

**Gabriel Gerber Hornink  
Urara Kawazoe**

# **Coccidiose Aviária: um parasito de galinha doméstica**



**1ª edição**

**Unifal-MG  
2020**

**COCCIDIOSE AVIÁRIA:  
UM PARASITO DE  
GALINHA DOMÉSTICA**

*Autores: Gabriel Gerber Hornink, Urara Kawazoe.  
Apoio técnico: Cirene Alves de Lima  
Editoração: Gabriel Gerber Hornink  
Apoio à editoração: Marlom César da Silva  
Capa e contracapa: Gabriel Gerber Hornink*

## **Coccidiose Aviária: Um parasito de galinha doméstica**

1ª Edição

Alfenas-MG

Unifal-MG

2020

© 2020 Direitos reservados aos autores. Direito de reprodução do livro é de acordo com a lei de Lei nº 9.610, de 19 de fevereiro de 1998. Qualquer parte desta publicação pode ser reproduzida, desde que citada a fonte.

Coccidiose aviária: um parasito da galinha doméstica

Disponível em: <<http://www.unifal-mg.edu.br/bibliotecas/ebooks>>



Universidade Federal de Alfenas – UNIFAL-MG  
Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700 Centro – Alfenas – Minas Gerais – Brasil – CEP: 37.130-001

Reitor: Sandro Amadeu Cerveira  
Vice-reitor: Alessandro Antonio Costa Pereira

Sistema de Bibliotecas da UNIFAL-MG / SIBI/UNIFAL-MG

Autoria: *Gabriel Gerber Hornink, Urara Kawazoe*  
Editoração: Gabriel Gerber Hornink  
Apoio técnico: Cirene Alves de Lima  
Apoio à editoração: Marlom César da Silva  
Capa e contracapa: Gabriel Gerber Hornink

Este eBook é derivado do software educacional "Coccidiose Aviária: Um parasito de galinha doméstica", licenciado como *Creative Commons*.

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)  
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal de Alfenas  
Biblioteca Central – Campus Sede

Hornink, Gabriel Gerber, 1980 –  
H816c Coccidiose aviária: um parasito de galinha doméstica / Gabriel Gerber Hornink, Urara Kawazoe. – Alfenas: Unifal-MG, 2020  
67 f. il (coloridas); 21 cm.

ISBN: 978-65-86489-00-2 - e-book  
Disponível em: <http://www.unifal-mg.edu.br/bibliotecas/ebooks>  
Inclui Bibliografia

1. Parasitologia. 2. Coccidiose aviária. 3. Eimeria. I. Kawazoe, Urara. II., Título.

CDD-616.96  
CDU-616.9

Ficha Catalográfica elaborada por Marlon Cesar da Silva  
Bibliotecário-Documentalista CRB6/2735

# Sumário

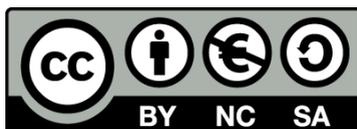
Licença/ derivação.....	6
Apresentação.....	7
1 Introdução.....	8
2 Biologia do parasito.....	10
2.1 Estrutura celular.....	13
2.2 Ciclo evolutivo.....	16
2.3 Formas evolutivas.....	21
2.3.1 <i>Eimeria acervulina</i> .....	22
2.3.2 <i>Eimeria maxima</i> .....	25
2.3.3 <i>Eimeria tenella</i> .....	28
3 Estudo experimental.....	31
4 A doença.....	34
4.1 Locais de infecção.....	35
4.2 Quadro patogênico.....	37
4.2.3 <i>Eimeria acervulina</i> .....	37
4.2.3 <i>Eimeria tenella</i> .....	38
4.2.3 <i>Eimeria maxima</i> .....	39
4.4 Imunidade.....	40
5 Controle.....	44
5.1 Manejo.....	44
5.2 Uso de medicamentos.....	45
5.3 Vacinação.....	48

<b>5.3.1 Vacinas vivas com cepas atenuadas.....</b>	<b>50</b>
<b>5.3.2 Vacinas vivas com cepas selvagens (não atenuadas).....</b>	<b>55</b>
<b>5.4 Estudo de novas tecnologias.....</b>	<b>57</b>
<b>5.4.1 Parasitos atenuados como vacinas vivas.....</b>	<b>58</b>
<b>5.4.2 Vacinas recombinantes.....</b>	<b>58</b>
<b>5.4.3 <i>Phage display</i>.....</b>	<b>59</b>
<b>6 Software educacional.....</b>	<b>61</b>
<b>Referências.....</b>	<b>63</b>
<b>Sobre os autores.....</b>	<b>67</b>

## Licença/ derivação

Este *eBook* é derivado do *software* educacional *Coccidiose Aviária: Um parasito de galinha doméstica – versão 2.0* (HORNINK, G. G., PEREZ, D., MENDES, L. T., FERNANDES, R., KAWAZOE, U., 2010), desenvolvido em 2001 no âmbito do Laboratório de Tecnologia Educacional, Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas e sua segunda versão (2010) no Laboratório de Mídias Educacionais, Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade Federal de Alfenas.

Tendo em vista a licença original do *software*, sendo esta obra uma derivação deste, este *eBook* segue a licença *Creative Commons*, permitindo seu uso, distribuição sem fins comerciais, assim como derivações, desde que mantenha a citação dos autores e material original, assim como compartilhem as mesmas características da licença (Atribuição – Não Comercial – Compartilha Igual 4.0 Internacional).



## **Apresentação**

A Coccidiose aviária é uma importante doença, sendo considerada uma das principais enfermidades que acometem frangos de corte. Durante a disciplina de Parasitologia (Unicamp), os autores, sob a orientação da Profa. Dra. Urara Kawazoe, especialista nesta área, desenvolveram a primeira versão do *software* “Coccidiose aviária: um parasito de galinha doméstica”. Foram organizados seis itens sequenciais de conteúdos importantes para o entendimento dessa doença, ilustrados com imagens. Em 2010 o *software* passou por uma revisão e expansão e neste *eBook* houve modificações do formato com melhoria e atualização do conteúdo.

Este *eBook*, destinado para a divulgação deste assunto, tem como principal foco os estudantes e criadores de aves, trazendo conhecimentos básicos e fundamentais para compreensão da doença.

Boa leitura!

Gabriel Gerber Hornink e Urara Kawazoe



## 1 Introdução

A avicultura industrial é considerada um dos principais agronegócios do Brasil. Em 2018 a produção brasileira de carne de frango foi de 12,86 milhões de toneladas, sendo 68,1% para mercado interno e 31,9% para exportação. O consumo per capita dessa carne no mercado nacional foi de 41,99 Kg/habitante. Nesse ano o Brasil foi considerado o segundo produtor e primeiro exportador mundial dessa carne (ABPA, 2019).

A coccidiose aviária é a doença mais importante que afeta a economia da indústria avícola com perda diária mundial de cerca de US\$ 6.240.000,00. Esses fatos são motivos suficientes para o conhecimento dessa doença. Desta forma, no presente *eBook*, foi dado enfoque para a Coccidiose Aviária causada pelos parasitos do Gênero *Eimeria*.

O conhecimento sobre a biologia do parasito, incluindo o ciclo de vida, habitat além da patogenicidade e imunidade das diferentes espécies são importantes para o entendimento no desenvolvimento de novas vacinas utilizando diversos métodos tecnológicos incluindo a molecular. O objetivo dessas vacinas será o

seu uso para controlar e prevenir a coccidiose nas granjas comerciais, com o intuito de reduzir as perdas econômicas.



**Figura 1** - Galpão padrão para criação de frangos de corte.  
**Fonte:** Urara Kawazoe

Destaca-se, também, a importância do rápido diagnóstico das aves doentes, para que em um curto período de tempo possa minimizar as perdas econômicas causadas por essa infecção.

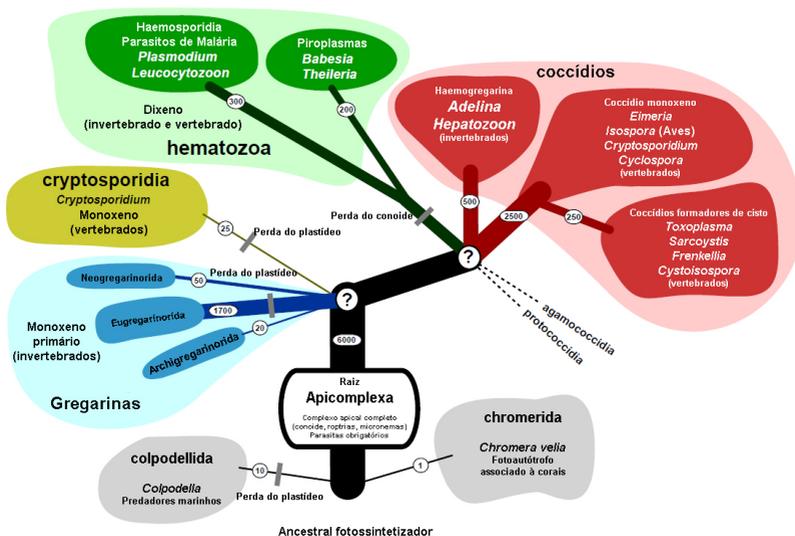
Conhecendo a biologia do parasito e suas formas de resistência, pode-se investigar seu controle e prevenção.



## 2 Biologia do parasito

A Coccidiose é causada por protozoários do gênero *Eimeria* (Filo Apicomplexa), seres unicelulares, parasitos intracelulares obrigatórios que infectam galinhas e outros animais, exceto seres humanos, ocorrendo com maior intensidade nos meses mais quentes do ano.

Apresenta-se na Figura 2 uma forma de organização dos parasitos do Filo Apicomplexa, agrupando, por cores, os grupos de parasitos e indicando o tipo de ciclo e de hospedeiro, sendo que os números nas linhas e a espessura destas indicam a diversidade.



