

COCCIDIOSE ENTÉRICA, ASSOCIADA À ENCEFALOPATIA, EM VACA GIR ADULTA (RELATO DE CASO)

PEDRO CARLOS LUCAS OLIVEIRA,¹ RENATO LINHARES SAMPAIO,² MOACIR SANTOS LACERDA,²
RODRIGO RODRIGUES ALVARENGA E MÁRCIO FREITAS ESPINOZA²

1. Universidade de Uberaba, Rua Bahia, 870, Bairro Santa Maria, Uberaba, Minas Gerais, CEP 38050-130.

E-mail: pedrolucaso@uol.com.br. * Autor para correspondência.

2. Universidade de Uberaba.

RESUMO

Existe uma grande variedade de enfermidades neurológicas nos bovinos. As causas podem ser físicas, inflamatórias/infecciosas, nutricionais, metabólicas, tóxicas, degenerativas, anomalias congênitas ou neoplásicas. Uma dessas afecções é a coccidiose nervosa, assim denominada por causar encefalopatia concomitante com enterite. A coccidiose é uma parasitose intestinal causada por protozoários do gênero *Eimeria*. Após a infecção, desenvolve-se imunidade espécie-específica para cada espécie de coccídio e, por essa razão, os animais jovens são muito mais susceptíveis à doença do que os animais adultos. Neste relato, uma vaca adulta, da raça Gir, foi atendida pelo Serviço de Clínica de

Grandes Animais do Hospital Veterinário de Uberaba apresentando diarreia sanguinolenta e déficit de equilíbrio. O exame coproparasitológico de fezes demonstrou a presença de trezentos oocistos por grama de fezes. O animal foi tratado com sulfadoxina (15 mg/kg), associada à trimetoprima (3 mg/kg), e apresentou rápida melhora do quadro entérico e gradativa melhora do quadro neurológico. Com base nos sinais clínicos, nos achados laboratoriais e na resposta ao tratamento, pode-se afirmar que o animal em questão apresentava coccidiose nervosa, embora tal doença tenha sido descrita como importante apenas para bezerras.

PALAVRAS-CHAVES: Bovino, coccidiose nervosa, *Eimeria*.

ABSTRACT

ENTERIC COCCIDIOSIS, ASSOCIATED TO ENCEFALOPATHY, IN ADULT GIR COW: CASE REPORT

There is a large amount of neurological diseases in cattle. The causes may be physical, inflammatory/infectious, nutritional, metabolic, toxic, degenerative, congenital anomalies or neoplastic. The nervous coccidiosis is one of these diseases, which neuropathy occurs at the same time of enteropathy. The coccidiosis is an intestinal parasitism caused by protozoa of the genus *Eimeria*. After the infection, a specific immunity, for each coccidia species, is developed, for this reason; the young animals are much more susceptible than the adult animals. In this report, an adult Gir cow was examined at the Large Animals Clinical Service, of the

Veterinary Hospital of Uberaba, showing bloody diarrhea and deficit of equilibrium. The coproparasitological exam showed the presence of 300 oocysts per gram of feces. The animal was treated with sulfadoxin (15 mg/kg), associated to trimetoprim (3 mg/kg), and showed fast improvement on the enteric condition and gradual improvement on the neurological condition. Based on the clinical signs, on the laboratorial findings and on the response to the treatment, it may be affirmed that this animal had nervous coccidiosis, although this disease has been described as a trouble only for calves.

KEY WORDS: Cattle, *Eimeria*, nervous coccidiosis.

INTRODUÇÃO

Existe uma grande variedade de enfermidades neurológicas em bovinos. As causas podem ser físicas, inflamatórias/infecciosas, nutricionais, metabólicas, tóxicas, degenerativas, anomalias congênitas ou neoplásicas. Uma dessas afecções é a coccidiose nervosa, assim denominada por causar distúrbios neurológicos concomitantes à disfunção intestinal (RADOSTITS et al., 2002).

