

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
COMISSÃO DE ESTÁGIOS

DIARRÉIA NEONATAL BOVINA

Elaborado por Márcio Vítório Mesquita Reck
Acadêmico da Faculdade de Veterinária.

PORTO ALEGRE

2009/2

R298d Reck, Márcio Vitório Mesquita

Diarréia neonatal bovina / Márcio Vitório
Mesquita Reck - Porto Alegre: UFRGS, 2009/2.

34f.; il. – Monografia (Graduação) – Universidade Federal
do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Comissão
de Estágio, Porto Alegre, BR-RS, 2009/2. Jorge José Bangel
Junior, Orient. , Cláudio Corrêa Natalini, Orient.

1. Colibacilose 2. Bovinos 3. Diarréia 4. Colostro
I. Bangel Junior, Jorge José, Orient. II. Natalini, Cláudio
Corrêa, Orient. III. Título.

CDD 619

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
COMISSÃO DE ESTÁGIOS

DIARRÉIA NEONATAL BOVINA

Aluno: Márcio Vítório Mesquita Reck

Orientador: Jorge José Bangel Júnior

Co-Orientador: Cláudio Corrêa Natalini

PORTO ALEGRE

2009/2

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer em primeiro lugar ao meu pai e minha mãe , Alvino Maggi Reck e Eliz Rejane Mesquita Reck, que me ensinaram os princípios para ser uma pessoa honesta e lutadora para buscar tudo o que se quer.

Ao orientador, Jorge José Bangel Júnior, que me mostrou o caminho a seguir para obter sucesso, estudar sempre e acreditar em meu potencial.

À Priscila Serpa, pela atenção, comprometimento e apoio.

A todos que ao meu lado estiveram nessa caminhada e que, certamente, continuarão participando da minha vida, contribuindo para a minha formação como indivíduo, cidadão e como Médico Veterinário.

RESUMO

A criação de bezerros é uma parte fundamental na cadeia produtiva da bovinocultura, assim merecendo atenção especial, pois qualquer falha nesta etapa prejudicará o futuro desenvolvimento destes animais. Doenças como a diarreia neonatal bovina são comuns em rebanhos mal manejados e podem causar grandes prejuízos, já que o animal acometido terá pior rendimento em ganho de peso, peso final ou ainda menor produção leiteira na vida adulta. O tratamento é uma ferramenta que ajuda a minimizar as perdas causadas pela diarreia neonatal, mas o correto é evitar que tal doença ocorra, utilizando basicamente um manejo correto e prover sanidade ao rebanho. O colostro mostra-se como um fator determinante em evitar a doença, sendo oferecido no momento correto e nas quantidades e qualidade adequadas, garantindo o fornecimento de imunoglobulinas suficientes para que ocorra proteção do neonato contra os agentes que normalmente os acometem, como bactérias (*Escherichia coli* e *Salmonella* spp), vírus (coronavírus e rotavírus) ou protozoários (*Cryptosporidium* spp. e *Eimeria* spp.). O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão dos agentes que causam diarreia em bezerros, assim como os métodos de manejo e sanidade que evitam a doença.

Palavras-chave: colibacilose, bovinos, colostro, diarreia, bezerros.

ABSTRACT

*The breeding calves is a key part in the productive chain of the cattle, thus deserving special attention, because any failure in this step affect the future development of these animals. Neonatal bovine diseases such as diarrhea are common in poorly managed herds and can cause major damage as the affected animal will have worse performance in weight gain, final weight or less milk production in adult life. The treatment is a tool that helps decrease losses caused by the neonatal diarrhea, but the correct is to prevent this disease from occurring, using basically a correct management and having a proper herd health. The colostrum shows itself as a determining factor in preventing the disease, being offered at right, in appropriate quantity and with good quality. Thus ensuring the delivery of immunoglobulins to have sufficient protection against the agents of the newborn that usually affect them such as bacterias (*Escherichia coli* e *Salmonella* spp.), viruses (rotavirus or coronavirus), and protozoa (*Cryptosporidium* spp. and *Eimeria* spp.). The objective of this study was to review the agents that cause diarrhea in calves, as well as methods of management and health to prevent disease.*

Key words: *Colibacillosis, bovine, colostrum, diarrhea, calves.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Tabela 1 - Idade de ocorrência dos enteropatógenos comuns aos bezerros.....	12
Figura 1 - Refratômetro portátil marca Reichert, modelo TS 400.....	21
Figura 2 - Correlação entre IgG no Plasma e proteína total	22

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
2	DIARRÉIA NEONATAL BOVINA	9
2.1	<i>Escherichia coli</i>	10
2.1.1	Epidemiologia.....	11
2.1.2	Fatores de risco.....	11
2.1.2.1	Idade.....	12
2.1.2.2	Imunidade.....	12
2.1.2.3	Ambiente.....	14
2.1.3	Patogênese.....	14
2.1.4	Achados clínicos.....	16
2.1.5	Diagnóstico.....	17
2.1.6	Tratamento.....	18
2.1.7	Controle.....	19
2.2	Rotavírus	23
2.2.1	Sinais clínicos e diagnóstico.....	23
2.2.2	Tratamento e controle.....	24
2.3	Coronavírus	24
2.3.1	Sinais clínicos e diagnóstico.....	25
2.3.2	Tratamento e controle.....	25
2.4	<i>Cryptosporidium parvum</i>	26
2.4.1	Sinais clínicos e diagnóstico.....	26
2.4.2	Tratamento e controle.....	27
2.5	<i>Salmonella spp.</i>	28
2.5.1	Sinais clínicos e diagnóstico.....	29
2.5.2	Tratamento e controle.....	29
2.6	<i>Eimeria spp.</i>	30
2.6.1	Sinais clínicos e diagnóstico.....	30
2.6.2	Tratamento e controle.....	31
3	CONCLUSÃO	32
	REFERÊNCIAS	33

1 INTRODUÇÃO

Segundo o Censo Agropecuário 2006, a população bovina brasileira é de 169.900.049 animais (BRASIL, 2006), sendo o maior rebanho comercial de gado de corte do mundo e maior exportador mundial de carne bovina (ABIEC, 2009). Mesmo com esses dados, a produtividade da bovinocultura é muito baixa quando comparada à de outros países. Usando como parâmetro a taxa de abate, o Brasil possui uma taxa de 21,67% e os Estados Unidos da América possui uma taxa de 37% (CNA, 2005). Diversos fatores levam a isto, como baixa sanidade e deficiência de manejo. São produzidos anualmente 44.600.000 bezerros no país (BRASIL, 2006), ocupando este setor uma posição especial na cadeia de produção, assim ressaltando que o manejo neonatal a que forem submetidos irá refletir sobre sua vida produtiva, influenciando significativamente seu futuro desempenho como fonte de carne ou leite (BENESI, 2008).

Diversas doenças são capazes de interferir nas etapas iniciais da cadeia produtiva bovina, como por exemplo a Diarréia Neonatal Bovina. Esta enfermidade possui distribuição mundial e é reconhecida como uma síndrome, visto que decorre da interação entre fatores como a imunidade, o ambiente, a nutrição e a infecção por diferentes microorganismos com potencial patogênico (BENESI, 1999). Segundo House (1978), devido às falhas em sanidade e manejo, os distúrbios entéricos podem causar grandes prejuízos, como maior conversão alimentar, menor ganho de peso e custos com tratamento e profilaxia, podendo alcançar 2% de mortalidade em bezerros (MOTA et al., 2000). No Brasil, não existem dados sobre os custos envolvidos com tal enfermidade; nos Estados Unidos da América, os custos estão em torno de US\$ 95.000.000,00 por ano (HOUSE, 1978).

O objetivo deste trabalho é descrever a Diarréia Neonatal Bovina e os métodos de manejo que possam preveni-la, sendo indicado por autores como a principal causa de perdas econômicas em animais da raça Nelore em vários estados do Brasil (BARBOSA et al., 1998; BENESI, 1999; MOTA et al., 2000).

2 DIARRÉIA NEONATAL BOVINA

A diarreia neonatal bovina é uma doença multifatorial, resultante da interação entre o bezerro, ambiente, nutrição e os agentes infecciosos. A doença engloba toxinas bacterianas, inflamações induzidas por parasitas ou bactérias, atrofia de vilosidades intestinais determinadas pela ação viral ou de protozoários. Estas condições determinam uma hipersecreção intestinal e má absorção e digestão, que tem como resultado a diarreia (BENESI, 2008). Devido a todos estes aspectos, é considerado uma síndrome caracterizado por alterações da função gastrintestinal, cujo sintoma principal é a diarreia, sendo causa de grandes prejuízos econômicos na atividade agropecuária, pela mortalidade provocada entre os animais afetados, pelos tratamentos frustrados e, particularmente, pela perda de peso e desenvolvimento retardado dos bezerros que o apresentam. Os principais agentes que estão envolvidos podem ser bactérias (*Escherichia coli*, *Salmonella* spp, *Clostridium perfringens*), vírus (coronavírus e rotavírus) ou protozoários (*Cryptosporidium* sp. e *Eimeria* spp.), podendo estes agentes causarem infecção juntos ou isolados, sendo a primeira situação de maior ocorrência (FAGAN et al., 1995).