**Figura 2** - Árvore hipotética do Filo Apicomplexa.

**Fonte:** Traduzido e adaptado de Wikimedia, 2011.

Segue a classificação científica da *Eimeria*:

<b>Domínio:</b> Eucaryota
<b>Super-grupo:</b> Chromalveolata
<b>Grupo:</b> Alveolata
<b>Filo:</b> Apicomplexa
<b>Classe:</b> Sporozoea
<b>Sub-classe:</b> Coccidia
<b>Ordem:</b> Eucoccidiorida
<b>Família:</b> Eimeriidae
<b>Gênero:</b> <i>Eimeria</i>

Existem sete espécies de *Eimeria* que ocasionam a Coccidiose nas galinhas, sendo que cada espécie apresenta períodos pré-patentes diferentes, ou seja, o tempo entre a infecção inicial e a eliminação dos primeiros oocistos (forma de resistência do parasito) nas fezes (Tabela 1).

No caso da Coccidiose, observam-se períodos entre 3,5 – 5,5 dias para o aparecimento dos sintomas.

Pode-se encontrar os parasitos dentro das células da parede intestinal e nas fezes de galinhas, assim como no chão onde estas defecam, ou seja, a transmissão da doença se dá a partir das fezes contaminadas.

**Tabela 1** - Espécies que infectam as galinhas domésticas e seus respectivos períodos pré-patentes em horas.

<b>Espécie</b>	<b>Período pré-patente (h)</b>
<i>Eimeria acervulina</i>	96
<i>Eimeria brunetti</i>	120
<i>Eimeria maxima</i>	123
<i>Eimeria mitis</i>	138
<i>Eimeria necatrix</i>	99
<i>Eimeria praecox</i>	84
<i>Eimeria tenella</i>	128

**Fonte:** Kawazoe, 2009.

Ao se contaminar, os animais terão sintomas após alguns dias, dependendo da espécie.

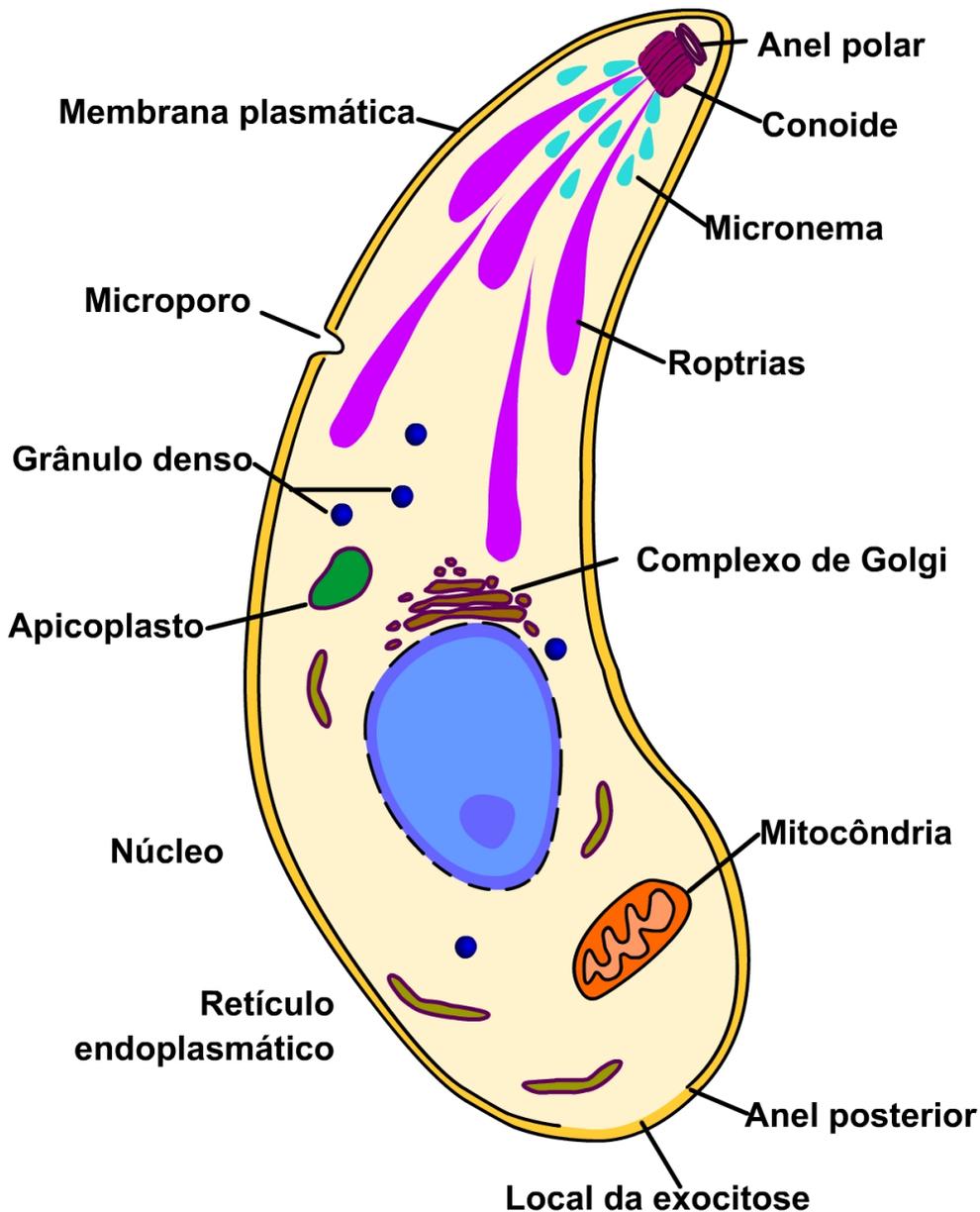
Os animais jovens são mais susceptíveis à doença, sendo que a mesma pode acarretar na morte do animal caso este não esteja vacinado.

## 2.1 Estrutura celular

O gênero *Eimeria* se encontra no filo Apicomplexa, o qual apresenta mais de 5000 espécies, caracterizando-se por apresentar um tipo de plastídeo (apicoplasto), assim como um complexo apical (estágios de esporozoíto e merozoíto).

Como parte deste filo, apresenta em uma das fases de seu ciclo evolutivo a forma de esporozoíto, a qual apresenta três estruturas típicas do filo no complexo apical (Figura 2).

Observa-se na Figura 3 os microtúbulos na parte superior, em espiral (conoide), as organelas secretoras roptrias, micronemas e grânulos densos, além de um ou mais anéis polares apicais.



**Figura 3** - Representação esquemática ultra-estrutural de uma forma infectante do Filo Apicomplexa.

Fonte: Os autores - Adaptado de Kawazoe, 2004. p. 164

Destaca-se que, de acordo com o estágio evolutivo, as células se diferenciam significativamente, como, por exemplo, gametas masculinos, que apresentam flagelos.

Observa-se também na Figura 3 a presença das mitocôndrias (com cristas tubulares) e do complexo de Golgi.

Com relação à estrutura, destaca-se:

- **Apicoplasto:** Plastídio – possibilita a sobrevivência intracelular do organismo, além de contribuir com a síntese de aminoácidos e ácidos graxos.
- **Grânulos densos:** contribui para a sobrevivência do parasito a partir da remodelação do vacúolo parasitóforo.
- **Micronemas:** Importante para o parasito reconhecer e aderir aos receptores celulares do hospedeiro;
- **Roptrias:** Auxilia na invasão e internalização do parasito no hospedeiro.

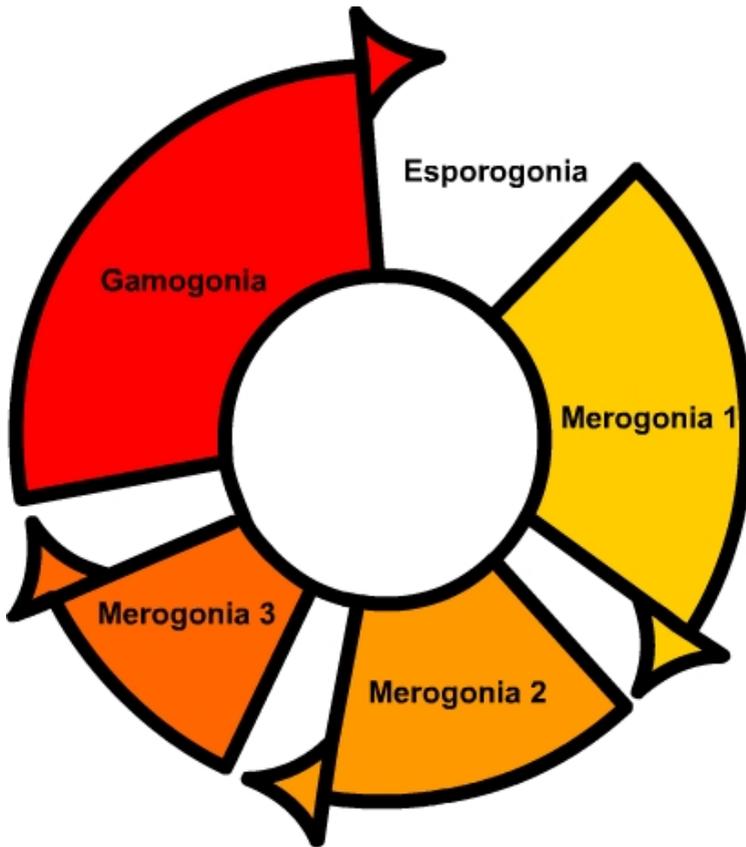
## 2.2 Ciclo evolutivo

As espécies de *Eimeria* são monoxênica/monogenética, ou seja, apresentam apenas um único hospedeiro em seu ciclo de vida. Como habitam um ou poucas espécies próximas, são considerados estenoxenos.

Seu ciclo de vida é desenvolvido em duas fases, uma exógena (fora do hospedeiro) e outra endógena (dentro do hospedeiro).

Na fase exógena, o oocisto (forma de resistência) é excretado ao ambiente e, à medida que este é ingerido pela galinha (via de contaminação fecal-oral), inicia-se a fase endógena, passando por fases de vida, assexuadas e sexuadas.

O ciclo de vida das espécies de *Eimeria* é semelhante, havendo diferenças nos locais das células intestinais infectados e no período pré-patente. O ciclo geral (Figura 4) é composto por cinco fases: Esporogonia, Merogonia 1, Merogonia 2, Merogonia 3 e Gamogonia.