A coccidiose é uma parasitose intestinal causada por protozoários do gênero *Eimeria* (SCHNEIDER, 1875). *E. zuerni*, *E. bovis* e *E. ellipsoidalis* são as espécies consideradas patogênicas para bovinos (BARBOSA et al., 1992). É transmitida através de oocistos que necessitam de umidade e temperatura para seu desenvolvimento e esporulação; portanto, a temperatura ambiente ótima combinada ao confinamento dos bezerros pode proporcionar condições favoráveis à esporulação dos oocistos e à infecção dos animais. O hospedeiro adquire a infecção pela ingestão de água ou alimentos contaminados pelos oocistos esporulados (URQUHART et al., 1987). Os animais adultos são portadores assintomáticos de coccídios e fontes potenciais de infecção para os bezerros recém-nascidos, que podem contrair a infecção poucos dias após o nascimento (HAYAT et al., 1994).

Epidemiologicamente, a coccidiose é uma doença cosmopolita, mas sua ocorrência tem mais importância onde os animais são estabulados ou confinados, com incidência maior em animais com menos de seis meses de idade (URQUHART et al., 1987).

Após a infecção, desenvolve-se imunidade espécie-específica para cada espécie de coccídio. Por essa razão, os animais jovens, expostos aos coccídios pela primeira vez, são muito mais susceptíveis a uma infecção aguda do que os animais adultos (RADOSTITS et al., 2002).

O desenvolvimento dos sinais clínicos depende do equilíbrio entre a resistência do hospedeiro e a velocidade de infecção (HASBULLAH et al., 1990). Frequentemente a doença se inicia de forma aguda por enterite com fezes líquidas misturadas com sangue e formação de falsas

membranas no intestino. O conjunto de sintomas na coccidiose se caracteriza por diarreia, desidratação, pelos arrepiados, perda de peso, anemia, debilidade, baixa conversão alimentar e redução na produção de leite (UHLINGER, 1993). As manifestações coincidem com altas contagens de oocistos por grama de fezes, entre 10.000 e 27.000 (ROSSANIGO, 1997).

A coccidiose nervosa é um distúrbio neurológico que acomete bezerros lactentes ou desmamados. A moléstia nervosa está associada a infecções entéricas por *Eimeria bovis* e *Eimeria zurnii*, produzindo sintomas de disfunção cerebrocortical (SMITH, 1993).

Essa doença ocorre mais comumente em bezerros de leite ou corte em regime de pastagem, mas os bovinos em regime de engorda também podem ser ocasionalmente afetados. Em uma pesquisa epidemiológica, a prevalência dessa forma de coccidiose foi de 0,3% dos bezerros que foram acometidos com a forma entérica da doença. Apesar disso, foram descritos surtos com grande percentagem de bezerros apresentando moléstia do sistema nervoso central (NILLO, 1970). Em relatos de casos de coccidiose bovina no Canadá, 30% dos bezerros infectados apresentaram a forma nervosa da doença. Aproximadamente 90% dos casos de coccidiose nervosa ocorrem nos meses de janeiro, fevereiro e março (SMITH, 1993).

A patogênese da encefalopatia é desconhecida (SMITH, 1993). Entretanto, muitas hipóteses foram propostas, tais como toxemia, anemia, hipovitaminose A, hipoglicemia, desequilíbrio eletrolítico, absorção anormal de nutrientes através da parede intestinal lesionada, e a resposta imune do hospedeiro aos coccídios (ISLER et al., 1987).

O surgimento de sintomas nervosos pode ou não ser precedido por diarreia, tenesmo ou hematoquesia. Os sintomas iniciais da disfunção do sistema nervoso central são depressão e ataxia (SMITH, 1993). Com a evolução, os animais adotam decúbito e apresentam opistótono, hiperestesia, tremores periódicos, sialorreia, vocalização frequente, piscar das pálpebras e fasciculações musculares (JULIAN et al., 1976). A visão é geralmente preservada e a estimulação pode precipitar crises convulsivas (FANELLI, 1983). ISLER et

al. (1987) relataram que os sintomas variavam em gravidade e frequência de incoordenação muscular e deambulação, para convulsões contínuas ou intermitentes.

Exames de fezes do paciente e dos companheiros de rebanho, empregando-se métodos de flutuação, confirmam a presença de oocistos do coccídio. Dada a falta de testes diagnósticos específicos para a coccidiose nervosa, é importante excluir a possibilidade de outras moléstias neurológicas tais como listeriose, raiva, envenenamento pelo sal ou chumbo, poliencéfalomalácea e enterotoxemia, por clostridiose (SMITH, 1993).

