

**CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**  
**DIARREIA EM BEZERROS: ETIOLOGIA, TRATAMENTO**  
**E FATORES IMUNOLÓGICOS**  
DIARRHEA IN CALVES: ETIOLOGY, TREATMENT  
AND IMMUNOLOGICAL FACTORS



Como citar esse artigo:

Vieira FS, Gomes RS. DIARREIA EM BEZERROS: ETIOLOGIA, TRATAMENTO E FATORES IMUNOLÓGICOS. Anais do 21º Simpósio de TCC do Centro Universitário ICESP. 2021(21); 768-791

**Felipe da Silva Vieira**  
**Rafael Silva Gomes**

### Resumo

**Introdução:** O Brasil possui um dos maiores rebanhos bovinos do mundo, e essa posição é mantida pela reposição do rebanho através do nascimento de bezerros. A etapa de cria é um dos momentos mais críticos da reprodução bovina, pois, em decorrência da característica reprodutiva da fêmea bovina, não há a transferência de imunidade transplacentária para o neonato, momento esse em que há maiores chances de mortalidade. O objetivo dessa revisão de literatura é apontar os principais fatores infecciosos e não infecciosos responsáveis pela diarreia de bezerros e sua fisiopatogenia, além de realizar uma explanação sobre transferência de imunidade passiva, diagnóstico e tratamento. A diarreia é um sintoma secundário a um processo infeccioso, ou não, previamente instaurado. A diarreia infecciosa pode ser de origem bacteriana (*Escherichia coli* e *Salmonella* spp); viral (Rotavírus e Coronavírus) ou protozoária (*Cryptosporidium* sp. e *Eimeria* spp). Já a diarreia não infecciosa pode ser causada por erro no manejo alimentar, alta densidade populacional ou avidez do bezerro no momento de mamar. Algumas causas infecciosas só possuem capacidade patológica quando estiver em um organismo imunossuprimido, se tornando um local adequado. Por não haver transferência imunológica transplacentária, o fornecimento de um colostro de boa qualidade e no momento adequado é primordial para uma transferência de imunidade passiva de maneira eficaz. A fluidoterapia é a forma de tratamento mais utilizada para a reposição de líquido e eletrólitos perdidos decorrente do quadro diarreico. A vacinação geralmente é feita na matriz no período pré-parto para que haja a produção de imunoglobulinas que serão transferidas através do colostro. Com isso, o objetivo é abordar os principais agentes etiológicos envolvidos na diarreia de bezerros e sua relação imunológica.

**Palavras-Chave:** 1. Agentes patogênicos; 2. colostragem; 3. fezes; 4. neonatos;

### Abstract

**Introduction:** Brazil has one of the largest bovine herds in the world, and this position is maintained by the replacement of the herd through the birth of calves. The brood stage is one of the most critical moments in bovine reproduction, as, due to the reproductive characteristic of the bovine female, there is no transfer of transplacental immunity to the neonate, a moment in which there is a greater chance of mortality. The aim of this literature review is to point out the main infectious and non-infectious factors responsible for calf diarrhea and its physiopathogenesis, in addition to providing an explanation about passive immunity transfer, diagnosis and treatment. Diarrhea is a secondary symptom to an infectious process, or not, previously established. Diarrhea of infectious origin can be of bacterial origin (*Escherichia coli* and *Salmonella* spp); viral (Rotavirus and Coronavirus) or protozoan (*Cryptosporidium* sp. and *Eimeria* spp). Non-infectious diarrhea, on the other hand, can be caused by error in feeding management, high population density or avidity of the calf at the time of breastfeeding. Some infectious causes will only have pathological capacity when it is in an immunosuppressed organism, making it a suitable location. As there is no transplacental immunological transfer, the provision of good quality colostrum at the right time is essential for an effective transfer of passive immunity. Fluid therapy is the most used form of treatment to replace fluid and electrolytes lost due to diarrhea. Vaccination is usually done in the matrix in the prepartum period so that there is the production of immunoglobulins that will be transferred through the colostrum. Thus, the objective is to address the main etiological agents involved in calf diarrhea and their immunological relationship.

**Keywords:** 1. Pathogens; 2. colostrum; 3. feces; 4. newborns;

**Contato:** felipe140614@yahoo.com.br

### Introdução

O Brasil possui o segundo maior rebanho bovino do mundo, ficando atrás apenas da Índia. O rebanho bovino brasileiro teve alta de 0,4% em 2019, alcançando o número de 214,7 milhões de animais (BRASIL, 2020). Até 2019, o Brasil possuía um rebanho de bezerros de 50,49 milhões de animais, somando um aumento de 6,84% quando comparado a 2018 (SECCARECIO, 2020).

É fundamental a manutenção deste aumento do número de bezerros nascidos a fim de permitir a reposição do rebanho nacional, porém é necessário adequado manejo no momento de cria, pois a mortalidade de bezerros no período neonatal pode chegar a 75% (SILVA *et al.*, 2019), sendo a diarreia uma das principais causas de mortalidade animais jovens (OLIVEIRA *et al.*, 2020).

A diarreia é caracterizada por um aumento na quantidade e frequência da defecação, causando grandes perdas de líquidos e minerais. Desde a fase de neonato até um ano de idade, a diarreia em bezerros, é um fator importante que

pode apresentar grandes perdas econômicas, devido a gastos com tratamento do animal, infecção em bezerros saudáveis e até a mortalidade causada pela doença, sendo um fator sanitário que necessita de bastante atenção (RADOSTITS *et al.*, 2007). Os agentes etiológicos relacionados a casos de enterites neonatais são bactérias, fungos, helmintos, protozoários e vírus (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O objetivo desta revisão de literatura é abordar e discutir os principais fatores causadores de diarreias em bezerros, além de explicar sobre a fisiopatogenia dos principais agentes etiológicos, além de imunidade, diagnóstico e tratamento.

### Revisão de Literatura

Diarreia, segundo Millemann (2009), é um quadro secundário a um processo infeccioso previamente instaurado, onde há um aumento na frequência de evacuações, podendo apresentar consistência variando de pastosa a líquida. Por possuir grande importância na cadeia produtiva, é extremamente importante a criação de bezerros

saudáveis para que haja a menor taxa de mortalidade possível (OLIVEIRA et al., 2020).

Estima-se que entre 20 e 52% dos bezerros com aptidão leiteira sejam acometidos pela diarreia. Dados apontam uma taxa de mortalidade de bezerros com diarreia entre 10,3 e 34%, com um custo médio de US\$ 33,50 por bezerro ao ano (BOTTEON et al., 2008).

### Diarreia infecciosa

A diarreia de origem infecciosa é causada por agentes infecciosos que apresentam seu potencial patogênico quando o seu hospedeiro tiver episódios de baixa imunidade, tornando-se predisponente para a determinação da doença, podendo ocorrer de forma isolada ou associada com mais de um agente etiológico (MILLEMANN, 2009).

### Principais agentes etiológicos

A diarreia em bezerros pode ser causada por diversos agentes etiológicos, sendo que cada agente possuirá uma predisposição por acometer bezerros de determinadas idades. Os principais agentes etiológicos relacionados ao surgimento de diarreia em bezerros são: *Escherichia coli*, *Salmonella* spp, Rotavírus, Coronavírus, *Cryptosporidium* sp. e *Eimeria* spp. (MILLEMANN, 2009).

### *Escherichia coli*

*Escherichia coli* é responsável pelo desenvolvimento da colibacilose, uma doença de caráter infeccioso que acomete bezerros, sendo causada por vários sorotipos dessa bactéria. Pertence à família Enterobacteriaceae e possui forma bacilar. É uma bactéria Gram-negativa, de capacidade fermentativa, sendo anaeróbia facultativa (RIBEIRO et al., 2016).

A forma de transmissão da doença é fecal-oral, sendo facilmente veiculada através de águas, pastagem e demais alimentos previamente infectados. Em uma situação de homeostasia, a *E. coli* é uma bactéria não patogênica, sendo um microrganismo comensal, presente normalmente no trato gastrointestinal dos bovinos. Caso o bezerro esteja em uma situação de estresse, imunossuprimido ou em qualquer outra situação que seja determinante para desencadear o potencial patogênico da *E. coli*, tem-se o surgimento de quadros diarreicos (MOXLEY & SMITH, 2010).

