade, antinutrientes não absorvidos, fibras. • Água: ↑ NaCl, ↑ Sólidos totais, ↑ Sulfatos, ↑ Cloretos, ↑ Magnésio e íons tóxicos. • Bactérias: disbacteriose, <i>Brachyspira</i> spp, <i>Salmonella</i> spp. • Vermes: <i>Ascaridia galli</i> e Cestodas.
Enterite secretória e má absorção	<ul style="list-style-type: none"> • Citoadesinas (pili): <i>E. coli</i>, <i>Campylobacter</i> spp, <i>Brachyspira</i> spp. • Vírus enterotrópicos: Rotavírus do Grupo A e B, Astrovírus, Aviadenovírus, Reovírus, Torovírus, Calicivírus (Hepevírus – BLS), Picornavírus patogênicos, Enterolikevírus (ELV), Avulavírus (Newcastle) enterotrópicos. • Deficiência nutricional: ↓vitamina A, ↓ vitamina B1 ou tiamina, ↓selênio. • Toxinas: tricotecenes, fitotoxinas. • Protozoário: Coccidiose subclínica, <i>Cryptosporidium</i> sp, <i>Trichomonas</i> sp.
Enterite – Má absorção trânsito rápido – passagem de ração	<ul style="list-style-type: none"> • Vírus: Aviadenovírus (hepatite, pancreatite, gastrite por corpúsculo de inclusão), vírus da proventriculite (REV?, VDG?, Reovírus?), Calicivírus (Hepevírus), Picornavírus da EA. • Micotoxina – tricotecenes. • Antinutrientes: gossipol, fedegoso, amônia quaternária, ↑ sulfato de cobre, ↑zinco, ↑arsênico, chumbo. • Protozoários: <i>Eimeria</i> spp patogênicos subclínicos.
Enterite muco catarral	<ul style="list-style-type: none"> • Protozoário: fase trofozoítica de <i>Eimeria</i> spp patogênicos, <i>E. mitis</i>, <i>E. hageni</i>, <i>E. praecox</i>, <i>E. mivat</i> e <i>Cryptosporidium</i> spp • Verme: <i>Capillaria</i> sp. • Substância antinutritivas: amins biogênicas, micotoxinas, fumonisina, peróxidos, etc.
Enterite necrótica fibrino hemorrágica	<ul style="list-style-type: none"> • Vírus: em perus, <i>Siadenovírus</i> (Síndrome do fígado e baço marmóreo) e <i>Coronavírus</i> (Blue Comb Disease). • Bactérias: <i>Salmonella</i> Pullorum. • Protozoário: <i>E. tenella</i>, <i>E. brunetti</i>, <i>E. necatrix</i>, <i>E. maxima</i> clínica.
Enterite Ulcerativa	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Clostridium colinum</i>, <i>Histomonas meleagridis</i>.
Enterite Sistêmica	<ul style="list-style-type: none"> • Vírus: Vírus da Influenza Aviária, Vírus da doença de Newcastle. • Bactérias: Erisipela, <i>Mycobacterium avium</i>, <i>Pasteurella multocida</i>, <i>Salmonella</i> Pullorum, <i>S. Gallinarum</i>, <i>S. Enteritidis</i>.
Enterite Necrótica	<ul style="list-style-type: none"> • Bactérias: <i>Clostridium perfringens</i>. • Verme: <i>Raillietina tetragona</i>.
Granuloma Entérico	<i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> Pullorum, <i>Mycobacterium avium</i> .
Neoplasia	• Marek, Leucose linfóide.

Diagnóstico

- Histórico
- Lesões Macro e Micro
- Exames laboratoriais
 - Exames bacteriológicos
 - Exames Viroológicos
 - Exames parasitológicos
 - Exames toxicológicos
 - RT-PCR ou PCR

Controle

Manejo

Biosseguridade

Promotores de
Crescimento

Vacinação

Controle de pragas,
estresse



COCCIDIOSE AVIÁRIA

Profa Dra Helena Lage Ferreira

Disciplina: ZMV-1360 (Epidemiologia e Diagnóstico de Doenças
Aviárias)

INTRODUÇÃO

- Enfermidade entérica- *Eimeria*
- Frangos , matrizes e poedeiras
- Aves exóticas e ornamentais
- Perdas econômicas em todo o mundo
- Gastos mundiais com a doença:
 - 800 milhões de dólares (Allen&Fetter)
 - prejuízos zootécnicos e medicamentos

IMPORTÂNCIA ECONÔMICA

Ganho de peso / conversão alimentar

Desuniformidade / refugagem

Mortalidade

Gastos com medicamentos

Gastos com vacinas

Predisposição a outras enfermidades

HISTÓRICO

- 1873- Rivolta & Silvestrini (*E. avium*)
- 1929- Tyzzer (estudo mais detalhado)
- 1938- Levine -*E. hagani*
- 1942- *E. brunetti*
- 1970- Levantamentos no Brasil (poucos)
- 1979- Shirley *E. mivati* (amostra mista)

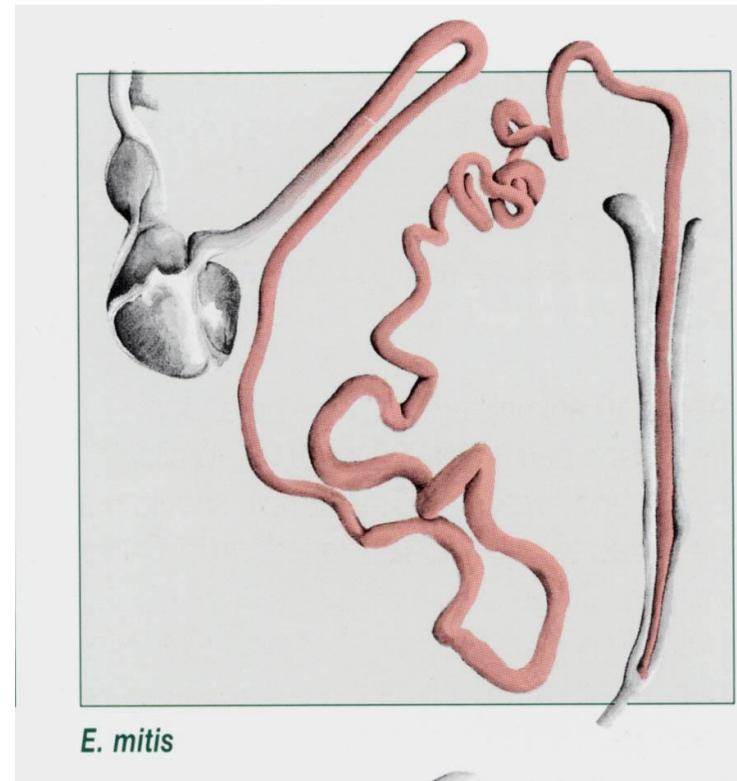
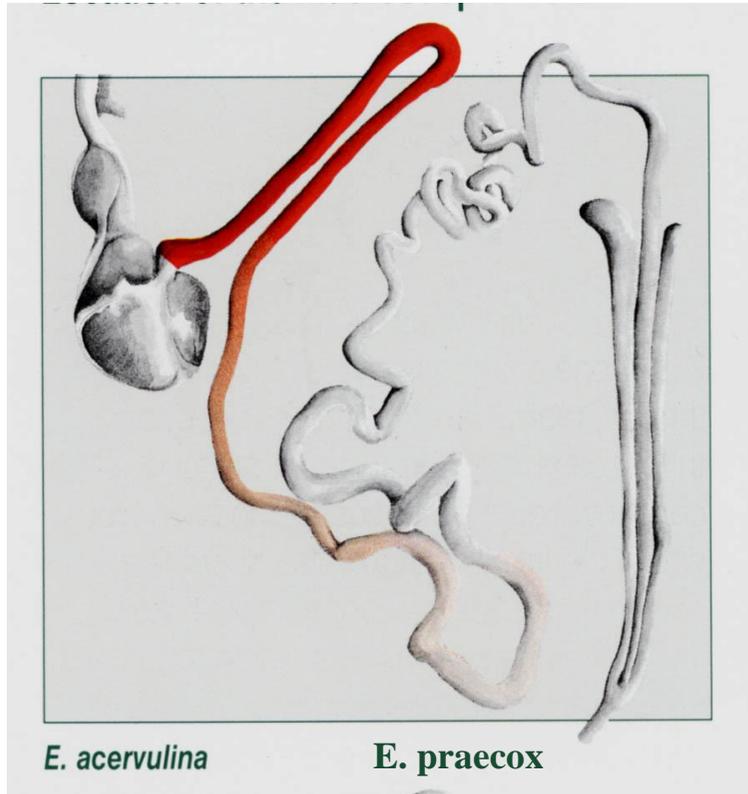
ETIOLOGIA

- Filo: *Apicomplexa*
- Classe: *Sporozoa*
- Ordem: *Euroccidiorida*
- Família: *Eimeridae*
- Gênero *Eimeria* (grupo Coccidia)

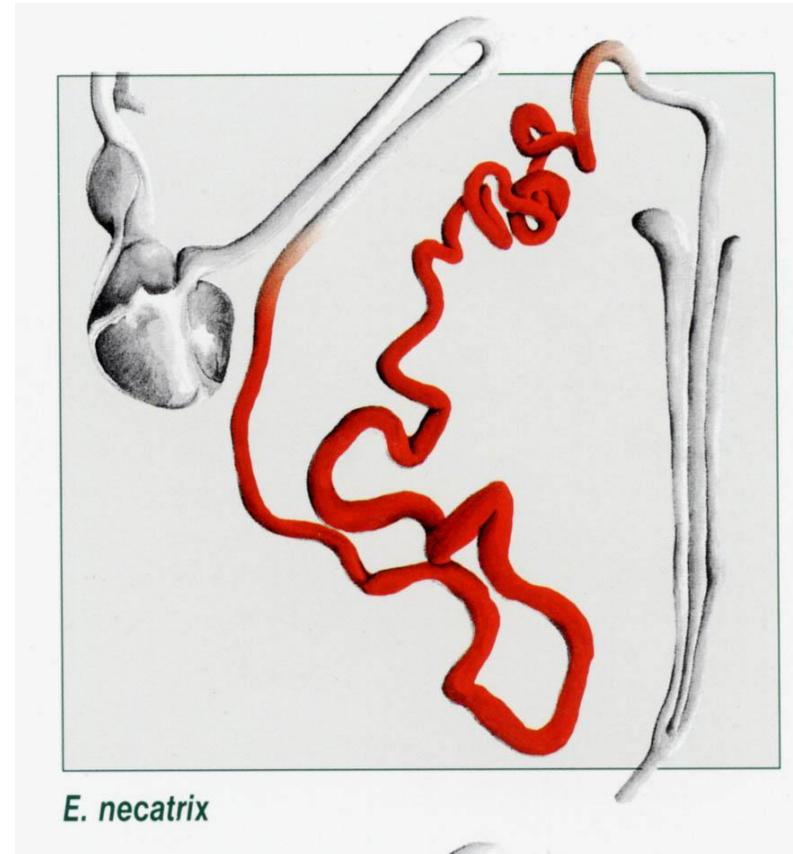
ETIOLOGIA

- Protozoários do gênero *Eimeria* (grupo Coccidia)
- Vivem intracelularmente no epitélio intestinal das galinhas
- Forma de resistência=oocisto
 - *E. acervulina*
 - *E. maxima*
 - *E. necatrix*
 - *E. tenella*
 - *E. mitis*
 - *E. brunetti*
 - *E. praecox*

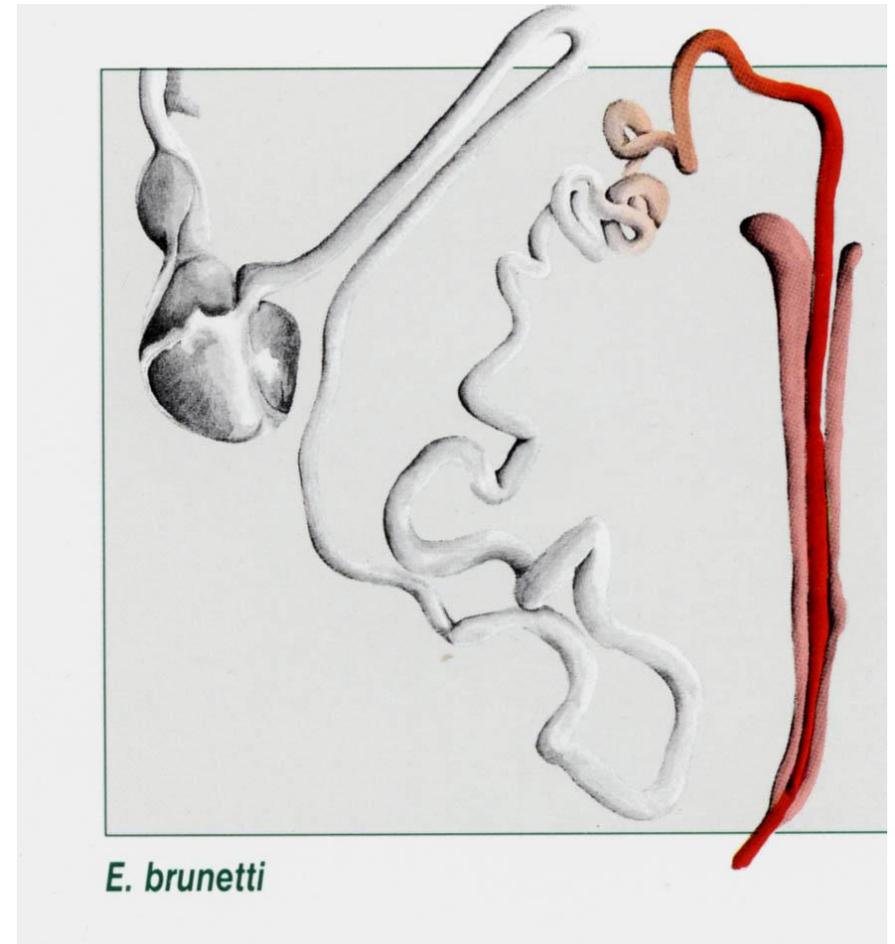
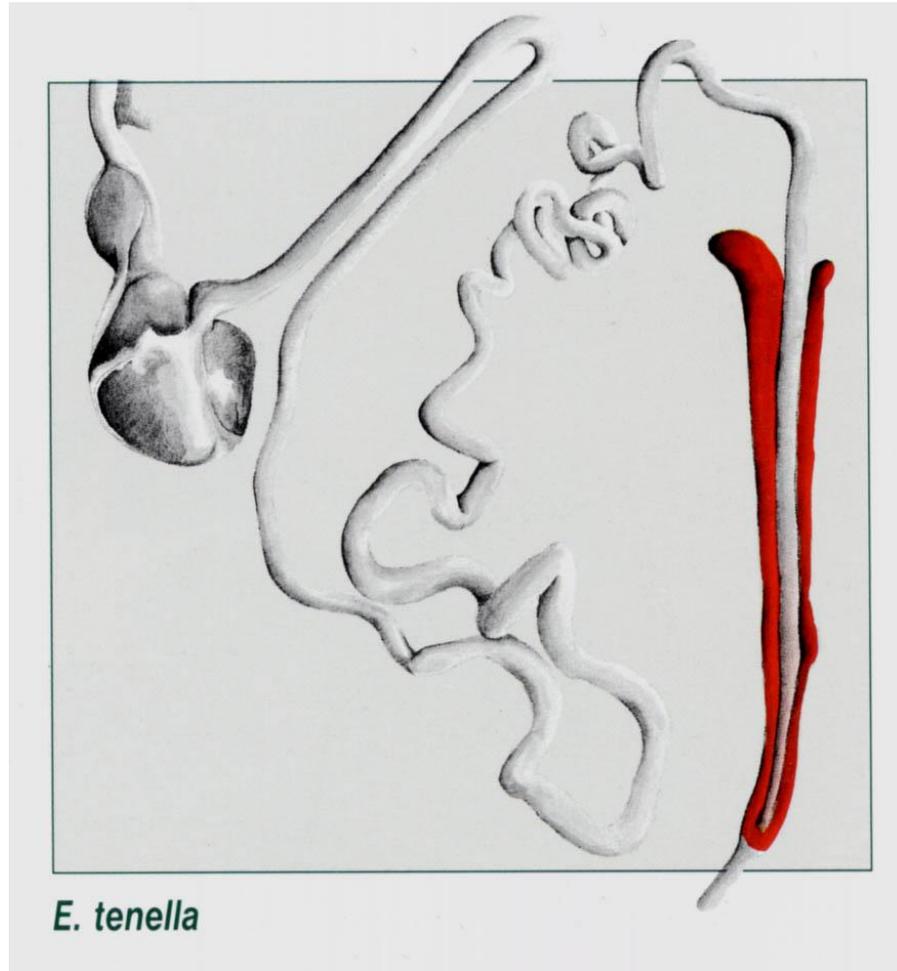
ESPÉCIES DE EIMERIA DA GALINHA