As lesões macroscópicas da coccidiose estão restritas ao íleo, ceco e cólon, caracterizando o processo patológico intestinal. As lesões cerebrais são leves e inespecíficas, envolvendo edema, congestão e ocasionalmente atrofia de neurônios (SMITH, 1993).

A coccidiose é uma doença autolimitante. Os sintomas clínicos regridem espontaneamente após o término do estágio de multiplicação do parasita. Muitos tratamentos têm sido recomendados sem levar em consideração esse fator, sendo improvável que algum dos agentes terapêuticos utilizados comumente para o tratamento exerça algum efeito significativo sobre os estágios finais dos coccídios. A maioria dos fármacos usados para o controle da coccidiose apresenta um efeito depressor sobre os esquizontes de primeiro estágio recém-formados (RADOSTITS et al., 2002).

Os medicamentos à base de sulfametazina (140 mg/kg) e amprólio (10 mg/kg) durante cinco dias seguidos, por via oral, são eficientes para o tratamento. Esses produtos podem ser usados, preventivamente, na água ou ração, nos lugares onde os riscos de infecção são elevados. Entretanto, a manutenção de animais em ambientes altamente contaminados limita a eficácia desses medicamentos. Deve-se considerar, ainda, que se trata de fármacos coccidiostáticos e não-coccidiocidas, de modo que o parasitismo pode retornar após a suspensão do tratamento. As estratégias preventivas devem ser sempre direcionadas para o decréscimo de oocistos no meio ambiente, sendo práticas indispensáveis o controle de superpopulação de animais, a separação dos animais jovens dos

adultos e a limpeza e desinfecção das instalações com creosol a 5%. Diazepam, barbital sódico ou fenobarbital podem ser utilizados no controle das convulsões tônico-clônicas.

MATERIAL E MÉTODOS

Atendeu-se uma vaca da raça Gir, com aproximadamente cinco anos de idade e 500 kg de peso vivo, pelo Serviço de Clínica de Grandes Animais, do Hospital Veterinário de Uberaba, da Universidade de Uberaba (UNIUBE – Uberaba), MG, apresentando diarreia sanguinolenta e déficit de equilíbrio com dificuldade para se locomover. Executou-se o exame clínico mediante os métodos semiológicos clássicos (FEITOSA, 2004). O sistema nervoso foi examinado pela avaliação do estado mental e da consciência, postura da cabeça e dos membros, funcionalidade dos nervos cranianos, sensibilidade para dor superficial e profunda e avaliação dos reflexos espinhais, como recomendado por BORGES (2004). Colheram-se sangue, por venopunção jugular, líquor, por punção com catéter 14 da cisterna magna, após tricotomia e antisepsia do local com álcool iodado e adequada contenção do animal (FEITOSA, 2004), e fezes, com luva plástica diretamente do reto. As variáveis hematológicas, o líquor e as fezes foram analisados e avaliados segundo técnicas descritas para a espécie bovina por JAIN (1993), MEYER et al. (1995) e SLOSS et al. (1999), respectivamente.

RESULTADOS

De acordo com a história clínica, o animal apresentava, havia três dias, quadro de anorexia, oligodipsia e diarreia com presença de sangue, tendo sido tratado com enrofloxacin em solução 10%, aplicando-se 20 ml a cada 24 horas, até então, completando três administrações, o que não surtiu efeito. A paciente também apresentava tremores musculares intensos com queda e sialorreia. Após cerca de dois minutos os tremores cessavam e o animal se levantava com dificuldade. Trata-se de evento que ocorreu mais de uma vez. A paciente não estava em produção de leite, apesar de ser animal de alta produção e com participação em

torneios leiteiros. Era alimentada exclusivamente com silagem de milho fornecida no chão, por falta de instalações apropriadas.

O exame clínico geral revelou se tratar de um animal de função leiteira, estado nutricional bom, comportamento dócil e que se apresentava em estação desequilibrada e com tendência a sofrer quedas, em consequência de intensa incoordenação motora (Figura 1). Observaram-se temperatura retal de 38,6° C, frequência respiratória de trinta movimentos por minuto e cardíaca de oitenta batimentos por minuto, dois movimentos ruminais por minuto; mucosas congestas, tempo de refluxo capilar de três segundos e desidratação de cerca de 8%.