Também estão envolvidos como causadores de diarreia transtornos nutricionais e fatores predisponentes para diarreia como: hipogamaglobulinemia, causado por deficiência em ingestão de colostro, alta lotação e método de criação; fatores meteorológicos, como alta umidade, má ventilação e acesso ao sol; qualidade de dieta e um fator que ainda é discutido por autores, o fato de vacas primíparas gerarem bezerros com hipogamaglobulinemia (BOUDA et al., 2000).

A destruição das células epiteliais do intestino favorece a perda de líquidos da corrente sanguínea para a luz intestinal por diferença de osmolaridade, assim ocorrendo a diarreia e a consequente desidratação do animal (MAGALHÃES et al., 1991), sendo que os animais jovens tem maior percentagem de líquido corporal e também tem maior percentagem de líquido extracelular, sendo assim mais grave o déficit hídrico para essa categoria. Existem três mecanismos de modificação de absorção e secreção que envolvem alteração da função da mucosa do sistema digestivo. A primeira, chamada de hipersecreção passiva, é causada por fatores hemodinâmicos, inflamação ou por substâncias osmótico-ativas, como lactose mal digerida, causando uma diarreia nutricional. A segunda, chamada de hipersecreção ativa, é causada por toxinas bacterianas oriundas de *E coli* e *Salmonella* spp.. Por último, a redução da

absorção e reabsorção de água e eletrólitos, normalmente causada por corona e rotavírus. (BOUDA et al., 2000)

Em geral as modificações do metabolismo e do equilíbrio ácido-básico são decorrentes das perdas de fluídos e eletrólitos, como íons sódio (hiponatremia), cloro (hipocloremia) e potássio, que em particular cursa com hipercalemia. As perdas mais severas conduzem a progressiva hipovolemia e hemoconcentração. A hipoglicemia frequentemente ocorre em casos severos de diarreia, devido ao aumento do catabolismo, além de se desenvolver desvio do equilíbrio ácido-básico, com manifestação de acidose metabólica (LEAL et al., 2008)

2.1 *Escherichia coli*

A *Escherichia coli* é uma bactéria facultativamente anaeróbica, em forma de bastonetes Gram-negativos, que podem ser móveis ou não; fimbria ou pili são frequentemente presentes. A *E. coli* é um habitante normal dos animais de sangue quente. Bovinos possuem 1000 *E. coli* por grama de fezes (GOMES, 2009).

Esta bactéria pode ser classificada baseada em seus vários parâmetros antigênicos como parede celular ou antígeno somático (O), antígeno capsular (K), antígeno fimbrial (F) e antígeno flagelar (H). O antígeno O é um polissacarídeo composto de lipossacarídeos, enquanto que o antígeno K é um carboidrato; o antígeno F e o antígeno H são proteínas, sendo o último presente no flagelo. Cada um deles é responsável por uma parte da patogenia da *E. coli*, sendo o antígeno O responsável pela produção de endotoxinas. O antígeno K é conhecido pelo ataque do organismo aos enterócitos; o antígeno H é responsável pela mobilidade; e o antígeno F é o instrumento específico de ataque da bactéria, sendo as fímbrias responsáveis pela conexão da bactéria ao intestino ou a outros locais também relacionados com virulência (REBHUN et al., 1995). A cepa de *E. coli* F5 (K99) é codificada por plasmídeo e é enterotoxigênica para bezerros, cordeiros e leitões (GOMES, 2009)

Conforme os sorotipos, as *E. coli* podem causar quadros distintos de diarreia ou septicemia. A *E. coli* enterotoxigênica (ECET) não é invasiva e causa diarreia pela adesão, colonização e produção de enterotoxinas no intestino delgado. A *E. coli* enterohemorrágica (ECEH) é um sorotipo de menor incidência e tem característica de fixação ao cólon e ao intestino delgado distal junto a *E. coli* fixadora e destruidora (ECFD), causando colite hemorrágica. A ECFD também é chamada de *E. coli* verocitotóxica (ECVT) porque produz verocitotoxinas. A *E. coli* necrotoxigênica (ECNT) produz os fatores necrosantes citotóxicos 1 (FNC1) ou 2

(FNC2). O ECNT 2 isolado é restrito a bezerros e cordeiros com diarreia e septicemia (RADOSTITS et al., 2007).

As principais características de virulência das cepas enterotoxigênicas são o antígeno K99⁺ e a enterotoxina termoestável. Algumas cepas são ainda capazes de produzir uma toxina semelhante àquela produzida pela bactéria *Shigella* sp.. A ECET K99⁺ coloniza o intestino delgado e tem afinidade pelo íleo. A *E. coli* septicêmica, por ter características individuais, é resistente aos mecanismos de defesa utilizados para a cepa enterotoxigênica; produz endotoxinas que resultam em choque e rápido óbito, normalmente em bezerros com menos de 5 dias de idade e que são agamaglobulinêmicos por causa da falha de transferência de imunidade via colostro (RADOSTITS et al., 2007).

2.1.1 Epidemiologia

A colibacilose ocorre com mais frequência em animais de produção recém-nascidos, causando significativas perdas econômicas. É uma doença complexa por englobar muitos fatores de risco e que existe interação com outros agentes. Pode ser classificada em dois tipos: a entérica, que causa vários graus de diarreia, desidratação, acidose e morte em poucos dias, se não realizado o tratamento, e a septicêmica, que causa a morte em poucas horas.

Os índices de morbidade variam conforme método de criação e aptidão, leite ou carne, em bezerros leiteiros sob condições intensificadas e manejo inadequado este índice pode chegar a 75%, mas 30% é o normal, já em bezerros de corte este índice varia de 10 a 50%. Os índices de mortalidade também variam conforme manejo e atendimento clínico, em bezerros leiteiros o índice varia de 10 a 50%, em bezerros de corte fica entre 5 e 25%. Estes valores de mortalidade variam de 3% em rebanhos bem manejados até 60% em rebanhos com problemas de manejo. (RADOSTITS et al., 2007)

2.1.2 Fatores de Risco

São diversos os fatores de risco envolvidos na Diarreia Neonatal Bovina e cada um representa um alto grau de importância quanto à prevenção da doença.

2.1.2.1 Idade

A ocorrência da colibacilose é comum a partir das primeiras 12 a 18 horas após o nascimento até 3 dias. Um estudo averiguou que 80% dos bezerros enfermos em decorrência da *E.coli* tinham até quatro dias de vida. O mecanismo de resistência não é bem conhecido, mas acredita-se que os animais mais velhos têm uma maior habilidade em resistir à colonização no epitélio intestinal que os animais mais jovens (RADOSTITS et al., 2007). A **Tabela 1** demonstra a idade de ocorrência dos enteropatógenos comuns nos bezerros.

Tabela 1: Idade de ocorrência dos enteropatógenos comuns aos bezerros. Adaptado de Radostits et al., 2007.

Enteropatógeno	Idade (dias)
<i>E. coli</i> enterotoxigênica (ECET)	< 3
<i>E. coli</i> fixadora e destruidora	20 a 30
Rotavírus	05 a 15
Coronavírus	5 a 21
Outros Vírus (Breda, parvovírus)	14 a 31
<i>Cryptosporidium</i>	5 a 35
<i>Salmonella</i> spp.	5 a 42
<i>Clostridium perfringens</i> tipo B e C	5 a 15
<i>Eimeria</i> spp.	> 30

2.1.2.2 Imunidade

Devido ao fato dos bezerros nascerem sem um sistema imune adaptado para sua defesa, é necessário que este adquira imunidade passiva através do colostro, já que em ruminantes não existe transferência de anticorpos transplacentária. Sabe-se que a absorção mais significativa de colostro se dá até 6 horas de vida, prosseguindo ainda até 24 horas, com diminuição considerável, no entanto.