Segundo Kaper et al. (2004), a classificação de cepas patogênicas de *E. coli* é feita em grupos conforme os fatores de virulência capazes de desenvolverem a doença. Dentre as cepas conhecidas, as principais responsáveis pelo quadro de diarreia em bezerros são: *E. coli*

enterotoxigênica (ETEC), *E. coli* enteropatogênica (EPEC) e *E. coli* enterohemorrágica (EHEC). Existem outros patótipos de *E. coli* capazes de causar diarreia, porém ainda não foram relacionados como causas de diarreia em bezerros (GYLES & FAIRBROTHER, 2010).

### *E. coli* enterotoxigênica (ETEC)

A cepa ETEC é a responsável pela maioria dos quadros de diarreia em bezerros, sendo a forma mais comum isolada nesses animais (SCOTT et al., 2008). É responsável pela colonização da mucosa do intestino delgado, sendo o íleo a estrutura mais colonizada. A cepa produz enterotoxinas termolábeis (LT) e termoestáveis (ST), que são responsáveis pela alteração funcional dos enterócitos. O resultado desta alteração é uma maior secreção e redução na capacidade absorptiva (NAGY & FEKETE, 2005), ocasionando quadro hipersecretório no lúmen do intestino delgado (MOXLEY & SMITH, 2010).

Como fatores de virulência, a ETEC possui duas fimbrias, a K99 (F5) e a F41, que são responsáveis pela adesão ao epitélio intestinal e pela liberação de toxinas responsáveis pela diarreia secretória (MOXLEY & SMITH, 2010). Os fatores de virulência auxiliam na ligação do epitélio intestinal, auxiliando a colonização do tecido e impedindo que ocorra eliminação da bactéria através dos movimentos peristálticos intestinais (GYLES & FAIRBROTHER, 2010).

A infecção pela ETEC ocorre com maior frequência em bezerros com uma semana de vida, sendo acometidos, principalmente, os animais entre três e quatro dias após o nascimento (BLANCHARD, 2012). Alguns pesquisadores, porém, conseguiram isolar a *E. coli* enterotoxigênica em bezerros com mais de sete dias de vida (ANDRADE et al., 2012). A preferência por bezerros dessa idade ocorre devido às fimbrias da ETEC serem mais ativas em receptores com vilosidade intestinais pouco desenvolvidas, quando ainda estão imaturas. É possível haver um aumento no período de susceptibilidade de infecção quando há associação de agentes que causam atrofia das vilosidades intestinais, assim como ocorre nos quadros de infecção por *Cryptosporidium* spp. (BLANCHARD, 2012).

Animais infectados pela ETEC apresentam fezes que podem variar de amareladas a brancacentas (diarreia de curso branco), com consistência aquosa e odor fétido. O quadro severo e não tratado pode resultar em morte após poucos dias do aparecimento dos sinais clínicos (QUINN, 2005).

### *E. coli* enteropatogênica (EPEC)

Diferentemente da cepa ETEC, a cepa enteropatogênica da *E. coli* é responsável por uma diarreia que não é associada à produção de toxinas, sendo responsável por lesionar as microvilosidades dos enterócitos (HIRSH, 2003). Além disso, EPEC é responsável por causar lesões no epitélio intestinal, denominada como “*attaching and effacing - A/E*”; neste caso, a cepa desenvolve uma importante alteração no processo de absorção pelo intestino (NATARO & KAPER, 1998). A EPEC é responsável por um quadro diarreico crônico, podendo apresentar fezes com coloração entre amarelada e sanguinolenta (COURA *et al.*, 2014).

Dentre os vários sorotipos existentes da EPEC, os que possuem relevância em bezerros são O26, O111, O114 e O119. Esses sorotipos alteram o processo secretório do sistema intestinal e afeta a absorção de cloreto e sódio, causando ativação dos canais de cloretos, aumento na permeabilidade e separação das junções oclusivas, além da diminuição e perda da região com capacidade absorptiva devido à destruição das microvilosidades (GYLES & FAIRBROTHER, 2010).

Não há uma maior predileção de idade para infecção pela ETEC, sendo encontrados, na maior parte dos casos, animais entre uma e doze semanas de vida (FOSTER & SMITH, 2009).

#### *E. coli* enterohemorrágica (EHEC)

Os bovinos são importantes agentes nos quadros de infecção pela cepa enterohemorrágica (GYLES, 2007). Há, principalmente em bezerros, alta prevalência de infectados assintomáticos, sendo reservatórios permanentes de infecção para essa bactéria (GYLES & FAIRBROTHER, 2010).

A EHEC produz lesões A/E como a EPEC, sendo também capaz de produzir uma toxina chamada de Shiga toxina ou verotoxigênica (“Stx”). A EHEC possui outro importante fator de virulência que é a ilha de patogenicidade LEE (locus of enterocyte effacement), que possui genes responsáveis pela formação das lesões A/E, assim como a EPEC, porém com diferenças na formação dessa estrutura na EPEC e EHEC (COURA *et al.*, 2014).

Existem alguns estudos que dizem que a diarreia é causada apenas pela existência de lesões A/E, não apresentando relações com a toxina “Stx”; outros, porém, apontam quadros diarreicos causados pela A/E associada com a toxina “Stx” (MAINIL, 2013).

Os sorotipos de maior importância em bezerros são: O5, O26, O111, O118 e O145 (MAINIL & DAUBE, 2005). Mesmo em um quadro assintomático, há relatos de que animais infectados pela cepa EHEC apresentaram quadro diarreico, menos aquoso, mas com característica mucoide e sanguinolenta, não causando tanta

desidratação nos animais acometidos e com baixa mortalidade (DEBROY & MADDOX, 2001). A EHEC causa lesões na região distal do íleo, cólon e reto (GYLES & FAIRBROTHER, 2010).

#### *Diagnóstico*

Por ser uma bactéria presente normalmente no trato digestivo de bovinos hígidos e, em grande parte dos quadros haver associação com outros enteropatógenos, o diagnóstico da EHEC torna-se um pouco difícil (SCHUCH, 2001). O diagnóstico definitivo da presença da bactéria é feito através de cultura em meio ágar sangue ou ágar MacConkey, porém, para um diagnóstico definitivo de diarreia decorrente de cada sorotipo de *E. coli* são necessários testes complementares (GYLES & FAIRBROTHER, 2010), tais como testes de aglutinação, ELISA e PCR (COURA *et al.*, 2014)

Outros métodos podem apontar de forma específica à presença das enterotoxinas ou das fímbrias. O teste de Dean pode ser utilizado para a detecção da toxina termoestável. Já a detecção de fímbrias pode ser feita por através da técnica de hemoaglutinação ou por métodos imunológicos (SHUCH, 2001).

#### *Tratamento*

Para o tratamento da EHEC é necessário reestabelecer a hidratação do bezerro juntamente com a correção de um possível quadro de acidose. É indicado que essa reidratação ocorra por via oral, pois, mesmo com a ação hipersecretória das enterotoxinas, as vilosidades intestinais ainda conseguem absorver os componentes necessários para a hidratação do animal (cloro, sódio, fluidos), a reversão da acidose (bicarbonato de sódio) e para o reestabelecimento energético (glicose) (MARQUES, 2006).

Quanto ao tratamento farmacológico, é indicada a utilização de fármacos com boa ação contra bactéria gram-negativa, tais como a neomicina, gentamicina, amoxicilina, trimetoprim, enrofloxacina e norfloxacina (RIBEIRO *et al.*, 2016).

Segundo Coura, Lage e Heinemann (2014), independente da cepa ETEC, EPEC ou EHEC, podem ser utilizados no tratamento da diarreia causada por *E. coli* o ceftiofur intramuscular, sulfametoxazol associado ao trimetoprim por via intravenosa ou intramuscular ou o florfenicol por via intramuscular. Antes de escolher qual o fármaco a ser utilizado, é indicado efetuar um antibiograma para verificar a sensibilidade farmacológica da cepa envolvida (MARQUES, 2006).

É importante ressaltar que uma diarreia secretória é resultante da ação das enterotoxinas produzidas pela *E. coli*, sendo que a ação dos

antibióticos não possui eficácia sobre a ação das toxinas (MARQUES, 2006).

