



CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS

Recredenciado pela Portaria Ministerial nº 3.607, de 17/10/05, D.O.U. nº 202, de 20/10/2005
ASSOCIAÇÃO EDUCACIONAL LUTERANA DO BRASIL

Camilla Juliati de Albuquerque

DIARREIA NEONATAL BOVINA: Revisão de literatura

Palmas – TO

2021

Camilla Juliati de Albuquerque

DIARREIA NEOANTAL BOVINA: Revisão de literatura

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)
elaborado e apresentado como requisito parcial
para obtenção do título de bacharel em Medicina
Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de
Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador^a: Prof^a Msc. Mariana da Costa Gonzaga

Palmas – TO

2021

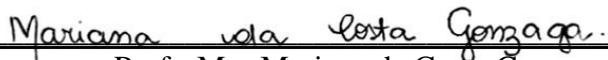
Camilla Juliati de Albuquerque
DIARREIA NEOANTAL BOVINA: Revisão de literatura

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)
elaborado e apresentado como requisito parcial
para obtenção do título de bacharel em Medicina
Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de
Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador^a: Prof^a Msc. Mariana da Costa Gonzaga

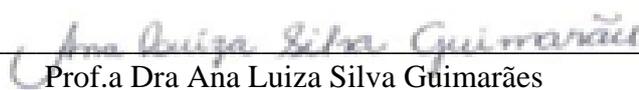
Aprovado em: 08/12/2021

BANCA EXAMINADORA

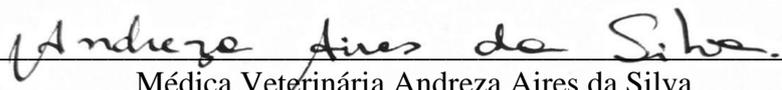

Prof.a Msc Mariana da Costa Gonzaga

Orientador

Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP


Prof.a Dra Ana Luiza Silva Guimarães

Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP


Médica Veterinária Andreza Aires da Silva

Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

Palmas – TO

2021

Dedicado este trabalho primeiramente a Deus, ao meu pai Manoel Tomaz, minha mãe Cleuza, que sempre me apoiaram e não mediram esforços para me ajudar e a minha prima Simone Marques Neres (in memoriam) com todo o meu amor e gratidão.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por me dar tanta força e sabedoria durante todo esse tempo, sem o Senhor eu não seria capaz de chegar aonde cheguei.

Em especial aos meus pais Cleuza e Manoel Tomaz por todo esforço e dedicação que tiveram para me ajudarem a realizar um sonho que tinha quando criança.

Aos meus avós Antônia, Sipriana e Ismael (in memoriam) que mesmo não estando aqui, eu sinto o apoio de cada um.

A minha família pelo apoio, e por todo suporte e dedicação que me ofereceram em todos os momentos em que precisei.

A minha amiga e companheira Eduarda por todo incentivo e apoio, principalmente nessa etapa tão difícil que foi o TCC para mim.

As minhas amigas Carina Dias, Eduarda Oliveira, Geovana Martins, Jovana Gabriela e Lays Ramalho, no qual formam o grupo Araras, onde vem me acompanhando e me motivando desde o ensino médio.

A minha orientadora Mariana Gonzaga por aceitar o convite para me orientar. Pessoa que serei eternamente grato por todo apoio e paciência que teve comigo.

A todos os bons amigos que fiz nessa caminhada e que a faculdade poderia me proporcionar, Isadora Cabral, Ester Felix, Gabriela Milhomem, Pietra Peruzo, Carolina Federighi, Barbara Jackelline e Gabriel Matias.

RESUMO

ALBUQUERQUE, Camilla Juliati de. **Diarreia em bezerros: Revisão de Literatura.**, 2021. 43 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Curso de Medicina Veterinária, Centro Universitário Luterano de Palmas, Palmas/TO, 2021

Enfermidades como a diarreia neonatal bovina são habituais em rebanhos onde não há manejo corretamente e geram grandes prejuízos. Algumas pesquisas apontam que a diarreia neonatal bovina é uma afecção constante presenciada nos rebanhos bovinos, se tratando de um dos principais fatores das perdas, por morte destes animais. A diarreia é evidenciada por grande perda de eletrólitos corporais e líquidos, originando desidratação que, de acordo com o grau, pode ocasionar à perda de peso, sendo capaz de progredir para um choque hipovolêmico ou até mesmo levando ao óbito. As condições higiênicas precárias propiciam as diarreias de origem infecciosa, que, por sua vez, são desencadeadas por vários agentes etiológicos, que apresentam sinais clínicos semelhantes entre si e podendo, inclusive, haver infecções mistas, nas quais, podem ser classificadas em diarreias de caráter bacteriano, viral, parasitário, manejo e alimentar. O manejo adequado com a higiene, com os abrigos, mantendo-os limpos e secos, e uma regular desinfecção, contribuem para evitar a diarreia. A transmissão dessa doença é por via oral, e com aplicação de medidas para dificultar a contaminação da água, alimentação, cama, a ocorrência da doença diminuirá. Animais com sinais clínicos de diarreia devem ser isolados, com fornecimento de dieta adequada e deve-se iniciar uma ação terapêutica de urgência. O manejo tem de possibilitar que as vacas estejam em boas condições, ao final da gestação, assegurando que os bezerros nasçam em boas circunstâncias nutricionais e façam a ingestão do colostro após o nascimento, na qual é onde irão adquirir anticorpos contra os agentes responsáveis por essas doenças. Uma ferramenta que ajuda a minimizar essa patologia é o tratamento, porém evitar é o mais correto, utilizando o manejo adequado, fornecendo o colostro nas primeiras horas de vida do bezerro e realização da cura do umbigo, fazendo a desinfecção higiênico sanitário, oferecendo imunidade inespecífica aos bezerros e específica as fêmeas gestantes através da vacinação e qualificando a sanidade do rebanho. É indispensável a supervisão de um médico veterinário para o diagnóstico confirmatório e a melhor orientação para o controle e tratamento das diarreias. Assim o objetivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica em relação aos principais pontos sobre as diarreias neonatais em bovinos.

Palavras-chave: sanidade, rebanho, bezerro, manejo

ABSTRACT

ALBUQUERQUE, Camilla Juliati de. **Diarrhea in Calves: Literature Review.**, 2021. 43 f.
Course Conclusion Paper (Graduate) - Veterinary Medicine Course, Lutheran University
Center of Palmas/TO, 2021

Illnesses such as bovine neonatal diarrhea are common in herds where there is not proper management and generate great damage. Some researches indicate that bovine neonatal diarrhea is a constant condition witnessed in bovine herds, being one of the main factors of losses due to death of these animals. Diarrhea is evidenced by a large loss of body electrolytes and fluids, causing dehydration which, depending on the degree, can lead to weight loss, being able to progress to hypovolemic shock or even death. Precarious hygienic conditions lead to diarrhea of infectious origin, which, in turn, are triggered by various etiological agents, which present clinical signs similar to each other and may even have mixed infections, which can be classified as diarrhea. bacterial, viral, parasitic, handling and food. Proper handling with hygiene, with shelters, keeping them clean and dry, and regular disinfection help to prevent diarrhea. The transmission of this disease is orally, and with the application of measures to make it difficult to contaminate water, food, bedding, the occurrence of the disease will decrease. Animals with clinical signs of diarrhea should be isolated, provided with an adequate diet, and urgent therapeutic action should be started. Management has to enable the cows to be in good condition at the end of pregnancy, ensuring that the calves are born in good nutritional condition and ingest colostrum after birth, which is where they will acquire antibodies against the agents responsible for these illnesses. A tool that helps to minimize this pathology is the treatment, but avoiding it is the most correct, using the proper management, providing colostrum in the first hours of the calf's life and carrying out the cure of the navel, making the disinfection hygienic and providing non-specific immunity to calves and specific pregnant females through vaccination and qualifying the health of the herd. The supervision of a veterinarian is essential for the confirmatory diagnosis and the best guidance for the control and treatment of diarrhea. Thus, the objective of this work is to make a bibliographical review in relation to the main points about neonatal diarrhea in cattle.

Keywords: health, herd, calf, handling.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Realização do manejo da cura do umbigo com o copo aplicador e solução iodada.	16
Figura 2 - Bezerro diarreico com apresentação de fezes de coloração amarelada.	22
Figura 3 - Diarreia neonatal bovina contendo a presença de muco e sangue.	25
Figura 4 - Ciclo de vida da Eimeria spp. em bovinos.	29
Figura 5 - Bezerro em decúbito lateral, apático devido a quadro de diarreia grave.	31

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Relação entre prevalência de agentes e idade em dias dos animais	17
Tabela 2 - Número de sorovares em cada espécie e subespécie de Salmonella spp.	19

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	Porcentagem
AMPC	Monofosfato cíclico de adenosina
BCoV	<i>Coronavírus</i> bovino
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
ELISA	Ensaio de imunoabsorção enzimática
ECET	<i>Escherichia coli enterotoxigênica</i>
EGPA	Eletroforese em gel de poliacrilamida
EHEC	<i>Escherichia coli enterohemorrágica</i>
EIE	Ensaio imunoenzimático
EPEC	<i>Escherichia coli enteropatogênica</i>
ETEC	<i>Escherichia coli enterotoxigênica</i>
HA	Hemaglutinação
IFA	Imunofluorescência
IgG	Imunoglobulina G
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
RIA	Radioimunoensaio
SNC	Sistema nervoso central
SPP.	Espécies
ST	Toxinas termoestáveis
TGI	Trato Gastrointestinal

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
1.1	Cuidados com a fêmea gestante	12
1.2	Cuidados neonatais	12
1.2.1	Intervenções	13
1.2.2	Colostro.....	14
1.2.3	Manejo do umbigo	15
2	DIARREIA NEONATAL BOVINA	16
2.1	Fisiopatologia da diarreia	17
3	PATÓGENOS ASSOCIADOS À DIARREIA EM BEZERROS	18
3.1	<i>Salmonella spp.</i>.....	18
3.1.1	Patogenia.....	19
3.1.2	Sinais Clínicos	19
3.1.3	Diagnóstico	20
3.1.4	Tratamento	20
3.2	<i>Escherichia coli</i>.....	20
3.2.1	Enterohemorrágicas	21
3.2.2	Enterotoxigênicas	21
3.2.3	Enteropatogênicas	23
3.2.4	Tratamento	23
3.3	<i>Coronavírus</i>	24
3.3.1	Patogenia.....	24
3.3.2	Sinais Clínicos	25
3.3.3	Diagnóstico	25
3.3.4	Tratamento	25
3.4	<i>Rotavírus</i>	26

3.4.1	Patogenia.....	26
3.4.2	Sinais Clínicos	26
3.4.3	Diagnóstico	27
3.5	<i>Cryptosporidium</i>.....	27
3.5.1	Patogenia.....	27
3.5.2	Sinais Clínicos	28
3.5.3	Diagnóstico	28
3.5.4	Tratamento	28
3.6	<i>Eimeria spp.</i>.....	28
3.6.1	Patogenia.....	29
3.6.2	Sinais Clínicos	30
3.6.3	Diagnóstico	31
4	DIARREIA NÃO INFECCIOSA EM BEZERROS	31
5	PREVENÇÃO E CONTROLE PARA DIARREIA NEONATAL BOVINA	32
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS	33
7	REFERÊNCIAS.....	34

1 INTRODUÇÃO

Dentre as notáveis afecções que acarretam danos nas fases iniciais da evolução do neonato estão associadas ao Sistema Nervoso Central, ao sistema respiratório e ao sistema digestivo (ASSIS-BRASIL et al., 2013). Em relação aos neonatos, nas semanas iniciais de vida, as diarreias são apontadas como as principais responsáveis às altas taxas de mortalidade, justo à sua elevada incidência, sendo assim, a sua prevenção deve ser primordial nas criações de bezerros (EMBRAPA, 2012).