**Figura 4** - Esquema do ciclo de vida da *Eimeria* sp.  
**Fonte:** Os autores.

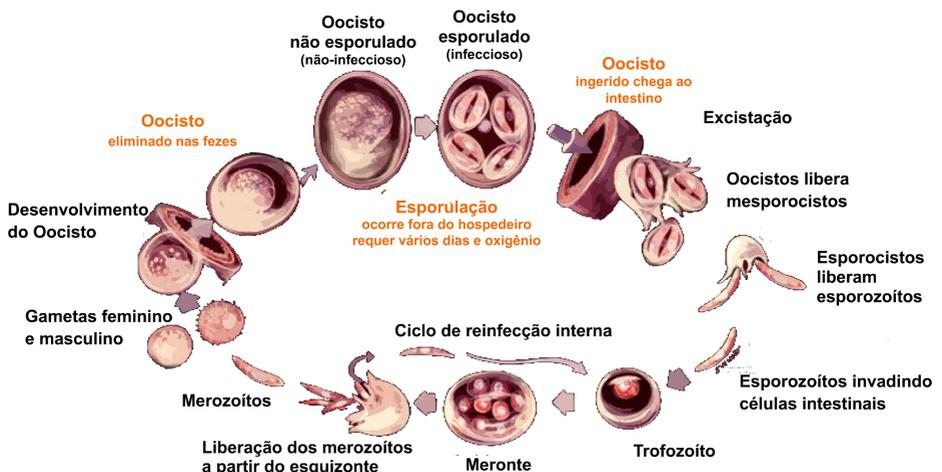
O ciclo se inicia com a liberação dos Oocistos não esporulados no meio ambiente (Figura 5), com as fezes do animal, ao fim da fase de Gamogonia.

Com os Oocistos esporulados no ambiente, inicia-se a fase de Esporogonia, a qual ocorre no interior do oocisto, consistindo na divisão meiótica seguida de divisão mitótica, levando a formação final de quatro

esporocistos com dois esporozoítos cada.

Após a ingestão dos Oocistos esporulados por outro animal, inicia-se a Merogonia, a qual inclui o processo onde o núcleo sofre diversas divisões mitóticas e cada núcleo se individualiza numa célula alongada denominada merozoíto.

Após as três fases de Merogonia, inicia-se a Gamogonia, a qual consiste na fase sexuada do ciclo endógeno (no interior do hospedeiro). Os merozoítos da fase final da merogonia diferenciam-se em gametócitos masculinos (microgametócito) e femininos (macrogametócito), que dão origem aos microgametas e macrogametas, respectivamente.



**Figura 6** - Esquema do ciclo de vida da *Eimeria* sp.  
**Fonte:** Traduzido e adaptado de Wikipedia, 2008.



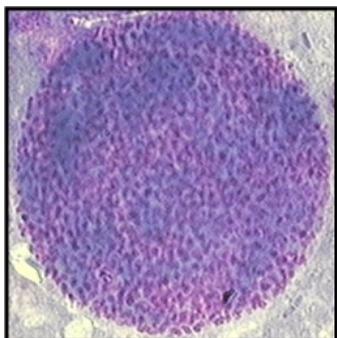
**Figura 7** - Oocisto.  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

Detalhando um pouco mais, as espécies de *Eimeria* desenvolvem o seu ciclo dentro das células epiteliais do intestino das galinhas, iniciando com a ingestão oral da forma de resistência madura – oocisto (Figura 7), contendo no seu interior 4 esporocistos com 2 esporozoítos em

cada esporocisto.

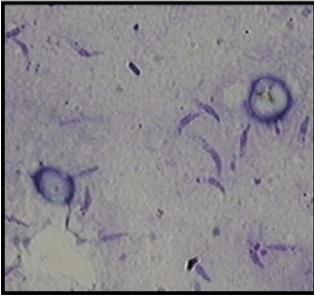
Após a sua passagem pelo esôfago, o oocisto sofre a ação mecânica da moela, liberando os esporocistos que se desloca para a parte anterior do intestino – duodeno, onde pela ação de tripsina e sais biliares libera os esporozoítos na luz intestinal.

Estes penetram nas células intestinais e se transformam em formas arredondadas – trofozoítos, cujo



**Figura 8** - Meronte.  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

núcleo se divide iniciando um processo de multiplicação assexuada por um processo de merogonia dando origem aos merozoítos dentro de um Meronte de 1ª geração (Figura 8).

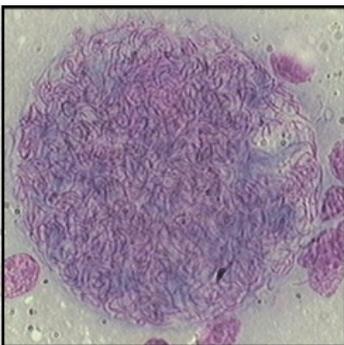


**Figura 9** - Merozoítos.  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

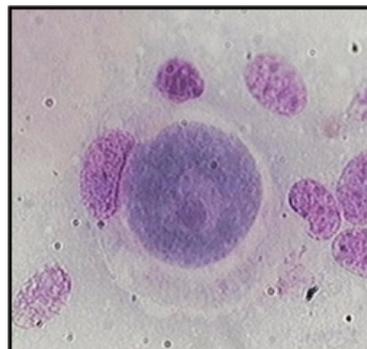
Este, quando maduro, libera os Merozoítos (Figura 9) na luz intestinal que penetra em nova célula intestinal desenvolvendo a 2ª geração de merogonia, resultando na formação de Meronte com merozoítos no seu interior.

Estes são liberados, caem na luz intestinal, penetram em uma nova célula e realizam a 3ª geração de merogonia com produção de merozoítos dentro do Meronte.

Os Merozoítos liberados penetram em novas células intestinais e desenvolvem as formas sexuadas masculinas-microgametócito contendo os microgametas (Figura 10) e feminina-macrogametócito com um macrogameta (Figura 11).



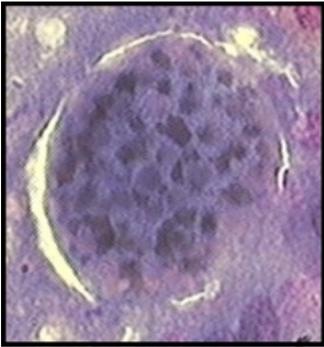
**Figura 10** - Microgametócito com microgametas.  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 11** - Macrogametócito com um macrogameta.  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

Os núcleos dessas duas formas se fundem e dão origem ao zigoto (Figura 12) que elabora uma membrana dupla ao seu redor, dando origem ao oocisto.

Esta forma é liberada para a luz intestinal e eliminado ao meio exterior onde, por processo de esporogonia, na presença de O<sub>2</sub>, umidade e temperatura em torno de 28 °C dá origem aos esporozoítos, tornando-se maduro. Estes são ingeridos pela galinha onde o ciclo



**Figura 12** - Zigoto.

**Fonte:** HORNINK et al, 2010 se desenvolve novamente.

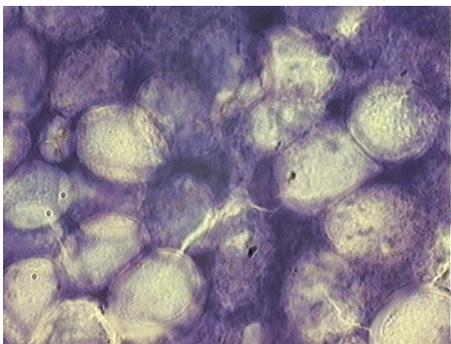
## 2.3 Formas evolutivas

Para registro das formas evolutivas dos parasitos, obtiveram-se amostras de fezes, além de intestinos de frangos infectados com *E. acervulina*, *E. maxima* e *E. tenella*, em diferentes estágios de desenvolvimento.

Prepararam-se as lâminas com material fresco, assim como utilizaram-se métodos para coloração (Giemsa e hematoxilina/eosina).

As fotos das formas evolutivas a seguir foram obtidas pelos próprios autores em fotomicroscópio.

### 2.3.1 *Eimeria acervulina*



**Figura 13** - Oocisto - 120h após inoculação.

**Aumento de 1000x.**  
Esfregaço da Mucosa Intestinal Corado pelo Método de Giemsa.  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



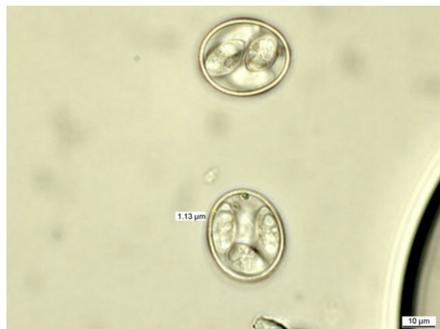
**Figura 14** - Oocisto maduro - vivo.

**Aumento de 1000x.**  
**Fonte:** Kawazoe, U.



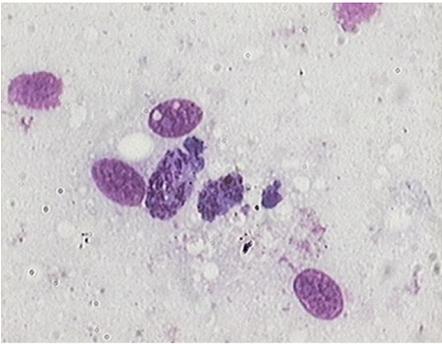
**Figura 15** - Esporocisto

**Aumento de 1000x.**  
**Fonte:** Kawazoe, U.



**Figura 16** - Oocistos maduro

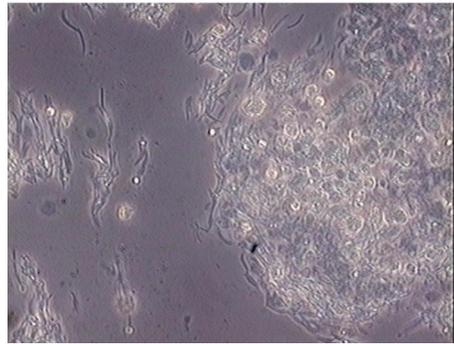
**Aumento de 1000x.**  
**Fonte:** Kawazoe, U.



**Figura 17** - Meronte - 120h após inoculação.

**Aumento de 1000x.**  
Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de Giemsa.

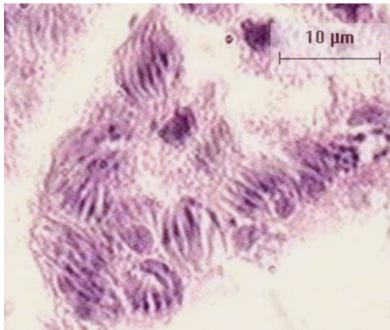
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 18** - Merozoíto - 120h após inoculação.