### **Salmonella spp.**

É uma bactéria gram-negativa, intracelular facultativa, aeróbia ou anaeróbia facultativa, pertencente à Família Enterobacteriaceae. Possui faixa ótima de crescimento em local com temperaturas entre 35° e 37°C e pH entre 6,5 e 7,5 (RADOSTITS et al., 2002). A Salmonelose é uma doença observada em locais que apresentam tratamento higiênico-sanitário ineficiente, resultando em acúmulo de material orgânico e propiciando a contaminação através da água e alimentos (PAIXÃO et al., 2016).

Atualmente, há classificações baseadas na técnica de hibridização do DNA que dividem o gênero *Salmonella* spp. em duas espécies, sendo elas a *S. entérica* e *S. bongori*, onde a *Salmonella* entérica é subdividida em seis subespécies, tendo aproximadamente 99,5% dos sorotipos isolados pertencentes à subespécie entérica (Quadro 1) (FERREIRA & CAMPOS, 2008). Os sorovares que possuem maior prevalência sobre bezerros pertencem à espécie *S. entérica*, subespécie enterica, sendo o sorotipo Typhimurium pertencente a esta subespécie (PAIXÃO et al., 2016). Tem-se conhecimento de mais de 2500 sorotipos de salmonela (Quadro 1), sendo que na bovinocultura, os sorotipos *S. Typhimurium* e *S. Dublin* são os responsáveis pelo desenvolvimento da salmonelose em bezerros (MARQUES, 2006).

**Quadro 1.** Nº de sorovares em cada espécie e subespécie de *Salmonella* spp., Instituto Pasteur.

Espécie/Subespécie	Sorotipos
<b><i>S. entérica</i></b>	<b>2.257</b>
<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
<b><i>S. bongori</i></b>	<b>22</b>
<b>Total (gênero <i>Salmonella</i>)</b>	<b>2.579</b>

Fonte: (Ferreira & Campos, 2008, adaptado de GRIMONT & WEILL, 2007)

A salmonelose pode se apresentar clinicamente de forma superaguda (septicêmica), aguda (entérica) e crônica (SILVA, 2007). A forma septicêmica possui maior prevalência em animais recém-nascidos. Já as formas agudas e crônicas possuem maior incidência em animais com idade acima de quatro semanas de vida (SILVA, 2017). Marques (2006) aponta que a doença acomete animais entre 15 e 90 dias de vida, sendo menos frequente a doença em animais de outras idades. Já Fecteau et al. (2003) diz que a *S. Typhimurium*

e *S. Dublin* possuem destaque na doença ocasionada em bezerros recém-nascidos.

### **Patogenia**

A capacidade patogênica da salmonela dependerá do sorotipo envolvido e da capacidade bacteriana em invadir as células do hospedeiro (PAIXÃO et al., 2016), pois é necessário encontrar um ambiente entérico adequado que seja possível a replicação e a ativação dos fatores de virulência da cepa envolvida (OCHOA & RODRÍGUEZ, 2005).

Existem vários mecanismos responsáveis pela virulência da *Salmonella* spp., sendo eles a cápsula (K), o flagelo (H), o pili (P) ou adesinas, lipopolissacarídeo de membrana (LPS), enterotoxinas e plasmídios. A cápsula, existente em alguns patótipos, é responsável por dificultar que neutrófilos e macrófagos fagocitem a bactéria; o pili é responsável pela capacidade da bactéria em se aderir às células e aos enterócitos para infectá-los. O LPS é responsável pela capacidade endotóxica, podendo resultar em choque; já os plasmídios são responsáveis pela transmissão de DNA extracromossômico para outros agentes da salmonela, visando a transferências dos fatores de virulência (PAIXÃO et al., 2016).

A infecção tem como porta de entrada a cavidade oral, sendo ocasionada pela ingestão de alimentos e água contaminados. Após a ingestão, a bactéria se adere ao sistema digestório, sendo a região distal do íleo e o ceco as mais acometidas (KIRK et al., 2002).

Após a infecção pela *Salmonella* spp., ocorre a invasão de células não fagocíticas, processo esse semelhante à fagocitose. O primeiro grupo celular a ser afetado são as células "M", presente na placa de Peyer. e em bovinos também ocorre a infecção dos enterócitos (SANTOS et al., 2002).

Após a invasão das células do hospedeiro, a salmonela é capaz de adentrar várias células do organismo. Devido sua capacidade em alterar a expressão gênica de sua virulência conforme o ambiente em que se encontra, a salmonela consegue transpor vários mecanismos físicos e químicos do organismo hospedeiro (OCHOA & RODRÍGUEZ, 2005).

### **Sinais clínicos**

Os sinais clínicos são variáveis, pois dependem da idade do animal e do sorotipo responsável pela infecção (SARWARI et al., 2001). Os sorotipos *S. Dublin* e *S. Typhimurium* são os responsáveis pela maioria dos casos de salmonelose em bovinos. Em bezerros, essas doenças causam manifestações clínicas que não permitem diferenciar os dois agentes (PAIXÃO et al., 2016).

Bezerros infectados por via oral apresentarão sinais clínicos entre 12 e 48 horas após a infecção. Das três formas de apresentação clínica da doença (superaguda, aguda e crônica) (SILVA, 2007), a superaguda apresenta quadro evolutivo rápido, podendo, em poucos dias, resultar em óbito do animal. Segundo Paixão *et al.* (2016), os bezerros infectados com o sorotipo *S. Typhimurium* podem apresentar desidratações mais graves decorrente da diarreia quando comparado a bezerros diarreicos infectados por outros agentes etiológicos. Na forma aguda, o bezerro apresenta quadro de diarreia, febre, desidratação e prostração, evoluindo para morte, caso não haja a intervenção adequada (QUINN *et al.*, 2005).

### Diagnóstico

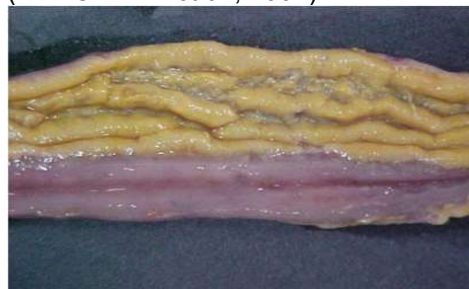
Para o diagnóstico da salmonelose é necessária uma anamnese prévia bem delineada, juntamente com o suporte de exames laboratoriais para um adequado diagnóstico (VASCONCELOS, 2019). O diagnóstico presuntivo é baseado nos sinais clínicos e histórico apresentados pelo animal (MARQUES, 2006), mas não sendo possível o diagnóstico apenas pelos sinais clínicos devido à presença de várias doenças com sintomatologia semelhante (VASCONCELOS, 2019). O diagnóstico definitivo ocorre através do isolamento e da identificação da *Salmonella* spp. e dos sorotipos envolvidos feitos a partir do exame de fezes (VASCONCELOS, 2019).

Para o diagnóstico definitivo é feito cultura das fezes do bezerro para isolamento bacteriano. O isolamento é feito em meios seletivos e as amostras de fezes cultivadas em duplicata (amostras 1 e 2). Normalmente, a amostra 1 é cultivada em ágar MacConkey, ágar verde brilhante ou ágar XLD. Já a amostra 2 é cultivada, simultaneamente, em aerobiose em caldos selenito ou Rappaport-Vassiliadis. O ideal é efetuar o teste utilizando fezes frescas coletadas na ampola retal do animal. A amostra das fezes deve ser mantida refrigerada entre 4 e 8°C, sendo imediatamente enviada ao laboratório (PAIXÃO *et al.*, 2016).

No diagnóstico necroscópico dos bezerros com salmonela são achadas na região do íleo e porção aboral do jejuno (porção mais distal), lesões decorrentes de enterite fibrinopurulenta a fibrinonecrótica com presença de pseudomembrana localizada sobre a placa de Peyer. Outros possíveis achados macroscópicos são endocardite, miocardite, encefalite, osteomielite, pitorax e nefrite. No exame microscópico é possível identificar necrose e atrofia das vilosidades intestinais com profundo infiltrado neutrofilico (PAIXÃO *et al.*, 2016).

Como diagnósticos diferenciais de Salmonelose, pode-se considerar a colibacilose,

paratuberculose, campilobacteriose, clostridioses, coccidiose, criptosporidiose, eimeriose, diarreia viral bovina (BVD), rotavirose e coronavirose (RADOSTITS *et al.*, 2007).