Supõe-se que os prejuízos em grau mundial relativos à diarreia se encontram a cerca de 20% e 52% em bovinos leiteiros e geram gasto próximo a US\$ 33,50 animal/ano. Alguns autores consideram uma variação de 10,3% a 34% em todo o mundo, sobre a mortalidade associada à diarreia em bezerros (BACHMANN, 1977; KANEENE et al., 1990; MORTEO et al., 1990; BOTTEON et al., 2008).

Em companhia com as pneumonias e as infecções umbilicais, a existência de diarreias aumenta os gastos de produção ligados à saúde animal, o qual totaliza 3,1% do custo de produção de um bovino leiteiro até a sua primeira parição (MOHD NOR et al., 2012). A diarreia, retrata grande causa de perdas econômicas também para os bovinos de corte no Brasil, acarretando por volta de 2% de mortalidade em bezerros (MOTA et al., 2000). No Brasil, por exemplo, a doença em bezerros da raça Nelore, é apontada o principal motivo de prejuízos econômicos em rebanhos de variados estados (BARBOSA et al., 1998; BENESI, 1999; MOTA et al., 2000).

A diarreia é descrita por uma elevação na quantidade e frequência da dejeção das fezes, gerando perdas de minerais e líquidos, o que pode acarretar clinicamente nos bezerros afetados perda de peso; desidratação severa; coma e morte. Desde o estágio de neonato até um ano de idade, a diarreia neonatal bovina, é uma condição significativa que pode veicular amplos prejuízos, em razão aos gastos com tratamento do animal, infecção em bezerros sadios e até a mortalidade originada pela doença, referindo-se a um fator sanitário que precisa de muita atenção (MEE et al., 2007).

A diarreia neonatal dos bezerros é uma enfermidade multifatorial que resulta da interação de fatores relacionados ao bezerro, ao ambiente, ao manejo nutricional e aos microrganismos infecciosos. Esta afecção causa sérios problemas de bem-estar e perdas econômicas decorrente da mortalidade, além dos custos do tratamento e da baixa taxa de crescimento (SCOTT et al., 2008).

Distintos agentes podem estar relacionados a diarreia, na qual apresenta diferentes formas de apresentação da enfermidade. Assim o objetivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica em relação aos principais pontos sobre as diarreias neonatais em bovinos.

1.1 Cuidados com a fêmea gestante

As precauções com a sanidade do bezerro começam no pré-parto, quando é preciso o preparativo com as matrizes para a cobertura. Nesta etapa é de suma importância proteger o feto contra as enfermidades que podem provocar aborto. É aconselhável a execução do exame ginecológico das fêmeas e, em alguns casos, testes laboratoriais complementares para detectar o prevaecimento de doenças como a Rinotraqueíte Infecciosa Bovina, Lepstospirose, Brucelose e Diarreia Viral Bovina, dentre outras que ocasionam a infertilidade das vacas e o aborto. Perante das informações zootécnicas e sanitárias do rebanho, o médico veterinário deve estabelecer o calendário de vacinação das fêmeas gestantes, diminuindo as perdas fetais (COSTA, 2006).

A utilização de pastos específicos para vacas neste período pretende facilitar a prática de uma rotina de supervisão dos partos e o cuidado das vacas e dos bezerros ao nascimento. O manuseio de vacas prenhes, principalmente ao final da gestação, precisa ser feito apenas quando for de fato necessário. Nestas situações, o manejo deve ser feito com muita cautela e muito calmo, direcionando as vacas sempre ao pasto, evitando agrupamentos (no corredor, curral ou remanga), uso de choque e agressões. Expor as vacas prenhes a cenários estressantes pode provocar abortos (COSTA, 2006).

Um pasto ideal para parição é aquele onde oferece sombra, espaço, água e alimento à vontade para as vacas. Este ambiente deve ser tranquilo, distante da movimentação da fazenda pois no instante do parto, vaca e bezerro passam por um desenvolvimento de reconhecimento mútuo (COSTA, 2006).

Para resultado satisfatório, os lotes de parição necessitam ser formados bem cedo, se possível logo após a comprovação da prenhez, diminuindo o estresse causado pela formação de novos lotes próximo ao parto evitando brigas e acidentes (COSTA, 2006).

1.2 Cuidados neonatais

Nas semanas iniciais de vida, os bezerros são muito susceptíveis às infecções, carecendo de máximos cuidados e proteção, o que pode acarretar clinicamente nos bezerros

afetados perda de peso; desidratação severa; coma e morte. O manejo desses animais deve ser instruído, com o propósito de permanecer bom estado nutricional e profilaxia de todas as enfermidades de predomínio no rebanho. A escolha de cuidados fundamentais no manejo poderá cooperar para a diminuição da mortalidade, da morbidade e da utilização de medicamentos (EMBRAPA, 2012).

Os cuidados primordiais com os bezerros começam após o parto de imediato. Normalmente é a própria mãe que executa os cuidados primários, lambendo o bezerro de maneira a retirar as membranas fetais e massageando-o. Todavia, é importante definir alguém para estar junto ao parto e aos bezerros nas primeiras horas de vida e, o indivíduo deve estar apto para intervir sempre que preciso (COSTA; SILVA, 2011).

Um bom auxílio nas primeiras 24 horas de vida e havendo os cuidados apropriados interligados, também, ao tratamento do umbigo e ao fornecimento de colostro, pode colaborar consideravelmente a diminuir a morbidade e mortalidade (GORINO, 2011).

1.2.1 Intervenções

Na hora do parto podem ocorrer intervenções como, as manobras obstétricas e cirurgia, se necessário. Após a apropriada avaliação das condições da fêmea gestante e do feto, observando além da viabilidade do feto, a estática fetal e a sobrevivência materna, o médico veterinário pode realizar uso das manobras obstétricas possibilitando que o feto consiga mover-se pelo canal do parto. Sendo as principais a retropulsão, a extensão, a tração, a versão e a rotação (ANDOLFATO e DELFIOL, 2014; PRESTES, 2017b).

A retropulsão compreende em forçar o feto, retornando adentro do útero, permitindo que o feto se posicione corretamente; a extensão é realizada através da reparação de membros flexionados nos casos de transtornos de postura, estendendo-os; A tração é a retirada forçada do feto; A versão é a reparação da posição transversal ventral ou dorsal para longitudinal posterior ou anterior; A rotação é feita girando o feto em seu eixo longitudinal. As últimas manobras citadas, versão e rotação, são difíceis para executar, sendo preferível normalmente a realização de cesariana (ANDOLFATO e DELFIOL, 2014).

A indicação da cesariana é realizada para os variados tipos de distocia podendo ser em relação a deformidade, estática fetal, alterações anatômicas de útero e vagina, ao tamanho, estreitamento absoluto ou relativo do canal pélvico, (TURNER e McILWRAITH, 2016b).

Seguidamente o nascimento, o neonato deve ser colocado em decúbito esternal para potencializar a ventilação (NAGY, 2009). Logo após, o animal pode ser rapidamente

suspendido pelos membros pélvicos, favorecendo a drenagem de fluídos pulmonares (MEE, 2008).

1.2.2 Colostro

Nas primeiras 3 horas, posteriormente ao nascimento, a primeira mamada deve ser concedida ou no máximo até 6 horas de vida. É mais sensato que o bezerro mame o colostro na respectiva mãe. Sempre que plausível, analise a primeira mamada, auxiliando o bezerro a mamar quando ele sentir impedimentos ao fazer (COSTA; SILVA, 2011).

As proteínas do colostro são ingeridas íntegras, conseguindo passar sem modificações estruturais para a corrente circulatória dos neonatos no decorrer das primeiras horas de vida. Se o colostro durante o tempo sofre perda da sua competência imunizante, o bezerro, também em questão de horas pós-parto, perde velozmente a capacidade de absorver imunoglobulinas. (LUCCI, 1989; STOTT, 1979)

Os bezerros se deparam com um local rico em microrganismos e são aptos de responder a esses agentes através das respostas imune adquirida e inata, mas, essas respostas são lentas, de pouca relevância e com mínimas quantidades de concentrações de anticorpos (TIZARD, 2013). Portanto, a transferência materna da imunidade através do colostro é essencial para a sobrevivência do bezerro (STELWAGEN et al., 2009).

A qualidade imunológica, a composição e a variação físicoquímica do colostro são influídos por variados fatores, compreendendo raça, individualidade, duração do período seco e tempo pós-parto, número de parição, ração pré-parto. Em comparação com o leite, o colostro do dia do parto proporciona mais nutrientes e é rico em imunoglobulinas, minerais e vitaminas. Dentre as proteínas, 6% são imunoglobulinas que desempenham importante função protetora contra patógenos (Kehoe et al 2007; Foley & Otterby, 1978).