ESPÉCIES DE EIMERIA DA GALINHA

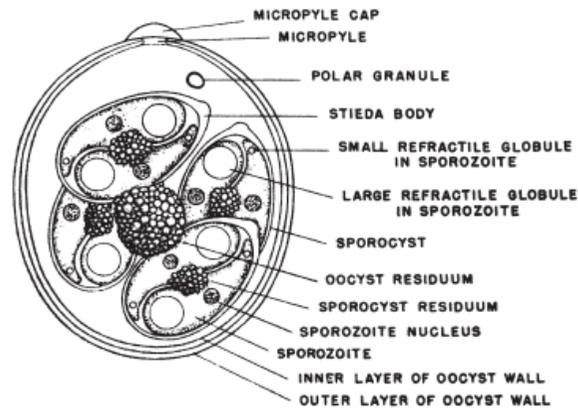


ESPÉCIES DE EIMERIA DA GALINHA



CICLO BIOLÓGICO

- O gênero *Eimeria* possui um ciclo de vida complexo:
 - esporogonia (esporulação)- Exógena
 - merogonia ou esquizogonia (assexuada) - Endógena
 - gamogonia ou gametogonia (sexuada) - Endógena
- São monoxenos ou homoxeno (ciclo endógeno em um único hospedeiro)



Não esporulado



Esporulado

CICLO BIOLÓGICO

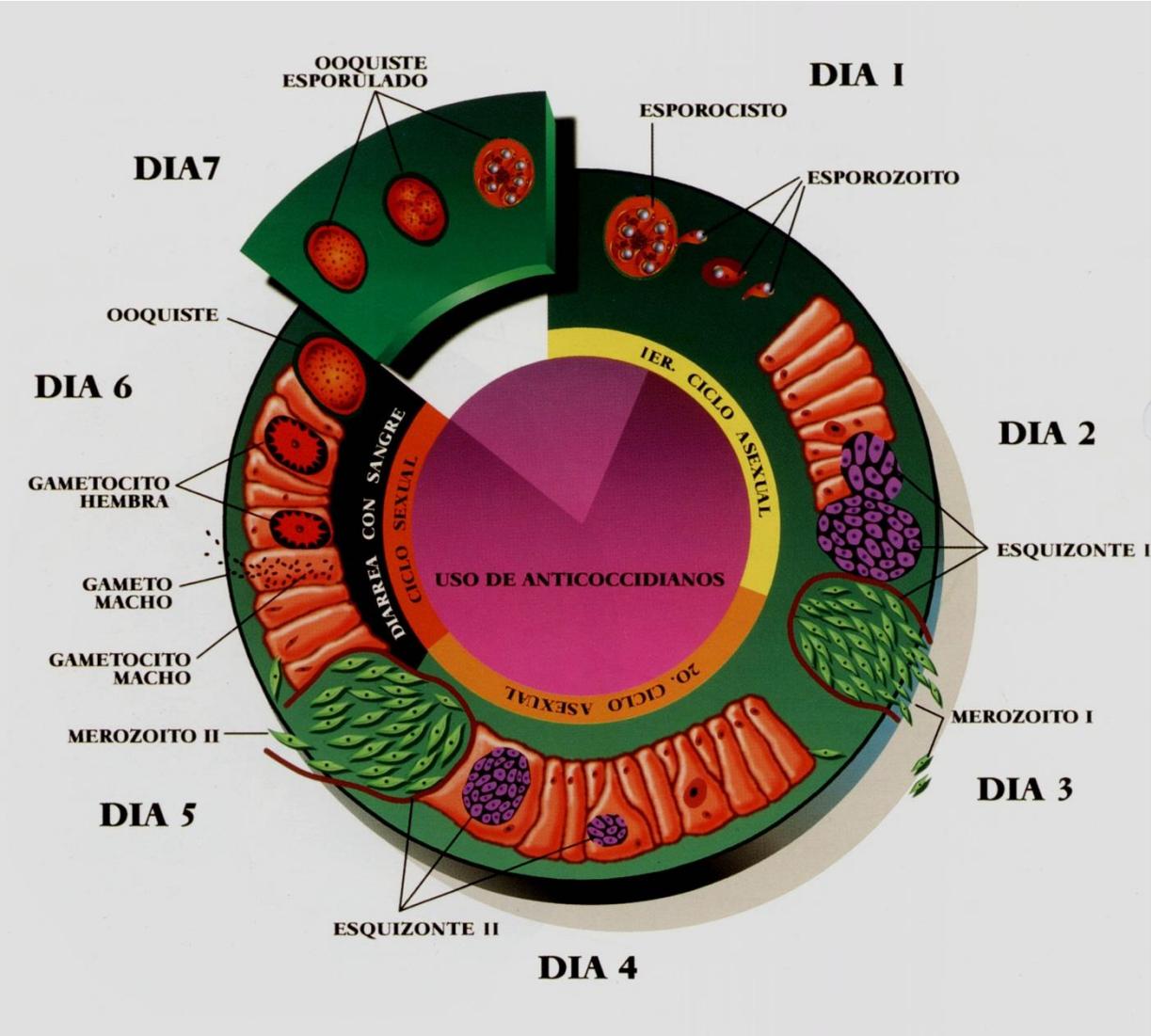
FASE ASSEXUADA

AMBIENTE
Esporogonia

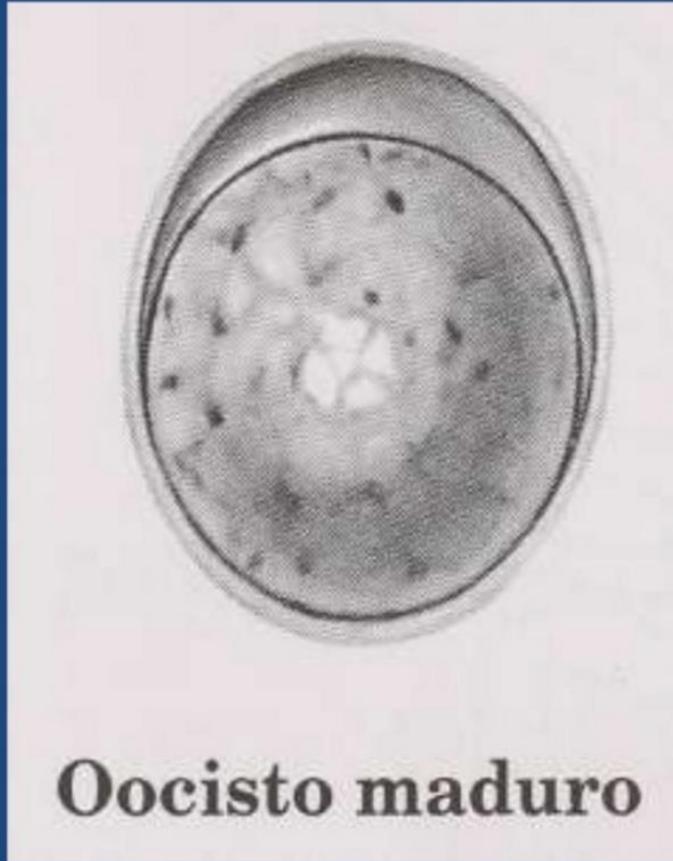
AVES
Esquizogonia

FASE SEXUADA

AVES
Gametogonia



CICLO BIOLÓGICO



Oocisto maduro

O oocisto maduro se desprende do epitélio, caem na luz intestinal e são eliminados nas fezes

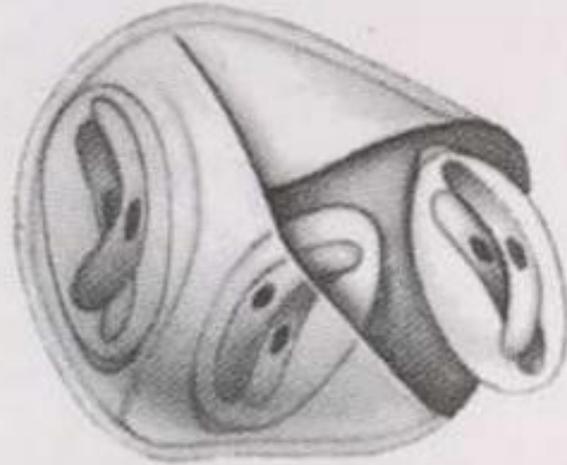
CICLO BIOLÓGICO



Oocisto esporulado

Após 24-48h, a 27-30°C e umidade, o oocisto esporula, se tornando infectante (4 esporocistos com 2 esporozoítos em cada)

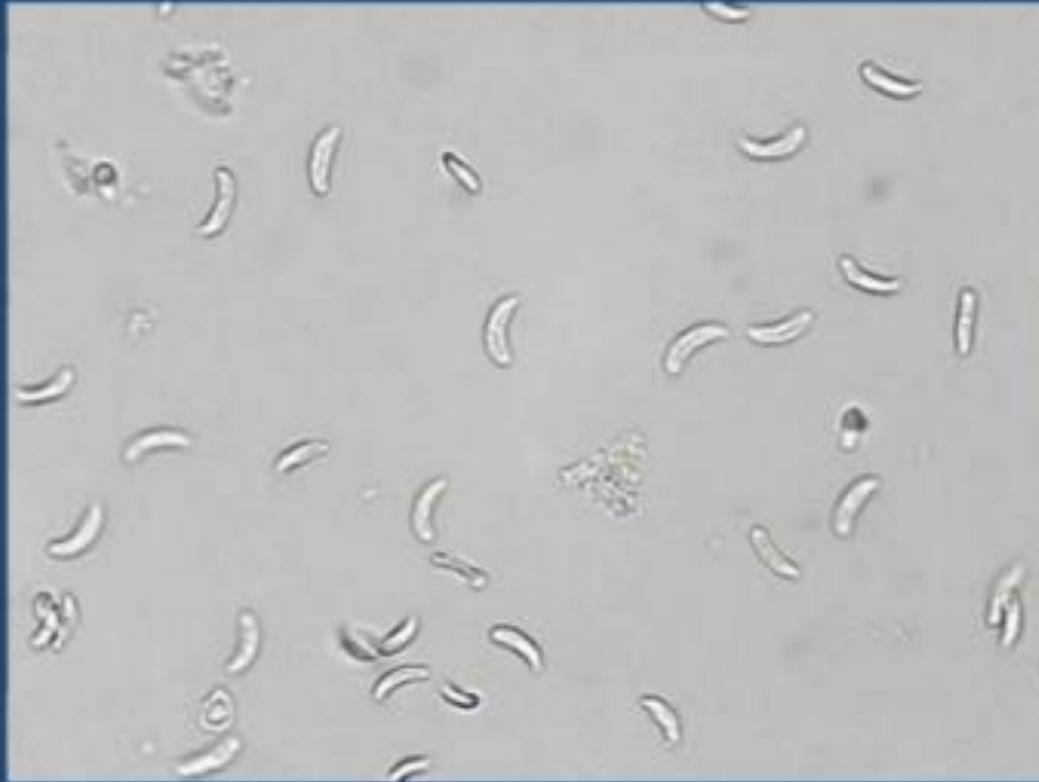
CICLO BIOLÓGICO



**Esporocistos com
esporozoítos**

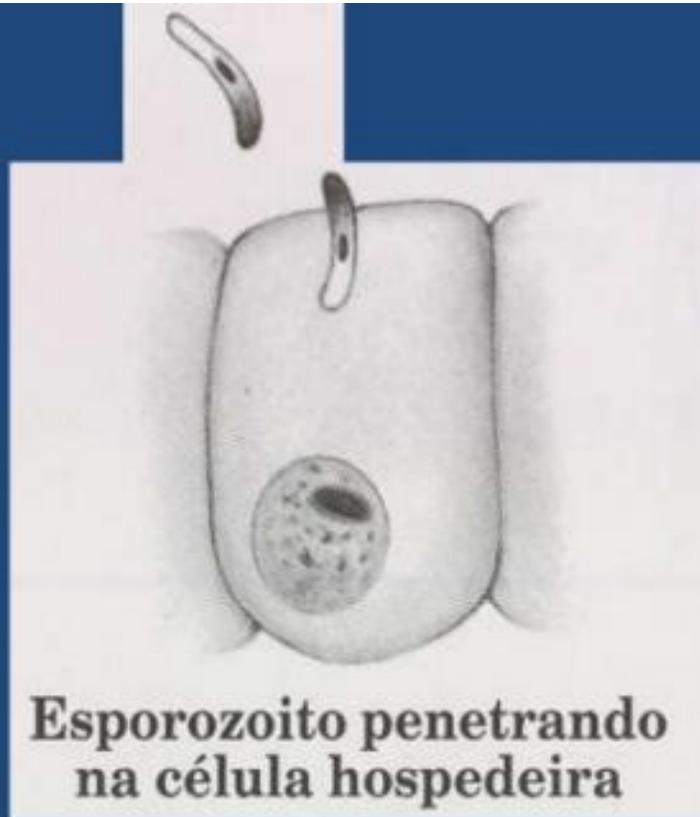
- Oocisto esporulado é ingerido por uma ave saudável, e, por ação mecânica da moela ou enzimática do proventrículo, rompe-se, liberando os esporocistos
- Chegando no intestino, sofrem ação da tripsina, liberando os esporozoítos

CICLO BIOLÓGICO



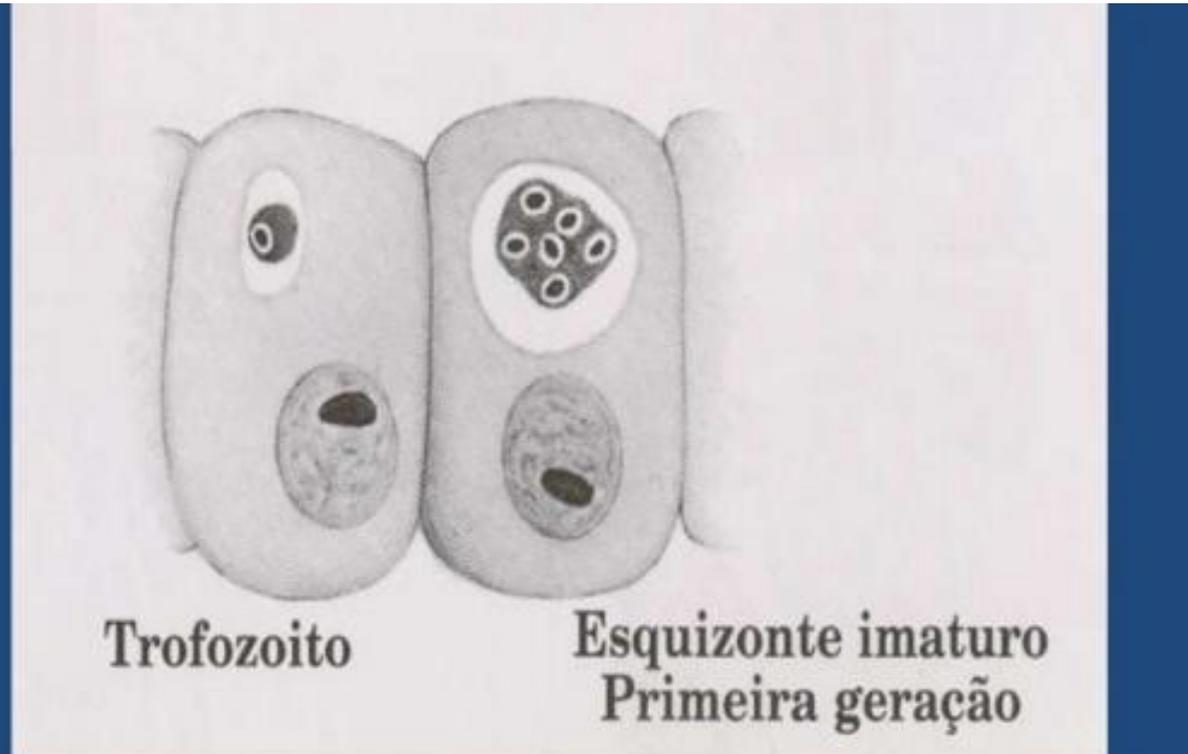
Esporozoítos em forma de 'bananinha'

CICLO BIOLÓGICO



Cada esporozoíto invade 1 célula do epitélio intestinal, e se transforma em uma forma arredondada, denominada trofozoíto