A transferência passiva de imunoglobulinas maternas a bezerros depende de três processos sucessivos, que são: formação de colostro de ótima qualidade e alta concentração de imunoglobulinas pela fêmea, ingestão de um volume adequado de colostro e absorção eficiente de imunoglobulinas colostrais pelo bezerro. O bezerro recém nascido deve ingerir de 80 a 100g de IgG1 colostrais e, de forma ideal, 150g em até 6 horas após nascimento, assim

garantindo um mínimo de 10mg/ml de imunoglobulinas séricas. Animais que ingeriram menos de 100g de imunoglobulinas nas primeiras horas de vida têm fortes chances de adquirir colibacilose. Um estudo mostrou que em 919 vacas holandesas que seus primeiros colostros durante quatro anos mostraram uma variação muito grande, com média de 48,2 mg/mL e um desvio padrão de 21,9 mg/mL (NEEF, 1994 apud RADOSTITS et al., 2007). Existe também outro fator citado por alguns autores de que novilhas e primíparas teriam menor concentração de imunoglobulinas em seu colostro do que vacas, também sendo menor em vacas de alta produção (RADOSTITS et al., 2007)

Bezerros que ingerem colostro por sucção natural têm uma maior absorção de imunoglobulinas, mas ingerem quantidade inadequada, assim gerando falha na passagem de IgG. Normalmente bezerros têm que tomar 3 a 4 litros de colostro de vacas que apresentam duração normal de intervalo entre lactações, pois assim permite gerar um colostro de boa qualidade (BORGES et al., 2001).

Em vacas de corte, normalmente o colostro tem maior concentração de imunoglobulinas, porém pode haver deficiência em volume ingerido, o que é mais comum ocorrer em novilhas, além destas apresentarem ainda uma menor habilidade materna e um menor espectro de anticorpos pelo desafio imune menor em relação às vacas. A chance de um bezerro gerado por uma novilha ter diarreia aumenta quatro vezes em comparação a uma vaca com capacidade de expressar o comportamento materno e imunidade colostrual. Também, novilhas podem não apresentar uma preocupação adequada em amparar o neonato, lambendo e estimulando, por vezes até o ignorando (CLEMENT et al., 1995).

É importante ressaltar outras características que interferem na transferência correta da imunidade passiva, como habilidade materna; características inerentes ao vigor do bezerro ao nascimento, como tempo que este leva para levantar e se dirigir ao úbere da mãe e, também, fatores ambientais. Vacas com conformação inadequada de úbere e tetos dificultam a amamentação, bem como a presença de mastite, que impossibilita a formação de anticorpos pela reação inflamatória presente no úbere. Bezerros oriundos de parto distócico podem ter edema de língua, dificultando a sucção, sendo necessário o auxílio na ingestão de colostro. Dificuldades de parto podem também gerar acidose respiratória que, posteriormente, irá dificultar absorção de IgG (BENESI et al., 2003).

2.1.2.3 Ambiente

Campos ou piquetes que tenham alta lotação podem favorecer o não reconhecimento materno e identidade errada. Os bezerros muito leves e muito pesados podem antecipar a diarreia, pois os leves podem ser prematuros ou mamar inadequadamente e os mais pesados provavelmente passam por distocia (RADOSTITS et al., 2007).

O local de criação e as práticas de manejo são importantes por influenciarem a incidência de colibacilose. Práticas de criação em gaiolas ou em casinhas, que não permitam o contato entre as terneiras diminui consideravelmente a incidência da doença. O funcionário responsável pelas terneiras deve ter conhecimento sobre a importância do manejo que deve ser realizado e com a devida atenção, pois erros nesta etapa comprometem todo restante da produção (REBHUN et al., 1995).

A infecção ocorre na maioria das vezes por contato com fezes de animais infectados, como por baldes de uso comum ou qualquer objeto inanimado sujo com fezes e camas mal manejadas, currais sujos, superlotação em poteiros de parição e até contato com pele do períneo e do úbere da vaca. Sendo que os animais infectados são reservatório e através das fezes realizarem sua disseminação. Um animal infectado serve como agente multiplicador, pois tem contato com um número pequeno de bactérias e elimina muito mais do que teve contato, sendo os bezerros diarreicos os mais extremos multiplicadores (RADOSTITS et al., 2007).

2.1.3 Patogênese

Fatores importantes que caracterizam a patogenicidade da colibacilose são: a condição imune do animal, virulência da cepa representando a capacidade de invadir o hospedeiro e causar a doença, septicêmica ou enterotoxigênica em variados graus de diarreia (RADOSTITS et al., 2007).

A colibacilose septicêmica ocorre por cepas que invadem os tecidos e a circulação sistêmica através do lúmen intestinal, da mucosa nasofaríngea e das criptas tonsilares ou dos vasos umbilicais. A *E. coli* indutora de septicemia é capaz de resistir ao efeito bactericida do sistema complemento, sobreviver e se multiplicar nos líquidos corpóreos, escapar da fagocitose e da morte intracelular pelos fagócitos e, também, induzir a lesão tecidual pela

liberação de citotoxinas. Existe a alta relação em deficiência ou ausência de anticorpos com infecção sistêmica por esta bactéria (RADOSTITS et al., 2007). A septicemia por *E. coli* é caracterizada como doença de falha de manejo, por oferta insuficiente de colostro ao bezerro, e ocorre entre o primeiro e o 14º dia depois do nascimento. Após invasão, os sinais aparecem em 24 horas; animais que sofreram falha parcial transferência de imunidade podem desenvolver sinais crônicos (REBUHN et al, 1995).

As endotoxinas causam hipotermia, redução da pressão sanguínea, taquicardia e débito cardíaco reduzido, hiperglicemia seguida de hipoglicemia e depleção do glicogênio hepático. Normalmente é fatal, mas os animais podem recuperar-se, na maioria das vezes ficam com sequelas como artrite e meningite (RADOSTITS et al., 2007).

A *E. coli* enterotoxigênica (ECET) coloniza e prolifera no intestino delgado superior, produzindo enterotoxinas que causam um aumento na secreção de líquido e eletrólitos da circulação sistêmica para luz intestinal causando variados graus de diarreia, desidratação, desequilíbrios eletrolíticos, acidose, hipercalemia, que pode afetar a frequência e o ritmo cardíaco, falência circulatória, choque e morte. A adesão da ECET às células epiteliais intestinais é baseada nas suas fimbrias. Após adesão, ocorre multiplicação e formação de microcolônias que revestem a superfície da vilosidade, favorecida pelo pH alcalino local. A toxina também estimula a adenilato ciclase na mucosa levando a um aumento no AMP cíclico, que, por sua vez, aumenta a secreção de líquido intestinal, de origem das criptas intestinais. Como alterações metabólicas, a acidose é citada, devido à falha em converter o ácido lático em glicose, levando a hipoglicemia, sendo a maior prevalência de acidose e desidratação, assim como a gravidade do quadro, relacionadas com a idade do animal, consistindo os mais jovens naqueles mais propensos. A depressão mental esta ligada ao grau de acidose e desidratação do animal. Apesar de ser considerada não invasiva isso não impede que possa ocorrer entrada na circulação sistêmica ou que a cepa septicêmica esteja ocorrendo concomitantemente (CRAY & MOON, 1995).

A *E. coli* enteropatogênica fixadora e destruidora pode causar diarreia e disenteria em bezerros aos 18 e 21 dias. Estas não produzem toxinas e se aderem à superfície dos enterócitos do intestino grosso, podendo causar diarreia contendo sangue vivo (RADOSTITS et al., 2007).

Pode existir sinergismo entre os agentes desta doença, com outros organismos, por exemplo, com o rotavírus, que pode abrir porta de entrada para *E. coli* mesmo em bezerros mais velhos. O sinergismo com outras bactérias, vírus e protozoários na maioria das vezes tem sinais mais graves e são frequentes. Em um estudo feito sobre diarreia em bezerros da

raça Nelore criados extensivamente, foram detectados microrganismos em 79,0% (79/100) das amostras diarréicas, sendo que em 51,9% (41/79) foi identificada a participação de somente um agente e em 48,1% (38/79) de múltiplos agentes (FILHO, 2007), mostrando que existe um alto grau de sinergismo entre agentes de Diarréia Neonatal Bovina.

2.1.4 Achados Clínicos

A *E. coli* septicêmica é mais comum do 1^o ao 4^o dia, e a maioria dos bezerros acometidos apresentam níveis baixos de imunoglobulinas, principalmente de IgM . Tem característica superaguda, variando o curso de 24 a 96 horas, com uma taxa de sobrevivência menor que 12%. Os animais infectados apresentam-se apáticos, fracos, comumente em decúbito e desidratados; taquicardia, temperatura alta no começo da infecção e logo após cai rapidamente ficando fraco e moribundo. Ausência de reflexo de sucção, mucosa nasal seca e fria, extremidades frias, pulso periférico fraco e congestão escleral. Diarréia e disenteria podem estar presente mas é raro. Se o bezerro sobreviver ao estado septicêmico, podem ocorrer sequelas como artrite, meningite, panofalmitis e pneumonia. Em um relato de caso de 32 bezerros neonatos com meningite, os achados mais frequentes foram letargia, anorexia, decúbito, perda do reflexo de sucção, estupor e coma, com índice de mortalidade de 100%, apesar de tratamento intensivo (RADOSTITS et al., 2007)

A ECET é a forma mais comum de colibacilose em bezerros neonatos, ocorrendo de três a cinco dias, podendo ocorrer no primeiro dia de vida até três semanas de idade, raramente. Na forma mais comum, ocorre diarréia com fezes profusas de aquosas a pastosas, coloração amarelo-palha e, ocasionalmente, raiada com estrias de sangue e com odor fétido, sendo a quantidade de matéria seca nas fezes menor de 10%. A defecação é frequente e passiva com cauda e períneo manchados com fezes. A temperatura corporal mantém-se normal no início e diminui conforme agrava o quadro. Os bezerros apresentam fraqueza devido à desidratação e acidose, na fase inicial da doença o abdome se apresenta distendido devido ao preenchimento com líquido, sendo diagnosticado por succussão e auscultação do abdome (REBHUN et al., 1995).