Um método eficaz, de baixo custo e rápido, para se examinar a qualidade do colostro é por meio do refratômetro de grau BRIX, fazendo a quantificação dos sólidos solúveis, que pode ser nas versões digital e óptica. Para o uso deste instrumento é relevante sua calibragem com água destilada, logo após é feita a aplicação do colostro, apenas uma gota no prisma do refratômetro, efetivado a leitura que capta as concentrações de imunoglobulinas G (IgG), por meio da estimativa da porcentagem de sólidos totais existentes no, os valores de BRIX maiores que 21% e 31% apontam que o colostro verificado é de boa e altíssima qualidade, já valores abaixo a 21% demonstram um colostro de baixa qualidade, não sendo aconselhável o fornecimento aos bezerros (BITTAR e PAULA, 2015).

Na avaliação da transferência de imunidade passiva, pode-se fazer o uso do refratômetro de proteínas. Nesse caso, o sangue do bezerro é coletado e conservado em um tubo sem anticoagulante e onde é deixado em repouso até que se tenha o soro. Logo após, uma gota desse soro é sobreposta ao prisma do refratômetro e, de modo similar ao colostro, é realizada a leitura das concentrações de proteínas totais. A análise dos resultados deve seguir os critérios: $> 5,5 \text{ g dl}^{-1}$ = sucesso na transferência de imunidade passiva; $5,0 \text{ a } 5,4 \text{ g dl}^{-1}$ = transferência de imunidade passiva moderada; $< 5,0 \text{ g dl}^{-1}$ = falha na transferência de imunidade passiva (AZEVEDO et al., 2015).

Em casos em que não há o fornecimento do colostro diretamente da mãe, pode ser feito o banco de colostro. Sendo preservado em geladeira em até uma semana ou congelado por até um ano sem haver perda da sua qualidade. Esse armazenamento é denominado banco de colostro, na qual devem ser de boa qualidade. Deve ser armazenado em pequenas quantidades, para contribuir no descongelamento e evitar desperdício. Pode ser armazenado em garrafas plásticas e devem ser devidamente datados para a fiscalização da validade. O colostro congelado pode ser descongelado lentamente com água morna, ou no microondas em baixa potência. (EMBRAPA, 2012).

1.2.3 Manejo do umbigo

O manejo com o umbigo tem de ser realizado logo em seguida ao nascimento, por ser uma porta de entrada para os microrganismos e se não cuidado, pode acarretar uma infecção local, e seguido uma infiltração via sistêmica, dissipando a infecção para diversos órgãos. Após a ruptura involuntária do cordão umbilical, os vasos sanguíneos e o úraco retraem em direção ao abdômen, abstendo a estrutura de contágio ambiental (MEE, 2008).

Antes da realização da assepsia no umbigo é essencial observar o comprimento do cordão umbilical, e se preciso fazendo o corte, caso seja muito grande. O corte deve deixar cerca de 5 cm do cordão e deve ser realizado por tesouras limpas e afiadas, e então fazendo a assepsia com solução de iodo a 10%. Para evitar problemas futuros com míases é aconselhável a aplicação de antiparasitários com ação larvicida (COSTA, 2006). A Figura 1 apresenta o manejo correto para a cura do umbigo em um bezerro.

Figura 1 – Realização do manejo da cura do umbigo com o copo aplicador e solução iodada.



Fonte: Acrissul (2018)

Desta maneira, a saúde e a progressão dos bezerros são ligadas a fatores que acontecem não somente antes e durante o parto, mas também no período logo em seguida ao nascimento (COELHO, 2005).

2 DIARREIA NEONATAL BOVINA

Os patógenos essenciais ligados à diarreia em bezerros são *Salmonella* spp., *Rotavírus*, *Escherichia coli*, *Coronavírus* e protozoários dos gêneros *Cryptosporidium* spp. e *Eimeria* spp. Esses patógenos de origem bacteriana, viral e protozoária podem estar relacionados, individualmente ou em associação, o que prejudica reconhecer o principal motivo da diarreia. (CHAGAS, 2015). Associados ou não a presença desses patógenos, a higiene do local e falhas de manejo, também estão conectados às diarreias de causas não infecciosas (VARGAS JÚNIOR, 2015).

Ao decorrer do período gestacional, o feto não adquire os anticorpos da mãe, isso por motivo das propriedades anatômicas da placenta da vaca, que não permite a passagem desses anticorpos pela barreira placentária. O bezerro só obtiverá esses anticorpos após o nascimento, pela ingestão em quantidade e qualidade de colostro, que chamamos de transferência de imunidade passiva. Essa irá proteger os neonatos das infecções e vão potencializar a imunidade até o sistema imunológico do bezerro estar maduro o suficiente para realizar sua própria resposta imunológica (CHAGAS, 2015). Quando o animal ingere um colostro de baixa qualidade ou mama uma quantidade não suficiente de imunidade colostrada, eleva a suscetibilidade a infecções do trato gastrointestinal e respiratório e a taxa de

mortalidade nas semanas iniciais de vida (FURMAN-FRATCZAK, RZASA e STEFANIAK, 2011).

A enfermidade inclui toxinas bacterianas, inflamações carreadas por bactérias ou parasitas, atrofia de vilosidades intestinais determinadas pela ação de protozoários ou viral. Estas condições induzem a uma hipersecreção intestinal e má digestão e absorção de nutrientes, que ocasiona o aumento de ejeções das fezes, a diarreia (RECK, 2009).

Quando o animal está com diarreia, há perdas de água, eletrólitos e nutrientes. Essas perdas de fluídos fecais chegam a cerca de 0,3% do peso corporal, dependendo da intensidade e frequência do quadro. Em casos acentuados, essas perdas podem chegar em 13% a 18% do peso corpóreo dentro das primeiras 24 horas em animais com quadros diarreicos (VARGAS JÚNIOR, 2015).

Na Tabela 1 correlaciona-se a prevalência do agente etiológico desencadeador da diarreia e a idade em que esses bezerros estão mais suscetíveis a esses patógenos.

Tabela 1 - Relação entre prevalência de agentes e idade em dias dos animais

ENTEROPATÓGENO	IDADE EM DIAS
<i>Escherichia coli enterotoxigênica</i>	< 3
<i>Rotavírus</i>	5 – 15
<i>Coronavírus</i>	5 – 21
<i>Cryptosporidium</i>	5 – 35
<i>Salmonella sp.</i>	5 – 42

Fonte: BLOOD & RADOSTITS (1989)

2.1 Fisiopatologia da diarreia

São existentes vários processos associados a fisiopatologia da diarreia, porém os mais relevantes deles estão ligados à má absorção e má digestão de nutrientes e à secreção/hipersecreção intestinal. Podendo ocorrer isoladamente ou, em associação de dois ou mais fatores desses mecanismos (ARGENZIO, 1985; FOSTER & SMITH, 2009).

Diarreias secretórias ocorrem devido a estímulos anormais às criptas da mucosa intestinal. Esses estímulos podem ser provocados pela ação de enterotoxinas e/ou ação de mediadores da inflamação como, por exemplo, as prostaglandinas que provocam um aumento da secreção normal, causando um desequilíbrio nos processos fisiológicos de secreção e reabsorção intestinal, levando a diarreia (ARGENZIO, 1985). Quando ocorre um dano na

mucosa do intestino, como nos casos de infecções por vírus e protozoários, há uma alteração na absorção intestinal em decorrência de lesão nas células intestinais, comprometendo a absorção normal dos nutrientes, fluidos e eletrólitos. Nesses casos, não ocorre alteração na secreção intestinal (NAYLOR, 1999; FOSTER & SMITH, 2009).

Nos processos diarreicos, ocorrem perdas de água, nutrientes e eletrólitos (ARGENZIO, 1985; CONSTABLE et al., 1996). Normalmente as perdas de fluidos fecais são de aproximadamente 0,3% do peso corporal. Em casos de diarreias intensas, essas perdas podem atingir 13 a 18% do peso corpóreo em 24h (LEWIS & PHILIPS, 1972). Bezerros possuem maior concentração de água em seu peso corpóreo em relação a animais adultos, correspondendo a 74% do peso total. Desses, 39% fazem parte do volume intracelular e 35% do ambiente extracelular (FAYET, 1971).

Diarreias em bezerros causam redução do volume de água corporal com redução do volume do fluido extracelular e uma pequena expansão do fluido intracelular. Diarreias crônicas podem levar a morte de bezerros devido a importantes perdas de líquidos e eletrólitos (MICHELL, 1994; BERCHTOLD, 1999).

3 PATÓGENOS ASSOCIADOS À DIARREIA EM BEZERROS

3.1 *Salmonella* spp.

Na atualidade, há classificações fundamentada na técnica de hibridização do DNA que fracionam o gênero *Salmonella* spp. em duas espécies, sendo elas a *S. bongori* e *S. entérica*, onde a *Salmonella* entérica é dividida em seis subespécies, tendo cerca de 99,5% dos sorotipos isolados referentes à subespécie entérica (Tabela 2) (FERREIRA & CAMPOS, 2008). Os sorovares que apresentam maior incidência sobre bezerros são a espécie *S. entérica*, subespécie entérica e sorotipo *Typhimurium* (PAIXÃO et al., 2016). Tem-se fundamentado mais de 2500 sorotipos de salmonela (Tabela 2), sendo que na bovinocultura, os sorotipos *S. Dublin* e *S. Typhimurium* são os causadores pelo desenvolvimento da salmonelose em bezerros (MARQUES, 2006).

Tabela 2 - Nº de sorovares em cada espécie e subespécie de *Salmonella* spp.

ESPÉCIE/SUBESPÉCIE	SOROTIPOS
<i>S. entérica</i>	2.257
<i>S. enterica</i> subsp. <i>Entérica</i>	1.531
<i>S. enterica</i> subsp. <i>Salamae</i>	505
<i>S. enterica</i> subsp. <i>Arizonae</i>	99
<i>S. enterica</i> subsp. <i>Diarizonae</i>	336
<i>S. enterica</i> subsp. <i>Houtenae</i>	73
<i>S. enterica</i> subsp. <i>Indica</i>	13
<i>S. bongori</i>	22
Total (gênero <i>Salmonella</i>)	2579

Fonte: Adaptado de GRIMONT & WEILL (2007)

É uma bactéria aeróbia ou anaeróbia facultativa, gram-negativa, intracelular facultativa e pertence à Família *Enterobacteriaceae*. Tem uma ótima faixa de desenvolvimento em local com pH entre 6,5 e 7,5 e temperaturas entre 35° e 37°C (RADOSTITS et al., 2002). A Salmonelose é uma enfermidade analisada em locais que apontam tratamento higiênico-sanitário sem eficiência, originando um acúmulo de material orgânico e oportunizando a contaminação por meio da água e alimentos (PAIXÃO et al., 2016).