**Aumento de 1000x.**  
Contraste de Fase.  
Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Material a Fresco.

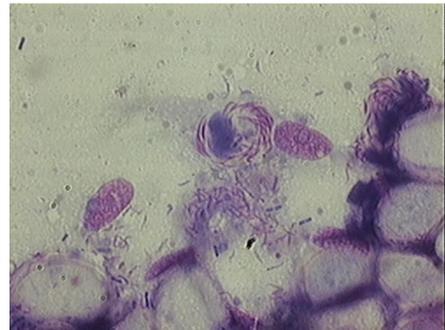
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 19** - Meronte com merozoítos.

**Aumento de 1000x**  
Corte da Mucosa Intestinal (duodeno)  
Corado pelo Método  
de hematoxilina/eosina

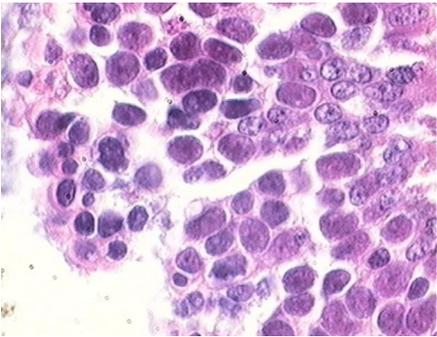
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 20** - Microgametócito  
120h após inoculação.

**Aumento de 1000x**  
Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de Giemsa

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

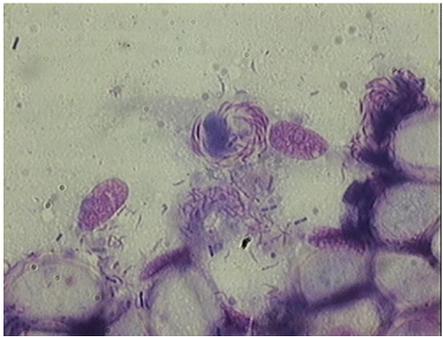


**Figura 21** - Macrogametócito  
108h após inoculação.

**Aumento de 1000x**

Corte Histológico da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de  
Hematoxilina-Eosina

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

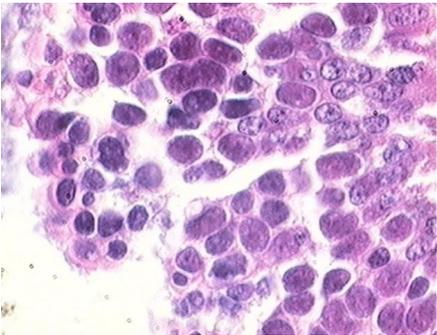


**Figura 22** - Microgametócito  
120h após inoculação.

**Aumento de 1000x**

Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de Giemsa

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

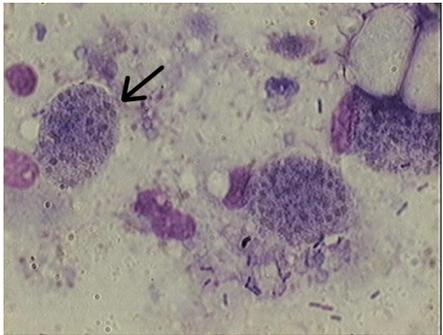


**Figura 23** - Macrogametócito  
108h após inoculação.

**Aumento de 1000x**

Corte Histológico da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de  
Hematoxilina-Eosina

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 24** - Zigoto - 120h após  
inoculação.

**Aumento de 1000x**

Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de Giemsa.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

## 2.3.2 *Eimeria maxima*



**Figura 25** - Oocisto  
132h após inoculação.

**Aumento de 1000x**  
Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de Giemsa  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 26** - Oocisto maduro – vivo.

**Aumento de 1000x**  
**Fonte:** Kawazoe, U.



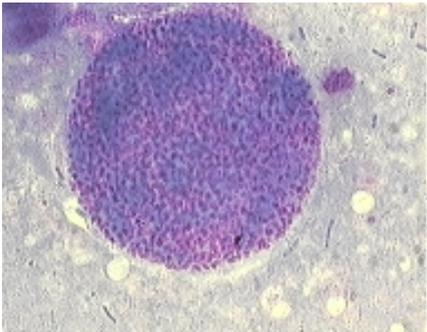
**Figura 27** - Esporocisto.

**Aumento de 1000x**  
**Fonte:** Kawazoe, U.



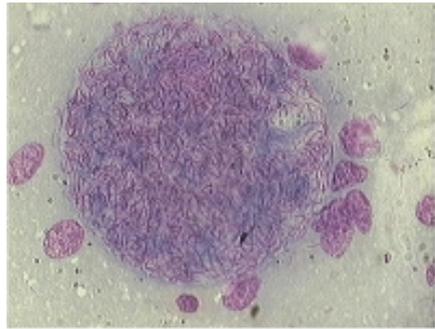
**Figura 28** - Oocisto maduro

**Aumento de 1000x**  
**Fonte:** Kawazoe, U.



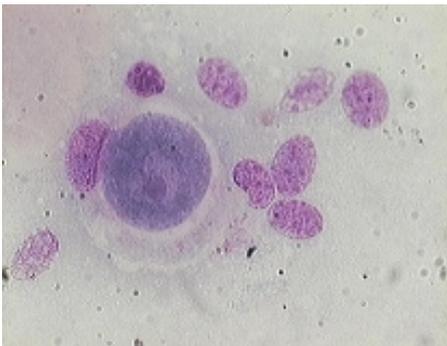
**Figura 29** - Meronte  
132h após inoculação.

**Aumento de 1000x**  
Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de Giemsa  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



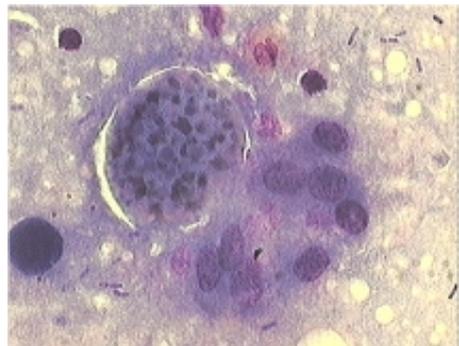
**Figura 30** - Microgametócito  
132h após inoculação.

**Aumento de 1000x**  
Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de Giemsa  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



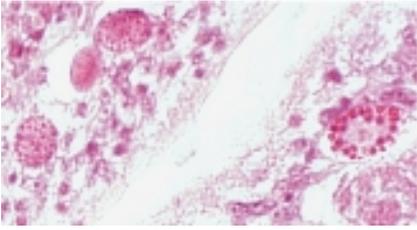
**Figura 31** - Macrogametócito  
132h após inoculação

**Aumento de 1000x**  
Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de Giemsa  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



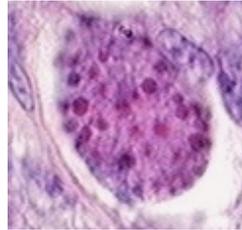
**Figura 32** - Zigoto  
132h após inoculação

**Aumento de 1000x**  
Esfregaço da Mucosa Intestinal  
Corado pelo Método de Giemsa  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 33 - Zigoto.**

**Aumento de 400x**  
Corte histológico da  
mucosa intestinal (ceco)  
Corado pelo Método de  
hematoxilina/eosina  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 34 - Zigoto.**

**Aumento de 1000x**  
Corte histológico da  
mucosa intestinal (ceco)  
Corado pelo Método de  
hematoxilina/eosina  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

### 2.3.3 *Eimeria tenella*



**Figura 35** - Oocisto - 144h após inoculação.

**Aumento de 1000x.**

Esfregaço da Mucosa Intestinal Corado pelo Método de Giemsa.

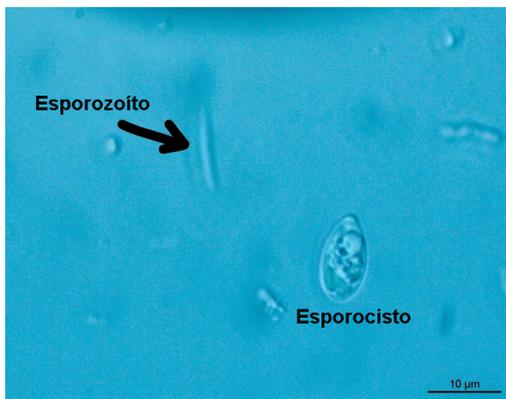
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 36** - Oocisto maduro - vivo

**Aumento de 1000x**

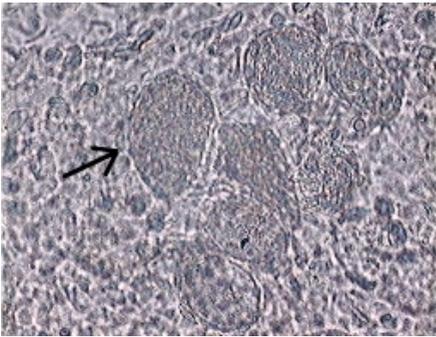
**Fonte:** Kawazoe, U.