Os bezerros acometidos em graus leves a moderados podem ter melhora com ou sem tratamento, mas 15 a 20% normalmente pioram seu quadro clínico. O grau de desidratação pode ser classificado avaliando através de uma extensão da prega de pele da região cervical lateral e medindo o tempo de retorno ao normal, sendo 5 a 10 segundos indicando 8% de

desidratação e 30 segundos para 10 a 12% de desidratação. O globo ocular também pode ser usado como parâmetro sendo avaliado através de seu recuo na órbita. Um pequeno aprofundamento do globo ocular sem um espaço nítido entre o globo e a órbita indica 6 a 8% de desidratação, a separação do globo da órbita equivale a 9 a 12% e uma acentuada separação indica uma desidratação superior a 12%. O óbito ocorre normalmente após 3 a 5 dias. Os bezerros podem perder de 10 a 16% do seu peso corporal, durante as primeiras 24 a 48 horas (RADOSTITS et al., 2007).

2.1.5 Diagnóstico

Na suspeita de *E. coli* septicêmica, sangue da veia jugular deverá ser coletado em meio asséptico e inoculado em caldo de infusão de cérebro-coração para ser submetido ao isolamento do microorganismo e determinação do antibiograma. Outra amostra deve ser colhida algumas horas mais tarde para confirmar a septicemia (REBHUN et al., 1995).

O diagnóstico definitivo de ECET deve ser feito por isolamento e caracterização da *E. coli* de um fragmento da parede intestinal e das fezes dos animais acometidos, de preferência daqueles ainda não tratados. Também, contribui para o diagnóstico o aspecto histopatológico da mucosa contribuem para o diagnóstico (RADOSTITS et al., 2007). Além das técnicas tradicionais de cultura bacteriológica, a *E. coli* enterotoxigênica pode ser identificada pelo teste de imunofluorescência indireta específico para os antígenos fímbria K88⁺, K99⁺ e 987P (RADOSTITS et al., 2007).

Em surtos, é necessário realizar necropsia especialmente para auxiliar a confirmação do diagnóstico. A autólise *post mortem* da mucosa intestinal e a invasão dos tecidos pela microflora intestinal ocorrem dentro de minutos após o óbito; assim, amostras devem ser colhidas rapidamente após morte do animal (RADOSTITS et al., 2007).

O material a ser coletado em casos de septicemia por esta bactéria devem ser baço, pulmão, fígado, umbigo e meninges para histopatologia e *suabes* de exsudatos para cultura. Já para colibacilose entérica, devem-se coletar para exame bacteriológico segmentos do íleo e do cólon com conteúdo, e, para a histopatologia, duodeno, jejuno, íleo, cólon e linfonodo mesentérico (RADOSTITS et al., 2007).

2.1.6 Tratamento

Na forma septicêmica, o tratamento deve ser intensivo e com identificação precoce para ter sucesso no tratamento. Devido à presença de bactérias Gram positivas, é justificado o tratamento com antimicrobianos de amplo espectro administrados por via parenteral. O ideal é identificar o agente e realizar teste antimicrobiano antes de iniciar o tratamento, mas devido a alta patogenicidade e rapidez no curso clínico, é praticamente impossível realizar a determinação do agente. Também, utiliza-se fluidoterapia e reposição eletrolítica contínua até melhora do animal, podendo ainda ser utilizada transfusão sanguínea em casos de deficiência de imunoglobulinas.

Na colibacilose entérica, o tratamento é estruturado em reposição eletrolítica e de líquidos, terapia antibacteriana e de imunoglobulina, drogas anti-espasmódicas e protetores intestinais, alteração de dieta e controle clínico de surtos.

Através de reposição eletrolítica e de líquido busca-se corrigir a desidratação, a acidose e o desequilíbrio eletrolítico. Uma mistura equivalente de salina (0,85%), bicarbonato de sódio isotônico (1,3%) e glicose isotônica (5%) é uma solução simples e eficiente para uso parenteral, sendo o bicarbonato de sódio o melhor alcalinizante, pois não precisa de metabolismo hepático para ter efeito como o lactato de sódio e o acetato de sódio e é muito seguro para o uso endovenoso. Os requerimentos de bicarbonato são calculados utilizando a equação: peso (kg) - déficit basal (mmol/L) x 0,6 (líquido do espaço extracelular). O déficit basal de bicarbonato varia entre -5 a -20 mmol/L com uma média de -15 mmol/L, sendo que 1g de bicarbonato de sódio fornece 12 mmol/L de bicarbonato, que se pode diluir em solução isotônica a 1,3%. O uso de potássio pode ser perigoso, pois pode existir uma hipercalemia quando coexistir uma grave acidose e podem ser cardiopáticas particularmente em casos de insuficiência renal. Em casos de desidratação intensa, os líquidos devem ser repostos por hidrotterapia a 100 mL/kg IV nas primeiras uma a duas horas, seguida pela manutenção a 140 mL/kg nas próximas oito a dez horas, já para uma desidratação moderada administra-se 50 mL/kg IV nas primeiras uma a duas horas e após pode ser igual à descrita anteriormente. Soluções salinas hipertônicas que contém 2400 mosmol de NaCl/L, na velocidade de 4 a 5 mL/kg IV, por um período superior a 4 minutos são recomendados em endotoxemias graves (RADOSTITIS et al., 2007).

Os bezerros que respondem ao tratamento apresentam melhora dentro de 24 a 36 horas, começando a urinar dentro de uma hora. Em casos de insuficiência renal grave irreversível, os bezerros podem não urinar e o tratamento é em vão (RADOSTITS et al., 2007).

A terapia antimicrobiana é muito utilizada, mesmo existindo autores que contraindicam em casos de colibacilose aguda, pois a diarreia é causada por enterotoxinas e o antimicrobiano não tem efeito sobre estas. Infecções secundárias por bactérias Gram positivas podem ocorrer e um antibiótico de amplo espectro é a melhor escolha. São indicados gentamicina 2,2 mg/kg BID ou TID, amicacina 4,4 a 6,6 mg/Kg BID, sulfa-trimetoprim associadas a 22 mg/kg BID e enrofloxacino a 2,2 mg/kg BID, sendo o ideal utilizar antibióticos que as bactérias apresentem sensibilidade. O tratamento é normalmente por três a cinco dias e baseado em sinais clínicos, o uso de flunixin meglumina é indicado em casos extremos de endotoxemia. A administração por via endovenosa é a mais indicada devido a dificuldade de diagnóstico diferencial de colibacilose septicêmica e pela circulação entero-hepática fornecer um nível adequado da droga na luz intestinal, sem a necessidade de administração de drogas por via oral (BARNETT et al., 2003; REBHUN et al., 1995).

O uso de drogas anti-espasmódicas não é uma boa opção, pois não existem evidências de sua eficácia como forma de interromper a diarreia. O uso de protetores intestinais como pectina e caolim também não tem efeito comprovado (RADOSTITS et al., 2007).

Continuar a alimentação dos bezerros diarreicos com leite é controverso, sendo avaliado por alguns autores como negativo, pois como não ocorrerá a digestão da lactose, esta irá fermentar no intestino grosso causando uma diarreia osmótica, que agravaria ainda mais o quadro clínico. Já outros autores afirmam que é necessária uma fonte constante de alimentos, assim evitando os possíveis efeitos da má nutrição, taxa de crescimento subótima e tempo de recuperação prolongada (HEATH, 1989).

2.1.7 Controle

Em casos de surtos de colibacilose em bezerros neonatos, o veterinário deve realizar uma investigação epidemiológica, com a finalidade de identificar e avaliar os fatores de risco de forma que estes possam ser minimizados. Os animais acometidos devem ser isolados dos demais, tratados e amostras de todo o rebanho coletadas, inclusive dos sadios. Práticas de manejo adequadas devem ser implementadas com finalidade de evitar novos casos futuros (RADOSTITS et al., 2007).