CICLO BIOLÓGICO



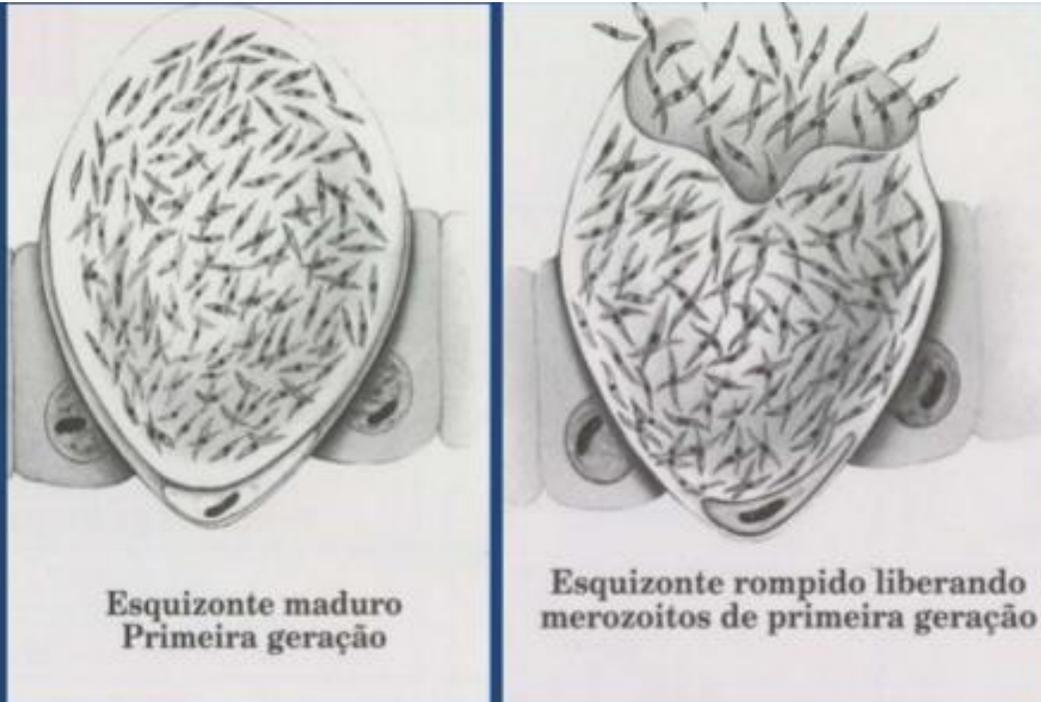
Após formar o trofozoíto, inicia-se a endodiogenia, formando o esquizonte imaturo de 1ª geração

CICLO BIOLÓGICO



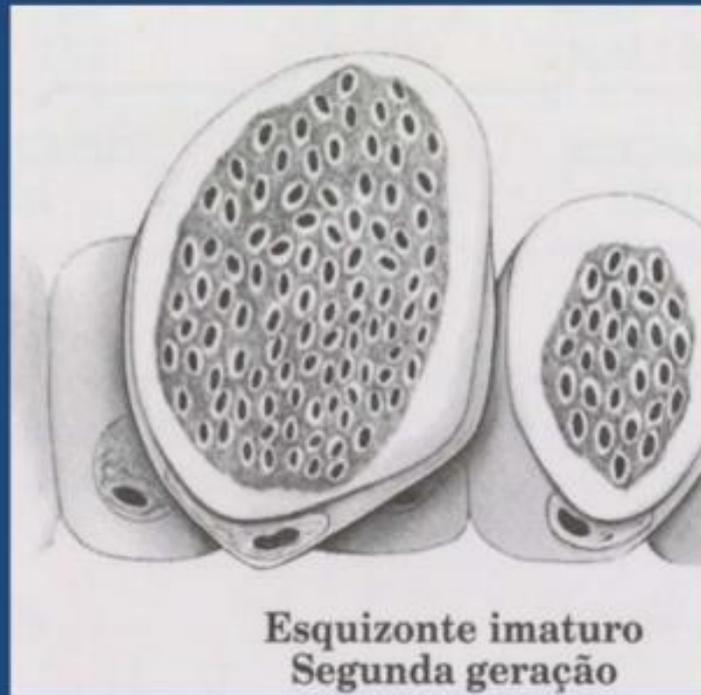
O esquizonte imaturo de 1ª geração, se desenvolve, podendo conter aproximadamente 200 merozoítos

CICLO BIOLÓGICO



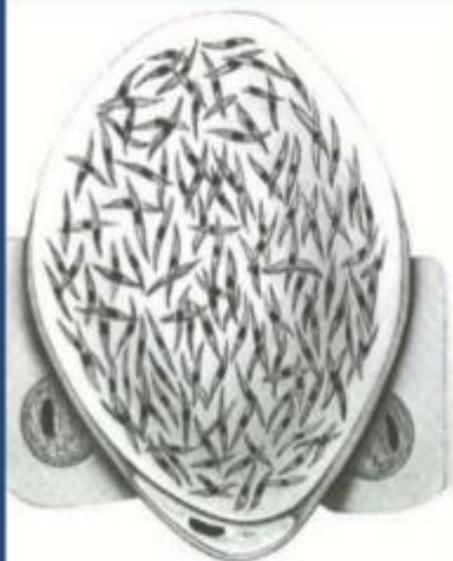
O esquizonte imaturo, se transforma em esquizonte maduro de 1ª geração, que rompe e libera os merozoítos de 1ª geração (fase mais patogênica do ciclo, causando hemorragia e alta mortalidade)

CICLO BIOLÓGICO

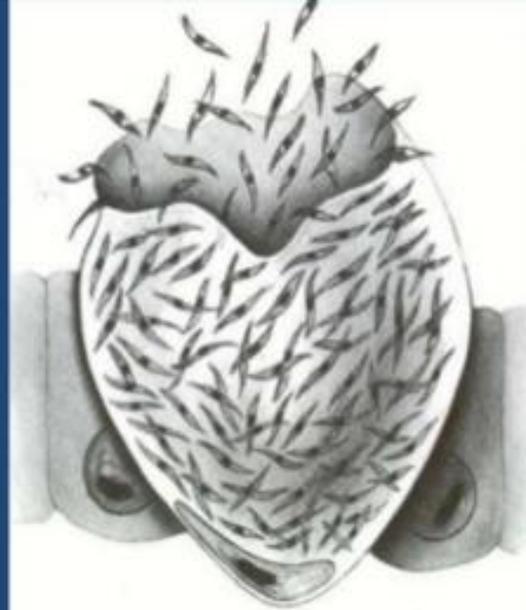


Os merozoítos de 1ª geração entram em outras células intestinais para formar o esquizonte imaturo de 2ª geração, podendo chegar até a 4ª geração

CICLO BIOLÓGICO



Esquizonte maduro
Segunda geração



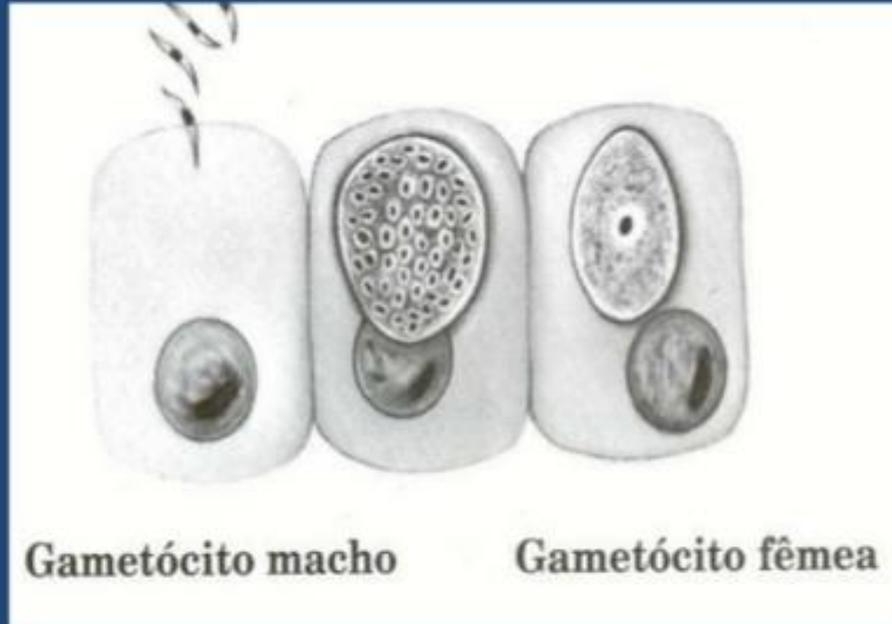
Esquizonte rompido liberando
merozoitos de segunda geração

Torna-se esquizonte maduro de 2ª geração, rompe-se e libera os merozoítos de 2ª geração na luz intestinal



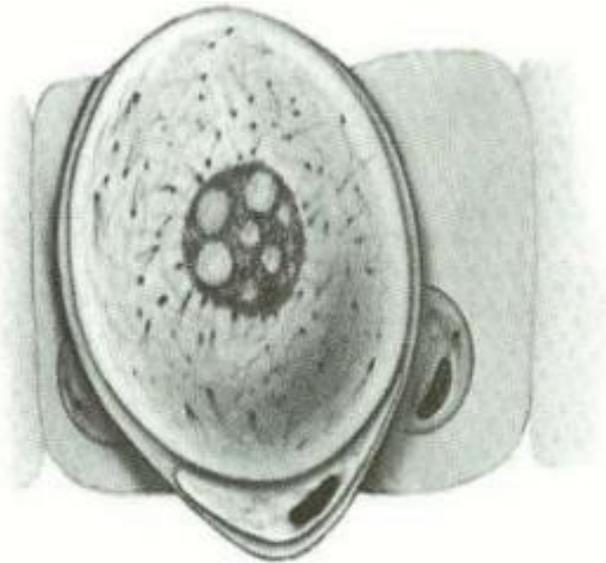
D. SEM of a mature schizont of *Eimeria tenella* showing the individual merozoites.

CICLO BIOLÓGICO



Cada merozoíto de 2ª geração invade uma célula intestinal, iniciando a fase de gametogonia; forma-se o gametócito macho e fêmea, cada um em uma célula separada

CICLO BIOLÓGICO



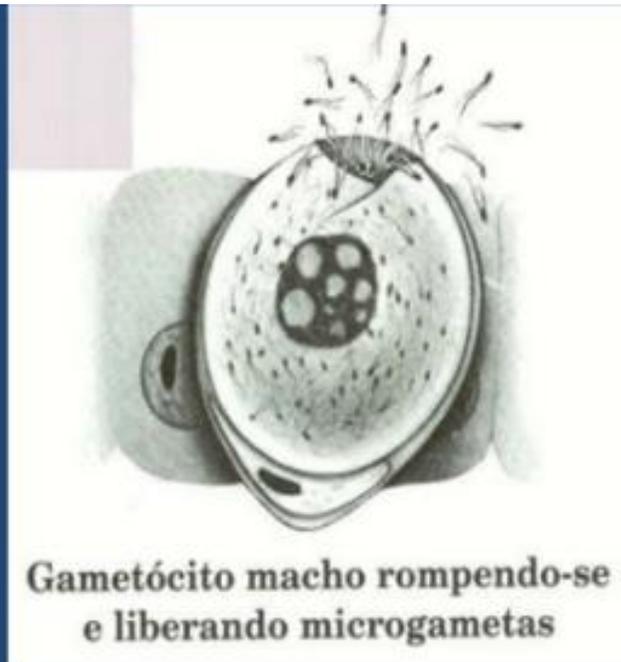
Gametócito macho Maduro

Os gametócitos maturam, formando os o microgametócitos (gametócito macho), e macrogametócitos (gametócito fêmea)



B. SEM of a fracture through a caecum infected with *E. tenella* showing a microgametocyte with numerous mature microgametes in a cell adjacent to a macrogamete.

CICLO BIOLÓGICO



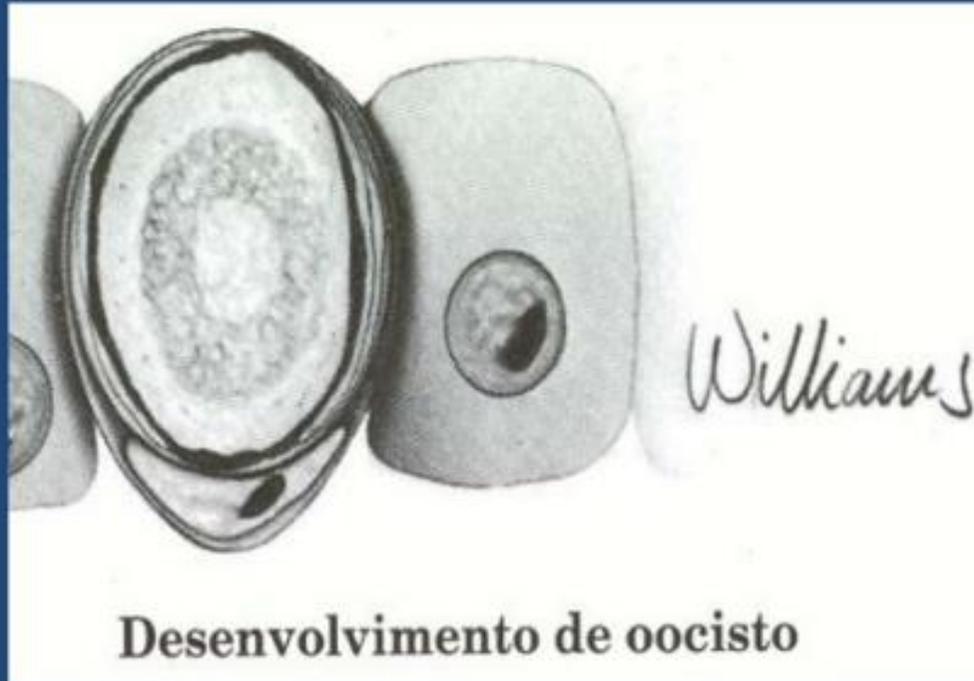
O gametócito macho toma toda a célula (lateralização do núcleo da célula intestinal), e forma os microgametas biflagelados; o gametócito macho se rompe, liberando os microgametas que vão para a luz intestinal

CICLO BIOLÓGICO



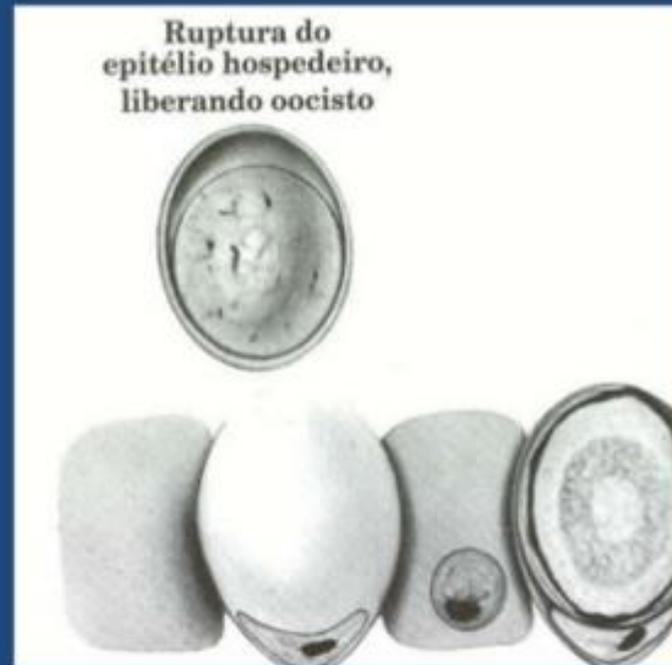
Os microgametas procuram os gametócitos fêmea, e ocorre a fecundação do microgameta com o macrogameta, formando o zigoto ou oocisto imaturo

CICLO BIOLÓGICO

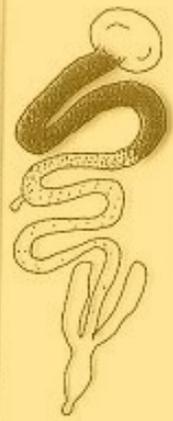
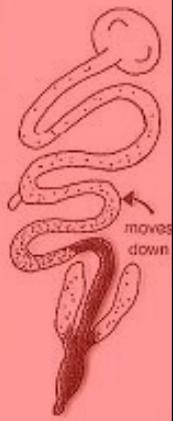
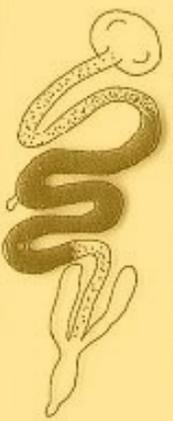


Ocorre a secreção de uma substância que forma uma membrana adicional, que aumenta a resistência do oocisto ao meio ambiente (membrana cística)

CICLO BIOLÓGICO



Ocorre a ruptura da célula intestinal, o oocisto cai na luz intestinal, e é eliminado pelas fezes no meio ambiente