Além do prejuízo pelos danos aos animais, as infecções provocadas por *Salmonella* salientam-se na Saúde Pública, devido a competência zoonótica deste gênero bacteriano, sendo motivo de infecções em humanos (SANTOS et al., 2002a; GOW et al., 2005).

3.1.1 Patogenia

A porta de entrada principal para infecção é a via oral e, ao penetrar por essa via, a bactéria irá alcançar a lâmina própria da parede intestinal e logo após provocará uma reação inflamatória determinada por uma enterite necrosante fibrinopurulenta (Wray e Sojka, 1977; Santos et al., 2002).

3.1.2 Sinais Clínicos

A infecção em bezerros de uma a seis semanas de idade define-se por desidratação, diarreia, febre alta (40,5 a 42,0°C), gangrena de extremidades, pneumonia e poliartrite, sendo que quanto mais jovem, superior é a taxa de mortalidade (Wray e Davies, 2000; Loeb et al., 2006; Santos et al., 2002). A diarreia é com coloração marrom, aquosa, apresenta mal cheiro intenso, fragmentos de mucosa e estrias de sangue. Como decorrência da diarreia, há a desidratação, perda de eletrólitos, fraqueza e distúrbios acidobásicos (NIETFELD & KENNEDY, 1999; RADOSTITIS et al., 2002; RINGS, 1985; JONES, 1992).

As infecções por *Salmonella*, geralmente, apresentam-se em diversas manifestações clínicas, conforme a idade do animal e o sorotipo. Em bezerros em até oito semanas de idade, a infecção pode ocasionar endotoxemia, bacteremia e morte (SARWARI et al., 2001).

3.1.3 Diagnóstico

O diagnóstico é efetivado através de exame de fezes. O diagnóstico dependerá dos espécimes fecais, do isolamento e culturas de líquido articular nos pacientes ou de hemoculturas. Em geral, a fase de incubação vai de 12 a 24 horas após a contaminação. Em algumas situações, como resultado da diarreia, a perda de líquidos pode acarretar uma rápida desidratação (FERREIRA, 2005).

3.1.4 Tratamento

Os animais acometidos pela doença devem ser tratados o mais rápido possível, sendo aconselhado, o uso de antimicrobiano característico, em associação com fluidoterapia e a um anti-inflamatório. Na antibioticoterapia, é indicado o uso de Enrofloxacin ou Sulfa+Trimetoprim como opção (RADOSTITS, 2002). Como terapia suporte, recomenda-se que seja realizada também a hidratação oral do neonato com a utilização de repositores hidroeletrólítico concentrado, que engloba a glicose e os principais eletrólitos precisos para reidratar o bezerro (REZENDE, 2011).

3.2 *Escherichia coli*

E. coli são bactérias anaeróbias facultativas, Gram negativas, fermentativas, cultivadas com destreza em meios de cultura de rotina. O meio de transmissão de *Escherichia coli* diarreiogênica é via fecal-oral por meio da ingestão de alimentos e água contaminados. Geralmente separada das fezes, a *E. coli* são microorganismos, que não geram a doença em seus hospedeiros. No entanto, em animais imunocomprometidos, debilitados ou com a barreira gastrointestinal alterada, cepas de *E. coli* não patogênicas existentes no intestino podem acarretar uma infecção (Nataro & Kaper 1998). Deste modo, para constatação de diarreia por *E. coli*, é relevante fazer a identificação de cepas diarreiogênicas (Nataro & Kaper 1998, Gyles & Fairbrother 2010).

A precisar do mecanismo patogênico as cepas de *E. coli* podem ser separadas em 3 grupos: enterohemorrágicas, enterotoxigênicas e enteropatogênicas (SCHUCH, 2001).

3.2.1 Enterohemorrágicas

Os sorotipos principais da EHEC relacionados à diarreia em bezerros são STEC O8 e O20, O5, O26, O111, O118 e O145 (MAINIL; DAUBE, 2005). EHEC está ligada à diarreia em bezerros com duas a oito semanas de vida (BUTLER; CLARKE, 1994). Embora não apresente sinais clínicos representativos desses patótipos, é manifestada, ao contrário do que ocorre com infecções por ECET, apresentando diarreia menos aquosa, com aspecto mucoide, e podendo ser às vezes sanguinolenta e com predisposição à cronicidade, com os animais menor desidratação e ocasionalmente provocando sua morte (BUTLER; CLARKE, 1994; DEBROY; MADDOX, 2001).

Animais infectados por EHEC manifesta lesões no cólon, íleo terminal e reto, com infiltrado neutrofílico e edema na lâmina própria (DEBROY; MADDOX, 2001; GYLES; FAIRBROTHER, 2010). A identificação de EHEC é possível ser feita usando PCR para detectar os principais genes de virulência, ELISA para verificação das toxinas e testes de citotoxicidade em células (DEBROY; MADDOX, 2001; BLANCHARD, 2012).

Para o tratamento da EHEC é preciso reidratar o bezerro junto com a reparação de um provável quadro de acidose. É adequado que essa reidratação aconteça por via oral, porque, mesmo com a atividade hipersecretória das enterotoxinas, as vilosidades intestinais ainda podem absorver os componentes relevantes para a hidratação do animal (sódio, cloro, fluidos), para o reestabelecimento energético (glicose) e a reversão da acidose (bicarbonato de sódio) (MARQUES, 2006). O tratamento farmacológico, é apropriado o uso de fármacos com boa ação contra bactéria gram-negativa, assim como a amoxicilina, neomicina, trimetoprim, gentamicina, enrofloxacina e norfloxacina (RIBEIRO et al., 2016).

3.2.2 Enterotoxigênicas

Escherichia coli enterotoxigênica (ECET) agente mais frequente de diarreia em bezerros com menos de quatro dias de vida (SCOTT et al., 2008). A ECET contém duas causas de virulência, as fímbrias F5 (K99) e F41 que permitem sua fusão ao epitélio intestinal e a formação de uma toxina termoestável (St_a) encarregado pela hipersecreção no lúmen intestinal (MOXLEY; SMITH, 2010).

A *E. coli enterotoxigênica* (ECET) ocupa e prolifera na mucosa do intestino delgado, especialmente no íleo, resultando toxinas termoestáveis (ST) que provocam um crescimento na secreção de eletrólitos e líquido da circulação sistêmica para o lúmen intestinal, originando

uma hipersecreção fluidos. A aderência da ECET as células epiteliais intestinais ocorrem por meio das suas adesinas fimbrias F5 (K99) E F41. Depois da adesão, acontece a multiplicação e desenvolvimento de microcolônias que envolvem a superfície da vilosidade. Ocorre também um estímulo da toxina, a adenilato ciclase na mucosa direcionando a um aumento no 12 monofosfato cíclico de adenosina (AMPc), que, por sua parte, eleva a secreção de líquido intestinal, de início das criptas intestinais (CRAY; MOON, 1995). Contudo, pode existir aumento do período de susceptibilidade se decorrer atrofia das vilosidades intestinais, como ocorre nas infecções por vírus e *Cryptosporidium* spp., ocasionando migração de células imaturas das criptas.

A diarreia gerada por ECET evolui nos primeiros dias depois do nascimento, sendo o aspecto das fezes moderadamente variável. Em algumas ocorrências, as fezes são aquosas e profusas; em outros, fétidas, pastosas e brancas ou amareladas (Figura 2). Animais afetados são capazes de vir a óbito dentro de poucos dias (QUINN, 2005).

Para o diagnóstico de infecção por ECET é relevante fazer o isolamento bacteriano de fezes ou conteúdo do intestino e a identificação das causas de virulência característicos de ECET, toxinas e fimbrias, fazendo o uso de testes laboratoriais como ELISA ou PCR (ACRES, 1985; BUTLER; CLARKE, 1994).

Figura 2 - Bezerro diarreico com apresentação de fezes de coloração amarelada.



Fonte: Hospital Veterinário CEULP/ULBRA

3.2.3 Enteropatogênicas

A principal particularidade deste patotipo é ocasionar uma lesão chamada de attaching and effacing - A/E, essa lesão é definida por uma aderência íntima da bactéria ao epitélio do intestino, com destruição das microvilosidades intestinais, modificações no citoesqueleto, gerando estruturas similares a pedestais e aglutinação de actina polimerizada logo na parte inferior da ligação da bactéria à célula. Os genes principais responsáveis pela lesão A/E estão introduzidos numa ilha de patogenicidade com denominação LEE (Locus of Enterocyte Effacement), existente nos patotipos EHEC e EPEC (NATARO; KAPER, 1998; MAINIL; DAUBE, 2005). *E. coli* que são capazes de originar esse tipo de lesão são denominadas AEEC (attaching and effacing *Escherichia coli*).

EPEC ocupa principalmente o intestino delgado e sua adesão nas microvilosidades intestinais estimula a expressão dos genes situados na LEE. Seguidamente sua ligação com a célula hospedeira, há a emissão de sinais para estas através de um sistema de secreção tipo III, cujos genes estão situados na LEE. O sistema de secreção tipo III, introduzido na membrana citoplasmática do enterócito, transloca direto nas proteínas efetoras da bactéria adentrando o citoplasma da célula do hospedeiro. Tais proteínas efetoras atuam em proteínas celulares eucarióticas no que resulta a polimerização da actina, rearranjos do citoesqueleto e destruição das microvilosidades (DEBROY; MADDOX, 2001; MAINIL; DAUBE, 2005; MAINIL, 2013).

A técnica para o diagnóstico positivo é diferente para cada espécime. A *E. coli* é separada em cultura em ágar-sangue ou meios seletivos para enterobactérias, como o ágar Mac Conkey. A identificação é preparada usando meios bioquímicos. Para o isolamento de *E. coli* ser apontado diagnóstico positivo, a cultura necessita ter sido obtida quase pura ou pura. Para comprovação do diagnóstico, os elementos de patogenicidade de *E. coli* isolada (enterotoxinas e fímbrias) necessitam ser apontadas por métodos específicos. A comprovação de toxina termoestável é realizada através do teste de Dean (técnica de inoculação em camundongos recém-nascidos). As fímbrias podem ser apontadas por métodos imunológicos ou pela técnica de hemoaglutinação (SCHUCH, 2001).