O controle eficaz pode ser obtido por aplicação de três princípios: redução do grau de exposição do recém nascido aos agentes infecciosos, propiciar resistência inespecífica máxima com colostro adequado e ótimo manejo animal e aumento da resistência específica do recém nascido por meio da vacinação da fêmea prenha (RADOSTITS et al., 2007).

A redução do grau de exposição do recém nascido aos agentes infecciosos é obtida com um local reservado para a parição limpa em piquetes que ficaram vazios por vários dias. O risco de contaminação é maior quando os nascimentos ocorrem dentro de instalações quando comparado a nascimentos ocorridos em campo aberto. Nos locais fechados, deve-se ter cuidado com a cama utilizada; esta deve ser limpa e confortável. O períneo e o úbere da vaca devem ser limpos antes do parto. Após o nascimento o umbigo tem que ser mergulhado e esfregado em iodo a 2%; também pode ser amarrado próximo à parede abdominal com fio de algodão. Animais doentes devem ser isolados do restante do grupo e receber tratamento. Em rebanhos de corte, a orientação é de que a área de parição seja bem drenada, seca e para cada par, vaca-bezerro, deve haver um espaço de pelo menos seis metros quadrados, sempre com o cuidado de evitar super lotação na área de parição (SMITH et al., 2004).

Para o bezerro obter uma alta resistência inespecífica é necessário fornecer um colostro de boa qualidade, na quantidade correta e na hora certa. Para conseguir isso é necessário que a fêmea prenha receba uma ótima nutrição. A assistência obstétrica e supervisão das fêmeas prenhas irão garantir o nascimento de um bezerro com alto vigor, diminuir o risco de hipoxemia e de agressões durante o parto. Em um estudo realizado por Besser (1991) apud Radostits e colaboradores (2007), nos grandes rebanhos leiteiros, 42% dos bezerros deixados com suas mães por um dia após o nascimento deixaram tanto de mamar colostro suficiente como de absorver imunoglobulinas colostrais suficientes, mostrando que a falha na transferência passiva ocorreu em uma grande parte dos nascidos, evidenciando a necessidade de realizar um manejo adequado. É considerada falha de passagem de imunidade quando o bezerro após 48 horas de nascido tiver menos de 10 mg/mL de IgG₁ sérica. No mesmo estudo anterior, mostrou-se que 61,4% dos bezerros que foram amamentados por suas mães tiveram concentrações de IgG₁ mais baixas que o normal, 19,3% dos bezerros que receberam colostro por mamadeira e 10,8% quando utilizada sonda de alimentação. Estimular o bezerro a mamar dentro de uma hora após o nascimento e propiciar uma sucção assistida inicialmente de colostro resulta em altas concentrações de imunoglobulinas absorvidas na maioria dos bezerros. Existe a necessidade de ingerir uma quantidade maior ou igual a 100 g de imunoglobulinas colostrais nos bezerros após algumas horas do nascimento, sendo mais

eficaz que o deixar com a vaca pelas próximas 12 a 24 horas, estimulando o bezerro a mamar somente às 12 horas (BESSER, 1993).

A mensuração da densidade específica do colostro pode ser realizada utilizando o hidrômetro. Este é um método confiável, porém não é um excelente previsor. Deve ser realizado a uma temperatura de 20⁰ C e usando a equação Concentração de IgG no colostro (mg/mL) = 958 X (Gravidade específica) – 969 (MECHOR et al., 1992).

Um método usado amplamente fora do Brasil para predizer a quantidade de imunoglobulinas é através dos refratômetros (**Figura 1**), que indicam de forma indireta a quantidade destas no sangue de bezerros. O ideal é que este exame seja realizado exatamente 24 horas após o nascimento, pois é o momento que indica o pico de imunoglobulinas séricas.



Figura 1 - Refratômetro portátil, marca Reichert, modelo TS 400. Fonte: <http://www.lightlivestockequipment.com>

O dispositivo mensura a quantidade de luz que é desviada do caminho que percorreria normalmente, sendo assim quanto mais proteínas mais luz será desviada quando passa pelo plasma ou soro. Ao invés de mensurar a IgG sérica, o refratômetro mensura a proteína sérica total. Existe uma alta correlação entre quantidade total de proteínas séricas e quantidade de IgG sérica (**Figura 2**), sendo que maior parte das proteínas do colostro é IgG. Esta correlação às 24 horas de idade é de 0,71 (JAWES et al., 2000).

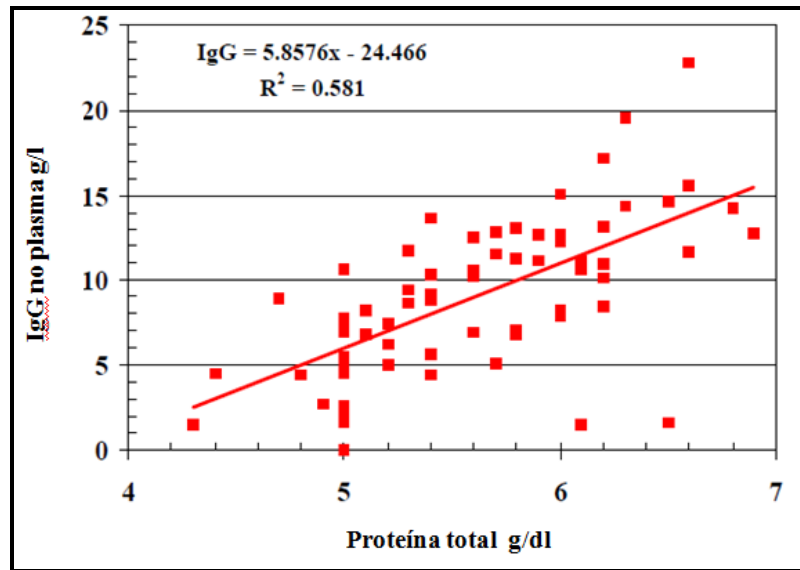


Figura 2 - Correlação entre IgG no plasma e proteína total.
Fonte: Jawes et al., 2000.

Se a proteína sérica medida for de 5 g/dL que é equivalente a 1000 mg/dL ou 10 g/L, sendo este valor considerado por vários profissionais como fator de sucesso na transferência de imunidade. Valores entre 4,75 e 5 g/dL são considerados como sucesso moderado de transferência de imunidade e quando menores que 4,75 g/dL indicam que ocorreu falha na transferência de imunidade (QUIGLEY, 2001). Fontes de imunoglobulinas, que não o colostro, podem não fornecer Ig específicas para os antígenos presentes no ambiente ou ser insuficientes, quando os bezerros são expostos a uma alta carga infecciosa (RADOSTITS et al., 2007).

O uso de vacinação da fêmea prenha aumenta a resistência específica do neonato, assim evitando a colibacilose. O sucesso da utilização destas vacinas é em parte devido ao período de ocorrência da doença, pois na fase neonatal a vaca disponibiliza grandes quantidades de imunoglobulinas no colostro, também pelo fato de que mais de 90% das cepas de ECET pertencem a uma pequena família de fímbrias, sendo que elas são reconhecidas facilmente pelos anticorpos e assim formando uma resposta rápida e eficaz (REBHUN et al., 1995).

A fêmea prenha é vacinada de duas a quatro semanas antes do parto, para induzir à produção de anticorpos específicos às cepas particulares da *E. coli* enteropatogênica, e os anticorpos são, em seguida, transferidos ao recém nascido através do colostro. O mecanismo de proteção é a produção de anticorpos contra antígenos fimbriais K 99⁺, responsáveis pela colonização da *E. coli* no intestino. A vacinação é um auxílio para um bom manejo e não substituto de um manejo inadequado (SMITH et al., 2004). As vacinas que o mercado brasileiro fornece normalmente têm recomendação de aplicação por via intramuscular em

dose única. Para animais que nunca receberam esta vacina, recomenda-se duas doses com intervalo de 3 semanas, sendo a última dose aplicada de 3 a 6 semanas antes do parto em novilhas e vacas prenhas sadias.

2.2 Rotavírus

O rotavírus é um membro da família *Reoviridae*, sendo classificados em sorogrupos, sorotipos e subgrupos. Causa diarreia em múltiplas espécies incluindo o homem. Bezerros e homens são usualmente infectados pelo grupo A. Os rotavírus do grupo B são isolados de vacas adultas com diarreia. Bezerros neonatos, com menos de 14 dias de idade, são os mais suscetíveis a infecção por rotavírus e muitas infecções ocorrem durante a primeira semana de vida. Sua taxa de morbidade é alta, entre 50 e 100%, e a mortalidade é variável (REBHUN et al, 1995).

Manifestações clínicas da doença e mortalidade são influenciadas por diversos fatores, como nível de imunidade contra o vírus, sorotipo e meio de inoculação, infecção concomitante do trato gastrointestinal, estresse e lotação. A destruição física dos enterócitos pelo rotavírus predispõe a infecção por *E.coli* (RAMIG, 2004).