**Figura 1.** Bovino, jovem, intestino delgado. Salmonelose. Enterite fibrinonecrótica caracterizada por mucosa intestinal revestida por espessa camada de material amarelado e friável (fibrina) - **Fonte:** Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. (Escola de Veterinária da UFMG), 2017.

### Tratamento

Antes de decidir qual o tratamento mais adequado para a salmonelose, é indicado fazer um antibiograma para identificar qual antibiótico aquela cepa é sensível, pois a *Salmonella* spp. possui, além da capacidade de mutação cromossômica, um fator de virulência - o plasmídeo "R" - capaz de transferir para outra cepa de *Salmonella* spp. a resistência contra determinado antibiótico (ARIAS *et al.*, 2012).

Por ser uma bactéria intracelular, o uso de fármacos lipossolúveis e com boa capacidade de perfusão é indicado no tratamento da salmonelose. Os antimicrobianos mais utilizados por via parenteral em bovinos são a Sulfadiazina ou trimetoprim (20mg /kg, BID ou SID), Ceftiofur (2 a 5 mg /kg, BID a SID) e Enrofloxacino (5 a 10mg /kg, IM, SC ou IV, SID) (PAIXÃO *et al.*, 2016).

### Rotavírus

Rotavírus é outro dos agentes etiológicos responsáveis pela diarreia viral em bezerros (ALFIERI *et al.*, 2004). O vírus pertence à família *Reoviridae* e gênero *Rotavirus*, possuindo genoma formado por 11 segmentos de RNA em cadeia dupla e envolto por capsídeo estruturado por três camadas proteicas (ESTES & COHEN, 1989).

O rotavírus é classificado em oito espécies (A-H), sendo a espécie 'A' a mais identificada em quadros de animais jovens com diarreia (SUPHORONSKI *et al.*, 2016). Em grande parte dos casos de rotavirose, há associação com *Cryptosporidium* spp. e *E. coli*, responsáveis por surtos de diarreia, gerando quadros de diarreia do tipo mista (MARQUES, 2006)

Animais infectados conseguem eliminar grande quantidade de partículas virais através das fezes, as quais possuem grande resistência no ambiente, sendo um fator determinante para a persistência da infecção (BRIDGER, 1994).

A rotavirose acomete bezerros entre quatro e quinze dias de vida, sendo possível ocorrer em bezerros mais velhos, porém com menor incidência. A maior incidência de animais infectados ocorre entre cinco e sete dias de vida, pois é nesse momento que ocorre o decréscimo das imunoglobulinas da imunidade passiva, pois a proteção só ocorre quando há a presença de IgG no lúmen intestinal (MARQUES, 2006).

A proteção dos anticorpos contra o rotavírus obtidos com a ingestão do colostro terá função quando estiver presente no lúmen intestinal, não possuindo capacidade protetiva no sangue (MARQUES, 2006).

### *Patogenia*

Rotavírus possui tropismo pelos enterócitos, principalmente os localizados no terço médio do intestino delgado, sendo que a principal forma de infecção é oral-fecal. Após a ingestão, há infecção das vilosidades localizadas no intestino delgado e grosso, mais especificamente na região apical e intermediária das vilosidades, fazendo com que ocorra uma lesão tecidual com conseqüente redução na ação enzimática (ALFIERI *et al.*, 2016).

Após entrada do vírus nos enterócitos, inicia-se a replicação viral, onde há destruição celular e descamação epitelial, ocorrendo liberação de partículas virais e resultando em infecção de outros enterócitos (ALFIERI *et al.*, 2016). Ocorrida a replicação viral e posterior rompimento dos enterócitos, haverá atrofia das vilosidades intestinais causando má absorção de nutrientes e água, aumentando a secreção pelas criptas e resultando em diarreia (SALLES, 2009).

Decorrente da destruição dos enterócitos maduros haverá alterações na secreção da lactase, visto ser de responsabilidades desses enterócitos à produção enzimática (ALFIERI *et al.*, 2016). Devido à má absorção resultante da rotavirose, há também falha na absorção de lactose, fazendo com que haja fermentação bacteriana e aumento do quadro diarreico devido pressão osmótica causada no lúmen intestinal (ALFIERI *et al.*, 2016).

Outro fator responsável pela manutenção da diarreia é que a destruição das vilosidades não afeta a função das criptas intestinais, não só mantendo normal a função secretória, mas tornando-a maior e mais eficiente que a capacidade de absorção, contribuindo para o quadro de diarreia dos bezerros (MARQUES, 2006).

A liberação viral nas fezes ocorre por até sete dias após a infecção. Na reposição epitelial, ocorre a substituição por células cubóides, que são imaturas funcional e estruturalmente. Tal característica faz com que essas células imaturas ainda não possam exercer função digestiva e absorptiva. Pela ausência de receptores, elas são

refratárias à infecção, tornando a diarreia por rotavírus autolimitante (ALFIERI *et al.*, 2016).

### *Sinais clínicos*

Animais com rotavirose apresentam sinais clínicos como quadro diarreico com consistência pastosa, líquida e coloração que pode variar entre branca e amarela (ALFIERI *et al.*, 2016) com persistência entre 2 e 3 dias. Apresentam ainda prostração, anorexia, decúbito e febre, sendo esta última associada a quadros secundários de infecção bacteriana (SILVA, 2012).

Devido a diarreia, perda de eletrólitos e deficiência na capacidade absorptiva, o bezerro pode apresentar-se desidratado e em quadro de acidose metabólica (FOSTER & SMITH, 2009).

### *Diagnóstico*

O diagnóstico da rotavirose é baseado na localização do vírus presente nas fezes do animal infectado (SILVA, 2012), sendo um diagnóstico mais difícil quando comparado com a ETEC (MARQUES, 2006), já que os sintomas apresentados são semelhantes aos causados por patógenos entéricos como protozoários e bactérias (ALFIERI *et al.*, 2016). Dentre os exames utilizados, podemos apontar a microscopia eletrônica, sendo um meio bastante eficaz que possibilita identificar morfológicamente o rotavírus sem ser necessário utilizar soro hiperimune (ALFIERI *et al.*, 2016). Como ponto negativo, a microscopia eletrônica não apresenta capacidade de distinguir os grupos A, B e C, tornando também inviável a análise com grande quantidade de amostras de um rebanho (ALFIERI *et al.*, 2016).

O diagnóstico por isolamento viral a partir de cultivo celular é um método pouco utilizado por ser oneroso e demorado, além de não se adaptar adequadamente para os grupos B e C (ALFIERI *et al.*, 2016).

Entre os métodos diagnósticos de rotavírus, o método de eleição é o teste imunoenzimático ELISA, por possuir boa especificidade, fácil execução e baixo custo, tendo como limitante apenas o kit de teste para diagnóstico do grupo "A". Como outras formas de diagnóstico citam-se a imunofluorescência direta, hemaglutinação e radioimunoensaio. Por questões de sensibilidade, porém, são métodos pouco utilizados na detecção do rotavírus (ALFIERI *et al.*, 2016).

Em animais de produção, o diagnóstico de rotavirose só possuirá importância clínica quando o exame for efetuado em todos os bezerros do rebanho com idade susceptível, resultando na coleta de várias amostras, sendo o teste ELISA o de eleição (ALFIERI *et al.*, 2016).

### *Tratamento*

O tratamento da rotavirose baseia-se em terapias de suporte como reposição de eletrólitos e reidratação do bezerro (MARQUES, 2006), objetivando que o quadro clínico não perdure ou se intensifique (ALFIERI *et al.*, 2016). Não é indicada a utilização de antimicrobianos para seu tratamento, podendo utilizar-se de antimicrobianos de amplo espectro somente para impedir infecções bacterianas secundárias e sistêmicas (ALFIERI *et al.*, 2016).

### Coronavírus

Esse vírus é pertencente à ordem *Nidovirales*, família *Coronaviridae*, subfamília *Coronavirinae*, e possui classificação em quatro gêneros, *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus*, *Gammacoronavirus* e *Deltacoronavirus*, sendo a diarreia em bezerros causada pelo Coronavírus bovino (BCoV) do gênero *Betacoronavirus*. É um vírus RNA de fita simples, com alta capacidade pleomórfica (é a capacidade de variar sua forma de acordo com o período do ciclo de vida reprodutivo ou das condições ambientais), formas aproximadamente arredondadas e com diâmetro entre 60 e 220 nm (BRANDÃO & JEREZ, 2016).