**Figura 37** - Esporocisto e esporozoíto.

**Aumento de 1000x**

**Fonte:** Kawazoe, U.

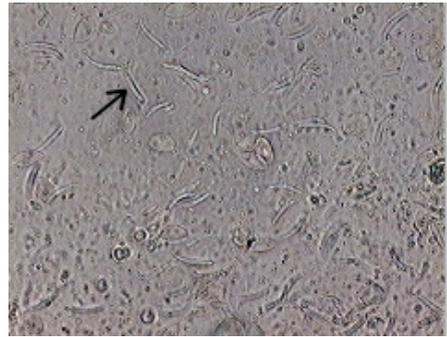


**Figura 38** - Meronte – 96h após inoculação.

**Aumento de 400x**

Esfregaço da Mucosa Intestinal Material a Fresco. Contraste de Fase.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

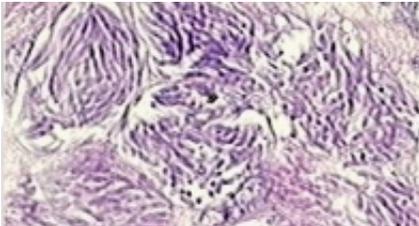


**Figura 39** - Merozoítos – 96h após inoculação.

**Aumento de 400x**

Esfregaço da Mucosa Intestinal Material a Fresco. Contraste de Fase.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

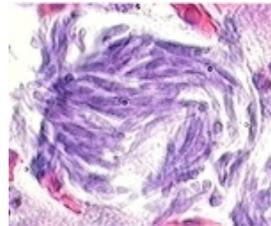


**Figura 40** - Meronte com Merozoíto.

**Aumento de 400x**

Corte histológico da Mucosa Intestinal (ceco)  
Corado pelo método de hematoxilina/eosina

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

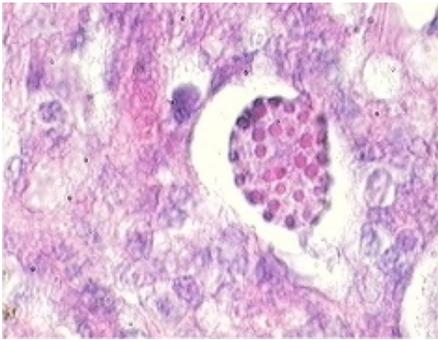


**Figura 41** - Meronte com Merozoíto.

**Aumento de 1000x**

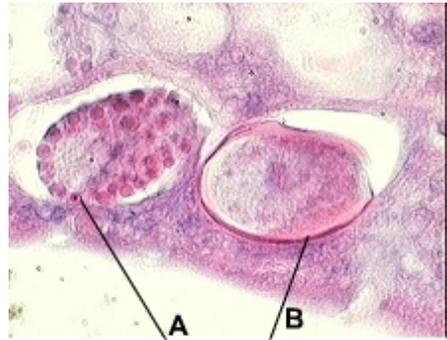
Corte histológico da Mucosa Intestinal (ceco)  
Corado pelo método de hematoxilina/eosina

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 42 - Zigoto.**

**Aumento de 1000x**  
Corte histológico da Mucosa  
Intestinal  
Corado pelo Método de  
hematoxilina/eosina  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 43 - Zigoto e Oocisto**

**Aumento de 400x**  
Corte histológico da Mucosa  
Intestinal  
Corado pelo Método de  
hematoxilina/eosina  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



### 3 Estudo experimental

O estudo experimental do ciclo de vida do parasito pode ser realizado por meio da inoculação em galinhas da linhagem "Leghorn" ou "Hy-line" livres de patógenos (SPF) utilizando algumas espécies de *Eimeria*, como: *E. tenella*, *E. maxima* e *E. acervulina*.



**Figura 44** - Criação de galinha SPF em gaiola.

Fonte: HORNINK *et al*, 2010

A inoculação pode ser realizada com os oocistos viáveis purificados mantidos em água destilada,

utilizando uma pipeta ou seringa descartável de um mL de capacidade, introduzindo-a no esôfago do animal.

Após inoculação, pode-se acompanhar, a cada 24 horas, o desenvolvimento do ciclo. Para tanto, deve-se eutanasiar o animal para realização do esfregaço fino da mucosa intestinal em uma lâmina de vidro, sendo esse fixado em álcool metílico e corado pelo método de Giemsa (diluição: 0,5 mL do corante para 10 mL de água filtrada).

Pode-se também fixar porções do tubo intestinal infectado em tampão fosfato-formol para a realização do corte histológico (5 micrômetros de espessura) e coloração pelo método de hematoxilina/eosina (HE).



**Figura 45** - Inoculação dos parasitos.  
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

Devido à especificidade das espécies de *Eimeria*, quanto a localização no tubo digestório, o desenvolvimento do ciclo será encontrado nos seguintes locais, de acordo com a espécie em estudo:

- *E. tenella* – células da mucosa intestinal do ceco;
- *E. maxima* – células da região do intestino delgado anterior e médio;
- *E. acervulina* – células das regiões do duodeno até a porção mediana do intestino delgado.

As imagens da microscopia podem ser registradas por meio de uma câmera digital acoplada na ocular do microscópio.

Desse modo, pode-se acompanhar cada fase do ciclo do parasito, seja o ciclo natural ou em aves infectadas e desafiadas com adição de fármacos ou outros fatores de interferência.



## 4 A doença

O desempenho do Brasil e dos outros países produtores no setor da avicultura, poderia ser melhor se não fossem as doenças que afetam a produção gerando perdas econômicas.

É uma doença de alta prevalência, onde os oocistos se disseminam com facilidade nas granjas avícolas se não for realizado um manejo adequado.

Um animal infectado com *E. tenella*, por exemplo, pode apresentar debilidade em consequência de hemorragia no ceco causando anemia e perda de peso, além de penas eriçadas tornando a ave inadequada para consumo humano (Figura 40).



**Figura 46** - Imagem de um animal contaminado.

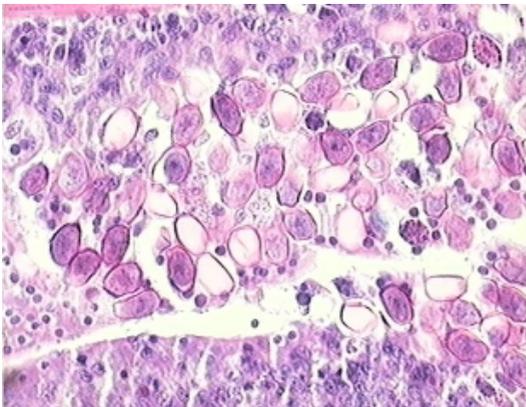
**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

## 4.1 Locais de infecção

O parasito habita células intestinais do hospedeiro e, de acordo com a espécie, localiza-se em diferentes regiões do tubo digestório.

A ave infectada pode apresentar lesões nos diferentes locais do intestino, para cada espécie de *Eimeria*, que podem refletir na condição de saúde do animal que se apresenta debilitado.

### ***Eimeria acervulina***

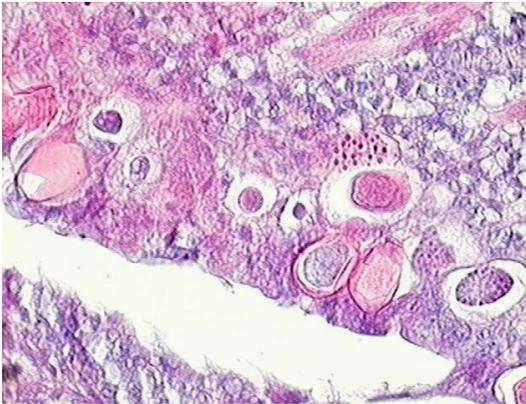


**Figura 47** - Corte histológico do ceco: oocistos nas células das microvilosidades – aumento 400x.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

Ocorre mais severamente no duodeno e decresce até a parede mediana do intestino delgado. Invade apenas as células epiteliais.

## ***Eimeria tenella***



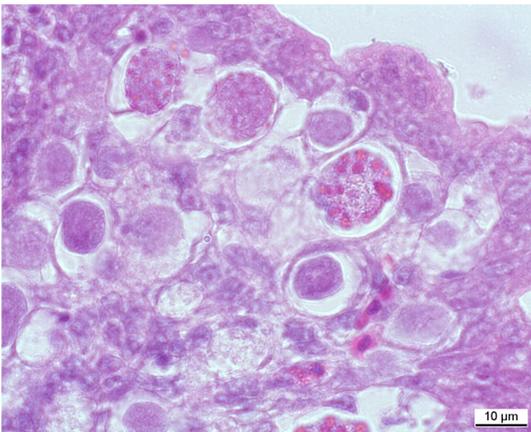
**Figura 48** - Oocistos nas células da submucosa (144h). Aumento 400x.

**Fonte:** KAWAZOE, U.

Principalmente o ceco, podendo ocorrer em áreas adjacentes do trato digestório em raras ocasiões.

Atinge inicialmente as células epiteliais da mucosa e tardiamente as células da submucosa do ceco.

## ***Eimeria maxima***



**Figura 49** - Corte histológico do intestino delgado: oocistos nas vilosidades do intestino (144h). Aumento 400x.

**Fonte:** KAWAZOE, U.

Principalmente nas células epiteliais da região média do intestino delgado, além de apresentar lesões no duodeno e íleo.

Invade apenas as células epiteliais.

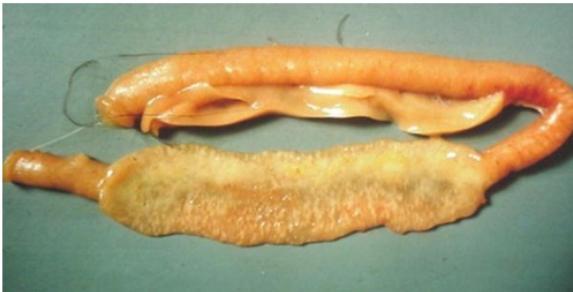
## 4.2 Quadro patogênico

A infecção gerada pelas espécies de *Eimeria* resulta em sinais clínicos específicos para cada espécie.

### 4.2.3 *Eimeria acervulina*

**Infecção leve:** estrias transversais esbranquiçadas com presença de zigotos e oocistos.

**Infecção grave:** parede espessada pelas placas coalescentes (presença de zigotos e oocistos em grande quantidade).



**Figura 50** - Duodeno do animal contaminado por *E. acervulina*.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 51** - Fezes dos animais contaminados com *E. acervulina*.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

O animal apresenta fezes aquosas, perda de peso, redução nas absorções de nutrientes em infecções graves.

### 4.2.3 *Eimeria tenella*



**Figura 52** - Fezes dos animais contaminados com *E. tenella*.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

**Início:** hemorragia na luz do ceco no quarto e quinto dias após infecção em decorrência da maturação da segunda geração de merogonia.

**Mais tarde:** mucosa espessada, tecido necrótico do coágulo sanguíneo em forma de charuto.

Pode causar anorexia, alta morbidade e mortalidade, perda de peso, anemia, sendo a mais patogênica dentre as três espécies.



**Figura 53** - Intestino do animal contaminado por *E. tenella*.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

### 4.2.3 *Eimeria maxima*

Causa enterite hemorrágica com petéquias na mucosa, associada ao espessamento da parede intestinal, modificações patológicas severas, exsudato mucoide cor de laranja.