O rotavírus infecta as células epiteliais vilosas maduras da bordadura em escova no intestino delgado e também o intestino grosso, dificultando a ação de enzimas que diminuem utilização da lactose. As células infectadas esfacelam-se, levando a atrofia vilosa parcial. As vilosidades atróficas são rapidamente recobertas com células da cripta relativamente indiferenciadas que amadurecem em poucos dias e resultam na cicatrização da lesão. Os bezerros necessitam de 10 a 21 dias para recuperação total a uma taxa de crescimento normal. Um colostro com anticorpos vírus-neutralizantes com título maior ou igual a 1:1.024 protege contra infecção (RAMIG, 2004)..

2.2.1 Sinais Clínicos e diagnóstico

Não existem sinais patognomônicos de rotavirose em bezerros que permitam diferenciar de ECET ou outros patógenos. Depressão, diminuição de resposta de sucção, diarreia e desidratação são os maiores sinais clínicos. Febre, salivação e decúbito podem ser observados em alguns casos. Fezes aquosas e amarelas são características também. Devido à

variedade de agentes que podem agir juntos, a cor, a consistência e a composição das fezes têm uma grande variação. Sinais como depressão, desidratação e choque são mais comuns em bezerros jovens, com menos de cinco dias de idade e também naqueles com mais de duas semanas (RADOSTITS et al., 2007).

O diagnóstico requer identificação de partículas de rotavírus de bezerros com infecção aguda. As fezes devem ser coletadas nas primeiras 24 horas da doença e começo da diarreia. Pode ser realizado o exame por microscopia eletrônica ou um teste de ELISA para detectar o antígeno viral (REBHUN et al., 1995).

2.2.2 Tratamento e controle

O tratamento não é específico e segue a terapia para ECET, existindo algumas diferenças, como o fato da hidratação oral não ser indicada, pois como ocorreu lesão celular intestinal não ocorrerá absorção. É essencial o acompanhamento do bezerro, terapia de hidratação e antibioticoterapia para infecções secundárias (RADOSTITS et al., 2007).

As medidas de controle que possam vir a diminuir a exposição do neonato ao agente, como imunização das vacas secas com vacinas de rotavírus inativado e manejo adequado do colostro e do neonato, são eficazes para a diminuição da casuística, sendo este controle similar aquele usado para ECET (REBHUN et al., 1995).

2.3 Coronavírus

O coronavírus causa diarreia aguda nos bezerros, sendo todos os coronavírus agrupados em um só sorotipo. É menos prevalente que o rotavírus, embora sejam relatados surtos de diarreia em que um dos agentes principais é o coronarírus, normalmente associado a outros. A morbidade tem tendência a ser menor que a do rotavírus. A idade em que ocorre varia desde um dia até três meses de idade, a doença é mais comum nos meses de inverno com alta umidade.

O vírus causa uma severa enterocolite caracterizada pela destruição das vilosidades dos enterócitos no intestino delgado e destruição das cristas e criptas do intestino grosso. Má digestão, má absorção, inflamação e diferença osmótica provavelmente contribuam para a fisiopatologia da diarreia causada pelo coronavírus em bezerros. O vírus é citolítico e afeta as

vilosidades dos enterócitos no intestino delgado. A severidade desta destruição ajuda a explicar porque a enterite por coronavírus pode matar bezerros. Estudos indicam que a maioria dos animais adultos é soropositivo para o agente, podendo ser eliminado por até 70% das vacas adultas, mesmo não apresentando sinais clínicos (RADOSTITS et al., 2007).

O coronavírus também é pneumotrópico e pode se replicar no epitélio do trato respiratório superior, sendo os sinais clínicos moderados e se manifestam entre duas e dezesseis semanas de idade (WEIBLEN, 1992).

2.3.1 Sinais clínicos e diagnóstico

Os sinais clínicos da infecção por coronavírus incluem diarreia aguda e severa, desidratação, apetite reduzido, progressiva depressão e fraqueza. É comum o muco nas fezes, uma vez que o agente atinge também o intestino grosso (REBHUN et al., 1995).

Para o diagnóstico, o melhor material o melhor material são as fezes, coletadas nas primeiras 24 horas após o começo da diarreia. A microscopia eletrônica é indicada como método de escolha e teste de anticorpo fluorescente de tecidos como intestino delgado e intestino grosso de animais mortos. Devido a sua característica citolítica, o vírus desaparece rapidamente após a morte do neonato (WEIBLEN, 1992).

2.3.2 Tratamento e controle

O tratamento é o mesmo indicado para o rotavírus e *E. coli*. O uso da vacina também é indicado com o mesmo protocolo que o usado para colibacilose, sendo que a vacina tem que ter o agente de coronavirose para o animal montar resposta imune, sendo utilizado o antígeno de coronavírus inativado (RADOSTITS et al., 2007).

Os mesmos princípios que são utilizados para o rotavírus são aplicados ao coronavírus, reforçando que as vacas secas tem que receber a vacina entre 3 e 6 semanas antes do parto com rota-coronavírus inativados e um reforço de quatro semanas antes do parto. Isto porque a resposta com anticorpos locais é mais importante que a resposta humoral. (REBUHN, 1995)

2.4 *Cryptosporidium parvum*

O *Cryptosporidium parvum* causa diarreia em bezerros neonatos, ocorrendo comumente entre 5 e 15 dias de idade, podendo ainda acontecer após um mês de idade. Os neonatos são altamente suscetíveis a doença, uma vez que os adultos são em sua maioria resistentes à infecção e podem eliminar o agente constantemente o ambiente. A transmissão ocorre por via fecal-oral; no entanto, infecção através da ingestão de água e alimentos contaminados é possível, inclusive constituindo-se como fonte de infecção de humanos (RADOSTITS et al., 2007).

Oocistos esporulados são prontamente infectantes aos bezerros e liberam esporozoítos que infectam primariamente o intestino delgado, nas bordas em escova das microvilosidades do intestino. Um vacúolo parasitóforo é formado dentro da célula, mas fora do citoplasma. As fases subseqüentes do parasito no intestino resultam em destruição celular e liberação de merozoítos que infectam novas células e destroem outras. As consequências são atrofia e fusão das vilosidades e inflamação das criptas intestinais. Esta patologia contribui para os sinais clínicos de diarreia por má absorção, má digestão e efeitos osmóticos com ou sem secreção de fatores inflamatórios. Adicionalmente, o efeito de lesão celular contribui para a entrada de outros agentes, constituindo-se em uma gente de difícil tratamento e alta patogenicidade (REBUHM, 1995).

2.4.1 Sinais clínicos e diagnóstico

Diarreia, desidratação e redução do apetite são os principais sinais clínicos, mas não permitem diferenciar de outros agentes de diarreia neonatal bovina. A morbidade tende a ser maior que 50% em bezerros com menos de três semanas de idade; a mortalidade é baixa quando não ocorre infecção mista e quando o tratamento é feito de modo correto. Quando a infecção ocorre somente pelo *C. parvum*, a diarreia usualmente persiste por mais de sete dias. Quando ocorre uma infecção mista é possível ocorrer desidratação, acidose, perda de eletrólitos e disenteria. Estes animais acometidos sempre terão que receber uma alimentação diferenciada dos demais, com mais nutrientes, pois absorverão menos que os não acometidos (REBUHN, 1995).

A identificação do *C. parvum* por microscopia avaliando os oocistos é requerida para o diagnóstico positivo. Podem ser detectados por esfregaço das fezes corados, empregando técnicas de flutuação ou métodos imunológicos. Os oocistos são de difícil identificação na microscopia comum, por serem pequenos e não-refringentes, mas na microscopia de contraste de fase são facilmente visíveis. A demonstração dessas formas, a partir de amostras fecais, é realizada por meio da técnica de centrífugo-flutuação em soluções salinas ou de açúcar de alta densidade. O método Ziehl Neelsen modificado constitui um procedimento simples, rápido e adequado para uso rotineiro no diagnóstico de criptosporidiose. Técnicas de imunofluorescência em esfregaços fecais podem ser usadas, assim como testes imunológicos (RADOSTITS et al., 2007).

2.4.2 Tratamento e controle

O tratamento específico é de difícil ajuda, pois os antiprotozoários e antibacterianos não tem qualquer efeito terapêutico sobre o *C. parvum*. As exceções são a halofuginona e a paromomicina, drogas ainda não .

A halofuginona reduz acentuadamente a eliminação de oocistos em animais infectados, diminuindo a diarreia e prevenindo contra a reinfecção intestinal por esporozoítos e merozoítos de outras gerações. Doses orais de 60 a 125 µg/kg diárias durante sete dias, protegem contra a doença clínica e reduzem, marcadamente, a excreção de oocistos. Todavia a droga permite que infecções intestinais menos intensas se instalem e, com isso, o desenvolvimento de imunidade.