O exame clínico do sistema digestório demonstrou fezes aquosas, com presença de sangue não-digerido (Figura 2) e aumento dos borborigmos intestinais, à auscultação do flanco direito. A palpação retal do trato intestinal foi prejudicada pelo aumento de volume uterino, decorrente de uma gestação de aproximadamente seis meses.

Ao exame neurológico perceberam-se estado mental deprimido e demência, em que o animal apoiava sua boca contra a parede flexionando o pescoço em direção dorso-caudal (Figuras 1 e 3). Os membros estavam em posição normal, porém, quando tentava se locomover, o animal apresentava ataxia, se desequilibrava e caía ao chão. As pupilas estavam em midríase sem resposta à luz.



FIGURA 1. Vaca Gir adulta, acometida por coccidiose nervosa, apoiando a boca contra a parede e flexionando o pescoço em direção dorso-caudal. Fezes com sangue aderidas na região perineal e caudal da coxa.



FIGURA 2. Vaca Gir adulta, acometida por coccidiose nervosa, eliminando fezes líquidas misturadas com sangue.



FIGURA 3. Vaca Gir adulta, acometida por coccidiose nervosa, apoiando a boca contra a parede e flexionando o pescoço em direção dorso-caudal.

Conforme apresentado na Tabela 1, o hemograma revelou leucocitose (14.400 leucócitos/mm³) com neutrofilia (75% ou 10.800 segmentados/mm³) e hipoproteïnemia (6,0 g/dl). O exame do líquido não revelou alterações (Tabela 2), e exame parasitológico de fezes demonstrou a presença de trezentos oocistos por grama de fezes.

Esse animal inicialmente foi tratado com 10 mg/kg de ampicilina, por via IV, associados a 2 mg/kg de gentamicina, por via IV, e 20 mg/kg de vitamina B₁, por via IM, todas a cada doze horas, além de 0,1 mg/kg de dexametasona, por via IV, a cada 24 horas. Foi hidratada com dez litros de

solução de Ringer com lactato de sódio acrescido de 200 ml de glicose 50%, a cada doze horas. As convulsões foram controladas administrando-se 4 mg/kg de fenobarbital, por via IV, sempre que a paciente apresentava convulsão, o que ocorreu em média três vezes ao dia. No segundo dia de tratamento, a paciente apresentou aborto não complicado, em que o feto foi expulso com a totalidade da placenta, atribuindo-se tal fato à terapia com corticoide empregada.

No terceiro dia de tratamento a vaca apresentava melhora de seu quadro clínico geral, principalmente da desidratação, porém os sintomas neurológicos permaneciam, bem como a presença de sangue nas fezes. Diante do resultado do exame de fezes (trezentos oocistos por grama de fezes), optou-se pela adição de 15 mg/kg de sulfadoxina, associada a 3 mg/kg de trimetoprima, por via IM.

TABELA 1. Valores hematológicos observados em uma vaca Gir adulta acometida por coccidiose nervosa

Variável	Valores da paciente	Valores normais
Hemácias	6,52 x 10 ⁶ / mm ³	5 – 10 x 10 ⁶ /mm ³
Hemoglobina	11,1 g/dL	8 – 15 g/dL
Volume globular	34 %	24 – 46 %
Proteína plasmática	6,0 g/dL	7 – 8.5 g/dL
Plaquetas	123,88 x 10 ³ /mm ³	100 – 800 x 10 ³ /mm ³
Leucócitos totais	14.400 / mm ³	4,000 – 12,000 / mm ³
Neutrófilos	10.800 / mm ³	600 – 4,000 / mm ³
Linfócitos	3.024 / mm ³	2,500 – 7,500 / mm ³
Monócitos	576 / mm ³	25 – 840 / mm ³

TABELA 2. Resultados da análise do líquido de uma vaca Gir adulta acometida por coccidiose nervosa

Parâmetros	Valores hemáticos da paciente	Valores normais
Volume	6.0 mL	Variável
Cor	Incolor	Incolor
Aspecto	Límpido	Límpido
Densidade	1010	1006 - 1012
Proteína	29 mg/dL	10 – 40 mg/dL
Eritrócitos	Ausente	Ausente
pH	8.0	7 – 9
Glicose	70 mg/dL	50 – 90 mg/dL
Teste de Pandhy	Negativo	Negativo
Células nucleadas	Ausente	Ausente

No quarto dia de tratamento, o animal apresentou rápida melhora do quadro entérico e gradativa também melhora do quadro neurológico. As convulsões não vinham mais ocorrendo, o equilíbrio foi se restabelecendo aos poucos e o animal

passou a consumir água normalmente e alimentos sólidos gradualmente. Foram suspensas as terapias com fluidos, antibióticos e corticoide e as administrações de vitamina B₁. Manteve-se o tratamento com sulfadoxina e trimetoprima por cinco dias.