Ao comparar com a diarreia causada por rotavírus, há uma menor morbidade e uma menor frequência de quadros de diarreia ocasionados pelo coronavírus (BRANDÃO & JEREZ, 2016).

Diarreia causada por coronavírus acomete, frequentemente, bezerros com até 30 dias de vida (STIPP *et al.*, 2009). Brandão e Jerez (2016) demonstraram o acometimento da doença em bezerros entre a terceira e quarta semana de vida, com maior incidência em animais com 7 a 10 dias de vida (FOSTER & SMITH, 2009). É responsável também pelo desenvolvimento da “diarreia de inverno” em bovinos adultos (BARRERA VALLE *et al.*, 2014).

Na maioria dos diagnósticos de diarreia por coronavírus há associação com ETEC, *Salmonella spp.*, Rotavírus e *Cryptosporidium parvum* (BRANDÃO & JEREZ, 2016).

### Patogenia

A via oral é a porta de entrada do coronavírus, sendo o período de incubação de 24 horas (BRANDÃO & JEREZ, 2016). Foster e Smith (2009), entretanto, demonstram um período de incubação de aproximadamente 48 horas. Após a infecção, ocorre replicação viral nas vilosidades dos enterócitos do intestino delgado e nas criptas do intestino grosso, ocasionando atrofia das vilosidades e diarreia por má absorção. Ocorre grave lesão no epitélio do intestino grosso, levando a um quadro de diarreia líquida e profusa grave, persistindo por vários dias, levando o animal a um quadro de acidose e morte (MARQUES, 2006).

### Sinais clínicos

Devido a lesões mais graves e extensas causadas nos quadros de coronavirose, os bezerros podem apresentar sinais semelhantes a uma colite, tenesmo e sangue nas fezes devido lesão epitelial. Os bezerros também apresentarão sinais clínicos que são semelhantes a outras enterites agudas ocasionadas por outros agentes, tais como desidratação, apatia e prostração (MARQUES, 2006).

### Diagnóstico

O diagnóstico deve considerar o histórico, a epidemiologia da doença juntamente com os sinais clínicos apresentados pelo animal. O exame de fezes é um dos métodos mais utilizados para a identificação do agente causador (MARQUES, 2006), sendo importante o envio da amostra fecal dentro das 24 horas a partir do início dos sinais clínicos. A coleta do material para envio ao laboratório pode ser feita com *swab* diretamente da ampola retal ou após necropsia (BRANDÃO & JEREZ, 2016).

No diagnóstico laboratorial, o diagnóstico direto através da microscopia eletrônica é bastante difícil, não sendo o mais recomendado devido ao pleomorfismo do coronavírus. O teste ELISA é um diagnóstico indireto bastante utilizado para a detecção de anticorpos em diarreias por coronavírus (BRANDÃO & JEREZ, 2016).

Podem ser utilizados outros meios de diagnósticos para complementar o diagnóstico definitivo. No exame anatomopatológico, a coronavirose entérica apresentará emaciação, enterite mucosa podendo variar para hemorrágica com congestão e hiperemia, apresentando necrose no intestino delgado, acúmulo de gases e estiramento das alças intestinais. Já no exame histopatológico será encontrada infiltração linfocitária, atrofia das vilosidades, necrose e fibroblastos nas regiões que foram acometidas (BRANDÃO & JEREZ, 2016).

O diagnóstico diferencial é importante por ser uma doença com sinais entéricos, devendo-se atentar a outras doenças que resultam em diarreia em bovinos (BEZERRA JUNIOR *et al.*, 2009). Como diagnósticos diferenciais tem-se: enterite ocasionada por rotavírus; colibacilose, clostridiose e salmonelose; e enterites causadas por *Eimeria sp.* e *Cryptosporidium parvum*.

### Tratamento

Assim como o rotavírus, o coronavírus não possui tratamento específico, sendo indicado tratamento de suporte como fluidoterapia (MARQUES, 2006), podendo utilizar antimicrobianos de amplo espectro objetivando

evitar quadros de infecção secundária por bactérias oportunistas (ALFIERI *et al.*, 2016).

### ***Cryptosporidium* sp.**

*Cryptosporidium* sp. pertence à ordem *Eucoccidea*, sub-ordem *Eimeriina*, família *Cryptosporidiidae* e gênero *Cryptosporidium*. Hoje são conhecidos mais de 40 genótipos do *Cryptosporidium* spp. (XIAO & RYAN, 2008), sendo as espécies *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium andersoni* e *Cryptosporidium bovis* as de maior importância na bovinocultura (FAYER *et al.*, 2005; BAROUDI *et al.*, 2017).

A espécie *C. parvum* é zoonótica e possui maior prevalência em bezerros; já os *C. andersoni* e *C. bovis* possuem maior prevalência em animais adultos (FAYER, 2004; TEIXEIRA *et al.*, 2011). Nas infecções em bezerros causadas por *C. parvum*, foram verificadas maiores excreções de oocistos nas fezes (FEITOSA *et al.*, 2008).

O quadro de diarreia causada pelo *C. parvum* possui alta morbidade em bezerros com idade de quatro a trinta dias de vida e baixa mortalidade quando não associada a outros enteropatógenos. A alta morbidade está diretamente associada ao manejo higiênico-sanitário da propriedade (ORTOLANI, 1998).

A espécie *C. andersoni* é um protozoário que acomete as glândulas do abomaso de bezerros com mais de quatro semanas de vida (FAYER *et al.*, 2008), apresentando na maioria dos quadros, caráter crônico, assintomático e com liberação de oocistos pelas fezes por um período de até um ano. Devido a destruição das glândulas gástricas do abomaso, há uma redução na síntese de ácidos gástricos, afetando a degradação proteica (MORGAN *et al.*, 2000). Já o *C. bovis* é mais prevalente em bezerros com idade entre três meses e dois anos de idade, apresentando também caráter assintomático e com liberação de oocistos nas fezes (FAYER, 2004).

O quadro de diarreia causada pelo *C. parvum* possui alta morbidade em bezerros com idade de quatro a trinta dias de vida e baixa mortalidade quando não associada a outros enteropatógenos. A alta morbidade está diretamente associada ao manejo higiênico-sanitário da propriedade (ORTOLANI, 1998).

### **Patogenia**

Após a liberação de oocistos no ambiente por animais infectados, ocorrerá a ingestão desses oocistos por outros animais, onde se colonizará o epitélio intestinal. Quando ocorrer a liberação dos esporozoítos dos oocistos, haverá infecção nas vilosidades dos enterócitos. A reprodução será assexuada (esquizogônia), onde ocorrerá a diferenciação em merozoítos (FAYER, 2008). Após a reprodução assexuada, ocorre a fase

sexuada, ou gametogonia. Ao final dessa fase, há a diferenciação do zigoto em oocisto, que poderá esporular no interior do indivíduo, causando autoinfecção; ou será liberado para o ambiente, mantendo o ciclo infeccioso da doença (ORTOLANI, 1998).

### **Sinais clínicos**

A presença de sinais clínicos nas infecções por *Cryptosporidium* sp. dependerá da espécie envolvida na infecção (MUHID *et al.*, 2011). A criptosporidiose causada pelo *C. parvum* apresenta um quadro de enterite aguda, apresentando diarreia grave, perda de peso e desidratação. Esses sintomas ocorrem devido a colonização dos enterócitos (ORTOLANI, 1998). Já os quadros ocasionados pelo *C. andersoni* e *C. bovis* apresentarão quadros assintomáticos, podendo apresentar diminuição de peso devido infecção do abomaso (XIAO & FAYER, 2008).

O *C. parvum* parasita as microvilosidades do intestino delgado e grosso, podendo causar diarreia de duas formas diferentes. A primeira é resultante de processo de má absorção, onde forma-se um invólucro nas microvilosidades. Após sua ruptura, há liberação dos parasitas que causarão atrofia e fusão das microvilosidades intestinais (URQUHART *et al.*, 1998).

Já o segundo mecanismo é causado pela destruição das microvilosidades que afetará a produção de lactase. Decorrente da redução na produção de lactase haverá maior quantidade de lactose não digerida no lúmen intestinal, gerando um processo osmótico em que haverá sequestro hídrico para o interior do lúmen intestinal, resultando em diarreia (YARLETT *et al.*, 2007).