O sulfato de paromomicina, ministrado por via oral na dose de 100 mg/kg PC, diariamente, durante 11 dias consecutivos a partir do segundo dia de vida, demonstrou ser eficaz na prevenção da doença natural em um experimento clínico controlado, realizado a campo em cabritos (RADOSTITS et al., 2007).

Os bezerros acometidos devem receber líquidos e eletrólitos por via oral e parenteral, se necessário, até que ocorra recuperação espontânea dos animais. O leite integral de vaca deve ser administrado em pequenas quantidades várias vezes ao dia, para otimizar a digestão e minimizar a perda de peso. Torna-se importante prosseguir com a alimentação láctea em quantidades razoáveis, mesmo com diarreia, pois uma redução na ingestão pode levar à morte por inanição (CHARLES, 1992).

O modo racional de prevenção e controle em minimizar a transmissão entre fonte de parasitos e neonatos e entre animais. A prevenção tem como base a parição em ambiente limpo e a ingestão de quantidade adequada de colostro. Também, recomenda-se a individualização dos animais, evitando o contato entre eles. O cuidado que se deve ter com os funcionários que alimentam os bezerros, pois eles podem ser os carreadores do agente, assim como controle de roedores e limpeza do local de criação dos bezerros (CHARLES, 1992).

2.5 *Salmonella* sp.

O gênero *Salmonella* é Gram negativo, aeróbio e anaeróbio facultativo, que causa uma ampla variedade de sinais clínicos. A identificação antigênica tem sido baseada em antígeno O (somático) ou F (flagelar). Existem mais de 2.300 sorovares diferentes que causam doença em várias espécies animais, incluindo os bovinos (GOMES, 2009). A salmonelose dos bezerros causa sérios prejuízos à bovinocultura, porque a enfermidade determina perdas devidas à mortalidade e à queda na produção. Segundo Tzipori (1985), cerca de 31,9% das infecções que afetam bezerros com diarreia em idade superior a 60 dias, podem ser atribuídas a *Salmonella enteritidis*, sorotipo *Dublin*. Ainda, segundo o mesmo autor, nos Estados Unidos da América, a incidência pode chegar a mais de 50% dos casos de diarreia em animais com até quatro semanas de vida (REBHUN et al., 1995). A bactéria tem capacidade de permanecer por vários meses ou até anos no ambiente, sendo que animais cronicamente infectados são disseminadores constantes; roedores, pássaros e animais silvestres também podem agir como disseminadores da bactéria. A *Salmonella dublin* (tipo D) é adaptada aos bovinos, mas podem ocorrer surtos por cepas não adaptados como a *Salmonella typhimurium* (tipo B) que acometem todos os tipos de animais e é frequentemente a causa de surtos de gastroenterite em humanos por todo mundo. Nos últimos anos, ocorreu um aumento no número de notificações de espécies exóticas da *Salmonella* sp., como a *S. angona* e *S. newport*, provenientes, principalmente, do uso de alimentos incomuns como resíduos de peixe que são utilizados na alimentação de rebanhos leiteiros (RADOSTITS et al., 2007).

Em bovinos, a salmonelose manifesta-se de duas principais formas clínicas. Em animais jovens a *Salmonella typhimurium* é o agente etiológico predominante e causa enterite aguda que resulta em severa desidratação e alta mortalidade se não tratada. Já a *Salmonella dublin* é predominante em animais velhos, causando enterite, septicemia e aborto (WALLIS, 1990).

2.5.1 Sinais clínicos e diagnóstico

Febre e diarreia são sinais típicos de *S. typhimurium* tipo B em rebanhos leiteiros. Em casos de *Salmonella enteridis*, podem ainda ser observados sangue e muco nas fezes e, em casos mais graves, há a presença de coágulos. A faixa etária mais comumente acometida é aquela entre duas semanas e dois meses, podendo ocorrer em qualquer idade. Uma grande variação da doença existe em função da virulência, dose infectante, idade do animal, status imune e existência de doença concomitante nos bezerros (REBHUN et al., 1995).

A doença em bezerros usualmente é associada com alta morbidade e variada mortalidade. A infecção crônica acarreta em uma diarreia crônica ou intermitente, perda de peso e hipoproteinemia. A infecção aguda é de difícil diagnóstico porque a diarreia pode não ser o principal sinal, mas sim a febre, depressão e sinais respiratórios, que se manifestam com frequência. Em alguns casos, o animal pode vir ao óbito antes da ocorrência de diarreia, por uma grave desidratação por perda de líquido para a cavidade intestinal e com isso ocorre um abaulamento abdominal intenso, ocorrendo a morte por endotoxemia induzida devido a liberação de produtos da parede celular de bactérias Gram negativas (REBHUN et al., 1995).

Independente da cepa de *Salmonella*, a cultura do organismo associado à história clínica confirma o diagnóstico. O laboratório para o qual é enviada a amostra de fezes deve ser confiável para gerar uma informação segura. As amostras devem ser provenientes de fezes, sangue e lavado transtraqueal. Lesões diftéricas no intestino delgado e grosso são comuns, mas podem não ocorrer. Petéquias e edema dos linfonodos mesentéricos são outro achado patológico (WALLIS, 1990).

2.5.2 Tratamento e controle

Fluidoterapia e antibioticoterapia são os principais tratamentos de animais com salmonelose. Em relação ao uso de fluidos, a recomendação é semelhante àquela para colibacilose de bezerros, sendo que a perda de Na^+ e Cl^- tende a ser maior que na colibacilose. Em casos de choque, o tratamento inclui o uso de prednisolona 100 mg IV ou flunixin meglumina 0,5 mg/kg, associado à fluidoterapia. É indicado o uso de antibióticos como enrofloxacino 2,2 mg/kg BID ou sulfa-trimetoprin 2,2 mg/kg BID (RADOSTITS et al., 2007).

As práticas de manejo são importantes para a prevenção e controle da salmonelose. A introdução de animais livres no rebanho é um fator importante para minimizar os riscos de se possuir uma fonte disseminadora entre os sadios. Deve-se também evitar falhas de transferência de imunidade passiva. O isolamento dos animais infectados, a limpeza e a desinfecção das instalações onde se encontram os doentes e o preparo de funcionários para evitar e saber agir frente a um surto são atitudes determinantes para a manutenção da saúde do rebanho bovino (REBUHN, 1995). A utilização de vacinas é eficaz para elevar a concentração de anticorpos contra *Salmonella* (MARGATHO & ÁVILA, 2003), no entanto, ainda não existe vacina comercial no Brasil.

2.6 *Eimeria* spp

A coccidiose é um problema sério para os animais que estão confinados, principalmente devido à alta densidade populacional. Existem mais de 20 espécies de *Eimeria* que podem infectar os bovinos, mas a *E. bovis* e a *E. zuerni* são as mais importantes e mais patogênicas.

O oocisto é liberado nas fezes dos animais infectados e ocorre esporulação quando em condições ideais de temperatura e umidade, assim adquirindo capacidade infectante. Os oocistos podem ficar por até um ano viáveis no ambiente. A infecção ocorre por ingestão ou contato oral com qualquer material contaminado com fezes de portadores. A fase sexuada e assexuada ocorrem no hospedeiro, o ciclo é muito semelhante ao do *Cryptosporidium parvum*, sendo que em ambas fases anteriores ocorre lesão celular dos enterócitos do ceco e do íleo, principalmente, prejudicando absorção, desidratando o animal e o predispondo a infecções secundárias. Oocistos são observados de 17 a 20 dias após infecção de *E. bovis* e 16 a 17 dias após infecção por *E. zuerni*. Os animais que sofrem algum tipo de estresse sofrem mais com a infecção desenvolvendo sinais mais graves (REBUHN, 1995).

2.6.1 Sinais clínicos e diagnóstico

Diarréia contendo muco e sangue, tenesmo, depressão e redução do apetite são sinais clássicos da eimeriose. Animais afetados aparecem desidratados, magros e arrepiados ou podem somente apresentar diarréia severa sem sinais sistêmicos. Tais sinais aparecem após

três semanas devido ao ciclo do parasita e a doença possui alta morbidade e baixa mortalidade (RADOSTITS et al., 2007).

Os sinais clínicos associados ao exame de fezes por flutuação permitem realizar o diagnóstico. A existência de diarreia antes de liberação maciça de oocistos, presença de oocistos não patogênicos e animais saudáveis positivos para o exame de fezes são limitações de tal teste de diagnóstico. Em geral, contagem de oocistos maior de 5000 por grama de fezes é considerado positivo quando associado a sinais clínicos. A doença aguda pode não apresentar sinais clínicos (RADOSTITS et al., 2007).