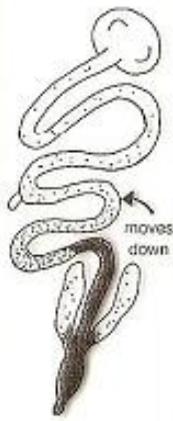
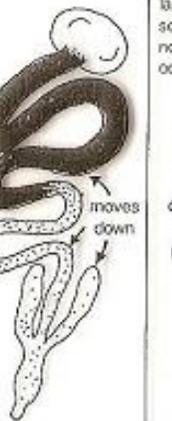
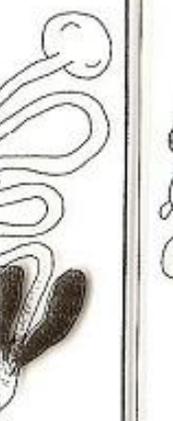
TABLE 32.1 DIFFERENTIAL CHARACTERISTICS FOR 9 SPECIES OF CHICKEN COCCIDIA ©		DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS IN RED							
CHARACTERISTICS	<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i> †	<i>E. mivati</i> †	<i>E. necatrix</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>	<i>E. hagani</i>
ZONE									
PARASITIZED									
MACROSCOPIC LESIONS	light infection: whitish round lesions sometimes in ladder-like streaks; heavy infection: plaques coalescing, thickened intestinal wall	coagulation necrosis; mucoid, bloody enteritis in lower intestine	thickened walls, mucoid, blood-tinged exudate, petechiae	no discrete lesions in intestine, mucoid exudate	light infection: rounded plaques of oocysts; heavy infection: thickened walls coalescing plaques	ballooning, white spots (schizonts), petechiae, mucoid blood-filled exudate	no lesions, mucoid exudate	onset: hemorrhage into lumen; later: thickening, whitish mucosa, cores clotted blood	pinhead hemorrhages; petechiae
MILLIMICRONS	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	
OOCYSTS REDRAWN FROM ORIGINALS									non available
LENGTH x WIDTH μ LENGTH = WIDTH =	AV = 18.3 x 14.6 17.7 - 20.2 13.7 - 16.3	24.6 x 18.8 20.7 - 30.3 10.1 - 24.2	30.5 x 20.7 21.5 - 42.5 16.5 - 29.8	15.6 x 14.2 11.7 - 18.7 11.0 - 18.0	15.6 x 13.4 11.1 - 19.9 10.5 - 16.2	20.4 x 17.2 13.2 - 22.7 11.3 - 16.3	21.3 x 17.1 19.0 - 24.7 15.7 - 19.0	22.0 x 19.0 19.5 - 28.0 16.5 - 22.8	19.1 x 17.6 15.8 - 20.9 14.3 - 19.5
OOCYST SHAPE AND INDEX-LENGTH/WIDTH	ovoid 1.26	ovoid 1.31	ovoid 1.47	subspherical 1.00	ellipsoid to broadly ovoid 1.16	oblong ovoid 1.10	ovoidal 1.24	ovoid 1.16	broadly ovoid 1.09
SCHIZONT, MAX IN MICRONS	10.3	30.0	9.4	15.1	17.3	65.9	20	54.0	
PARASITE LOCATION IN TISSUE SECTIONS	epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	gametocytes subepithelial	epithelial	epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	epithelial
MINIMUM PREPARENT PERIOD-HR	97	120	121	93	93	136		115	99
SPORULATION TIME MINIMUM (HR)	17	18	30	15	12	18	12	10	16

† = From Norton and Joyner (1980)

‡ = As described by Edgar and Slebold (1964)

© = Compiled from various sources (1982)

Peter L. Long and W. Malcolm Reid
Department of Poultry Science
The University of Georgia, Athens

TABLE 32.1 DIFFERENTIAL CHARACTERISTICS FOR 9 SPECIES OF CHICKEN COCCIDIA ©		DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS IN RED							
CHARACTERISTICS	<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i> †	<i>E. mivati</i> †	<i>E. necatrix</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>	SPECIES OF DOUBTFUL VALIDITY <i>E. hagani</i>
ZONE PARASITIZED									
MACROSCOPIC LESIONS	light infection: whitish round lesions sometimes in ladder-like streaks heavy infection: plaques coalescing, thickened intestinal wall	coagulation necrosis mucoid, bloody enteritis in lower intestine	thickened walls, mucoid, blood-tinged exudate, petechiae	no discrete lesions in intestine, mucoid exudate	light infection: rounded plaques of oocysts heavy infection: thickened walls coalescing plaques	ballooning, white spots (schizonts), petechiae, mucoid blood-filled exudate	no lesions, mucoid exudate	onset: hemorrhage into lumen later: thickening, whitish mucosa, cores clotted blood	pinhead hemorrhages petechiae
MILLIMICRONS	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	
OOCYSTS REDRAWN FROM ORIGINALS									non available
LENGTH x WIDTH μ LENGTH = WIDTH =	AV = 18.3 x 14.6 17.7 - 20.2 13.7 - 16.3	24.6 x 18.8 20.7 - 30.3 10.1 - 24.2	30.5 x 20.7 21.5 - 42.5 16.5 - 29.8	15.6 x 14.2 11.7 - 18.7 11.0 - 18.0	15.6 x 13.4 11.1 - 19.9 10.5 - 16.2	20.4 x 17.2 13.2 - 22.7 11.3 - 16.3	21.3 x 17.1 19.0 - 24.7 15.7 - 19.0	22.0 x 19.0 19.5 - 28.0 16.5 - 22.8	19.1 x 17.6 15.8 - 20.9 14.3 - 19.5
OOCYST SHAPE AND INDEX-LENGTH/WIDTH	ovoid 1.26	ovoid 1.31	ovoid 1.47	subspherical 1.00	ellipsoid to broadly ovoid 1.16	oblong ovoid 1.19	ovoidal 1.24	ovoid 1.16	broadly ovoid 1.09
SCHIZONT, MAX IN MICRONS	10.3	30.0	9.4	15.1	17.3	65.9	20	54.0	
PARASITE LOCATION IN TISSUE SECTIONS	epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	gametocytes subepithelial	epithelial	epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	epithelial
MINIMUM PREPARENT PERIOD-HR	97	120	121	93	93	136		115	99
SPORULATION TIME MINIMUM (HR)	17	18	30	15	12	18	12	18	18

† = From Norton and Joyner (1980)

‡ = As described by Edgar and Siebold (1964)

© = Compiled from various sources (1982)

Peter L. Long and W. Malcolm Reid
Department of Poultry Science
The University of Georgia, Athens

Diferenças entre as espécies

Espécie	Localização na mucosa	Região parasitada	PPP(d)	esporulação
<i>E. acervulina</i>	Epitélio	Duodeno	4	17 horas
<i>E. maxima</i>	Gametócitos sub-epiteliais	Jejuno	6	30 horas
<i>E. tenella</i>	Esquizonte sub-epitelial (2ª geração)	Ceco	7	18 horas
<i>E. necatrix</i>	Esquizonte sub-epitelial (2ª geração)	Jejuno/ceco	7	18 horas

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

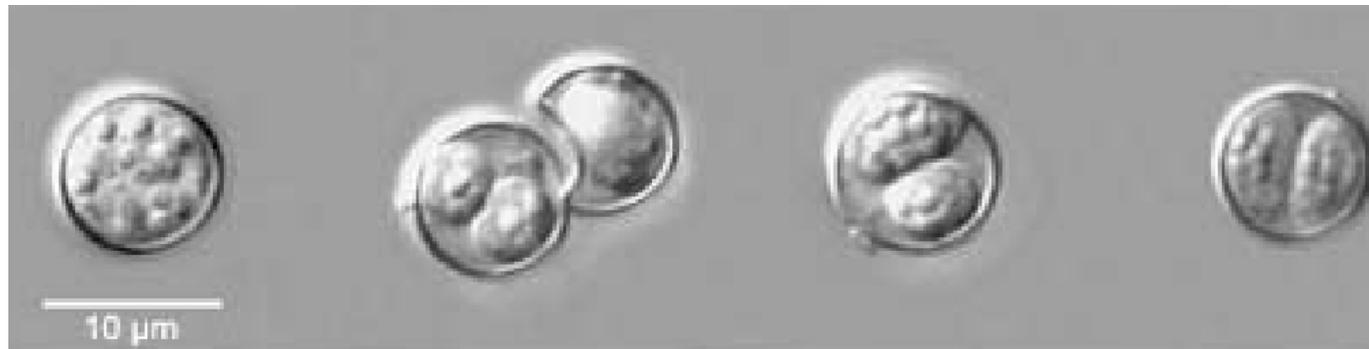
- Coccidiose está presente em todas as granjas comerciais
- Níveis variados
 - de acordo com uso de programas de anticoccidianos e vacinais

TRANSMISSÃO

Cama, ração e água

Introdução mecânica nos galpões pelo homem, equipamentos, sacos de ração, roedores, etc...

Infecção pela ingestão do oocisto esporulado



PATOGENIA

Lise celular

Atrofia das vilosidades intestinais

Redução da área de absorção de nutrientes

Aumento da permeabilidade intestinal

Redução de proteínas plasmáticas e eletrólitos

Hemorragia

Alteração da digestão de nutrientes

Anemia, desidratação

PATOGENIA

Aves se infecta apenas uma vez....

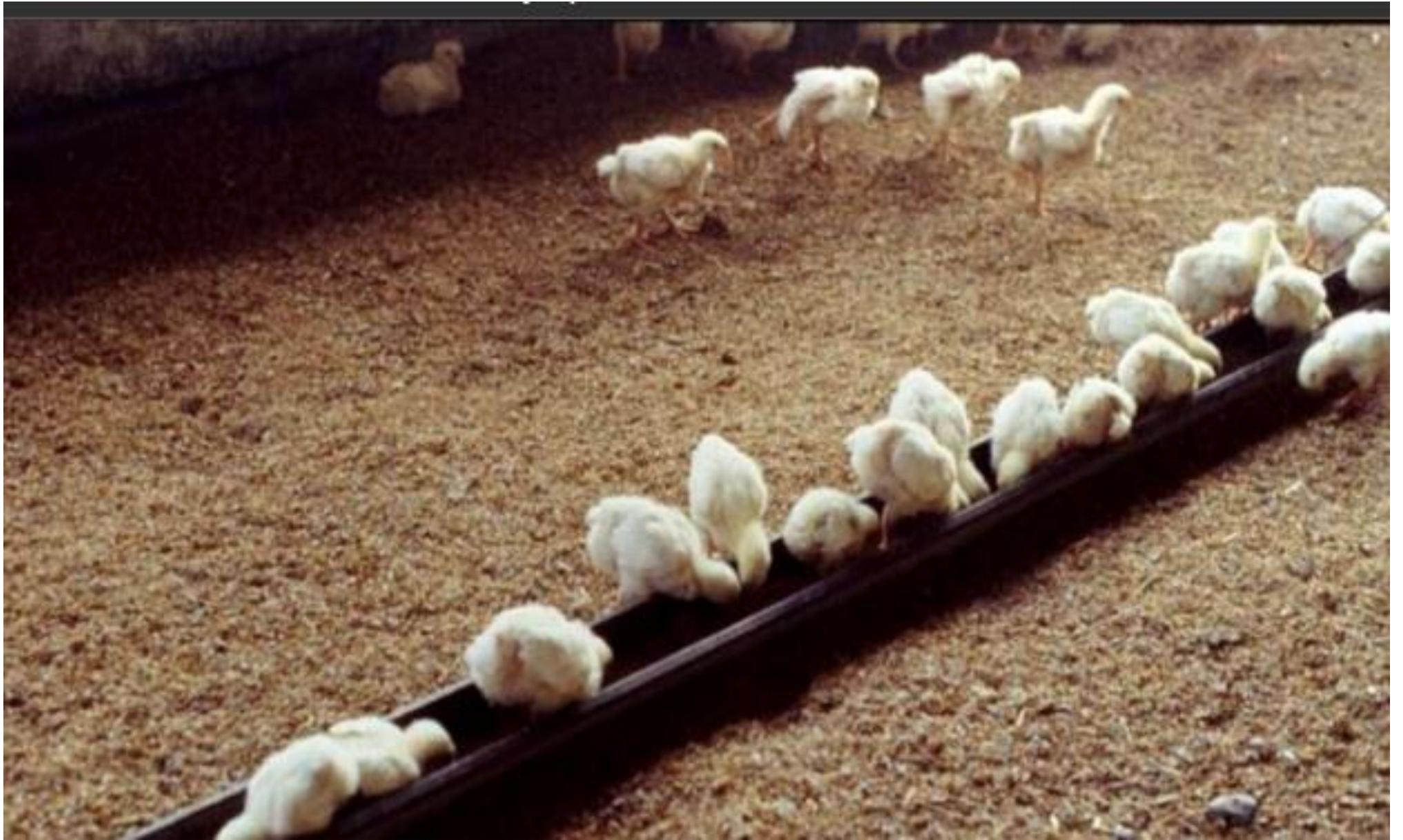
Mas...

Vazio sanitário é importante => Resistência dos oocistos

Intervalo entre lotes	Sobrevivência (%)
0 a 5 dias	90 a 100
6 a 14 dias	40 a 50
14 a 21 dias	10 a 15
+ de 21 dias	< 10



Cooccirose



Coccidiose



PATOGENIA

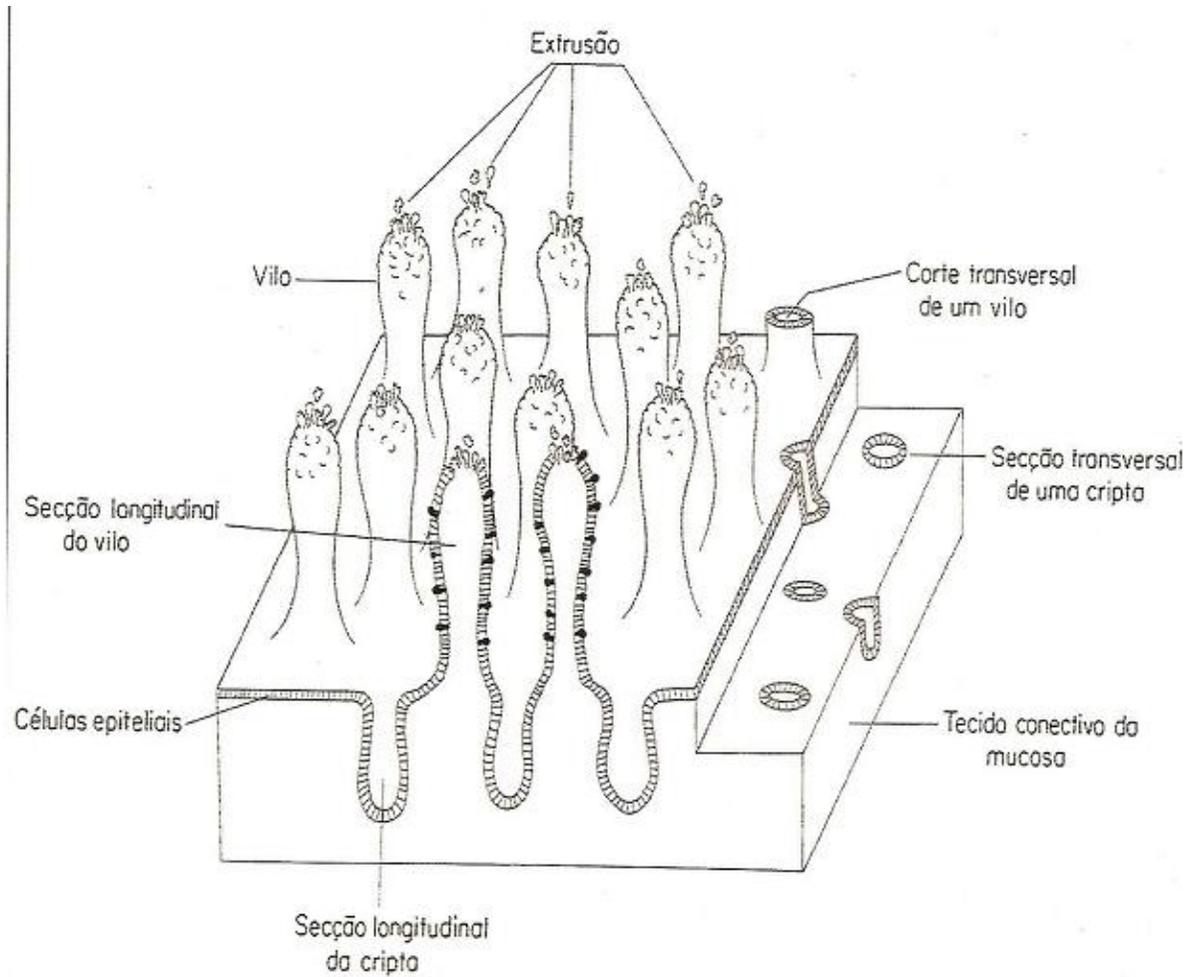
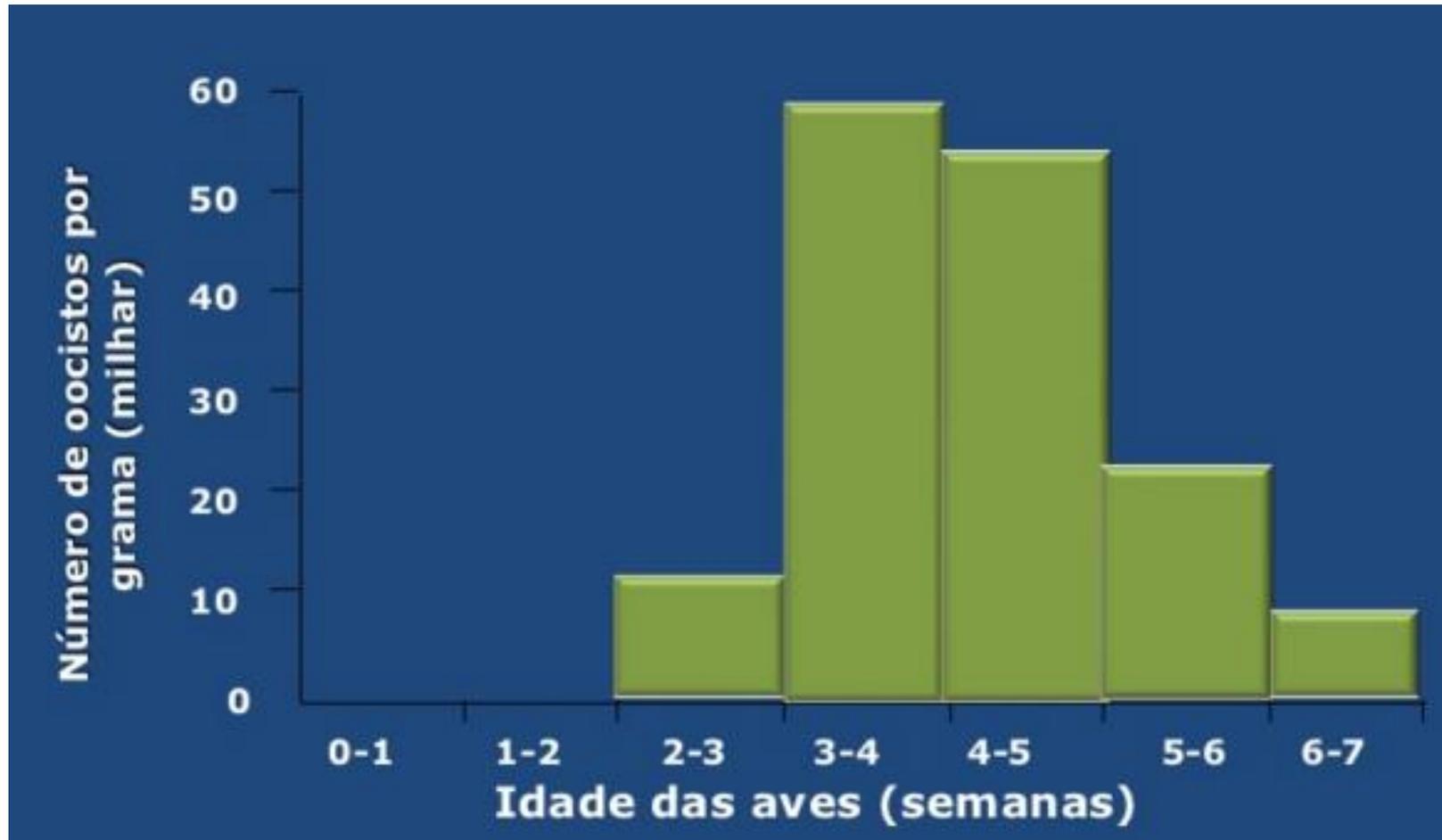