Quando não associada a outros enteropatógenos, essa diarreia geralmente não é grave, possuindo característica autolimitante e podendo regredir entre cinco e dez dias (MARQUES, 2006).

### **Diagnóstico**

Devido ao pequeno diâmetro dos oocistos, o diagnóstico para criptosporidiose é bastante difícil. Na rotina laboratorial, existem técnicas para detecção microscópica dos oocistos nas amostras fecais, mas elas podem apresentar sensibilidade e especificidade variadas (TEIXEIRA *et al.*, 2011). Mesmo com uma menor sensibilidade quando comparado com as técnicas imunológicas e moleculares, o diagnóstico microscópico é um dos mais usuais na rotina (MEIRELES *et al.*, 2011).

Pode ser utilizado kit imunológico para diagnóstico, como o ELISA. Esse teste é capaz de detectar coproantígenos, sendo que as técnicas de diagnóstico imunológico apresentam maior sensibilidade no processo de detecção dos oocistos (BIALEK *et al.*, 2002). A pesquisa de



anticorpos pode ser feita por meio da técnica de imunofluorescência indireta por meio do ELISA, porém o uso dessa técnica é recomendado no controle de infecção por *Cryptosporidium* sp. e não como um meio diagnóstico da doença, já que a presença de anticorpos não significa que há infecção ativa (LALLO & BONDAN, 2016).

Outra forma para detecção dos oocistos nas amostras fecais é através da flutuação em solução saturada de sacarose. Nesse método diagnóstico, os oocistos apresentarão um halo hialino de coloração rosada (BOWMANN, 2010). As técnicas moleculares para diagnóstico possuem maior utilização em áreas endêmicas e auxiliam na detecção do parasita logo após a infecção, não sendo dependente de soroconversão para o diagnóstico (MEIRELES *et al.*, 2011).

Deve-se considerar que um resultado negativo no exame de fezes não é suficiente para se afirmar que o animal não está infectado, pois a eliminação do *Cryptosporidium* sp. por meio das fezes pode ocorrer de maneira intermitente (LALLO & BONDAN, 2016).

#### Tratamento

Não há comercialmente fármacos eficazes para o tratamento da criptosporidiose. A fluidoterapia parenteral e manejo higiênico-sanitário são as melhores formas de tratamento (HEIGES *et al.*, 2006). Bowman (2010) aponta que a possível causa para não haver uma grande efetividade de drogas coccidicidas sobre o *Cryptosporidium* sp. é a sua localização intracelular no hospedeiro.

Alguns estudos apresentam diminuição na liberação de oocistos por bezerros contaminados por *C. parvum* quando tratados com azitromicina, nitazoxanide e paromomycin (NASIR *et al.*, 2013).

#### *Eimeria* sp.

Trata-se de uma coccidiose causada pelo protozoário *Eimeria* sp., pertencente à classe *Coccidia*, família *Eimeriidae* e gênero *Eimeria*. Existem treze espécies com capacidade infecciosa nos bovinos, sendo apenas três espécies consideradas patogênicas: *Eimeria alabamensis*, *Eimeria bovis* e *Eimeria zuernii* (AUMONT & ESNAULT, 1984; ALMEIDA *et al.*, 2011).

Os oocistos possuem, em geral, forma esférica, variando de oval a elíptica, podendo o tamanho variar de 15 a 50 micrometros. Cada oocisto é formado por quatro esporocistos, com dois esporozoítos cada um. Possui parede formada por uma dupla camada, lisa e com coloração variando de marrom claro a amarelada (SANTOS *et al.*, 2016).

Possui maior morbidade em bezerros entre três semanas e seis meses de vida, podendo acometer bovinos adultos quando estiverem em

ambientes com grande carga parasitária e/ou estiverem imunossuprimidos (BURHN *et al.*, 2011). A alta taxa de morbidade em animais mais jovens está intimamente relacionada com alta densidade populacional e grande liberação de oocistos no ambiente (SANTOS *et al.*, 2016).

Surtos graves de coccidiose em bezerros novos podem criar resistência ao decorrer da idade (SANTOS *et al.*, 2016).

#### Patogenia

A eimeriose está relacionada com a espécie envolvida na infecção. O animal infectado libera no ambiente, através das fezes, uma carga parasitária significativa. Após a defecação, o oocisto origina quatro esporocistos com dois esporozoítos cada um, ocorrendo a esporulação. A esporulação depende de condições ambientais como umidade, temperatura e oxigênio adequados para que haja a esporulação (SANTOS *et al.*, 2016).

Após a ingestão, os esporozoítos penetram o epitélio intestinal, onde a multiplicação ocorrerá na forma de merozoítos, que é feita por reprodução assexuada, conhecida também como esquizogônia. Na etapa sexuada, ou gametogônia, os merozoítos adentram os enterócitos e se diferenciam em microgametas. Esse processo dará origem ao oocisto não esporulado que será liberado para o ambiente através das fezes, dando reinício ao ciclo biológico do agente infeccioso (SANTOS *et al.*, 2016).

#### Sinais clínicos

Em animais de produção, como bezerros, a forma subclínica da coccidiose possui grande importância econômica, pois pode resultar na redução de produtividade e perda de peso dos animais infectados, inclusive pela contínua liberação de oocistos no ambiente (SANTOS *et al.*, 2016).

Os sinais clínicos mais característicos são apatia, desidratação, perda de apetite, diarreia com presença de sangue (figuras 2 e 3), tornando as fezes, geralmente, escurecidas (MARQUES, 2006). Quando há o acometimento do intestino grosso, é comum presença de estrias de sangue nas fezes (SANTOS *et al.*, 2016). Marques (2006) aponta a presença de muco associada com sangue nas fezes diarreicas. Animais com quadro frequente de evacuação podem apresentar tenesmo, com posterior prolapso de reto (MARQUES, 2006).



Figura 2: Diarreia com sangue (Fonte: Revista Girolando)



Figura 3: Diarreia com traços de sangue (Fonte: Revista Girolando)

### Diagnóstico

Associado ao histórico de infecção do rebanho e sinais clínicos, o diagnóstico é feito, tradicionalmente, com exame coprológico, onde é feita a identificação morfológica e contagem dos oocistos. Quando for feita necropsia observar-se-á lesões macroscópicas causadas ao animal (SANTOS et al., 2016).

O método de flutuação fecal por meio da técnica de McMaster é rotineiramente é utilizado e resume-se na mistura da amostra de fezes com dicromato de potássio a 2,5% para induzir a esporulação e posterior identificação da espécie. Resultados com OPG (ovos por grama) acima de 1000 por grama devem ser considerados significativos. Em algumas situações faz-se necessário a repetição do teste durante alguns dias. Resultados com OPG entre 5.000 e 20.000/g são considerados casos infecciosos agudos e graves (MARQUES, 2006).

### Tratamento

O tratamento contra coccidiose é baseado na administração de coccidiostáticos (MARQUES, 2006). Fármacos como sulfonamidas e amprólio podem ser utilizados no tratamento contra eimeriose. As sulfonamidas são indicadas na dose de 50mg/kg apenas no primeiro dia, sendo depois fornecido 25mg/kg a cada 24 horas por via oral e durante 21 dias (SANTOS et al., 2016). O amprólio (9,6%), em bovinos, pode ser fornecido na dose de 3 mL diluídos em 3,8 litros de água e oferecido por 21 dias (SANTOS et al., 2016).

### Diarreia não infecciosa

A diarreia possui caráter multifatorial, como manejo alimentar, infecções por microrganismo e

manejo higiênico-sanitário inexistente ou inadequado do ambiente em que o animal se encontra (STOLTENOW & VICENTE, 2003). Trata-se de um sinal clínico decorrente de algum processo patológico pré-existente que ocorre devido alteração na microbiota intestinal, resultando em mudança da secreção e absorção de líquido, redução na capacidade absorptiva das microvilosidades intestinais, inflamação do epitélio do trato gastrointestinal e alterações nos movimentos peristálticos (GUANDALINI & VAZIRI, 2011). Pode-se dividir a diarreia em dois grandes grupos, sendo um de origem não infecciosa e outro de origem infecciosa (STOLTENOW & VICENTE, 2003).

A diarreia de etiologia não infecciosa está relacionada com a falha no manejo alimentar dos bezerros (fornecimento de grande quantidade de leite ou sucedâneo de baixa qualidade ou inadequados), alta densidade populacional nos bezerreiros, higiene inadequada, estresse no manejo, desmama e mistura de animais com faixa etária diferente presentes no mesmo ambiente (JOHNSTON et al., 2008).