2.6.2 Tratamento e controle

O uso de coccidiostáticos para tratamento e prevenção é amplamente aplicado em locais onde já é um problema conhecido. As drogas utilizadas são monenzina, amprolium, lasalocid e sulfaquinoxalina (REBUHN, 1995).

Normalmente o uso de drogas com efeito profilático é utilizado em locais que a doença é frequente e quando se aproxima o desmame ou qualquer outro fator de estresse, como troca de alimentação, por exemplo. Também é essencial manter os locais limpos e o mesmo manejo recomendado para a colibacilose, com o intuito de evitar surtos e até mesmo eliminar a doença da propriedade (REBUHN, 1995). A doença ainda não apresenta vacina específica.

3 CONCLUSÃO

A alta incidência de diarreia neonatal bovina ocorre por falhas de manejo e sanidade, que podem ser facilmente corrigidas. A utilização de assistência veterinária a granjas leiteiras e a propriedades de corte é essencial para orientação e assim evitar a ocorrência de tal enfermidade. A mão de obra utilizada tem que ter um bom grau de escolaridade, para facilitar a compreensão e execução das tarefas recomendadas, como cuidados com o neonato. Outro importante assunto é relacionado à má nutrição destes animais, tanto as fêmeas próximas de parir como bezerras, pois irá refletir em incorreto desenvolvimento do feto, aumento de chances de distocia e em uma fêmea que ao parto não tem colostro de qualidade, evitando possíveis enfermidades como a diarreia. Enfim, tanto a mão de obra quanto nutrição são aspectos muito importantes para atuar na prevenção desta doença, junto com uma boa sanidade.

REFERÊNCIAS

- ABIEC. Associação Brasileira de Indústrias Exportadoras de Carne. **Rebanho bovino brasileiro**, 2009. Disponível em: <http://www.abiec.com.br/3_rebanho.asp>. Acesso em: 14 jul 2009.
- BARBOSA, E. F.; FIGUEIREDO, H. C. P.; GARCIA, A. M.; LOBATO, Z. I. P.; LAGE, A. P. Rotavírus do grupo A em bezerros lactentes no estado de Minas Gerais. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 28, n. 3, p. 435-439, 1998.
- BARNETT, S. C.; SISCHO, W. M.; MOORE, D. A.; REYNOLDS, J. P. Evaluation of flunixin meglumine as an adjunct treatment for diarrhea in dairy calves. **JAVMA**, v. 223, p. 1329-1333, 2003.
- BENESI, F. J. et al. Parâmetros bioquímicos para avaliação da função hepática em bezerras sadias da raça holandesa no primeiro mês de vida. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, n. 2, 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782003000200020&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 29 jul 2009.
- BENESI, F. J. Principais enfermidades de bezerros neonatos. Como diagnosticá-las e tratá-las, 2008. Disponível em: <www.spmv.org.br/.../Neonatologia%20%20Fernando%20Jose%20Benesi.doc>. Acesso em: 20 jun 2009.
- BENESI, F. J. Síndrome diarreia dos bezerros. **Revista CRMV-ES**, Vitória, v. 2, n. 3, p. 10-13, 1999.
- BESSER, T. E.; GAY, C. C. Colostral transfer of immunoglobulins to the calf. In: RAW, M. E.; PARKINSON, T. J. **The Veterinary annual**. Oxford: Blackwell, v. 33, p. 53-61, 1993.
- BORGES, A. S. et al. Influência da forma de administração e da quantidade fornecida de colostro sobre a concentração de proteína total e de suas frações eletroforéticas no soro sanguíneo de bezerros da raça Holandesa. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, v. 53, n. 5, 2001. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010209352001000500020&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 29 jul 2009.
- BOUDA, J.; MEDINA, M.; QUIROZ-ROCHA, G. Diarreia no bezerro: etiopatogenia, tratamento e prevenção. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; BORGES, J. B.; CECIM, M. **Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos**. Gráfica da UFRGS: Porto Alegre, 2000.
- BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz. **Censo Agropecuário**, 2006.
- CHARLES, T. P.; SOUZA, J. C. P.; REIS, S. S. Crisptosporidiose. In: **Diarreia dos Bezerros**. Charles, T.P. ; FURLONG, Coronel Pacheco, Embrapa-CNPGL, p.98-107, 1992.
- CLEMENT, J. C., KING, M. E.; SALMAN, M. D.; WITUUM, T. E.; CASPER, H. H.; ODDE, K. G. Use of epidemiologic principles to identify risk factors associated with the

development of diarrhea in calves in five beef herds. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 207, p. 1334-1338, 1995.

CNA. Fórum nacional permanente da pecuária de corte-Balanço da pecuária bovina de corte 2003-2006. Disponível em: <<http://www.cna.org.br/site/desvio.php?ag=0&a=480>>. Acesso em: 14 jul 2009.

CRAY, W. C.; MOON, H. W. Experimental infection of calves and adult cattle with *Escherichia coli* O157:H7. **Appl Environ Microbiol.**, v. 61, p. 1586-90, 1995.

FAGAN, J. G.; DWYER, P. J.; QUINLAN, J. G. Factors that may affect the occurrence of enteropathogens in the feces of diarrheic calves in Ireland. **Irish Veterinary Journal**, v. 48, p. 17-21, 1995.

FILHO, J. P. O. et al. Diarréia em bezerros da raça Nelore criados extensivamente: estudo clínico e etiológico. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 10, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2007001000006&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 19 ago 2009.

GOMES, M. J. P. Gênero *Escherichia* spp e *Salmonella* spp., Material fornecido no curso de graduação da Faculdade de Veterinária da UFRGS, 2009. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/labacvet/>> Acesso em: 20 jun 2009.

HEATH, S. E.; NAYLOR, J. M.; GUEDO, B. L.; PETRIE, L.; ROUSSEAU, C. G.; RADOSTITS, O. M. The effects of feeding milk to diarrheic calves supplemented with oral electrolytes. **Can J Vet Res**, v. 53, p. 477-485, 1989.

HOUSE, J.A. Economic impact of rotavírus and other neonatal disease agents of animals. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg. v.173, p.1118-1124, 1978.

LEAL, M. L. R. et al. Modelo de indução de diarréia osmótica em bezerros holandeses. **Cienc. Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 6, 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010384782008000600024&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 28 jul 2009.

MAGALHÃES, H.; FREITAS, M.; GONÇALVES, W.; SANTOS, J.; MEDEIROS, M.; COSTA, C.; VOLLÚ, E.. Ocorrência, aspectos bacteriológicos e histopatológicos na colibacilose de bezerros. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, 1991.

MARGATHO, L. F. F.; ÁVILA, F. A. Respostas sorológicas de bovinos à vacina experimental contra colibacilose e salmonelose. **Arq. Inst. Biol.**, São Paulo, v. 70, n. 1, p. 43-49, 2003.

MECHOR, G. D.; GRÖHN, Y. T.; McDOWELL, L. R. et al. Specific gravity of bovine colostrum immunoglobulins as affected by temperature and colostrum components. **J Dairy Sci**, v. 75, p. 3131-3135, 1992.

MOTA, R. A.; SILVA, K. P. C.; RIBEIRO, T. C. F.; RAMOS, G. A. B.; LIMA, E. T.; SILVA, L. B. G.; ZUNIGA, C. E. A. Eficácia do Nuflor no tratamento de diarreias em bezerros e leitões. **Hora Vet.**, Porto Alegre, v. 118, p. 21-24, 2000.

QUIGLEY, J. Using a refractometer. **Calf notes**, v. 39, 2001. Disponível em:

<www.calfnotes.com> Acesso em: 18 ago 2009.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle sheep, pigs, goats and horses.** 9ª Ed., Philadelphia: W.B.Sauders, 2007.

RAMIG, R. F. Pathogenesis of intestinal and systemic rotavirus infection. **J. Virol.**, v. 78, p. 10213-10220, 2004.

REBHUN, W.C.; GUARD, C.; RICHARDS, C.M. **Diseases of dairy cattle.** Baltimore : Willians & Wilkins, 1995.

SMITH, D. R.; GROTELUESCHEN, D. M.; KNOTT, T.; ENSLEY, S. Prevention of neonatal calf diarrhea with the sandhills calving system. **Proc Am Assoc Bov Pract**, v. 37, p. 166-168, 2004.

WALLIS, T. S.; VAUGHAN, T. M.; CLARKE, G. J.; QL, G. M.; WORTON, K. J.; CANDY, D. C. A.; OSBORNE, M. P.; STEPHEN, J. The role of leucocytes in the induction of fluid secretion by *Salmonella typhimurium*. **J. Med. Microbiol.**, v. 31, p. 27-35, 1990

WEIBLEN, R. Diarréia neonatal por coronavírus e rotavírus bovino. In: **Diarréia dos Bezerros.** Charles, T.P. & Furlong Eds., Coronel Pacheco, Embrapa-CNPGL, p.40-71, 1992