Figura 5. Esquema geral da superfície interna do intestino, mostrando vilos e criptas.

Tabela VII - Mecanismo de injúria da *Eimeria* sp. no intestino das galinhas.

Forma de injúria	Local	Agente	Lesão ou alteração principal
Colonização epitelial	Duodeno	<i>E. acervulina</i>	Enterite catarral com intensa descamação epitelial e necrose focal transversa (em escada). Fezes pastosas, com odor adocicado e de cor cinza esbranquiçada.
Colonização epitelial profunda e na lâmina própria (gametócitos, oócitos e esquizontes)	Jejuno íleo	<i>E. maxima</i>	Enterite catarral evoluindo para enterite necrótica e com ocorrência de hemorragia e de inflamação na lâmina própria. Fezes com tecido descamado de coloração rosada e/ou com sangue ou células descamadas.
	Íleo	<i>E. necatrix</i>	Idem <i>E. maxima</i> , com eliminação de fezes fétidas com sangue digerido (cor preta) e lesão em "sal e pimenta" visto pela serosa na fase assexuada. Fase sexuada no ceco.
Colonização epitelial (gametócitos e oócitos) e na lâmina própria e muscular mucosa (esquizontes)	Ceco	<i>E. tenella</i>	Tiflíte necrótico - hemorrágica com pontos brancos ou com conteúdo caseoso. Anemia quando da eliminação de fezes com sangue fresco que pode conter oocistos.
	Reto, íleo distal e ceco	<i>E. brunetti</i>	Enterite hemorrágica e diarreia profusa. Fezes com sangue e excessiva perda de fluidos causando desidratação e/ou anemia.
Colonização epitelial extra celular e intercitoplasmática	Ceco, tonsila cecal e bolsa de Fabrício	<i>Cryptosporidium</i> sp.	Tiflíte hiperêmica, aumento da motilidade cecal causando perda de fluidos, comprometimento da reabsorção de água e de íons da urina e indução do esvaziamento cecal.
Colonização invasiva e secundária ao <i>Heterakis gallinarum</i> ou <i>H. isolonche</i> ou <i>Clostridium perfringens</i> ou <i>E. tenella</i>	Íleo Ceco reto	<i>Histomonas meleagridis</i>	Enterite ulcerativa e hepatite.
Colonização luminal	Ceco	<i>Trichomonas</i> sp.	Tiflíte irritativa e fezes cecais enegrecidas.

Dinâmica da Coccidiose



PATOGENIA

HOSPEDEIRO

Idade / imunidade
estado nutricional
estresse
manejo

PATOGENIA

PARASITO

espécie

cepa

volume de oocistos (esporulados) ingeridos

PATOGENIA

Relação com outros agentes

Marek e Gumboro (imunossupressão)

Clostridium perfringens

Staphylococcus aureus

POSSÍVEIS CAUSAS DE SURTO

- Superlotação
- Ventilação deficiente / Cama excessivamente úmida
- Nutrição deficiente
- Presença de outras doenças (imunossupressoras) no plantel

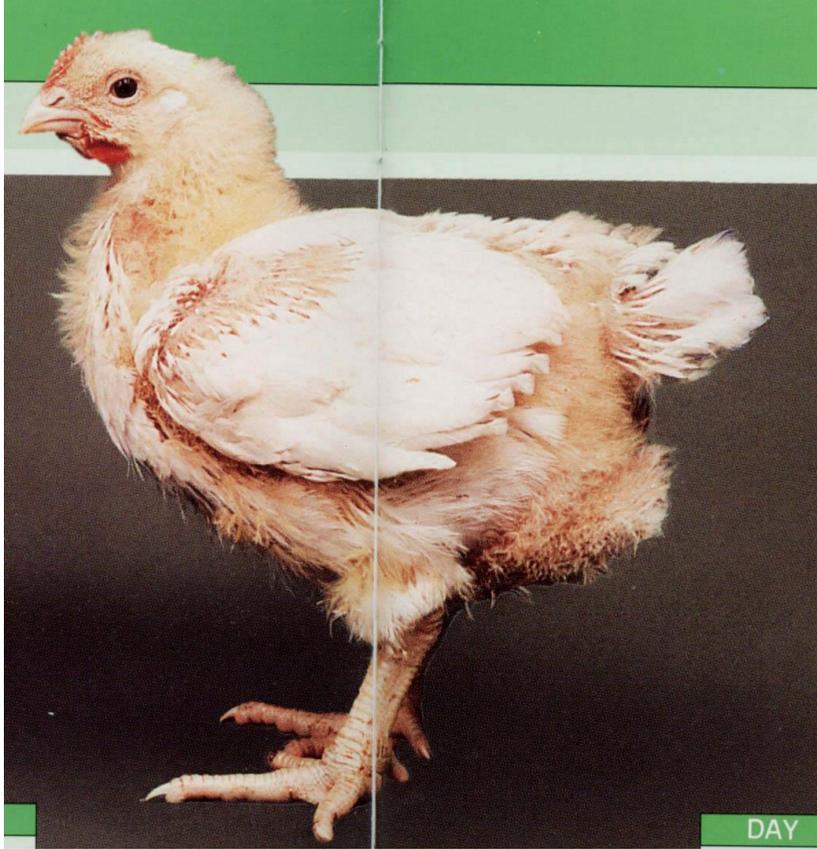
POSSÍVEIS CAUSAS DE SURTO (FALHAS VACINAIS)

- Tempo de mistura incorreto
- Excesso de diluição do concentrado
- Resistência ao medicamento
- Erros na vacinação
- Cepas de campo antigenicamente distintas

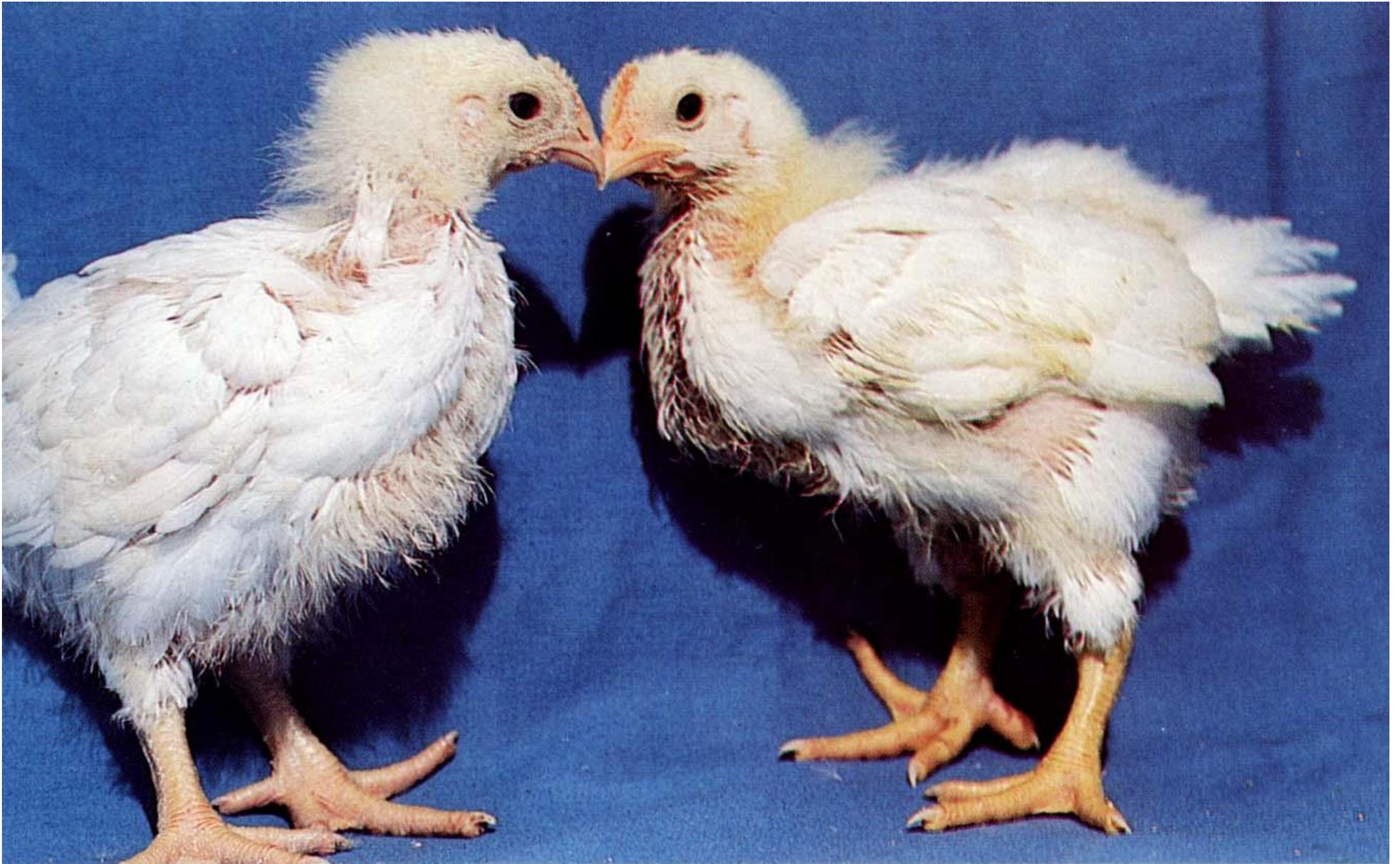
SINAIS CLÍNICOS

SINAIS CLÍNICOS

- Depressão
- Inapetência
- Penas arrepiadas
- Diarréia
 - com muco, sanguinolenta
- Morte



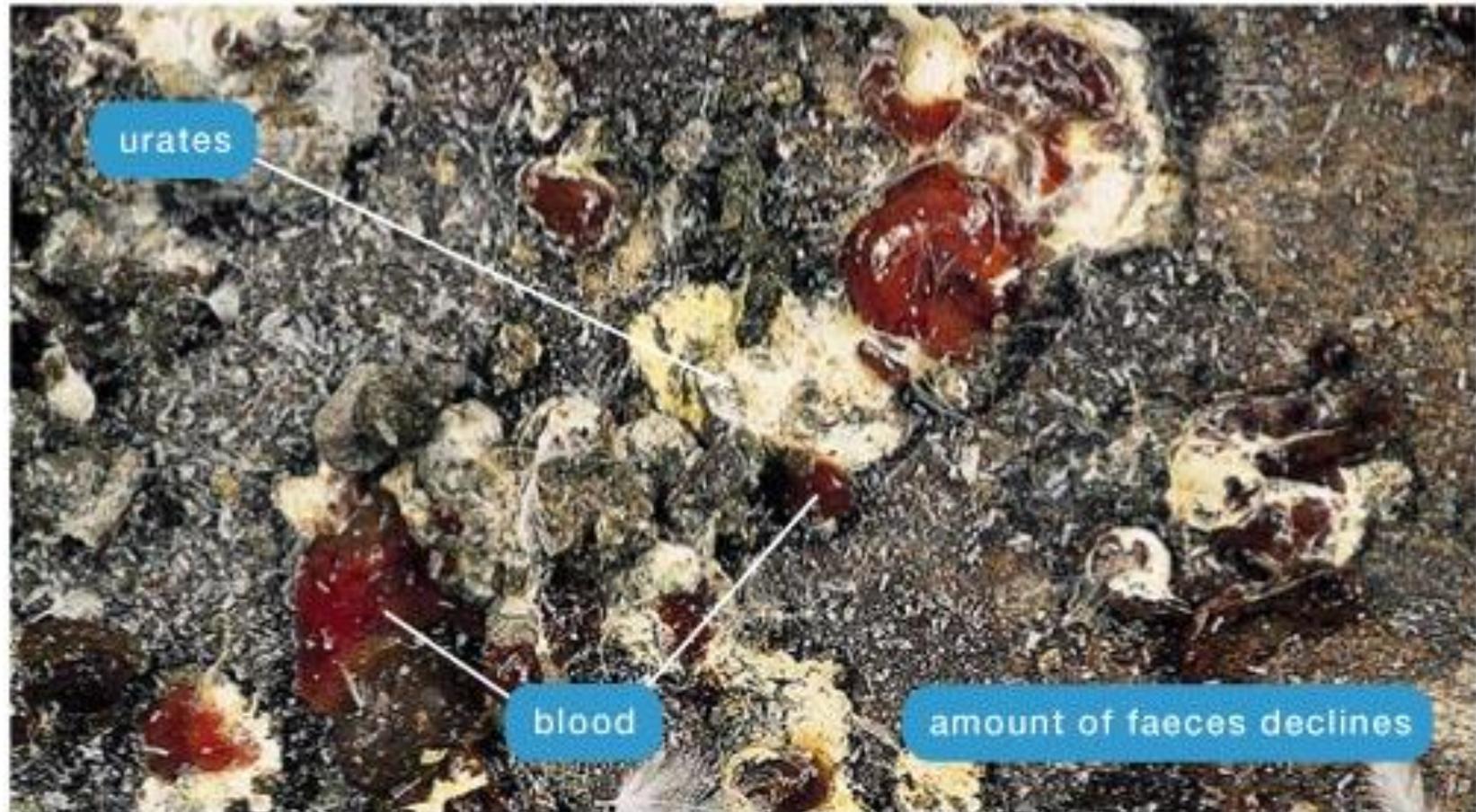
(BAYER HEALTH CARE, 2008)



Coccidiosis

(BAYER HEALTH CARE, 2008)