A relação entre a doença e o manejo, principalmente o alimentar, decorre de erros no momento do fornecimento de leite aos bezerros. Nesse processo, o colostro e o leite devem ser fornecidos a uma temperatura entre 35° e 38°C. Tal temperatura é necessária para que haja ação enzimática da renina no processo de formação do coágulo de leite. O fornecimento do colostro em temperaturas abaixo da ideal resultará na demora da formação do coágulo (COELHO, 2009). Esse retardo na formação do coágulo do leite resultará em uma maior fermentação e uma maior produção bacteriana de substâncias tóxicas que serão direcionadas ao intestino, ocasionando um quadro diarreico (EWASCHUCK et al., 2004). Um estudo feito por Ellingsen-Dalskau et al. (2020) apontou também que o fornecimento do leite em temperatura baixa interfere no fechamento da goteira esofágica, predispondo a entrada de leite no rúmen.

O fornecimento de leite em quantidade superior à capacidade de armazenamento do abomaso fará com que o conteúdo excedente reflua para o rúmen, causando fermentação e, conseqüentemente, diarreia (ELLINGSEN-DALSKAU et al., 2020). Coelho (2009) aponta em estudo que bezerros criados juntamente com a mãe podem ingerir leite em volume correspondente a 30% de seu peso vivo, sem que ocorra uma elevação nos casos de diarreia. Também foi demonstrado que as diarreias são causadas pelo inadequado manejo higiênico-sanitário do leite, qualidade ruim de sucedâneo ou presença de agentes infecciosos no leite (COELHO, 2009).

Outra causa que pode resultar em diarreia é a utilização de proteína de soja como sucedâneo

do leite para bezerros com idade inferior a quatro semanas. A lecitina presente na soja destrói as microvilosidades intestinais, pois o bezerro ainda não possui capacidade metabólica para digerir essa glicoproteína. Dietas ricas em sacarose também possuem relação com aumento de diarreia, visto que bezerros não possuem as enzimas sacarase e amilase salivar (COELHO, 2009).

Com exceção da lactase, os bezerros possuem baixa atividade enzimática para a quebra de outros carboidratos. Somente após três semanas de vida é que há aumento na capacidade de digestão de amido e com aumento na capacidade de degradação de proteínas vegetais (DRACKLEY, 2008).

### Características de fezes diarreicas

O resultado da diarreia é um quadro de desidratação que pode ocasionar perda de peso, choque hipovolêmico e, em casos mais graves, morte (MADUREIRA, 1999). Walker et al. (1998) adotou um método de mensuração de escore fecal, onde é feita uma valoração de 0 a 3 para considerar a consistência das fezes (Tabela 1).

Diarreias causadas por diferentes agentes etiológicos possuem cor, odor e consistências características, o que auxilia em uma identificação

prévia do agente responsável (Tabela 2). No caso das diarreias causadas por *E. coli*, estas geralmente apresentam coloração amarelada e consistência líquida, podendo apresentar padrão esbranquiçado quando for causada pela cepa enterotoxigênica (ETEC).

Diarreias de origem viral (Rotavírus e Coronavírus) ou causada por protozoário (*Cryptosporidium* sp.) apresentam um quadro diarreico com muco e coloração que pode variar de cinza a amarelada. Quando causada por *Salmonella* spp., as fezes se apresentam bastante líquidas e com vestígios de sangue. Já quando a diarreia for causada por *Eimeria* sp. (Coccidiose) ou pelo vírus da diarreia bovina (BVD), as fezes se apresentarão pretas, com muco, podendo haver presença de sangue (MILLEMANN, 2009).

Essa síndrome também é de importância em bezerros de corte, onde há uma média de 2% de mortalidade nesses bezerros (MOTA et al., 2000). Há relatos da mortalidade em 8,4% dos bezerros que ainda estão em aleitamento, sendo que as mortes por falta de higienização de utensílios, do ambiente (piquetes, casinhas) em que os animais estão e a ausência ou o inadequado fornecimento do colostro totalizam, aproximadamente, 52% dos óbitos (QUIGLEY et al., 1994).

**Tabela 1.** Os escores de consistência fecal, discriminação e descrição das fezes.

Pontuação	Discriminação	Descrição das fezes
0	Normal	Fezes bem formadas (firmes)
1	Anormal	Fezes tendendo a pastosas, mas ainda não caracterizando diarreia
2	Fezes pastosas	Diarreia moderada
3	Fezes aquosas	Diarreia intensa

Fonte: Adaptado de Walker et al. (1998).

**Tabela 2.** Características de diarreia em bezerros conforme o agente etiológico.

Idade média dos bezerros afetados	Características e Sinais clínicos	Provável agente etiológico
1 a 3 dias	Fezes muito líquidas e amarelas; Desidratação rápida e séria; Fraqueza e extremidades geladas.	Colibacilose ( <i>E. coli</i> )
4 a 11 dias	Fezes com muco, cinza ou amarelas; Hipertermia; Anorexia, dor abdominal; Desidratação progressiva.	Rotavírus, Coronavírus, <i>Cryptosporidium</i> sp.
>11 dias	Fezes muito líquidas com vestígios de sangue; Hipertermia severa (>41°C).	<i>Salmonella</i> spp.
>18 dias	Fezes pretas, podendo haver sangue; Hipertermia e cólica; Fezes com muco; Anorexia; Epífora, ptialismo.	Coccidiose ( <i>Eimeria</i> ) Diarreia viral bovina

Fonte: Adaptado de Millemann (2009).

## Imunologia de bezerros neonatos

A expressão neonato deriva do latim *neonatus*, que significa recém-nascido (VIANA et al., 2020). É designado como neonato o animal desde o nascimento até completar seus 30 dias de idade, porém há autores que consideram como neonato o animal com até 28 dias de vida (MARTINI, 2008; MCGUIRK, 2011; BENESI, 2012). É considerado como bezerro(a) até completar um ano de vida (GALL, 2019).

### *Colostragem*

As fêmeas bovinas possuem placenta do tipo sindesmocorial. Tal conformação impede uma interação íntima entre o sangue materno e o fetal, impossibilitando a transferência de moléculas grandes, como as imunoglobulinas (CHUCRI et al., 2010). Como consequência, o concepto nasce agamaglobulinêmico, ficando passível de adquirir doenças quando não houver adequada colostragem (PEREIRA et al., 2001).

Colostro pode ser definido como a primeira secreção produzida pelas fêmeas após o parto, sendo produzido durante o período seco e secretado por alguns dias após o nascimento do neonato (YANG et al., 2015). É a principal fonte nutricional e energética e de células de defesa para os bezerros no pós-nascimento imediato, sendo essas imunoglobulinas responsáveis pela imunidade passiva e pela neutralização e destruição de microrganismos potencialmente patogênicos ao bezerro (GOMES et al., 2017). Os neonatos necessitam ingerir entre 10 e 15% do peso vivo de colostro de boa qualidade (concentração de IgG acima de 50mg/mL) (GODDEN, 2008). Em sua composição de imunoglobulinas, IgG é a que existe em maior quantidade, sendo, aproximadamente, 90%. Já IgA e IgM são responsáveis pelos 10% restantes (GOMES, 2008).

O colostro deve ser fornecido nas primeiras 6 horas de vida do animal, sendo o fornecimento nas três primeiras horas o mais indicado devido maior capacidade absorptiva das papilas do intestino delgado e pela maior quantidade presente no colostro (TEIXEIRA et al., 2017). Segundo Oliveira et al. (2005), há maior concentração de imunoglobulinas na primeira ordenha, com 32,4 mg/mL, ocorrendo decréscimo conforme o passar do tempo. Eles também apontam que após 24 horas, a quantidade de imunoglobulinas é de 15,4 mg/mL (OLIVEIRA et al., 2005).

Quando ocorre o processo de colostragem entre 24 e 48 horas de vida do animal, a chance de uma adequada transferência de imunoglobulinas é mínima ou até mesmo nula, pois, após esse período, a absorção das IgG do colostro é interrompida (CLOVER et al., 1980), o

que resulta em falha na transferência da imunidade passiva. Para Rodrigues (2012), após 24 horas de vida do neonato, a absorção gastrointestinal é reduzida gradativamente, sendo esse mecanismo nomeado como “fechamento”.