No oitavo dia, a vaca se mostrou completamente recuperada (Figura 4), de modo que o tratamento foi suspenso, sendo a paciente observada durante o dia e liberada à tarde.



FIGURA 4. Mesmo animal das Figuras 1, 2 e 3, recuperado após tratamento com sulfadoxina e trimetoprima.

DISCUSSÃO

As condições ambientais e de manejo descritas na anamnese eram exatamente aquelas necessárias ao desenvolvimento dos oocistos e à infecção do animal, segundo URQUHART et al. (1987).

Os sintomas entéricos encontrados corroboram o descrito por BLOOD & RADOSTITS (1991), SMITH (1993) e UHLINGER (1993). Porém, ROSSANIGO (1997) apontou contagens de oocistos por grama de fezes entre 10.000 e 27.000, muito maiores do que a detectada no exame parasitológico dessa vaca.

HAYAT et al. (1994) afirmaram que os animais adultos são apenas potenciais fontes de infecção para animais mais jovens, pois são portadores assintomáticos dos coccídios. Isso ocorreria porque, após a infecção, desenvolve-se uma imunidade espécie-específica para cada espécie de coccídio (BLOOD & RADOSTITS, 1991). Assim, NILLO (1970) e SMITH (1993), entre outros autores, afirmaram que a coccidiose nervosa é uma enfermidade neurológica que acomete bezerros

lactentes ou desmamados. Entretanto, neste caso tratava-se de uma vaca de cinco anos de idade. As manifestações de distúrbio entérico e nervoso, bem como os achados laboratoriais, garantiram o diagnóstico de coccidiose nervosa, como descrito por JULIAN et al. (1976), FANELLI (1983), ISLER et al. (1987) e SMITH (1993).

BLOOD & RADOSTITS (1991) e SMITH (1993) reportaram a necessidade de se proceder a diagnósticos diferenciais para outras moléstias neurológicas como meningite aguda, listeriose, raiva, envenenamento pelo sal ou chumbo, poliencfalomalácea e enterotoxemia por clostrídios. Porém, as meningoencefalites ou as meningites agudas, tais como aquelas causadas pela *Listeria monocytogenes* e pelo *Hemophilus somnus*, são frequentemente de etiologia bacteriana, causando grandes alterações no exame do fluido cerebrospinal, como contagem de neutrófilos superior a 100 células/ μ l e concentração de proteínas superior a 200 mg/dl, o que implica teste de Pandy fortemente positivo (JAMISON & PRESCOTT, 1987, 1988; GEORGE, 1993). No caso da raiva, esta doença é invariavelmente fatal (GEORGE, 1993) e, neste caso, o animal se recuperou.

Embora não tenha sido realizada mensuração do chumbo sérico ou em tecidos, ou mesmo avaliações das porfirinas eritrocitárias livres ou do ácido γ -aminolevulínico, que indicariam direta ou indiretamente a intoxicação pelo chumbo (GEORGE & DUNCAN, 1981), a ausência de anormalidades hematológicas – anisocitose, pecilocitose, policromasia, hipocromia, corpúsculos de Howell-Jolly, metarubrócitos e pontilhado basofílico (GEORGE & DUNCAN, 1979) –, assim como ausência de alterações do líquido (GEORGE, 1993) e o fato de o EDTA não ter feito parte do tratamento do animal (HAMMOND & SORENSEN, 1957) afastam a possibilidade de se tratar de um caso de envenenamento pelo chumbo. Tanto a poliencfalomalácea quanto o envenenamento pelo sal e a enterotoxemia podem causar neuropatia, acompanhada por sinais entéricos, e alterações brandas ou inexistentes na análise do líquido (RADOSTITS et al., 2002). Entretanto, a condição de melena observada e a constatação da presença de oocistos nas fezes tornam

a suspeita de coccidiose nervosa mais consistente que as outras três.