E. necatrix - Faeces Score 4



E. tenella

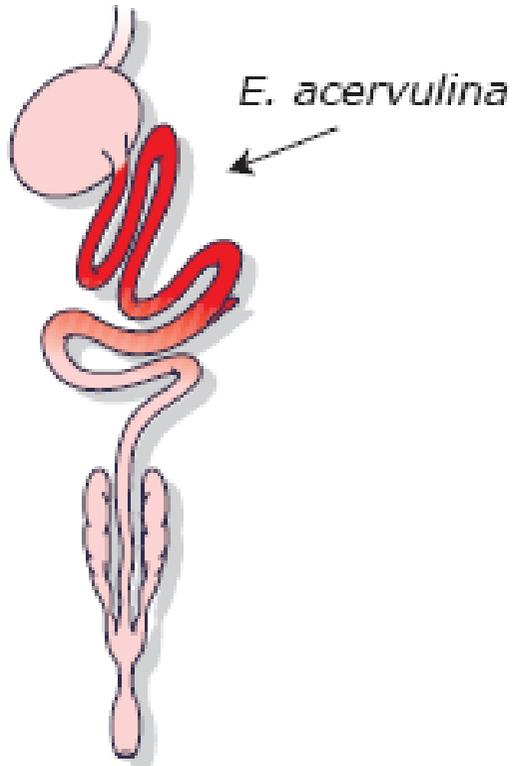


E. maxima



LESÕES MACROSCÓPICAS

E. acervulina



Score 1 – White dots or stretch (< 5 per cm²) in duodenum

Score 1

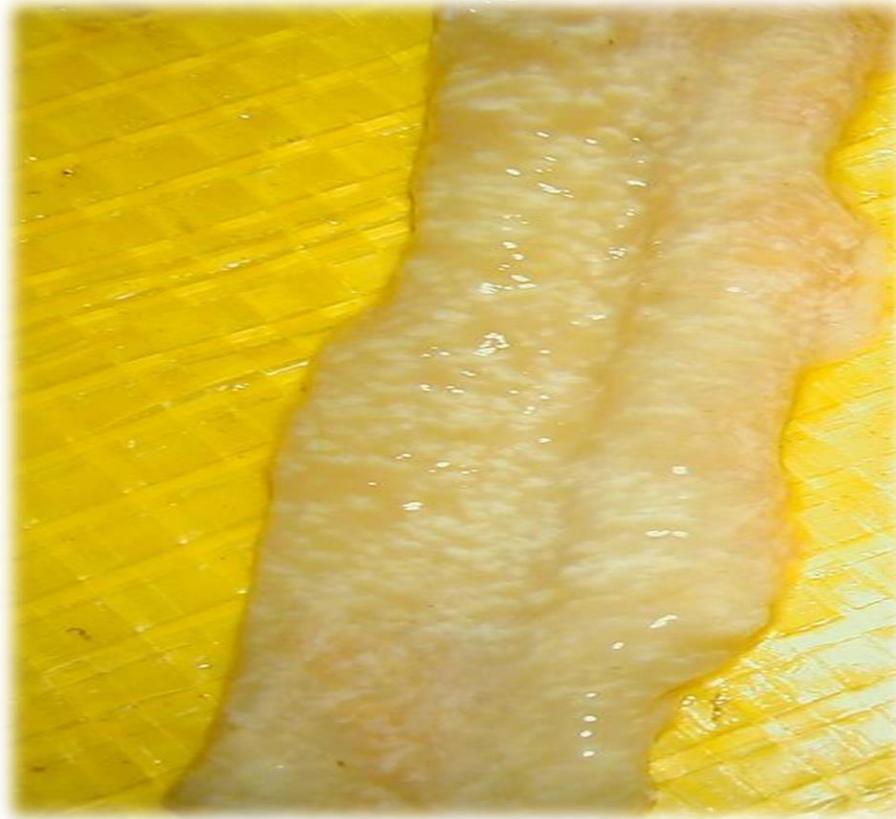
E. acervulina



Score 2

Score 2 – Numerous white dots or stretches, not linked till the middle of duodenum. Normal intestinal contents

E. acervulina

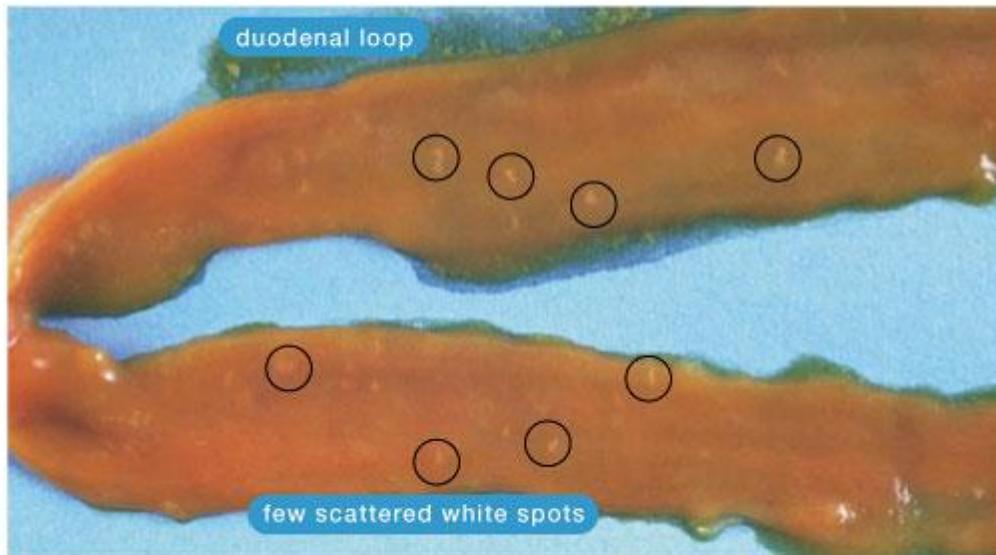


Score3

Score 3 – Numerous white dots or stretches, almost linked. Gross gut wall and alteration in intestinal contents

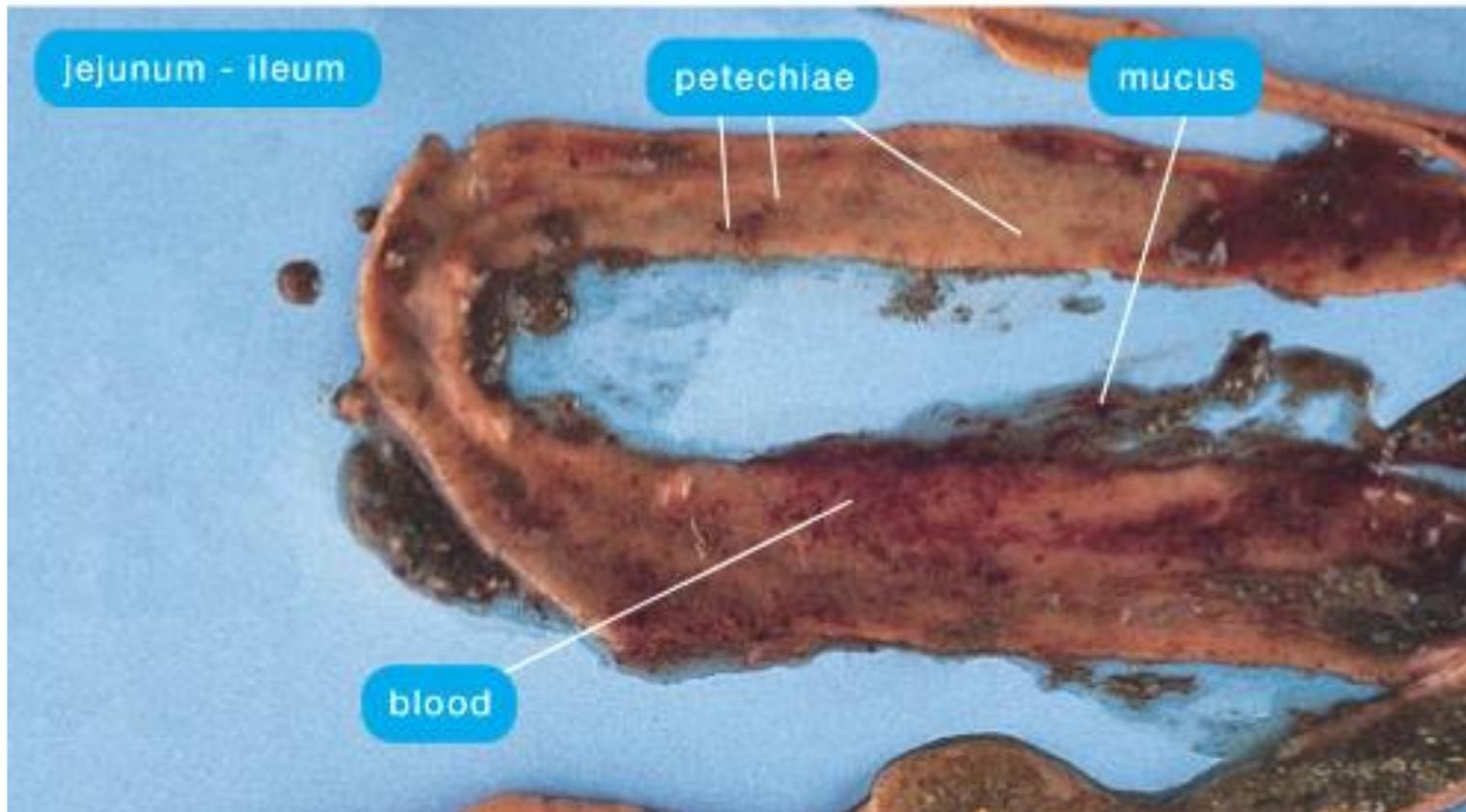
E. acervulina

E. acervulina - Lesion Score 1

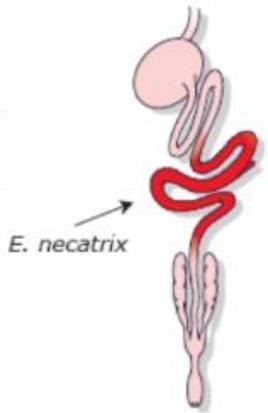


E. necatrix

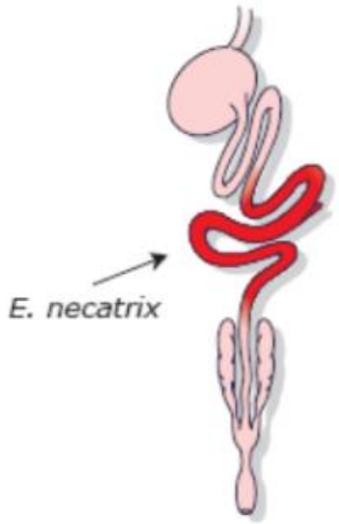
E. necatrix - Lesion Score 3



E. necatrix

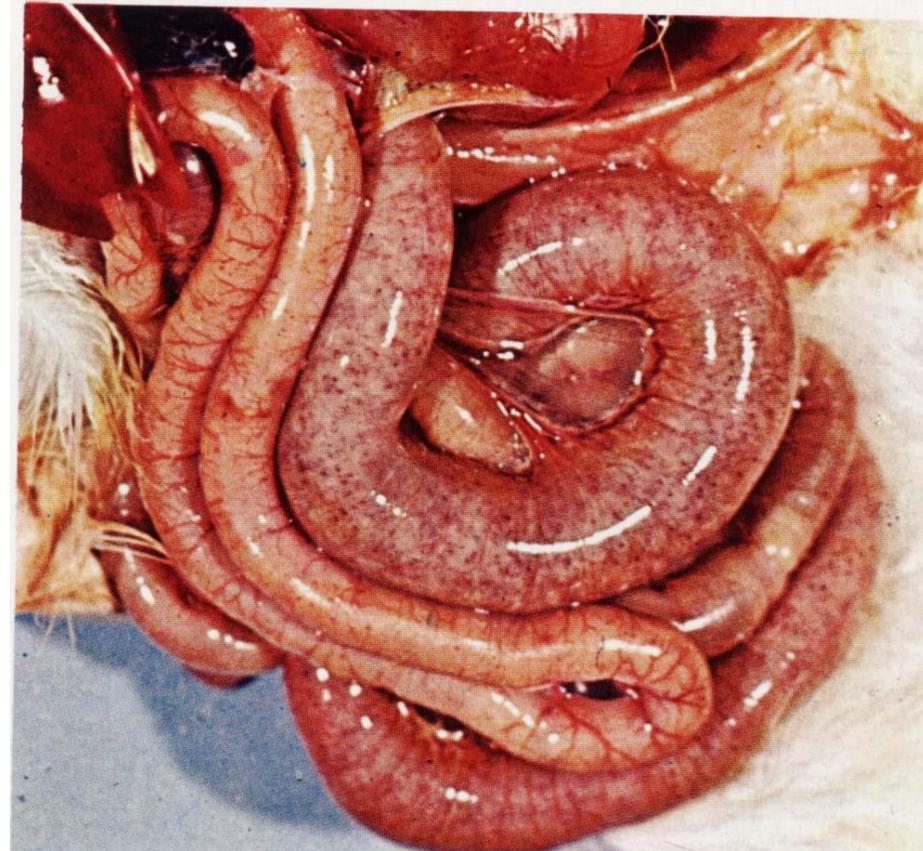
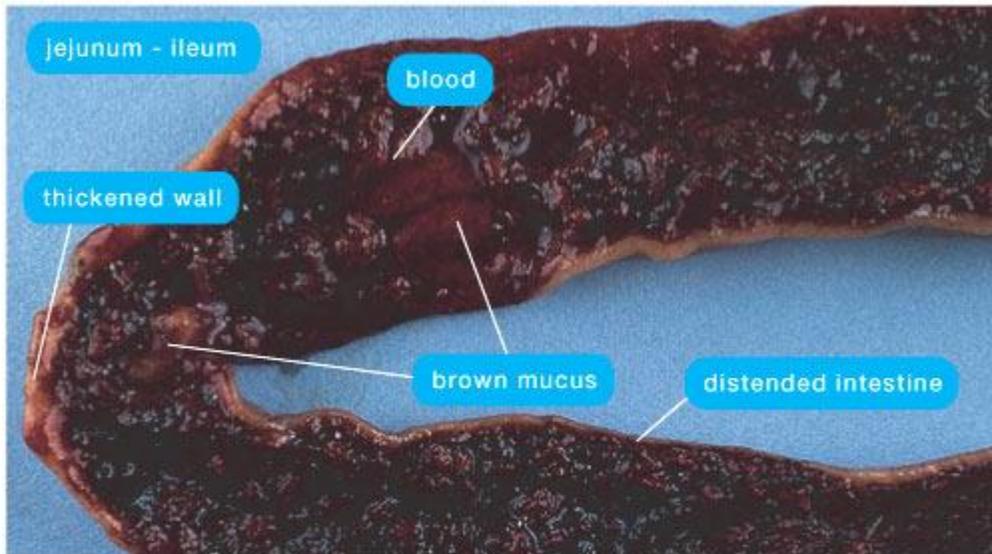