3.2.4 Tratamento

Independentemente da cepa ETEC, EPEC ou EHEC, podem ser usados no tratamento da diarreia promovida por *E. coli* o florfenicol por via intramuscular, o ceftiofur intramuscular, sulfametoxazol associado ao trimetropin por via intravenosa ou intramuscular

ou antes de definir qual o fármaco a ser empregado, é apropriado fazer um antibiograma para analisar a sensibilidade farmacológica da cepa envolvida, ou seja o antibiograma permitirá a identificação do antibiótico mais adequado para o tratamento da infecção apresentada pelo paciente. (MARQUES, 2006).

3.3 *Coronavírus*

É um vírus de cadeia simples, com RNA e envelopado, pertencente à família *Coronaviridae*. Geralmente, o coronavírus causa a diarreia nas primeiras 3 semanas de vida, com maior ocorrência entre o 7º e 10º dia. O período de incubação é por volta de 2 dias (FOSTER; SMITH, 2009).

A propagação entre os animais acontece por via oral ou aerossóis. É apontado um dos principais enteropatógenos encarregados pela síndrome da diarreia neonatal bovina. Esses vírus são separados em três grupos (Grupo I, Grupo II, Grupo III), o que afeta os bovinos é o Coronavírus bovino (BCoV), que é do grupo II (VARGAS JÚNIOR, 2015).

3.3.1 Patogenia

A infecção por coronavírus decorre por consumo do mesmo, existente no ambiente por transmissão de outros bezerros ou de adultos doentes. A infecção por coronavírus se inicia no intestino delgado proximal, desenvolvendo pelo restante do intestino até ao cólon. Através da glicoproteína hemaglutinina e da proteína S, o vírus se funde aos enterócitos (FOSTER; SMITH, 2009).

O vírus se multiplica dentro das células e é liberto por secreção e enquanto ocorre a lise celular. A quebra celular é grande, especialmente nas vilosidades, mas também nas criptas. Microscopicamente, nota-se necrose da lâmina própria e atrofia das vilosidades, desencadeando assim. Uma diarreia por má absorção e má digestão. Pelo abrangimento das células da cripta, os sinais clínicos são regularmente prolongados (FOSTER; SMITH, 2009).

O *Coronavírus* é também pneumotrópico ou seja, pode se multiplicar no epitélio do trato respiratório superior e desencadear uma pneumonia viral, entretanto, são poucos os sinais clínicos e esses apresentam entre duas e dezesseis semanas de idade (WEIBLEN, 1992).

3.3.2 Sinais Clínicos

A princípio, ocorre diarreia esbranquiçada ou amarelada, em razão da elevada concentração de leite não digerido. Podendo haver muco e sangue, (Figura 3) e que evolui para diarreia líquida abundante. Sucede fraqueza, depressão e desidratação (COOPER, 2012).

Pode progredir para hipovolemia em poucas horas depois do início dos sinais clínicos, ocasionando na morte do animal (BETANCOURT ET AL., 2006).

Figura 3 - Diarreia neonatal bovina contendo a presença de muco e sangue.



Fonte: Hospital Veterinário CEULP/ULBRA

3.3.3 Diagnóstico

Para execução do diagnóstico decisivo do BCoV é preciso o seu isolamento em amostras clínicas de animais suspeitos, entretanto se torna árduo, uma vez que a excreção viral se restringe entre três e seis dias, além do acontecimento de casos subclínicos (MELLO, 2018).

O diagnóstico laboratorial é feito através da colheita de amostras fecais diretamente do reto do animal, especialmente naqueles bezerros com quadros de desinteria ou diarreia, a partir do 1º ao 4º dia de sinais clínicos. Pode-se optar por coletar amostras de secreção nasal sendo considerável preservá-las acondicionada em frascos estéreis e conduzidas em geladeiras virológicas com gelo. Para a exploração da soroconversão, a amostra de sangue deve ser recolhida no momento da infecção e cerca de 14 dias após a mesma, em um frasco sem anticoagulante. É significativo que a coleta seja feita de forma correta e o armazenado adequado para não prejudicar o diagnóstico (BETANCOURT ET AL., 2006).

O diagnóstico pode ser feito pelos testes ELISA, microscopia eletrônica ou Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) (VARGAS JÚNIOR, 2015).

3.3.4 Tratamento

O tratamento não é característico e segue a terapia para ECET, no entanto não se deve efetivar a prática de hidratação oral, uma vez que com a lesão celular intestinal não haverá a absorção. É considerável realizar o monitoramento do animal, hidratação, de início endovenosa, e antibioticoterapia para infecções secundárias (RADOSTITS ET AL., 2010; RECK, 2009). De modo que o bezerro recupera e obtém a reidratação e alimentação podem voltar a ser exercida via oral (OLIVEIRA, 2018). Porém o tratamento sintomático tem sido o mais indicado, entretanto, os animais apontam dificuldade de regressar os índices produtivos passados ao quadro da doença (RADOSTITS ET AL., 2010; RECK, 2009). Há evidências científicas que apontam que bezerros doentes podem voltar a se recuperar naturalmente dentro de três dias, o que torna o tratamento controverso (PAVARINI, 2009)

3.4 Rotavírus

O *rotavírus* integra a família *Reoviridae* e é categorizado em sete sorogrupos, de A-G e os bezerros são mais acometidos pelo grupo A onde é mais relacionado a diarreia bovina neonatal. A transmissão acontece quando os animais entram em contato com o vírus encontrado no ambiente, e faz a ingestão do mesmo. Os bezerros entre um e quinze dias de vida são mais afetados por serem susceptíveis devido à deficiência de imunidade de animal jovem. (VARGAS JÚNIOR, 2015).

3.4.1 Patogenia

Ocorre a infecção dos bezerros através da ingestão de vírus, que tem no ambiente por transmissão fecal-oral. Esse vírus, infecta as células epiteliais vilosas maduras da borda do intestino grosso e do intestino delgado, atrapalhando a ação de enzimas que reduzem utilização da lactose. Dentro das células, acontece uma replicação que acarreta à morte celular, atrofiando as vilosidades provocando a má absorção de água e nutriente. Havendo secreção pelas criptas, o que leva ao surgimento da diarreia (SALLES, 2009).

3.4.2 Sinais Clínicos

Diminuição de resposta de sucção, depressão, desidratação e diarreia são os principais sinais clínicos. Decúbito, salivação e febre podem ser avaliados em alguns casos (SILVA, 2012).

As diarreias provocadas por *Rotavírus* são de coloração branca ou amarelo claro, podendo ter aparência de iogurte. Pode haver também muco. Os animais estão desidratados,

podendo vir a ficar anoréxicos, e podem ter o abdômen distendido, e uma rápida hipertermia (FOSTER; SMITH, 2009).

3.4.3 Diagnóstico

O *Rotavírus* pode ser isolado nas fezes por meio de processos laboratoriais, por meio de pesquisa de antígeno com testes rápidos como o ELISA (FOSTER; SMITH, 2009). Outras formas também foram padronizadas para constatação do *Rotavírus*, como a imunofluorescência (IFA), fixação de complemento, hemaglutinação (HA), radioimunoensaio (RIA), e aglutinação em látex. O ensaio imunoenzimático (EIE) é um dos meios mais usados no diagnóstico da rotavirose por ser muito prático, sensível e permite a análise de um número grande de amostras ao mesmo tempo. A constituição genômica exclusiva do rotavírus faz da técnica de EGPA (eletroforese em gel de poliacrilamida) um método de estudo e detecção das diferenças no perfil de migração de todo segmento genômico (SALLES, 2009).

3.5 *Cryptosporidium*

Parasitas do gênero *Cryptosporidium* são protozoários que contêm alta capacidade de reprodução e disseminação (GRAAF et al., 1999). A contaminação pode acontecer diretamente entre humanos, entre animais e de animais para humanos, ou indiretamente através da ingestão alimentos contaminados com oocistos viáveis ou de água contaminada, que são excretados pelas fezes (FAYER et al., 2000). Em bovinos tem sido referido que *Cryptosporidium parvum*, *C. bovis*, *C. andersoni*, *Cryptosporidium* genótipo *deer-like* são espécies mais dominantes, sendo a *C. parvum* a mais habitual em diarreia neonatal bovina (Feitosa et al. 2004, Cardoso et al. 2008). Alguns animais podem excretar em gramas de fezes milhões de oocistos esporulados, contaminando o ambiente (DUBEY; FAYER, 1982). Bovinos leiteiros e de corte, em particular bezerros são apontados como importantes reservatórios de oocistos, devido ao elevado número de animais, incidência de infecção, distribuição, e ao alto número de oocistos por eles eliminados (KUCZYNSKA; SHELTON, 1999).

3.5.1 Patogenia

O *Cryptosporidium parvum* atrofia e degenera as células epiteliais, além disso, cobre as criptas da mucosa intestinal, desviando assim a absorção de açúcares e líquidos, ampliando as secreções e sequestrando um maior volume de água para o lúmen intestinal. Esse quadro de

diarreia pode ser autolimitante com resolução clínica em sete dias, especialmente em animais imunodeficientes, já em indivíduos imunocompetentes, os quadros diarreicos podem se tornar crônicos e acarretar ao óbito (CARVALHO, 2012).

3.5.2 Sinais Clínicos

Desidratação, diarreia e anorexia são os principais sinais clínicos, mas não consentem a distinguir de outros agentes de diarreia neonatal bovina. A morbidade tende a ser maior que 50% em bezerros abaixo de três semanas de idade. Já a mortalidade é mínima, quando não ocorre infecções mistas e quando o tratamento é realizado de maneira correta. Quando a infecção acontece somente pelo *C. parvum*, a diarreia frequentemente insistente por mais de sete dias. Na ocasião em que ocorre uma infecção mista é possível acontecer acidose, desidratação, desintéria e perda de eletrólitos (PEREIRA et al., 2009).

3.5.3 Diagnóstico

As técnicas de microscopia ainda são as mais empregadas para o diagnóstico de oocistos de *Cryptosporidium* spp. em amostras fecais bovinas (Teixeira et al., 2011). Os métodos para detecção microscópica de oocistos de *Cryptosporidium* spp. mais usadas são: a técnica de o ZiehlNeelsen modificado (Henriksen & Pohlenz, 1981), Kinyoun (Ma & Soave, 1983), a coloração negativa por verde malaquita (Elliot et al., 1999), a coloração por safranina e azul de metileno (Baxby et al., 1984), a microscopia em solução de Sheather (Teixeira et al., 2011) e o TF-Test Coccidia.