A introdução da sulfadoxina no tratamento do animal e a quase imediata remissão dos sintomas entéricos e neurológicos corroboram a suspeita clínica e laboratorial de coccidiose nervosa, conforme os relatos de SMITH (1993) e ROSSANIGO (1997).

CONCLUSÃO

Com base nos sinais clínicos, nos achados laboratoriais e na resposta ao tratamento implementado, pode-se suspeitar que o animal em questão apresentava quadro neurológico decorrente de coccidiose nervosa, embora tal doença seja descrita como problemática apenas para bezerros.

REFERÊNCIAS

- BARBOSA, M.A.; BLASI, A.C.; OLIVEIRA, M.R. Parasitismo natural de bubalinos em Botucatu, SP, Brasil- III. Dinâmica do parasitismo gastrointestinal em vacas e suas crias. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 87, n. 1, p. 37-41, 1992.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263 p.
- BORGES, A.S. Semiologia do sistema nervoso de grandes animais. In: FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. São Paulo: Roca, 2004. p. 506- 526.
- FANELLI, H.H. Observation on "nervous" coccidiosis in calves. **Bovine Practice**, v. 18, p. 50-53, 1983.
- FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. São Paulo: Roca, 2004. 807 p.
- GEORGE, L.W. Moléstias do sistema nervoso. In: SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. p. 901- 1040.
- GEORGE, J.W.; DUNCAN, J.R. The hematology of lead poisoning in man and animals. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 8, p. 23-30, 1979.
- GEORGE, J.W.; DUNCAN, J.R. Erythrocyte protoporphyrin in experimental chronic lead poisoning in calves. **American Journal of Veterinary Research**, v. 42, p.1630-1637, 1981.
- HASBULLAH; AKIBA, Y.; TAKANO, H. Seasonal distribution of bovine coccidia in beef cattle herd in the University farm. **Japanese Journal of Veterinary Science**, v. 52, n. 6, p. 1175- 1179, 1990.
- HAYAT, C.S.; RUKN-UD-DIN; HAYAT, B. Prevalence of coccidiosis in cattle and buffalos with emphasis on age, breed sex, season and management. **Pakistan Veterinary Journal**, v. 14, p. 214- 217, 1994.
- HAMMOND, P.B.; SORENSEN, D.K. recent observations on the course treatment of bovines lead poisoning. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 130, p. 23-25, 1957.
- ISLER, C.M.; BELLAMY, J.E.C.; WOBESER, G.A. Pathogenesis of neurological signs associated with bovine enteric coccidiosis: a prospective study and review. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 51, p. 261-270, 1987.
- JAIN, N.C. **Essentials of veterinary hematology**. 5. ed Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417 p.
- JAMISON, J.M.; PRESCOTT, J.F. Bacterial meningitis in large animals. Part I. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 9, p. 399-406, 1987.
- JAMISON, J.M.; PRESCOTT, J.F. Bacterial meningitis in large animals. Part II. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.10, p. 225-232, 1988.
- JULIAN, R.J.; HARISON, K.B.; RICHARDSON, J.A. Nervous signs in bovine coccidiosis. **Modern Veterinary Practice**, v. 57, p. 711-718, 1976.
- MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. **Medicina de laboratório veterinária: interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Roca, 1995. 308 p.
- NILLO, L. Bovine coccidiosis in Canada. **Canadian Veterinary Journal**, v. 11, p. 91-98, 1970.
- RADOSTITS, O. M. **Clínica veterinária: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. Rio de Janeiro: Roca, 2002. 1770 p.
- ROSSANIGO, C. *Coccidiosis* clinica bovina post destete em establecimientos de cria extensiva de la provincia de San Luis. **Ciências Agrárias e da Saúde**, FEA, Andradina, v. 2, n. 1, jan-jun, 2002. p. 47-53; **Revista de Medicina Veterinária**, Buenos Aires, Argentina, v. 78, n. 6, p. 377-379, 1997.

SLOSS, M.W.; ZAJAC, A.M.; KEMP, R.L. **Parasitologia clínica veterinária**. São Paulo: Manole, 1999. 198 p.

SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. 1738 p.

UHLINGER, C.A. Programas de controle parasitário. In: SMITH, B. P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. p. 1501- 1528.

URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L.; DUNN, A. M.; JENNINGS, F. W. **Parasitologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987.

Protocolado em: 19 abr. 2007. Aceito em: 30 jan. 2008.