E. necatrix

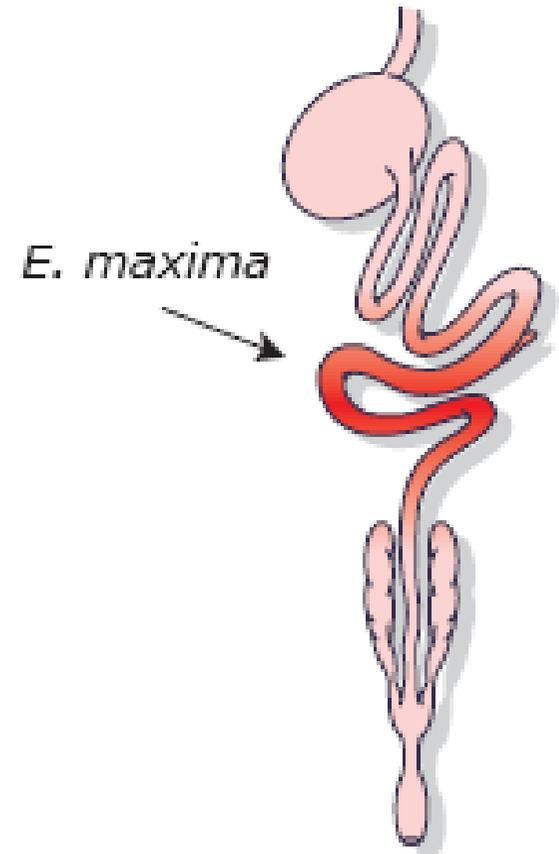


E. necatrix

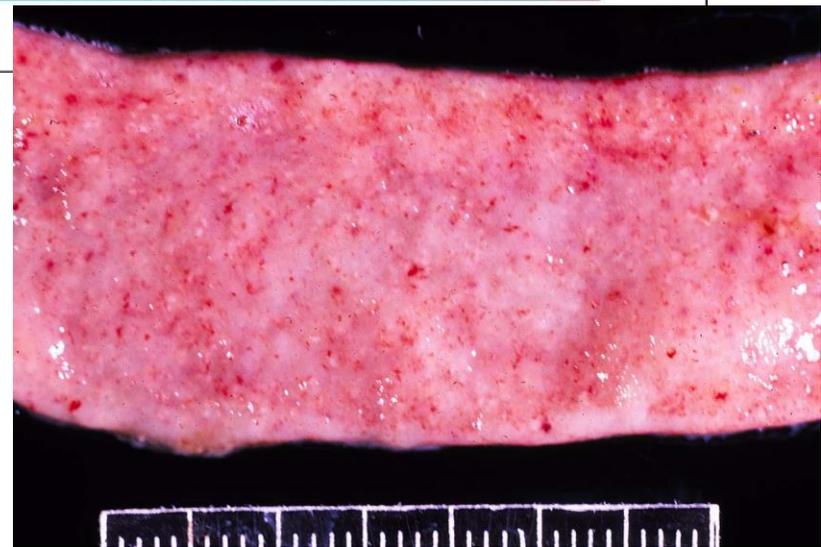
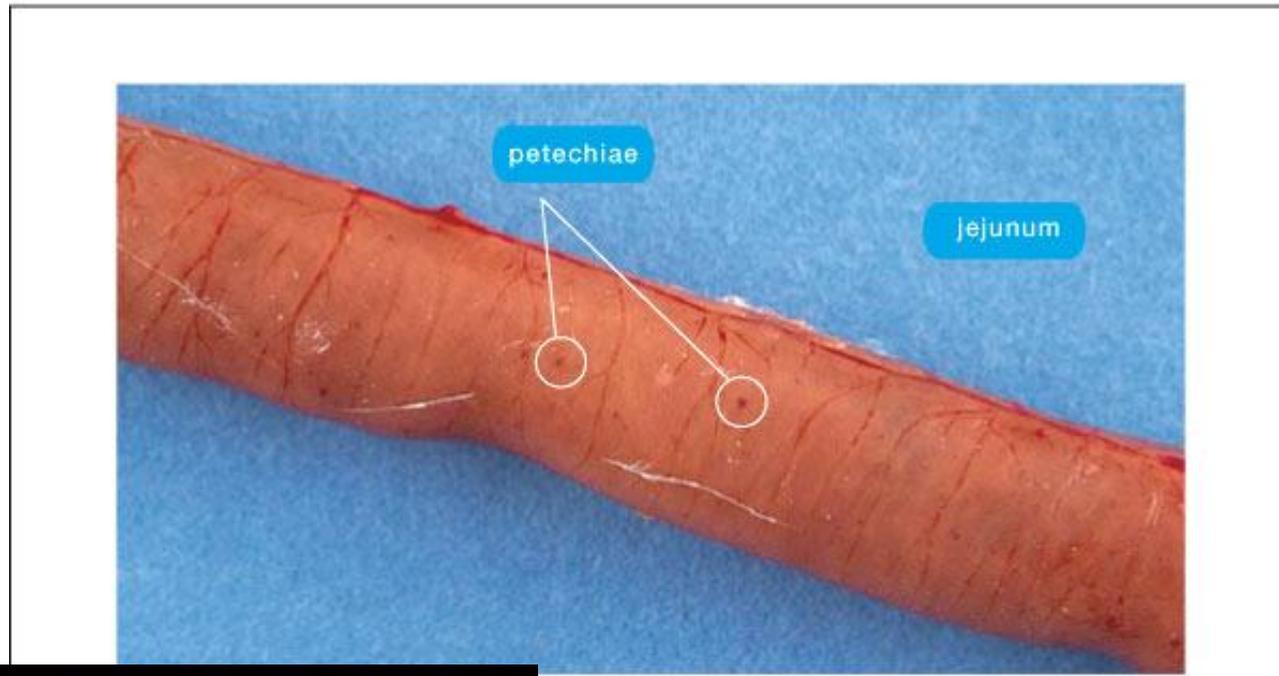
E. necatrix - Lesion Score 4



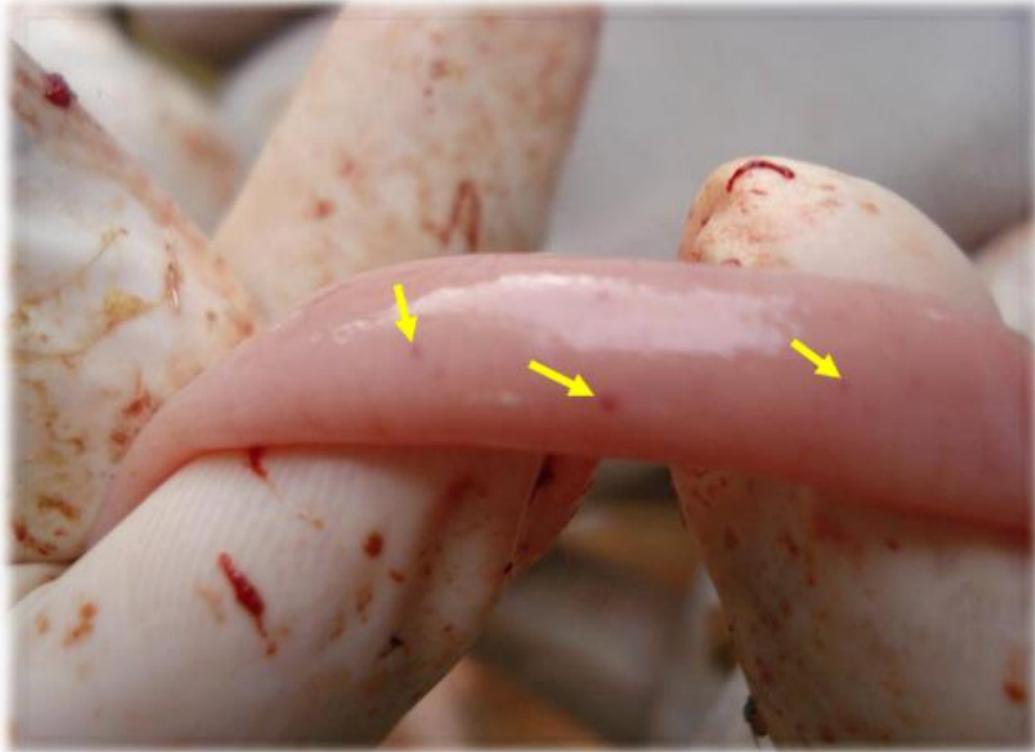
E. maxima



E. maxima - Lesion Score 1



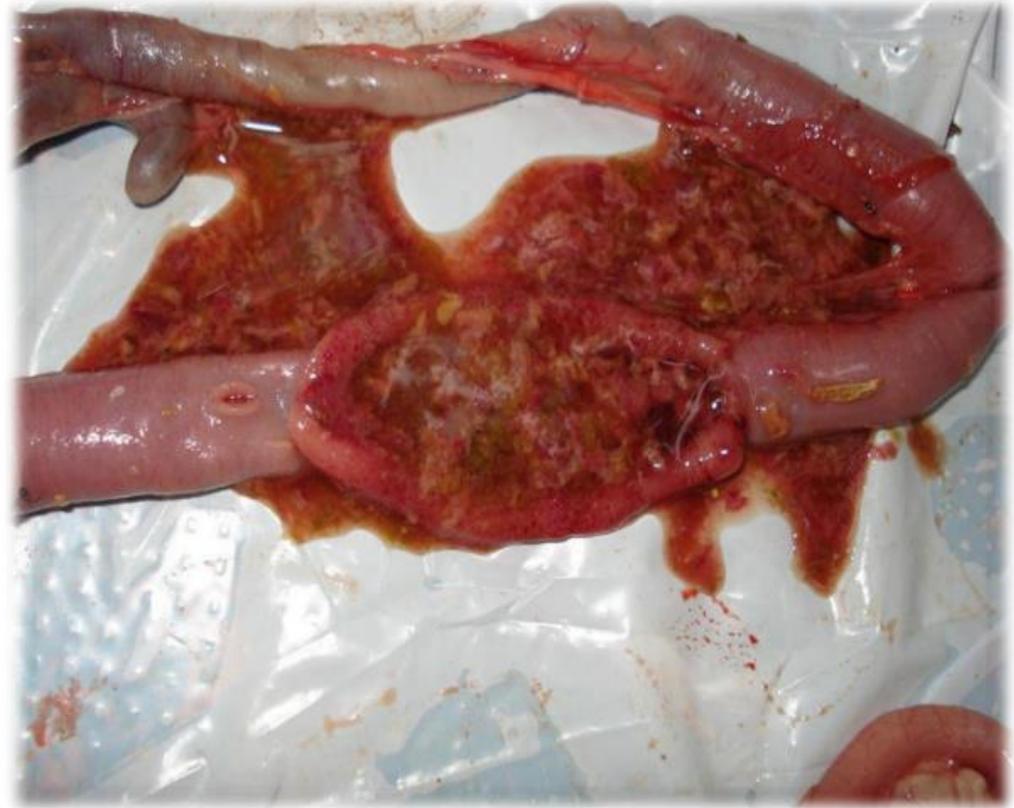
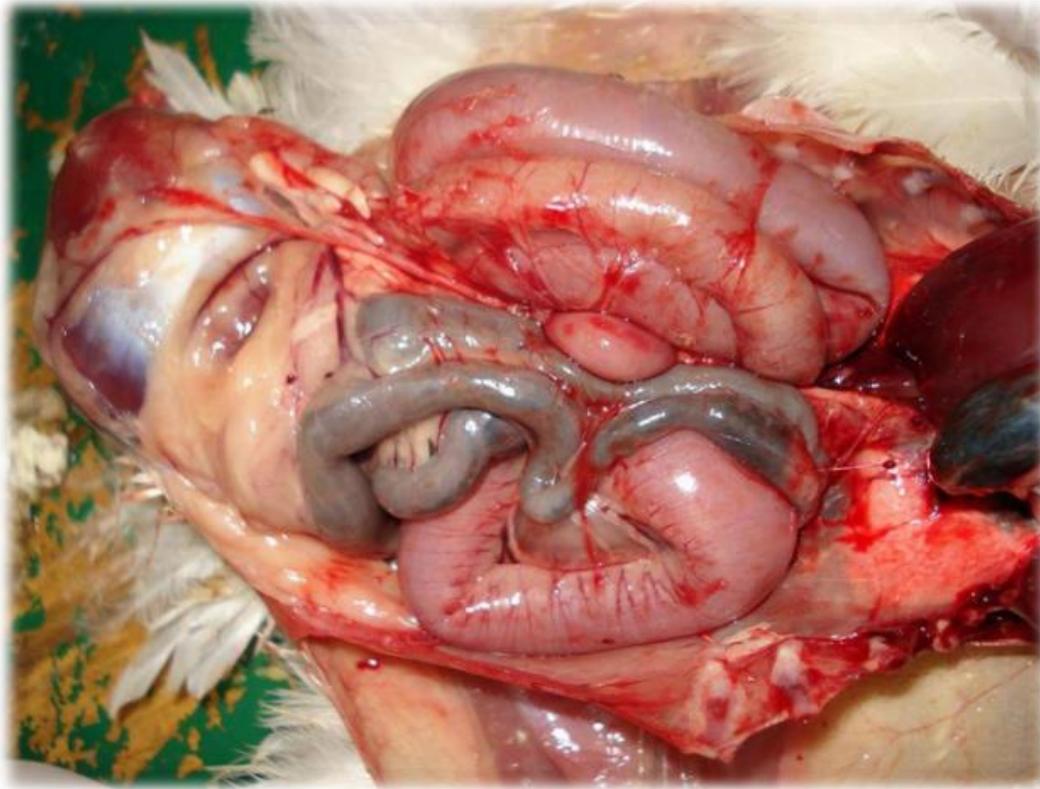
E. maxima



E. maxima



E. maxima



E. maxima



E. maxima



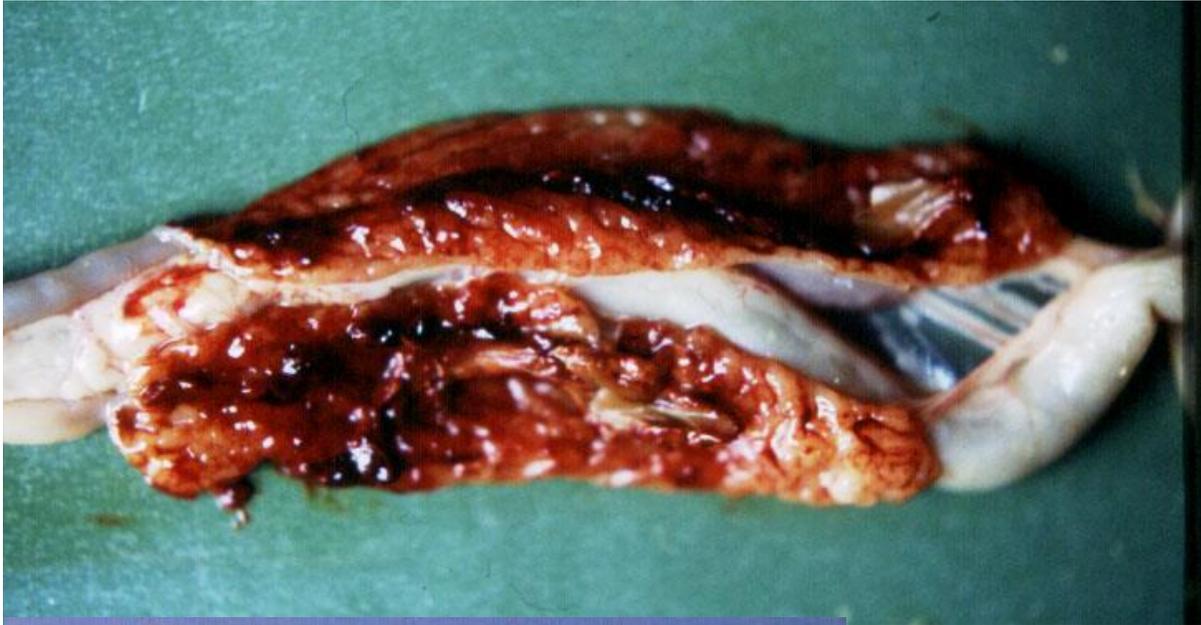
E. tenella



E. tenella



E. tenella

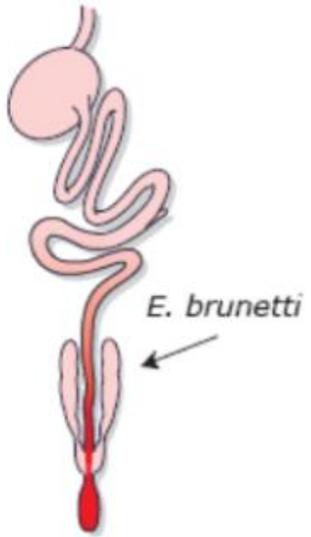


(RANDALL, 2008; MEIRELES, 2008)

E. tenella



E. brunetti



DIAGNÓSTICO

- Histórico do plantel
- Sinais Clínicos
- Lesões Macroscópicas
- Identificação da espécie
 - 1) dimensões e morfologia dos oocistos
 - 2) especificidade de hospedeiro
 - 3) localização no intestino
 - 4) morfologia das formas evolutivas
 - 5) período pré-patente e tempo mínimo de esporulação