São frequentes: perda de peso, conversão alimentar pobre, redução na produção de ovos, diminuição do pigmento amarelo da pele.



**Figura 54** - Intestino do animal contaminado por *E. maxima*.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010

## 4.4 Imunidade

As galinhas, quando infectadas com espécies de *Eimeria*, induzem resposta imune inata (inflamação) e adquirida (imunidades humoral e celular). Essas imunidades são diversificadas devido ao complexo ciclo endógeno assexuado do parasito onde ocorre um aumento exponencial dos organismos. Esse ciclo é auto-limitante porém, nos galpões de criação ocorre a reinfeção nas aves quando a resposta imune torna-se mais eficiente contra os parasitos.

A natureza do antígeno (formas evolutivas do parasito) liberado, a maneira como se disponibiliza ao hospedeiro e o modo como o hospedeiro responde, deve ser expressa contra o parasito, dependendo do estágio do ciclo e sua relação com as células e tecidos do hospedeiro. Durante cada estágio do ciclo, o parasito utiliza uma variedade de nichos dentro do hospedeiro, desde a luz intestinal, os espaços extracelulares da mucosa até os meios intracelulares dos enterócitos e outras células epiteliais.

A extensão de como o hospedeiro pode afetar o parasito e controlar o nível da infecção e os mecanismos efetores que podem ser usados, são definidos pelas

características de cada nicho. Desta forma, na fase extracelular, os parasitos são suscetíveis à ação dos fluídos extracelulares como anticorpos, complemento, mediadores inflamatórios e citocinas bem como componentes da resistência natural (fagocitose).

Dentro das células, o parasito é inacessível a muitos fatores acima, podendo ser afetado apenas por mecanismos intracelulares tais como radicais livres de oxigênio, enzimas lisossomais ou pela destruição da célula hospedeira parasitada por meio de alguma atividade citotóxica.

Os antígenos podem estar disponíveis ao hospedeiro, pelo menos, de três modos diferentes: (1) pela liberação nos estágios invasivos e em desenvolvimento, (2) pela incorporação e expressão nas membranas da célula hospedeira e (3) após fagocitose e rompimento dos estágios extracelulares.

Em cada caso, os antígenos devem ser capturados e processados, intracelularmente, antes de se apresentar ao sistema imune do hospedeiro. Em muitos casos, as células que cumprem esta função de processar e apresentar são fagócitos profissionais (macrófagos, células dendríticas), ocorrendo a internalização e degradação lisossomal.

A imunidade inata, traduzida pela inflamação do epitélio intestinal, provoca danos teciduais com formação do complexo antígeno-anticorpo, componente do complemento, linfocinas das células T, ativação de células contendo aminas, quando a superfície da imunoglobulina tipo IgE se liga com antígeno específico, reforçado pela liberação de fatores (enzimas, aminas, proteínas catiônicas, prostaglandinas etc.) de uma variedade de células que se infiltram nos tecidos inflamados.

A entrada e a proliferação de diversos tipos de células como mastócitos, basófilos, eosinófilos são fenômenos de células T-dependentes. A infiltração de células contendo aminas cria condições na qual a liberação de antígenos leva ao aumento vascular e permeabilidade epitelial, promovendo infiltração futura e facilitando a liberação de imunoglobulinas na mucosa e na luz intestinal.

Há muitas alterações estruturais e mudanças fisiológicas que acompanham a infiltração intestinal, as quais, com a liberação do mediador são inimigas do desenvolvimento e sobrevivência do parasito e prejudicial ao seu bem-estar. Uma mudança importante diz respeito a quantidade e qualidade do muco secretado

no intestino infectado. Ocorre a hiperplasia das células *goblet* e mudança na natureza bioquímica do muco, aumentando sua viscosidade. A secreção do muco alterado parece influir no desenvolvimento da infecção por *Eimeria*, no intestino imune.

Na imunidade protetora adquirida ocorrem dois mecanismos: imunidade mediada por células onde ocorre a ativação dos linfócitos T que reconhecem antígenos processados e degradados nas células apresentadoras de antígenos. Essa imunidade desempenha o principal papel na resistência à doença. O segundo mecanismo é a imunidade humoral onde ocorre a ativação dos linfócitos B – expressando moléculas de imunoglobulina de superfície



## **5 Controle**

O controle da coccidiose exige cuidados com manejo (higiene) dos galpões de criação das aves, devido a rápida e frequente disseminação dos oocistos presentes nas granjas. Um frango infectado pode disseminar o parasito, via eliminação de fezes contaminadas, para todas as aves de um galpão.

No controle devem ser considerados os seguintes aspectos: manejo (I), uso de medicamentos (II) e vacinação (III).

### **5.1 Manejo**

No manejo (higiene) é importante a utilização de toucas, roupas e botas de uso exclusivo em cada galpão. Deve-se lavar sempre as mãos antes da entrada e após a saída dos galpões.

Além disso, a densidade das aves deve ser observada, pois o aumento de aves por área aumenta significativamente a ocorrência de coccidiose, havendo maior acúmulo de oocistos na cama.

O modo de construção e ventilação poderá gerar um aumento da umidade que também influenciara na presença da coccidiose, deixando a cama mais úmida e

propícia para proliferação da coccidiose.

A escolha da ração também poderá contribuir para o aumento da doença, a medida que resulte em fezes mais líquidas, favorecendo a esporulação mais rápida (nas aves infectadas) e seu acúmulo na cama da granja.

## **5.2 Uso de medicamentos**

O uso preventivo de medicamentos anticoccidianos são adotados na maioria das granjas de criação de frangos de corte no Brasil, apesar da pouca eficácia desses medicamentos devido à resistência parcial ou total dos parasitos a essas drogas.

Encontram-se disponíveis no mercado comercial dois tipos de medicamentos anticoccidianos: compostos químicos e antibióticos poliéter ionóforos isolados a partir da fermentação de *Streptomyces* e outros fungos.

Os programas anticoccidianos que podem ser adotados nas granjas incluem:

1. Programa "cheio": uso de um único medicamento em todo o período da criação;
2. Programa "dual": uso de dois tipos de drogas;
3. Rotação de drogas: uso de um tipo de droga durante um período e a troca para outro produto

depois desse período e assim por diante;

4. Uso de medicamentos em desuso: um medicamento não usado por vários anos pode apresentar eficiência por substituição dos isolados resistentes de *Eimeria* aos isolados sensíveis ao longo dos anos em que os medicamentos não foram usados.

Os medicamentos anticoccidianos são, geralmente, adicionados a água do animal, com função de controlar a Coccidiose.

Podem ser químicos (agem em diversos locais do metabolismo da *Eimeria* sp), ionóforos (causam o desequilíbrio osmótico da *Eimeria* sp) ou associados.

Destaca-se a importância da realização de testes de sensibilidade aos anticoccidianos (*AST – anticoccidial Sensitivity Test*), uma vez que a partir deste será possível a escolha do fármaco mais indicado para cada situação, aumentando a probabilidade de efeito e reduzindo o problema de resistência, assim como a ocorrência da coccidiose nas granjas.

Decorrente do aparecimento de cepas resistentes ou tolerantes, lançaram-se no mercado anticoccidianos ionóforos combinados com nicarbazina, sendo este um

anticoccidiano químico. Além disso, também é possível encontrar combinações de agentes químicos.

Em criações de frangos de corte, cuja carne é exportada para diversos países, não é permitido o uso de anticoccidianos. Em granjas de criação de frangos para consumo doméstico são usados diversos programas de vacinação.

### ***Ionóforos***

Lasalocida

Maduramicina

Monensina

Narasina

Salinomicina

Senduramicina

### ***Produtos químicos***

Clopidol

Diclazuril

Metil benzoquato

Nicarbazina

Robenidina

## **Combinados**

Nicarbazina + Maduramicina

Nicarbazina + Narasina

Nicarbazina + Senduramicina

Nicarbazina + Salinomicina

Metilbenzoquato + Clopidol (ambos químicos)

### **5.3 Vacinação**

As vacinas apresentam-se como um importante meio de controle da coccidiose nas galinhas, sendo encontradas, comercialmente, vacinas vivas com cepas de oocistos de *Eimeria* selvagens (não atenuadas) ou atenuadas. As vacinas vivas atenuadas apresentam-se como melhor opção, uma vez que não apresentam quadro clínico aparente de coccidiose às aves. Atualmente, no Brasil, são usadas tanto em aves reprodutoras ou poedeiras contendo todas as espécies, como em frangos de corte (geralmente oocistos de *E. acervulina*, *E. maxima* e *E. tenella*). Diversos fatores influenciam no sucesso da vacinação de matrizes/reprodutoras e em frangos de corte: viabilidade dos antígenos vacinais; temperatura para armazenamento e manejo das vacinas; vias de aplicação em frangos de corte (inalação, *spray*, água de beber)

que podem apresentar diferenças na eficácia entre as vacinas disponíveis.

Vacinação também pode ser promovida através da injeção in ovo de oocistos vivos em ovos embrionados (Weber *et al.*, 2004). Outra maneira de controlar a coccidiose baseia-se na imunidade materna, isto é, imunizar as aves matrizes com proteínas (antígenos) purificados encontradas na parede de gametócitos de *E. maxima* para proteger os seus descendentes a partir da transferência de anticorpos maternos para os pintos (Sharman *et al.*, 2010; Wallach *et al.*, 2008). Duas dessas proteínas foram reconhecidas, também, em gametócitos de *E. tenella* e *E. acervulina*, mostrando a produção de anticorpos homólogos e a imunidade protetora contra essas espécies (SABINA *et al.*, 2009). Existe atualmente no mercado, a vacina CoxAbicR (Abic/Phibro) com proteínas de *E. maxima*.

Encontram-se a seguir as vacinas disponíveis no mercado.