3.5.4 Tratamento

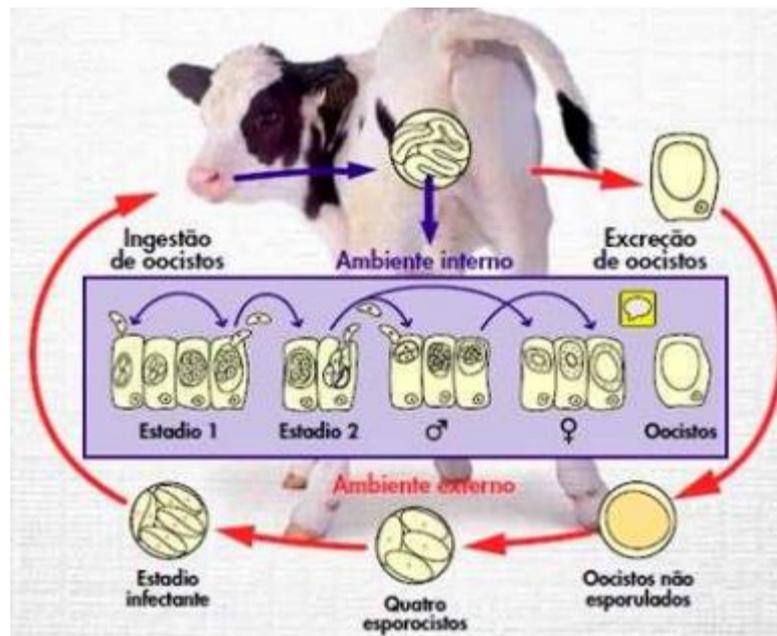
Os animais imunodeprimidos apontam sinais clínicos ao longo de cerca de duas semanas com alta excreção de oocistos, interrompendo espontaneamente depois deste período. Para a recuperação sintomática dos animais, é indispensável o tratamento de suporte, com hidratação por fluídoterapia (via parenteral) pode atestar o balanceamento eletrolítico perdido em decorrência da diarreia (Meganck et al., 2014).

3.6 *Eimeria* spp.

A eimeriose, também apontada como coccidiose, é uma relevante doença parasitária causada por protozoários do gênero *Eimeria*, da classe *Sporozoasida* e Família *Eimeriidae*. Estes parasitas acometem partes do trato gastrointestinal (TGI) de seus hospedeiros. A

transmissão é por via oral, ao ingerir oocistos esporulados, e conseguem ser acometidos conjuntamente por diversas espécies do parasita. O ciclo de vida como é apresentado na figura 4, é heterogêneo, envolvendo estágios sexuados e assexuados. Esta enfermidade é particularmente relevante em ruminantes, nos quais pode provocar doença clínica ou subclínica (ANDREWS, 2013; KEETON & NAVARRE, 2017).

Figura 4 - Ciclo de vida da *Eimeria* spp. em bovinos.



Fonte: www.milkpoint.com.br

Em bovinos, são pelo menos 20 espécies de *Eimeria* que têm ocorrência retratada, das quais 13 são vistas popularmente nos rebanhos (DAUGSCHIES, 2007).

3.6.1 Patogenia

A patogenicidade por espécie está de modo direto interligado com a quantia de oocistos esporulados absorvido pelo hospedeiro e os sítios de infecção. Os coccídeos que dominam somente o intestino delgado, normalmente formam menor efeito patogênico, uma vez que aborda de um órgão muito comprido, atestando um elevado número de células hospedeiras e, em consequência, um grande potencial de replicação parasitária com prejuízo mínimo, tendo ainda chance em contrapartida por parte do intestino grosso (TAYLOR, 2000). Na eimeriose, as espécies de *Eimeria* que contaminam o intestino grosso tem tendência a serem mais patogênicas, notado que a taxa de multiplicação dos enterócitos é menor e não há efeito satisfatório de outras áreas do intestino, o que provém diminuição da reabsorção de água, originando em diarreia (TAYLOR, 2000). Os bezerros são mais suscetíveis a doença por motivo da redução da renovação epitelial (ZACHARY&MCGAVIN, 2013).

Nos bovinos, a *E. zuernii* ocasiona, diarreia hemorrágica em consequência da destruição da mucosa intestinal. No intestino, há concepção de petéquias e espessamento; pontos brancos podem ser evidenciados do intestino delgado devido a composição de merontes gigantes (TAYLOR et al., 2017). É possível observar nas infecções por *E. bovis*, infiltrados inflamatórios na mucosa, tal como fragmentos celulares por toda porção intestinal, particularmente no período evidente da infecção. As vilosidades intestinais devido a destruição do epitélio, encontram-se com aparência lisa. Colite necrótica e tiflíte aguda podem ser notadas (SHARMA et al., 2015).

3.6.2 Sinais Clínicos

A gravidade da infecção e a quantidade de excreção de oocistos varia de acordo com as espécies de *Eimeria* envolvidas e os sinais clínicos, associados também a fatores estressantes (má nutrição, desmame, clima e entre outros) e a idade dos hospedeiros. Tudo isso pode colaborar para a redução da imunidade dos animais e a elevação da suscetibilidade à coccidiose. A eimeriose subclínica ocasionalmente está ligada a infecção por espécies menos patogênicas ou a prévia progressão de imunidade competente, porém mesmo assim, podem carrear a diminuição do crescimento dos bezerros devido à redução da eficiência alimentar (DAUGSCHIES et al., 2007; KOUTNY et al., 2012).

Nos bovinos, quadros mais agravantes provocam diarreia hemorrágica e/ou aquosa, por vezes, com aparecimento de fragmentos da mucosa intestinal e fibrina. Perda de peso, dor abdominal, anemia e desidratação também podem estar presentes, especificamente em bezerros (KOUTNY et al., 2012; KOKUZAWA et al., 2013). Diarreia e enterite grave podem acontecer em infecções por *E. bovis*, originando desidratação, hipertermia e debilidade. A *E. zuernii*, ocasiona excreção de fezes com estrias de sangue e, com agravo do quadro clínico, diarreia hemorrágica. Em quadros crônicos, os animais apresentam emagrecimento, apatia, na qual demonstra a figura 3, desidratação e diarreia sem existência de sangue, além de orelhas caídas e pelagem opaca (TAYLOR et al., 2017).

Figura 5 - Bezerro em decúbito lateral, apático devido a quadro de diarreia grave.



Fonte: Hospital Veterinário CEULP/ULBRA

Sinais clínicos neurológicos podem ser observados em infecções ríspidas por *E. zuernii*, geralmente em bezerros jovens, entretanto animais adultos também podem ser acometidos (SAMPAIO et al., 2009). Os principais sinais clínicos são nistagmo, tremores musculares e convulsões. A mortalidade nestas circunstâncias pode chegar até 90% e a patogenia deste estado ainda é desconhecida (KEETON & NAVARRE, 2017), apesar de existir a viabilidade de uma toxina induzir os sinais neurológicos (TAYLOR et al., 2017).

3.6.3 Diagnóstico

Na existência de óbitos, a necropsia deve ser realizada, objetivando identificar áreas com modificações compatíveis com coccidiose, podendo fazer raspado de mucosa para efetuar exame direto e investigar formas do parasito que precedem a excreção de oocistos (GREGORY et al., 1980; LIMA, 2004).

Técnicas de flutuação com solução saturada são realizadas para a análise do exame de coproparasitologia para constatar a existência de oocistos nas fezes dos ruminantes. Um exame regularmente efetuado para o diagnóstico de *Eimeria* em ruminantes é a técnica de Gordon & Whitlock (1939).

4 DIARREIA NÃO INFECCIOSA EM BEZERROS

As diarreias não infecciosas geralmente decorrem por erros de manejo, especialmente relacionados a problemas com o ambiente, como corrente de ar muito fria nos animais, temperaturas elevadas, cama ou piso com alta umidade, falta de higiene, convívio com animais de outras idades, infraestrutura imprópria e alta densidade animal. Na diarreia não infecciosa, também pode ser citado a alimentação inadequada, na qual geralmente está ligada

a ingestão de concentrados que contém ingredientes indevidos, ao oferecimento de leite de descarte, além da alimentação de sucedâneos com problemas de diluição e de baixa qualidade (JOHNSTON; BUESNEL; MORAN, 2008).

5 PREVENÇÃO E CONTROLE PARA DIARREIA NEONATAL BOVINA

Um eficiente método de manejo, higiene do rebanho e uma boa nutrição, grande parte das vezes, são capazes de diminuir os índices da ocorrência da doença (SCHUCH, 2001). O controle satisfatório pode ser alcançado por três princípios básicos: diminuir o grau de exposição dos animais aos agentes infecciosos, proporcionar a maior resistência inespecífica aos bezerros, uma administração apropriada de colostro e eficaz manejo e elevar a resistência específica dos animais por meio de vacinação das fêmeas gestantes (SCHUCH, 2001). Como técnica de controle, recomenda-se a imunização das mães através de vacina aos 60 e 30 dias pré-parto, para que aconteça transferência de imunidade passiva mediante a ingestão do colostro (VEGA et al., 2011).

A prevenção é primordial para o controle dessa doença. Como é custoso reconhecer os animais que estão excretando os agentes infecciosos, é bem significativo ficar atento a fontes de contaminação, que é a ingestão de alimentos contaminados ou água, sendo de extrema importância descartar a contaminação por alimentos, esterco, fontes de água, silos e equipamentos (DIAS, 2017). Aconselham-se o cuidado com a disseminação da infecção por meio de manejo das camas de confinamentos, botas ou de utensílios de alimentação (PAVARINI, 2009).

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A diarreia neonatal bovina é uma doença que engloba variados fatores que sucedem do contato do bezerro com microrganismos infecciosos, com o ambiente e manejo nutricional. Esta doença ocasiona graves problemas de bem-estar e prejuízos econômicos por sua alta mortalidade, além dos custos do tratamento. Um satisfatório manejo e assistência nas primeiras 24 horas de vida do bezerro, especialmente no tratamento do umbigo e fornecimento de colostro, pode colaborar consideravelmente a diminuir a morbidade e mortalidade.

Na revisão de literatura apresentada foi permitido constatar que, a alta ocorrência de diarreia neonatal de bezerros ocorre por erros no manejo e sanidade, tal como a ingestão ineficaz do colostro. Baseado nessas recomendações, pode-se reconhecer as falhas e prevenir casos de diarreia, reduzindo os gastos do produtor. Por isso é extremamente importante o auxílio do médico veterinário para orientar e evitar tais doenças.