MORFOLOGIA DE OOCISTOS

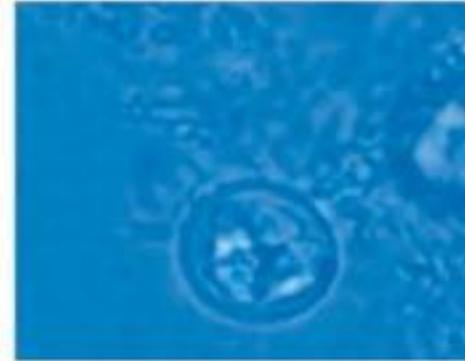
Eimeria Oocyst



E. maxima



E. brunetti



E. necatrix



E. maxima



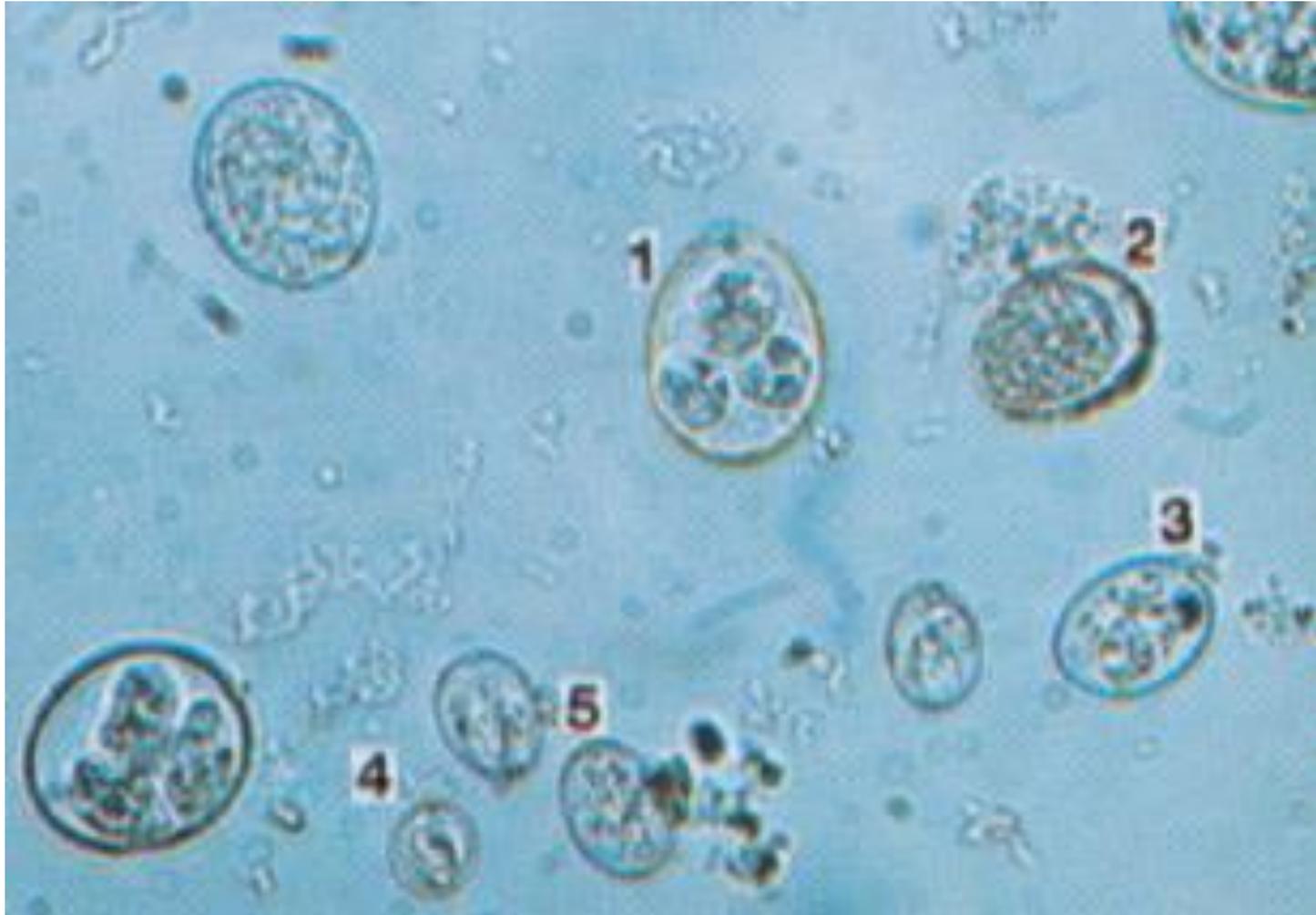
E. tenella



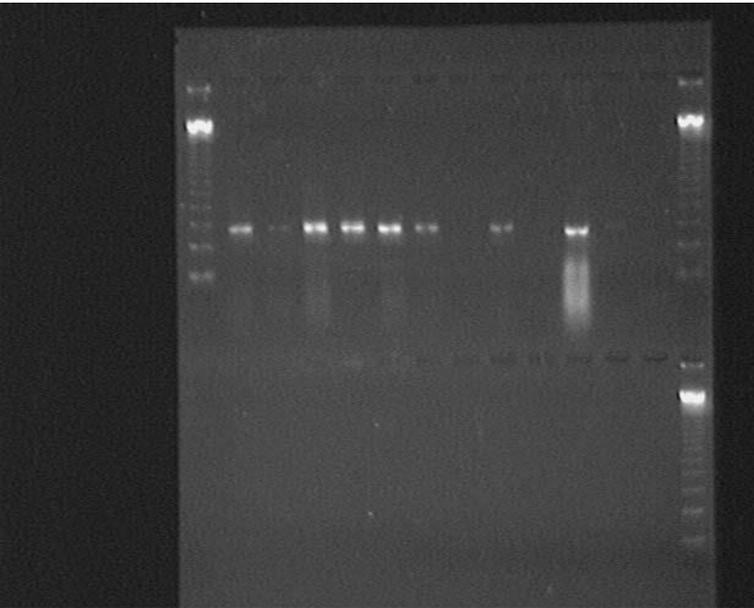
E. acervulina

*oocysts under identical magnification

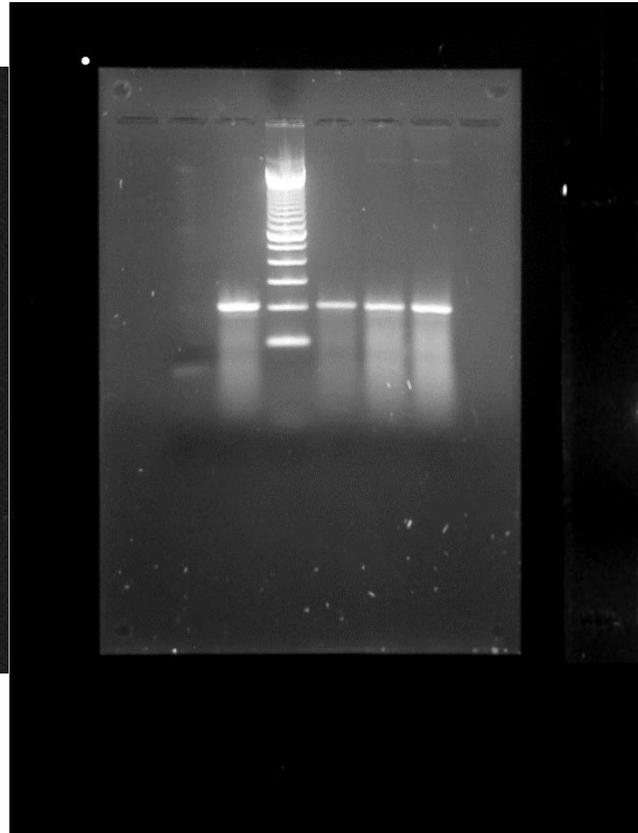
MORFOLOGIA DE OOCISTOS



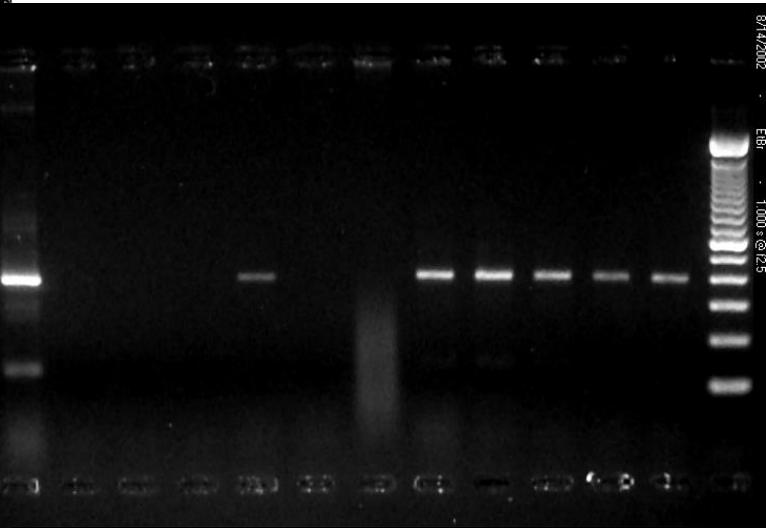
REAÇÃO EM CADEIA DE POLIMERASE



Eimeria maxima



Eimeria mitis



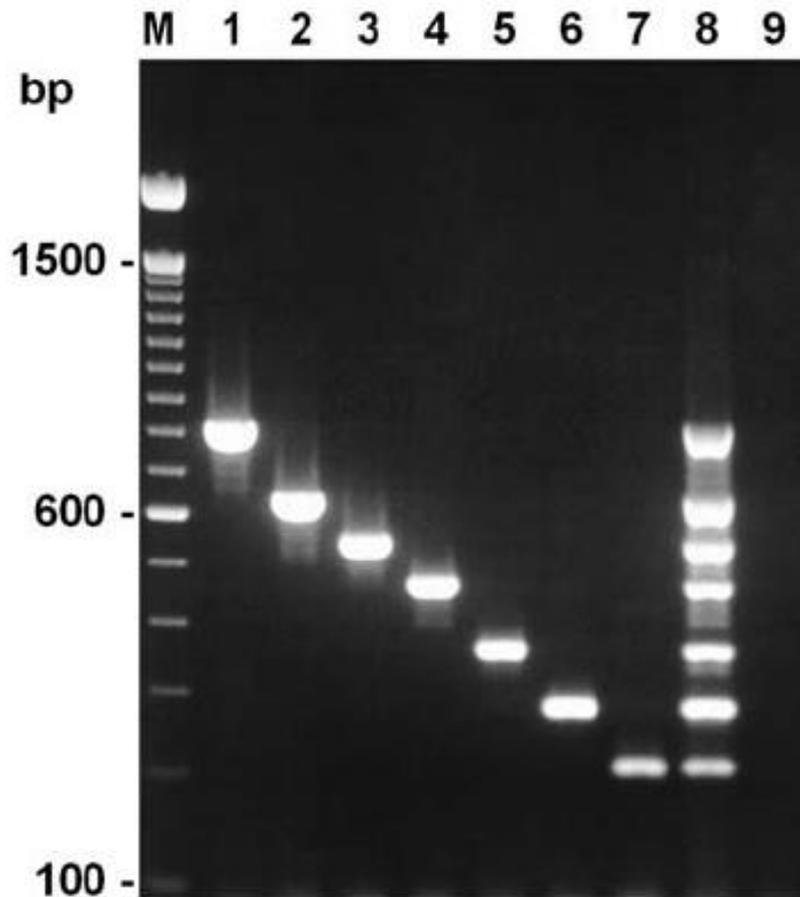
Eimeria praecox

A multiplex PCR assay for the simultaneous detection and discrimination of the seven *Eimeria* species that infect domestic fowl†

S. FERNANDEZ, A. H. PAGOTTO, M. M. FURTADO, Â. M. KATSUYAMA,
A. M. B. N. MADEIRA and A. GRUBER*

Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – USP, Av. Prof. Orlando Marques de Paiva 87, São Paulo SP, 05508-000, Brazil

Parasitology (2003), **127**, 317–325.



PREVENÇÃO E CONTROLE

PREVENÇÃO E CONTROLE

- Uso de fármacos: as drogas são utilizadas há muitos anos no controle da coccidiose.
- Sulfaquinoxalina e nitrofurazona (1947 e 1948).
- Atualmente temos dois grupos distintos de anticoccidianos:
 - Coccidicidas: matam os parasitas
 - Coccidiostáticos: interrompem o desenvolvimento sem destruir

PREVENÇÃO E CONTROLE

Tabela 1 - Medicamentos anticoccidianos em uso nas Granjas Comerciais e sua atuação sobre os estágios endógenos das *Eimeria spp.*

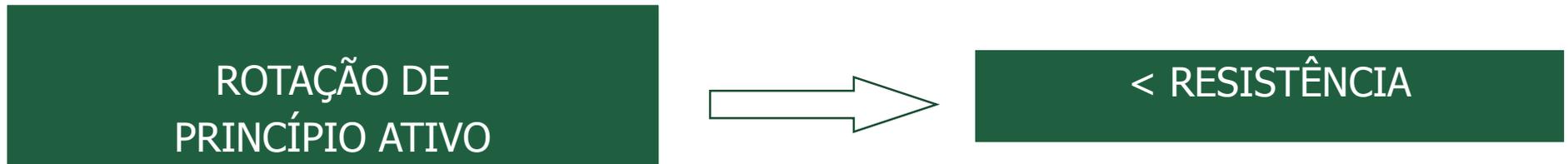
Composto	Tipo de Atuação	Efeito sobre Estágio do Parasita
Amprolium	Coccidiocida/ Coccidiostático	2ª geração de Meronte Esporulação do oocisto
Arprinocida		1ª e 2ª gerações de Meronte Esporulação do oocisto
Clopidol	Coccidiostático	Esporozoíto ou Trofozoíto
Diclazuril	Coccidiocida	Meronte, Gamonte, Zigoto
Halofuginona		1ª geração de Meronte
Nicarbazina	Coccidiostático/Coccidiocida	2ª gerações de Meronte e Merozoítos
Robenidina	Coccidiocida	1ª geração de Meronte Gamontes
Sulfonamidas (Tratamento)	Coccidiostático/Coccidiocida	2ª geração de Merontes
Lasalocida	Coccidiocida	Esporozoíto, Trofozoíto, Merozoíto
Maduramicina	Coccidiocida	Estágios precoces do ciclo
Monensina	Coccidiocida	Esporozoíto, Merozoíto
Narasin	Coccidiocida	Esporozoíto, Merozoíto
Salinomicina	Coccidiocida	Esporozoíto, Merozoíto
Semduramicina	Coccidiocida	Esporozoíto, Merozoíto

Fonte: Research Report 163. 1973. College of Agriculture Experiment Stations, University of Georgia, Athens, Georgia e Long, P.L., 1987.

Programas anticoccidianos para o controle de coccidiose em frangos de corte

Programa por ciclo de vida / Cheio ou Total

Programa dual



Programa anticoccidiano para o controle de coccidiose em poedeiras comerciais e matrizes

DOSES DECRESCENTES DE
ANTICOCCIDIANOS



DESENVOLVIMENTO
GRADUAL DE IMUNIDADE

VACINAS

- VACINAÇÃO:1952
 - primeira vacina viva virulenta (Coccivac D)- Estados Unidos
- Gradual ineficácia dos medicamentos
 - necessidade de medidas alternativas.
- Brasil (após 1980)
 - atualmente 3 vacinas são utilizadas (reprodutoras)
- Problema das vacinas:
 - Diversidade antigênica dos isolados de *Eimeria* spp
- 2012 – União Européia (?)

VACINAS

CEPAS VIRULENTAS

Coccivac

Immucox

CEPAS ATENUADAS (PRECOCES)

Paracox

Livacox

VACINAS

Produto	Tipo de oocisto	Tipo de ave Vacinada	Espécies Incluídas	Observações
"Coccivac B"	Virulentos	Frangos de corte pesados para assar	E. acervulina, E. maxima, E. mivati, E. tenella	Mais de 300 milhões de aves vacinadas
"Coccivac D"	Virulentos	Matrizes e poedeiras comerciais	Todas as espécies	Recomendado nova vacinação em aves removidas para novo alojamento antes de 16 semanas de idade
"Imucox"	Virulentos	Frangos para corte e assar	E. acervulina, E. maxima, E. necatrix, E. tenella	Formulações em água ou gel
"Paracox"	Atenuados	Todas as classes de aves	Todas as espécies	240 milhões de doses vendidas. Agente suspensor, via água
"Livacox"	Atenuados	Todas as classes de aves: principal em frangos de corte	E. acervulina, E. maxima, E. tenella	200 milhões de doses vendidas. Via água

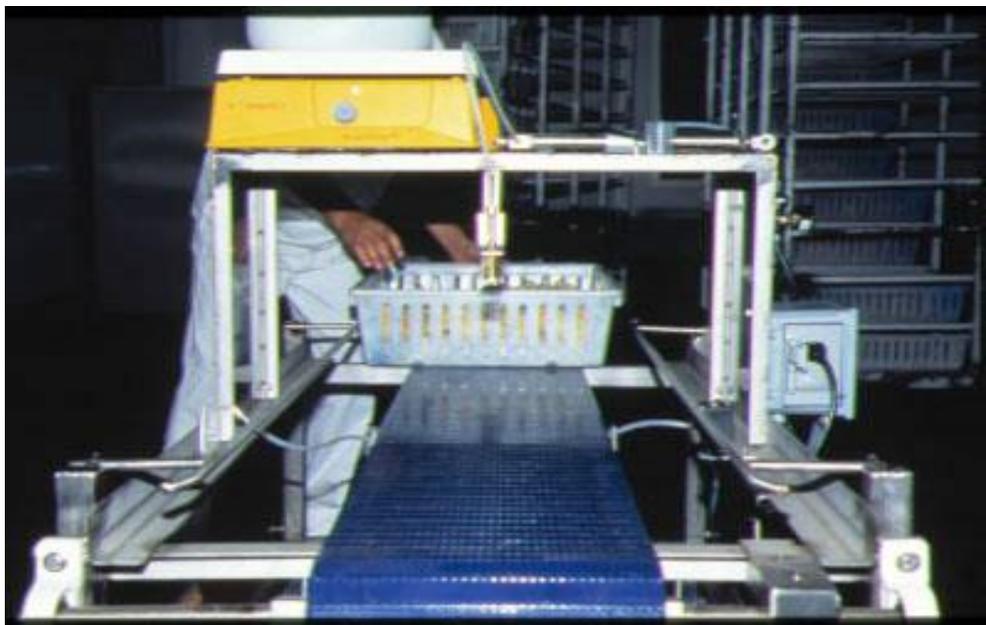
Vacinação via Ração na Granja



Vacinação via Spray no Incubatório (pistola)



Vacinação via Spray no Incubatório



Vacinação via Spray no Incubatório (pistola)



Vacinação via Spray no Incubatório (pistola)



PROFILAXIA

- Aves em gaiolas
 - Cama seca
 - Boa higiene
 - L&D
-
- **IMPORTANTE** para diminuir oocistos, esporulação e infecção