### **5.3.1 Vacinas vivas com cepas atenuadas**

#### **1. Vacina: Paracox®**

País de origem: Reino Unido

Produção: *Schering Plough*

Tipo de parasito: Atenuado

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Todas as classes de aves

Espécies incluídas: Todas as espécies

#### **2. Vacina: Paracox® 5**

País de origem: Reino Unido

Produção: *Schering Plough*

Tipo de parasito: Atenuado

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Frango de corte, reprodutora, matrizes

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*,  
*E. mitis*

#### **3. Vacina: Livacox® Q**

País de origem: República Checa

Produção: *Biopharm*

Tipo de parasito: Atenuado

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Reprodutora e poedeira

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*,  
*E. necatrix*

#### **4. Vacina: Livacox® T**

País de origem: República Checa

Produção: *Biopharm*

Tipo de parasito: Atenuado

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Frango de corte

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*

#### **5. Vacina: Eimervax 4m**

País de origem: Austrália

Produção: *Bio Properties Ltda*

Tipo de parasito: Atenuado

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Reprodutora, poedeira, frango de corte

Espécies incluídas: Oocisto de quatro espécies

#### **6. Vacina: Eimerivac® Plus**

País de origem: China

Produção: *Guangdong Academy of Agricultural Sciences*

Tipo de parasito: Atenuado

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Reprodutora, poedeira, frango de corte

Espécies incluídas: Quatro espécies

### **7. Vacina: Nobilis®COX ATM**

País de origem: Holanda

Produção: Intervet

Tipo de parasito: Atenuado

Inoculação: Oral via água e spray.

Ave vacinada: Frango de corte

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*.

### **8. Vacina: Viracox500®**

País de origem: Suíça

Produção: Stallen

Tipo de parasito: Atenuado

Inoculação: Oral via água ou ração

Ave vacinada: Frangos de corte

Espécies incluídas: Oocisto de *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*, *E. praecox*

### **9. Vacina: Nisseiken® TAM**

País de origem: Japão

Produção: Nisseiken Co Ltd

Tipo de parasito: Atenuada

Inoculação: Oral via ração; spray (até quatro dias)

Ave vacinada: Frango de corte

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*, *E. praecox*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*

## **10. Vacina: *Nisseiken*® *Neca***

País de origem: Japão

Produção: *Nisseiken Co Ltd*

Tipo de parasito: Atenuada

Inoculação: Injeção intramuscular.

Ave vacinada: Frango de corte

Espécies incluídas: Oocistos de *E. necatrix*

## **11. Vacina: *Inmuner*®<sup>1</sup>**

País de origem: Argentina

Produção: Vacunas Inmuner

Tipo de parasito: Selvagem + atenuado

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Reprodutora, poedeira, frango de corte

Espécies incluídas: Oocistos de *E. acervulina*, *E. maxima*,  
*E. tenella*

## **12. Vacina: *CoxAbic*®<sup>1</sup>**

País de origem: Israel

Produção: *Abic/Phibro*

Tipo de parasito: Antígenos (proteínas do gametócito)

Inoculação: Intramuscular

Ave vacinada: Reprodutora

Espécies incluídas: *E. maxima*

1 Tipo de parasito: antígenos purificados da organela formadores de parede (WFBs) dos macrogametócitos de *E. maxima*.

### **13. Vacina: Bio - Coccivet R**

País de origem: Brasil

Produção: *Biovet*

Tipo de parasito: Antígenos atenuados

Inoculação: Via ocular ou nasal, spray, água de beber.

Ave vacinada: Reprodutora leves e pesadas

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. praecox*, *E. tenella* e *E. mitis*.

### **14. Vacina: Bio - Coccivet**

País de origem: Brasil

Produção: *Biovet*

Tipo de parasito: Antígenos atenuados

Inoculação: Spray ou água de beber

Ave vacinada: Frangos de corte

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. máxima* (3 cepas), *E. tenella*, *E. Mitis*.

## **5.3.2 Vacinas vivas com cepas selvagens (não atenuadas)**

### **1. Vacina: Coccivac B®**

País de origem: EUA

Produção: *Intervet/Schering Plough*

Tipo de parasito: Selvagem

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Frango de corte, reprodutora

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. mivati*, *E. tenella*.

### **2. Vacina: Coccivac D®**

País de origem: EUA

Produção: *Intervet/Schering Plough*

Tipo de parasito: Selvagem

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Matriz, poedeira

Espécies incluídas: Todas as espécies

### **3. Vacina: Immucox I®**

País de origem: Canadá

Produção: *IVetech*

Tipo de parasito: Selvagem

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Frango de corte

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. tenella*

#### **4. Vacina: *Immucox II*®**

País de origem: Canadá

Produção: *IVetech*

Tipo de parasito: Selvagem

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Reprodutora, poedeira

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix*,  
*E. tenella*, *E. brunetti*

#### **5. Vacina: *ADVENT*®**

País de origem: EUA

Produção: *Viridus Animal Health*

Tipo de parasito: Selvagem

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Frango de corte

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*

#### **6. Vacina: *Inmuner*® *Gel-Coc***

País de origem: Argentina

Produção: *Vacunas Inmuner*

Tipo de parasito: Selvagem + Atenuado

Inoculação: Oral

Ave vacinada: Reprodutora, poedeira, frango de corte

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*

## **7. Vacina: Embrex Inovocox™®**

País de origem: EUA

Produção: *Pfizer*

Tipo de parasito: Selvagem

Inoculação: *In ovo*

Ave vacinada: Frango de corte

Espécies incluídas: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*

## **8. Vacina: Bio-Coccivet-R®**

País de origem: Brasil

Produção: Biovet

Tipo de parasito: Selvagem

Inoculação: Oral, nasal

Ave vacinada: Reprodutoras leves e pesadas

Espécies incluídas: Todas as espécies

## **9. Vacina: Fortegra**

País de origem: Brasil

Produção: *Intervet do Brasil Veterinária LTDA*

Tipo de parasito: Oocistos atenuados

Inoculação: Spray

Ave vacinada: Frangos de corte

Espécies incluídas: *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria maxima MFP*, *Eimeria mivati* e *Eimeria tenella*.

## **5.4 Estudo de novas tecnologias**

As pesquisas para prevenção e controle estão em

contínuo desenvolvimento. Pode-se destacar:

#### **5.4.1 Parasitos atenuados como vacinas vivas**

Segundo a Tabela sobre vacinas atenuadas disponíveis no mercado comercial, são diversas as vacinas produzidas em países diferentes até o momento. Provavelmente, muitas outras vacinas serão disponibilizadas no mercado mundial por ser atualmente, uma das poucas alternativas de vacina contra a coccidiose aviária.

#### **5.4.2 Vacinas recombinantes**

Vários estudos têm sido realizados por diversos pesquisadores em relação a este item porém, até o momento nenhuma dessas vacinas alcançou o mercado comercial.

Vacinas recombinantes têm a vantagem de não usar parasitos vivos. No entanto, fatores limitantes na identificação de vacinas candidatas têm esbarrado nas dificuldades metodológicas para diferenciar entre moléculas imunogênicas que estimulam resposta imune e moléculas imuno - protetoras que estimulam uma resposta imune protetora. Uma das estratégias propostas leva em consideração o mapeamento genético

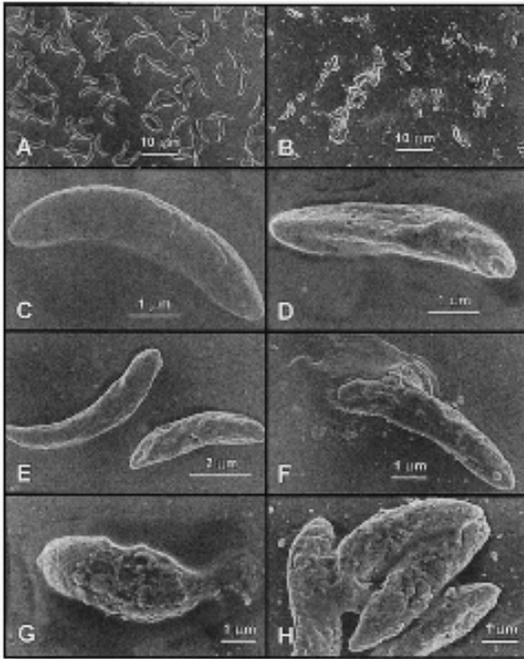
dos locos que codificam antígenos protetores de *E. maxima* (SHIRLEY, SMITH, BLAKE, 2007).

### **5.4.3 Phage display**

Trata-se de um método alternativo usando uma biblioteca de peptídeos *phage display* que foi colocado em contato com esporozoítos purificados de *E. acervulina*.

Selecionou-se neste método o peptídeo PW2 que foi testado in vitro na presença desses esporozoítos homólogos e de *E. tenella* que romperam a sua membrana, provocando um efeito semelhante ao que ocorre com a maioria dos peptídeos antimicrobianos (Figura 55).

O peptídeo PW2 foi eficiente, também, contra fungos, mas não foi ativo contra outros protozoários parasitos ou bactérias. Não causou nenhum efeito nocivo em células de diversos hospedeiros vertebrados. (Da SILVA et al., 2002). O estudo in vivo será testado em breve.



**Fonte:** Da SILVA et al., 2002

**Figura 55** - Microscopia eletrônica de varredura dos esporozoítos de *E. acervulina* tratados e não tratados com peptídeo PW2: esporozoítos incubados com PW2 durante uma hora a 41° em HSBS. Danos progressivos da membrana superficial dos esporozoítos, aumento dos resíduos e fusão das células são observadas em concentrações progressivas do peptídeo. (A,C) esporozoítos não tratados; (D) PW2 1 µg ml<sup>-1</sup>, (E) PW2 10 µg ml<sup>-1</sup>, (F) PW2 50 µg ml<sup>-1</sup>, (B, G, H) PW2 1 µg ml<sup>-1</sup>.



## 6 Software educacional

A primeira versão do software “Coccidiose Aviária: Um parasito de galinha doméstica” (HORNINK et al, 2010) foi desenvolvido em 2001 (Unicamp) e, em 2010, (Figura 56, 57 e 58), teve seu *layout* e conteúdo revisado/ampliado pela profa. Urara Kawazoe (Unicamp) e prof. Gabriel Gerber Hornink (Unifal-MG).

Acesse o conteúdo de forma interativa, navegando de forma não linear, de acordo com seu interesse: <http://www.bdc.ib.unicamp.br/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=764>.