7 REFERÊNCIAS

ACRES, S. D. Enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in newborn calves: a review. **Journal of dairy science**, v. 68, n. 1, p. 229–56, jan. 1985.

ANDOLFATO, Gabriel Moreno; DELFIOL, Diego José Zanzarini. Principais Causas de Distocia em Vacas e Técnicas para Correção: Revisão De Literatura. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, Garça, n. 22, p.1-16, jan. 2014. Semestral.

ANDREWS, A.H. Some aspects of coccidiosis in sheep and goats. **Small Rumin Res**, v.110, p.93- 95, 2013.

ARGENZIO, R. A. Pathophysiology of Neonatal Calf Diarrhea. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.1, n.3, p.461-469, 1985.

ASSIS-BRASIL, N. D, et al. Enfermidades diagnosticadas em bezerros do sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 4, p. 423-430, 2013.

AZEVEDO, R. A. D. et al. Cria e Recria de Precisão. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, Minas Gerais, n. 79, p. 110-114, 2015.

BACHMANN, P. A. Neue virale Durchfallerkrankungen beim kalb. **Tierärztliche Umschau**, v. 10, p. 524-526, 1977.

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**, v. 28, n. 3, p. 435-439, 1998.

BAXBY, D., BLUNDELL, N. & HART, C. A. (1984). The development and performance of a simple, sensitive method for the detection of *Cryptosporidium* oocysts in faeces. **The Journal of Hygiene**, 92317-323

BENESI, F. J. Síndrome diarreia dos bezerros. **Revista CRMV-ES**, v. 2, n. 3, p.10-13, 1999.

BERCHETOLD, J. Intravenous fluid therapy of calves. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.15, n.3, p. 505-531, 1999.

BETANCOURT, A. M., RODRIGUEZ, E. B., & BARRERA, M. V. (2006). Coronavírus bovino: infecções pneumoentéricas. **Revista Veterinaria Eletronica REDVET**, 7, 1–28.

BITTAR, C. M. M.; PAULA, M. R. **Utilização do refratômetro para avaliação do colostro de animais da raça Jersey**. Mar, 2015. Disponível em: . Acesso em: 10 dez. 2021.

BLANCHARD, P. C. Diagnostics of dairy and beef cattle diarrhea. **The Veterinary clinics of North America. Food animal practice**, v. 28, n. 3, p. 443–64, nov. 2012.

BLOOD, D.C., RADOSTITS, O.M. **Veterinary Medicine**, 7 ed. London: Bailliere Tindal, 1989, 1502 p.

BOTTEON, R. C. C. M.; BOTTEON, P. T. L. ; SANTOS JÚNIOR, J. C. B.; PINNA, M. H.; LÓSS, Z. G. Frequência de diarreia em bezerros mestiços sob diferentes condições de manejo na região do médio Paraíba – Rio de Janeiro e Minas Gerais. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 45, n. 2, p. 153-160, 2008.

BUTLER D.G. & CLARKE R.C. 1994. **Diarrhea and dysentery in calves**. In: Gyles C.L. (Ed) *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. CABI Publishing, Walingford. 91–116p.

CARDOSO, J; SILVEIRA, F; ARAÚJO, A; DE CARVALHO, J; KANAMURA, H. Ocorrência de *Cryptosporidium* spp. em um rebanho bovino leiteiro no município de Caçapava, estado de São Paulo, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 17, n. 1, p. 239-242, 2008.

CARVALHO, N. C. **Publicações acadêmicas**. Outubro, 2012. Disponível em: . Acesso em: 04 de setembro de 2021.

CHAGAS, A. Diarreia em bezerros leiteiros lactantes: a doença e o manejo em diferentes unidades da Embrapa. **Embrapa Pecuária Sudeste-Documentos (INFOTECA-E)**, 2015

COELHO, S. G. Criação de bezerros. In: II SIMPÓSIO MINEIRO DE BUIATRIA, 2005, Belo Horizonte. Anais... Belo Horizonte: UFMG, 2005.

CONSTABLE, P. D.; GOHAR, H. M.; MORIN, D. E.; THURMON J. C. Use of hypertonic saline – dextran solution to resuscitate hypovolemic calves with diarrhea. **American Journal of Veterinary Research**, v.57, p.97-104, 1996.

COOPER, V. L. **Diagnostic pathology, an issue of veterinary clinics: food animal practice**. 3. ed. Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, Iowa State University: Elsevier Health Sciences, 2012.

COSTA, Mateus J. R. P.; SCHMIDEK, Anita; TOLEDO Luciandra M. **Boas práticas de manejo Bezerros ao nascimento**, Funep, Jaboticabal, São Paulo, 2006.

COSTA, M. J. R. P.; SILVA, L. C. M.. **Boas práticas de manejo, bezerros leiteiros**. Funep, 2011.

CRAY, W. C.; MOON, H. W. Experimental infection of calves and adult cattle with *Escherichia coli* O157: H7. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 61, n. 4, p. 1586-1590, 1995.

DAUGSCHIES, A.; et al. The effect of a metaphylactic treatment with diclazuril (Vecoxan) on the oocyst excretion and growth performance of calves exposed to a natural *Eimeria* infection. **Vet. Parasitol.**, v.149, p.199-206, 2007.

DEBROY, C.; MADDOX, C. W. Identification of virulence attributes of gastrointestinal *Escherichia coli* isolates of veterinary significance. **Animal Health Research Reviews**, v. 2, n. 2, p. 129–40, dez. 2001.

DUBEY, J.P.; FAYER, R. **Sarcocystosis, Toxoplasmosis and Cryptosporidiosis in Cattle. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 2, n. 2, p. 293-298, 1982

ELLIOT, A., MORGAN, U. M. & THOMPSON, R. C. A. (1999). Improved staining method for detecting *Cryptosporidium* oocysts in stools using malachite green. **Journal of General and Applied Microbiology**, 45:139-142.

EMBRAPA. **Cuidados com bezerros recém-nascidos em rebanho leiteiro**. 2012. Disponível em: <https://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/57830/1/Circular68.pdf>. Acesso em: 17. set.2021.

FAYER, R.; MORGAN, U.; UPTON, S.J. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. **International Journal for Parasitology**, v. 30, n. 12-13, p. 1305-1322, 2000.

FAYET, J. C. Plasma and faecal osmolality, water kinetics and body fluid in neonatal calves with diarrhea. **British Veterinary Journal**, v.127, p.37-44, 1971.

FEITOSA L.L.F., SHIMAMURA G.M., ROBERTO T., MEIRELES M.V., NUNES C.M., CIARLINI P.C. & BORGES A.S. 2004. Prevalência de criptosporidiose em bezerros na região de Araçatuba, estado de São Paulo, Brasil. **Ciência Rural** 34(1):189-193.

FERREIRA, E. O.; CAMPOS, L. C. **Salmonella**. In: TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. (Ed.). *Microbiologia*. 5 ed. São Paulo: Atheneu, 2008. p. 329-338.

FERREIRA, F. B. **Salmonelose**. 2005. 24f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Tuiuti do Paraná, Paraná, 2005

FOLEY, J. A.; OTTERBY, D.E. Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrums: a review. **Journal of Dairy Science**, Champpaing, v.61, p.1033-1060, 1978

FOSTER, D. M.; SMITH, G. W. Pathophysiology of diarrhea in calves. **Veterinary Clinics: Food Animal Practice**, v. 25, n. 1, p. 13-36, 2009.

FRATCZAK, K.; RZASA, A.; STEFANIAK, T. The influence of colostral immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. **Journal of dairy science**, v. 94, n. 11, p. 5536-5543, 2011.

GODDEN, S. Colostrum management for dairy calves. **The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 24, n. 1, p. 19-39, 2008.

GORINO, A. C. **Ocorrência e diversidade molecular de rotavírus em rebanhos bovinos nas regiões Sudeste e Centro-Oeste do Brasil** 2011. 24f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade "Júlio de Mesquita Filho", Jaboticabal, 2011.

GOW, S; WALDNER, C; ROSS, C. **The effect of treatment duration on weaning weights in a cow-calf herd with a protracted severe outbreak of diarrhea in calves**. *Can. Vet. J.*, Ottawa, v. 46, p. 418-426, 2005.

GRAAF, D.C.; VANOPDENBOSCH, E.; ORTEGA-MORA, L.M.; ABBASSI, H.; PEETERS, J.E. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. **International Journal for Parasitology**, v. 29, n. 8, p. 1269-1287, 1999.

GREGORY, M. W.; et al. Ovine coccidiosis in England and Wales 1978-1979. **VetRec**, v.106, p.461- 462, 1980.

GRIMONT, P. A. D.; WEILL, F. X. **Antigenic Formulae of the Salmonella Serovars**. 9. ed. Paris: WHO Collaborating Center for Reference and Research on Salmonella. Institut Pasteur: Paris, 2007.

GYLES C.L. & FAIRBROTHER J.M. 2010. Escherichia coli, p.231-265. In: Gyles C.A., Prescott J.F., Songer J.G. & Thoen C.O. (Eds), Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. Wiley-Blackwell, Iowa.

HENRIKSEN, S. A. & POHLENZ, J. F. L. (1981). Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique. **Acta Veterinaria Scandinavica**, 22594-596.

JOHNSTON; BUESNEL; MORAN. **Growing heifers**. Sydney: NSW Agriculture, 2008. p 1.1 3-6

JONES, P.W. Salmonellosis. In: ANDREWS, A.H. **Bovine Medicine** – Diseases and husbandry of cattle, 1a ed., Blackwell Scientific Publications: Oxford, 1992, p.181-193.

KANEENE, J. B.; HURD, H. S. The national animal health monitoring system in Michigan. III. Cost estimates of selected dairy cattle diseases. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 8, p. 127-140, 1990.

KEETON, S.T.N.; NAVARRE, C.B. Coccidiosis in Large and Small Ruminants. **Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.**, v.34, n.1, p.201-208, 2017.

KEHOE S.I.; JAYARAO, B.M.; HEINRICHS A. J. A Survey of Bovine Colostrum Composition and Colostrum Management Practices on Pennsylvania Dairy Farms1. **Journal of Dairy Science**, v. 90 n°. 9, 2007.

KOKUZAWA, T., ICHIKAWA-SEKI, M., ITAGAKI, T. Determination of phylogenetic relationships among Eimeria species, which parasitize cattle, on the basis of nuclear 18S rDNA sequence. **J Vet Med Sci**, v.75, p.1427-1431, 2013.