**Figura 56** - Tela de abertura do aplicativo.

**Fonte:** HORNINK *et al*, 2010



**Figura 57** - Tela do ciclo de vida interativo.

Fonte: HORNINK *et al*, 2010



**Figura 58** - Tela com as estruturas ampliáveis das espécies.

Fonte: HORNINK *et al*, 2010

## Referências

- Associação Brasileira de Proteína Animal – ABPA. Relatório anual de 2019. Disponível em: <<http://cleandrodias.com.br/wp-content/uploads/2019/05/RELATO%20C3%ACRIO-ANUAL-ABPA-2019.pdf>>. Acesso em: 29 fev. 2010.
- AHMAD, T. A., EL-SAYED, B. A., EL-SAYED, L. H. Development of immunization trials against Eimeria spp. **Trials in Vaccinology**, [s.l.], v. 5, p. 38 - 47, 2016. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.trivac.2016.02.001>>. Acesso em: 31 out. 2018.
- AVISITE. E-book – Coccidiose aviária. **Revista do Avisite**, Campinas n.1, abril, 2016. Disponível em: <<https://issuu.com/senise/docs/ebook-coccidiose-completo>>. Acesso em 30 jan. 2020.
- BIOVET VAXXINOVA. **Bio-Coccivet**. [s.l.], 2018. Disponível em: <<http://www.biovet.com.br/produto/bio-coccivet/20150615-160209-G120>>. Acesso em 31 out. 2018.
- BIOVET VAXXINOVA. **Bio-Coccivet R**. [s.l.], 2018. Disponível em: <<http://www.biovet.com.br/produto/bio-coccivet-r/20120910-111408-N818>>. Acesso em 31 out. 2018.
- CONWAY, D. P., MCKENZIE, M. E. **Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures**. 3 ed. Victoria: Blackwell Publishing Ltd, 2007. 168p.
- Da SILVA JR, A. et al. Avian anticoccidial activity of a novel membrane-interactive peptide selected from phage display libraries. **Molecular and Biochemical Parasitology**, [s.l.], v. 120, n. 1, p. 53-60, 2002. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/journal/molecular-and-biochemical-parasitology/vol/120/issue/1>>. Acesso em 31 out. 2018.
- DING, X. et al. In ovo vaccination with the Eimeria tenella EtMIC2 gene induces protective immunity against coccidiosis. **Vaccine**, Kidlington, v. 23, n. 28, p. 3733-3740, 2005. Disponível em: <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0264410X05002410>>. Acesso em 31 out. 2018.

FANATICO, A. Parasite Management for Natural and Organic Poultry: Coccidiosis. **ATTRA**, Butte, pp. 1-12. Disponível em: <<https://attra.ncat.org/attra-pub/download.php?id=225>>. Acesso em 31 out. 2018.

FLIK, G., WIEGERTJES, G. (ed.) **Host-parasite interactions**. London: Taylor & Francis, 2004. 256p.

FREITAS, F. F. T. **Padronização e processo de invasão/inibição de esporozoítos de *Eimeria acervulina* e *E. tenella* em células primárias de galinhas, na presença de lecitinas de plantas**. 2002. 74 f. Dissertação (Mestrado em Parasitologia) - Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2002. <<http://repositorio.unicamp.br/jspui/handle/REPOSIP/316068>>. Acesso em 28 out. 2018.

HORNINK, G. G., PEREZ, D., MENDES, L. T., FERNANDES, R., KAWAZOE, U. **Coccidiose Aviária: Um parasito de galinha doméstica**, 2 ed., Biblioteca Digital de Ciências, Campinas, 2010. Disponível em: <<https://www.bdc.ib.unicamp.br/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=1175>>. Acesso em: 01 fev. 2019.

HORNINK, G. G., PEREZ, D., MENDES, L. T., FERNANDES, R., KAWAZOE, U. **Coccidiose Aviária**, aplicativo para disciplina de parasitologia, Campinas, 2001.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. In NEVES, D. P. et al. **Parasitologia humana**. 11. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2004. cap. 18, p. 163 - 172.

KAWAZOE, U. Coccidiose. In: Berchieri Jr, A., Silva, E.N., Di Fabio, J., Sesti, L., Zuanaze, M. A. F. (eds). **Doenças das Aves**. 2. ed. Campinas: Editora Facta, 2009. p. 837-855.

KONJUFCA, V. et al. A Recombinant attenuated Salmonella enterica serovar typhimurium vaccine encoding *Eimeria acervulina* antigen offers protection against *E. acervulina* challenge. **Infection and Immunity**, [s.l.], v. 74, n. 12, p. 6785–6796, 2006. Disponível em: <<https://iai.asm.org/content/iai/74/12/6785.full.pdf>>. Acesso em 31 out. 2018.

LUSPA, M. A. M. **Avaliação comparativa do desempenho e resistência de duas linhagens de frangos de corte inoculadas**

**experimentalmente com Eimeria acervulina.** 2014. 52 f. Dissertação (Mestrado em Biologia animal) - Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2004. Disponível em: <<http://repositorio.unicamp.br/jspui/handle/REPOSIP/316079>>. Acesso em 29 out. 2018.

SABINA, I. B. et al. Conservation of proteins involved in oocyst wall formation in *Eimeria maxima*, *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina*. **International Journal for Parasitology**, [s.l.], v. 39, n. 10, p. 1063–1070, 2009. Disponível em: <<https://10.1016/j.ijpara.2009.05.004>>. Acesso em 31 out. 2018.

SHARMAN, P.A., SMITH, N.C., WALLACH, M.G., KATRIB, M. Chasing the golden egg: vaccination against poultry coccidiosis. **Parasite Immunol**, [s.l.], v. 32, p; 590–598, 2010. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-3024.2010.01209.x>>. Acesso em 27 fev. 2020.

SHIRLEY, M. W., SMITH, A. L., BLAKE, D. P. Challenges in the successful control of the avian coccidia. **Vaccine**, Kidlington, v. 25, n. 30, p. 5540–5547, 2007. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2006.12.030>>. Acesso em 31 out. 2018.

SOAVE, G.L. Anticoccidianos em rações. **Revista eletrônica Nutritime**, Santa Catarina, v. 8, n. 1, p. 1401 – 1417, 2011. Disponível em: <[https://www.nutritime.com.br/arquivos\\_internos/artigos/128V8N1\\_P1401\\_1417\\_JAN2011\\_.pdf](https://www.nutritime.com.br/arquivos_internos/artigos/128V8N1_P1401_1417_JAN2011_.pdf)>. Acesso em 30 jan. 2020.

WALLACH, M.G., ASHASH, U., MICHAEL, A., SMITH, N.C. Field application of a subunit vaccine against an enteric protozoan disease. **PLoS One**, San Francisco, v. 3, n. 12, p. e3948, 2008. Disponível em: <<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0003948>>. Acesso em 28/02/2020.

WIKIMEDIA COMMONS. **File: Farmer Jorh Dolezal...547406.jpg**, 1976. Disponível em: <[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:FARMER\\_JOHN\\_DOLEZAL\\_IN\\_HEN-HOUSE\\_OF\\_HIS\\_FARM\\_NEAR\\_BEE\\_NEBRASKA\\_BOOTS\\_PROTECT\\_HIM\\_FROM\\_HEAVY\\_RAIN\\_FALLING\\_OUTSIDE....\\_-\\_NARA\\_-\\_547406.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:FARMER_JOHN_DOLEZAL_IN_HEN-HOUSE_OF_HIS_FARM_NEAR_BEE_NEBRASKA_BOOTS_PROTECT_HIM_FROM_HEAVY_RAIN_FALLING_OUTSIDE...._-_NARA_-_547406.jpg)>. Acesso em 26 out. 2018.

WIKIMEDIA COMMONS. **File: Eimeria life cycle usda.jpg**. 2008. Disponível em: <[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Eimeria\\_life\\_cycle\\_usda.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Eimeria_life_cycle_usda.jpg)>. Acesso em: 26 out. 2018.

WIKIMEDIA COMMONS. **File: Apicomplexa\_tree.png**. 2010. Disponível em: <[https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Apicomplexa#/media/File:Apicomplexa\\_tree..png](https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Apicomplexa#/media/File:Apicomplexa_tree..png)>. Acesso em: 26 out. 2018.

YUN, C. H., LILLEHOY, H. S., LILLEHOY, E. P. Intestinal immune responses to coccidiosis. **Developmental & Comparative Immunology**, Edinburgh, v. 24, n.2-3, 2000, p. 303-324. Disponível em: <[https://doi.org/10.1016/S0145-305X\(99\)00080-4](https://doi.org/10.1016/S0145-305X(99)00080-4)>. Acesso em: 28 out. 2018.

## Sobre os autores

### Gabriel Gerber Hornink



Bacharel e licenciado em Ciências Biológicas pela Universidade Estadual de Campinas – Unicamp, especialização em gestão ambiental pela Unicamp, mestrado em Biologia Funcional e Molecular (área Bioquímica) e doutorado em Ciências, ambos pela Unicamp. Atua como professor de Bioquímica, ensino de Bioquímica/Biologia e Tecnologias educacionais na Universidade Federal de Alfenas (Unifal-MG) desde 2009. Atua como líder do grupo de pesquisa Inovações Tecnológicas no Ensino.

<http://lattes.cnpq.br/7615930937088442>

### Urara Kawazoe



Graduada em Ciências Biomédicas pela Escola Paulista de Medicina (UNIFESP), mestre em Parasitologia (UFMG) e doutora em Ciências – relação Patógeno-hospedeiro (USP), com pós-doutorado no *National Institute for Animal Health* (Inglaterra) e livre docente em Parasitologia (Unicamp). Atua principalmente na área de epidemiologia e controle da Coccidiose aviária e suína.

<http://lattes.cnpq.br/6388219001299093>

**Agradecimento aos autores da primeira versão do aplicativo, em 2001, Coccidiose Aviária (HORNINK, G. G., PEREZ, D., MENDES, L. T., FERNANDES, R., KAWAZOE, U., 2001)**

- Daniel Perez
- Leonardo Tresso Mendes
- Renato Fernandes

# Coccidiose aviária: um parasito de galinha

A Coccidiose aviária é uma das principais enfermidade que afetam as galinhas domésticas, gerando diversos problemas ao animal, podendo resultar em sua morte, o que implica em grandes perdas para as granjas. Este *eBook* traz os principais conceitos envolvendo a doença, desde os sintomas, os parasitos, seu ciclo de vida, as formas de resistências das três principais espécies (*E. acervulina*, *E. tenella*, *E. maxima*), com uma ampla variedade de imagens dos parasitos, seus locais de infecção, além de formas de controle da doença.