KOUTNY, H.; et al. Bovine Eimeria species in Austria. **Parasitol. Res.**, v.110, p.1893-1901, 2012.

KUCZYNSKA, E.; SHELTON, D.R. Method for detection and enumeration of Cryptosporidium parvum oocysts in feces, manures and soils. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 67, n. 7, p. 2820-2826, 1999.

KUMAR, P. **Applied veterinary gynaecology and obstetrics**. India: International Book Distributing Co. 2009

LEWIS, L. D.; PHILIPS, R. W. Volume and kinetics of a slow tritium-hydrogen exchange in neonatal calves. **American Journal of Physiology**, v.223, n.1, p.74-76, 1972.

LIMA, J.D. Coccidiose dos ruminantes domésticos. **RevBrasParasitolVet**, v.13, suplemento 1, 2004.

LOEB, E.; TOUSSAINT, M.J.; RUTTEN, V.P. et al. **Dry gangrene of the extremities in calves associated with Salmonella dublin infection; a possible immune-mediated reaction**. *J. Comp. Pathol.*, v.134, p.366-369, 2006.

LUCCI, C. **Bovinos leiteiros jovens**. São Paulo: Nobel/Edusp, 1989, p. 110-145.

MA, P. & SOAVE, R. (1983). Three-step stool examination for cryptosporidiosis in 10 homosexual men with protracted watery diarrhea. **Journal of Infectious Diseases**, 147824-828

MAINIL, J. G.; DAUBE, G. Verotoxigenic Escherichia coli from animals, humans and foods: who's who? **Journal of Applied Microbiology**, v. 98, n. 6, p. 1332-44, jan. 2005.

MAINIL, J. Escherichia coli virulence factors. *Veterinary immunology and immunopathology*, v. 152, n. 1-2, p. 2-12, 15 mar. 2013.

MARQUES, D. Criação de Bovinos. 7. Ed. Belo Horizonte: CVP – **Consultoria veterinária e Publicações**, 2006, p. 417-430.

MEE, J. F. Management of the newborn Calf. **Animal food veterinary clinic**. v. 24, n. 1, p.1-17, 2008.

MEGANCK, V., HOFLACK, G. & OPSOMER, G. (2014). Advances in prevention and therapy of neonatal dairy calf diarrhoea: a systematical review with emphasis on colostrum management and fluid therapy. **Acta Veterinaria Scandinavica**, 56(75):1-8.

MELLO, JANAINA LUSTOSA De. (2018). **Isolamento, Caracterização molecular e análise filogenética do gene da glicoproteína S de coronavírus bovino associado à doença respiratória**. In Universidade Federal do Paraná. Universidade Federal do Paraná.

MICHELL, A. R. Salt, water and survival: acid test and basic advances in fluid therapy. **Irish Veterinary Journal**, v.47, p.3-8, 1994.

MILLEMANN, Y. Diagnosis of neonatal calf diarrhoea. **Revue Méd Vét**. v. 160, n. 8-9, p. 404-409, 2009.

MOHD NOR, N.; STEENEVELD, W.; MOURITS, M. C. M.; HOGEVEEN, H. Estimating the costs of rearing young dairy cattle in the Netherlands using a simulation model that accounts for uncertainty related to diseases. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 106, p. 214– 224, 2012.

MORTEO, C. G.; AWJA, A. S.; ESTRELLA, S. G. Estudio etiológico de los problemas diarreicos en becerros lactentes. **Veterinaria Mexicana**, v. 21, n. 4, p. 435-438, 1990.

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

MOXLEY, R. A.; SMITH, D. R. Attaching-effacing Escherichia coli infections in cattle. **Veterinary Clinics: Food animal practice**, v. 26, n. 1, p. 29-56, 2010.

NAGY, D. W. Resuscitation and critical care of neonatal calves. **Veterinary Clinics: Food Animal Practice**. v. 25, n. 1, p. 1-11, 2009.

NATARO J.P. & KAPER J.B. 1998. Diarrheagenic Escherichia coli. **Clin. Microbiol. Rev.** 11:142-201.

NAYLOR, J. M. Oral electrolyte therapy. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.15, n.3, p.487-504, 1999.

NEIVA, R. S. **Produção de bovinos leiteiros: Planejamento, criação, manejo**. 2. ed. Minas Gerais: Universidade Federal de Lavras, 2000.

NIETFELD, J.C.; KENNEDY, G.A. Salmonellosis. In: HOWARD, J.L. **Current Veterinary Therapy – Food Animal Practice**, v.4, W. B. Saunders Company: Philadelphia, p.377-381, 1999.

OLIVEIRA, K. D. R. de. (2018). **Caracterização dos diferentes tipos de diarreia neonatal em bezerros: revisão de literatura**. In Cesmac. Centro Universitário Cesmac.

PAIXÃO, T. A.; PINTO, J. P. A. N.; SANTOS, R. L. Enfermidades pelo Gênero Salmonella. In: MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. Cap. 45. p. 478-493.

PAVARINI, S. P. **Achados clínicos e patológicos em casos naturais e experimentais de disenteria de inverno em bovinos adultos**. 2009. 56f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Rio Grande do Sul, 2009

PEREIRA, J. T. et al. Cryptosporidium spp.: para controlar é necessário conhecer. **Revista Saúde e Ambiente**, v. 10, n. 2, p. 13-25, 2009.

PRESTES, Nereu Carlos; LANDIM-ALVARENGA, Fernanda da Cruz. Estática fetal. In: **Obstetrícia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017b. Cap. 14. p. 242-257.

QUINN, P. J. et al. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Artmed, 2005.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária – um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9a. ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2002. 1737p.

RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W., & MCKENZIE, R. A. (2010). **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos** (Vol. 1). Guanabara Koogan.

RADOSTITS O.M., GAY C.C., HINCHCLIFF K.W. & CONSTABLE P.E. 2007. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10th ed. W.B. Saunders, London. 2065p.

RECK, M. V. M. **Diarreia neonatal bovina**. 2009. 21f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Rio Grande do Sul, 2009.

REZENDE, E. H. C. **Salmonelose e seus impactos na criação de bezerros**. J.A Saúde Animal, 2011.

RIBEIRO, M. G.; LEITE, D. S.; SIQUEIRA, A. K. **Enfermidades por Escherichia coli**. In: MEGID, J; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. Cap. 25. p. 243-273.

RINGS, D.M. Salmonellosis in calves. **Vet. Clin. North Am. – Food Anim. Pract.**, Philadelphia, v.1, p.529-539, 1985.

SALLES, R. **Caracterização molecular de estirpes de rotavírus em rebanhos bovinos leiteiros e de corte das regiões Nordeste e Centrooeste no Estado de São Paulo**. 2009. 59f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal, 2009.

SAMPAIO, R.; et al. Coccidiose nervosa em vaca Gir adulta – Relato de caso. **Ciênc. anim. bras.**, v.10, n.1, p.322-329, 2009.

SANTOS, R.L.; TSOLIS, R.M.; BAÜMLER, A.J. et al. **Hematologic and serum biochemical changes in Salmonella ser Typhimuriuminfected calves**. Am. J. Vet. Res., v.63, p.1145- 1150, 2002.

SARWARI, A. R.; MAGDER, L. S.; LEVINE, P.; McNAMARA, A. M.; ARMSTRONG, G. L.; ETZEL, R.; HOLLINGSWORTH, J.; MORRIS J. R. **Serotype distribution of Salmonella isolates from food animals after slaughter differs from that isolates found in humans**. J. Infect. Dis, Chicago, v. 183, p. 1295-1299, 2001.

SCHUCH, L. F. D. **Diarreia dos bezerros**. In: RIET-CORREA, Franklin, et al. (Org). **Doenças de ruminantes e equinos**. Varela, 2001.

SCOTT, P. R. et al. **Diarreia dos bezerros**. In: ANDREWS, A. H. et al. **Medicina bovina: doenças e criação de bovinos**. 2. ed. Roca, 2008. p. 162- 188.

SHARMA, S.; VIJAYACHARI, P.; SUGUNAN, A.P. **Histopathological studies of Eimeria bovis infection in calves**. **J Vet Sci Technol**, v.6, n.4, p.1-2, 2015.

SILVA, F. D. F. **Ocorrência e diversidade molecular de rotavírus em rebanhos bovinos nas regiões Sudeste e Centro-Oeste do Brasil**. 2012. 80f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal, 2012.

STELWAGEN, K. et al. Immune components of bovine colostrum and milk. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 87, n. 13, p. 3-9, 2009. Suplemento.

STOTT, G.H., Immunoglobulin absorption in calf neonates with special considerations of stress. **Journal of the Arizona Agricultural Experiment Station**, v. 3018, n. 3, p. 681-688, 1979.

TAYLOR, M. Protozoaldisease in cattleandsheep. **In Pract.**, v.22, p.604-617, 2000.

TAYLOR, MIKE A. et al. **Parasitologia Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 1052p.

TEIXEIRA, W. F. P., COELHO, W. M. D., NUNES, C. M. & MEIRELES, M. V. (2011). Detection of *Cryptosporidium parvum* oocysts in calf fecal samples by direct immunofluorescence assay. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, 20(4):269-273.

TIZARD, I. R. **Veterinary immunology**. 9. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2013. 551 p.

TURNER, A. Simon; McILWRAITH, C. Wayne. Cirurgia Urogenital do Bovino: Cesariana na Vaca. In: TURNER, A. Simon; McILWRAITH, C. Wayne. **Técnicas Cirúrgicas em Animais de Grande Porte**. São Paulo: Roca, 2016b. Cap. 14. p. 289-295.

VARGAS JÚNIOR, S. **Diarreia em bezerros na região sul do Rio Grande do Sul**. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Pelotas, 2015.

VEGA, C.; BOK, M.; CHACANA, P.; et al. **Egg yolk IgY: Protection against rotavírus induced diarrhea and modulatory effect on the systemic and mucosal antibody responses in newborn calves**. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, v. 142, n. 3-4, p. 156-169, 2011.

WRAY, C.; DAVIES, R.H. Salmonella infections in cattle. In: WRAY, C.; WRAY, A. **Salmonella in domestic animals**. Oxon: CABI Publishing, 2000. p.169-191.

WRAY, C.; SOJKA, W.J. **Reviews of the progress of dairy science: bovine salmonellosis**. *J. Dairy Res.*, v.44, p.383-425, 1977.

ZACHARY, J.F.; MCGAVIN, D.M. **Bases da patologia em veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 1344 p.