A qualidade do colostro também tem relação com a eficiência na transferência da imunidade passiva para o bezerro. Existem métodos para avaliação do colostro que possuem bons resultados e que devem ser utilizados a campo (BIELMANN et al., 2010). Um dos mais práticos e com grande efetividade é o exame de Brix. Colostrômetro, medição de proteína total e albumina também podem ser utilizados para avaliação da qualidade do colostro (OLIVEIRA et al., 2019).

O exame de Brix consiste na utilização de um refratômetro ótico (refratômetro de Brix) que possui a capacidade de medir a concentração de imunoglobulinas através da gravidade do colostro quando passado por um feixe de luz. O Brix apresenta bons resultados com sensibilidade variando entre 90,5 e 92,5% e com especificidade que pode variar entre 80 e 85% (COTA, 2018).

A avaliação da transferência de imunidade através da medição de IgG por meio do soro do bezerro possui alta relação com a avaliação pelo refratômetro, sendo um meio bastante fidedigno para essa avaliação (DEELEN et al., 2014). O colostro que apresentar percentual acima de 21%, possui boa qualidade. Caso seja superior a 30%, a qualidade é excelente. Caso o percentual se encontre entre 15 e 20% e abaixo de 15%, a qualidade desse colostro é razoável e pobre, respectivamente (KNOTTENBELT et al., 2004).

### *Falha na transferência da imunidade passiva (FTIP)*

Um dos fatores determinantes para o surgimento da diarreia em bezerros é a FTIP, decorrente do fornecimento inadequado de colostro ao animal, resultando na não transferência adequada de imunoglobulinas. Altas taxas na mortalidade de bezerros (em torno de 22%) são resultantes do processo na falha da transferência da imunidade passiva (DCHA, 2013).

Neonatos nascem com todos os elementos essenciais do sistema imune, porém não os apresentam totalmente desenvolvidos, persistindo assim até completarem entre duas e quatro semanas de vida. O completo desenvolvimento imunológico ocorre apenas ao atingir a puberdade (REBER et al., 2006).

Considera-se que há falha na transferência da imunidade quando, após o fornecimento do colostro, o soro do bezerro possuir concentração abaixo de 10 mg de imunoglobulina “G” por mL de soro (NEIVA et al., 2015) após 24 a 48 horas de vida. A mensuração sérica para verificar se houve adequada transferência de imunidade passiva (TIP)

deve ser feita entre 24 e 48 horas após a ingestão do colostro, verificando a quantidade de proteína total (igual ou superior a 5,2 g /dL) (CALLOWAY et al., 2002).

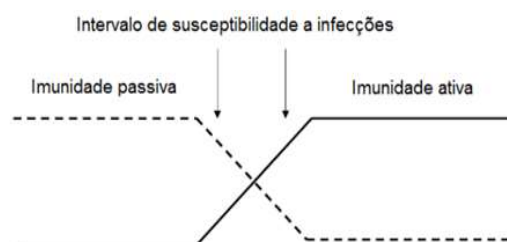
Como resultado da falha na transferência de imunidade passiva, o neonato possui maior chance de mortalidade associada a casos de bacteremia e outras doenças associadas à falta de imunoglobulinas ativas, tais como diarreia e artrite séptica (BARRINGTON & PARISH, 2006).

#### *Janela imunológica*

A imunidade passiva é adquirida através da colostragem de forma temporária, pois os bezerros que mamam o colostro não produzem seus próprios anticorpos antes de completarem quatro semanas de vida. A redução na proteção desses anticorpos maternos é um período bastante crítico para os bezerros, pois mesmo em quantidades mínimas e sem desenvolver mais proteção, a presença dos anticorpos maternos é capaz de interferir na produção da imunidade ativa (PECONICK, 2012). Esse período entre o fim da imunidade passiva e início da imunidade ativa é chamada de janela imunológica (MOREIN et al., 2002).

A janela imunológica é um período em que os bezerros se encontram em uma situação de maior susceptibilidade a infecções. Mesmo havendo uma adequada colostragem, há possibilidade de haver infecções caso o colostro fornecido não possua anticorpos contra determinados patógenos ou se o animal for desafiado em um ambiente com alta taxa de infecção por algum agente infeccioso (TORREZAN, 2016).

A janela imunológica ocorre entre 60 e 90 dias de vida do bezerro, período esse em que haverá redução da eficiência das imunoglobulinas maternas e início de maturação da ação do sistema adaptativo, pois a imunidade passiva possui ação supressiva (MOREIN et al., 2002).



**Figura 4:** A janela de susceptibilidade a doenças infecciosas. Durante o período. Marcado pelas flechas, tanto os anticorpos do colostro quanto os anticorpos produzidos pelo próprio animal estão em níveis insuficientes para prevenir uma infecção (Fonte: Adaptado de MOREIN et al., 2002).

#### **Desenvolvimento ruminal do bezerro e alimentação na fase de não ruminante**

Os bezerros são considerados como ruminantes não funcionais, pois durante a fase de amamentação, a função digestiva é efetuada exclusivamente pelo abomaso, tendo, comparativamente, a função fisiológica de animais monogástricos (CARVALHO et al., 2003).

O leite ingerido por bezerros na fase lactente é desviado para o abomaso, onde sofrerá ação enzimática da renina, também conhecida como quimosina, e pepsina, por uma estrutura chamada de goteira reticular ou goteira esofágica (HERDT, 2004). No momento da ingestão do leite, ao passar pela faringe, ocorre estimulação de quimiorreceptores presentes no nervo glossofaríngeo, onde, por um impulso vagal eferente, ocorre o bloqueio do sulco reticular. Essa contração do sulco cria um tubo temporário que faz comunicação entre a cárdia e o retículoomasal, permitindo o desvio do leite para o abomaso (FURLAN et al., 2006).

Nessa fase de amamentação dos bezerros, é de extrema importância observar o manejo alimentar. O fornecimento de leite em balde no chão ou mamadeiras com bicos inadequados pode dificultar a formação da goteira esofágica, desviando o leite para o rúmen, ocasionando fermentação e acúmulo de líquido e resultando em grave acidose ruminal e diarreia. Tal fenômeno é vulgarmente chamado de “beber ruminal” (ELLINGSEN-DALSKAU et al., 2020).

Determinados comportamentos do bezerro também predis põe a falha da goteira esofágica, como mamada intempestiva e rápida (decorrente de uma única alimentação ao dia), grande volume ingerido de leite a cada gole, erros de posicionamento do bezerro e alimentação através de sonda (BITTAR & SILVA, 2020).

Os pré-estômagos dos bezerros passam por uma etapa de desenvolvimento que pode ser dividida em três fases: pré-ruminante, fase de transição e fase de ruminante funcional. A fase pré-ruminante abrange bezerros até três semanas de vida. No período de transição, período em que os animais começam a ter acesso a alimentos mais sólidos, encontram-se aqueles entre três e oito semanas de vida. Já a fase de ruminante funcional ocorre após oito semanas de vida (HERDT, 2004).

O fornecimento de alimentos sólidos, forragem e concentrado, é importante para o adequado desenvolvimento ruminal. Ao nascer, o rúmen do bezerro possui tamanho semelhante ao abomaso. Para que ocorra seu desenvolvimento em volume, é necessário fornecer alimentos ricos em fibras. Já as papilas ruminais, terão o seu desenvolvimento a partir do fornecimento de alimento concentrado, que, após fermentação, produzirão ácidos graxos voláteis que estimularão sua capacidade absorviva (LIZIEIRE et al., 2002).

#### **Fluidoterapia para bezerros com diarreia**

A fluidoterapia é utilizada para reposição hidroeletrólítica, aumento de volemia, correção de acidose metabólica, dentre outros fatores. Em ruminantes, existem várias doenças capazes de causarem essas alterações. Ao tratarmos de bezerros, a diarreia é um dos principais causadores de desequilíbrio hidroeletrólítico. A fluidoterapia é considerada como um tratamento de suporte, sendo necessário localizar e tratar a causa base da diarreia ou qualquer outro problema que esteja causando a perda de líquido e eletrólitos (CONSTABLE, 2003).

Nos quadros diarreicos há desidratação do bezerro acometido, podendo chegar a uma perda de líquido pelas fezes de até 10% do peso corporal do animal em um período de 24 horas (MARQUES, 2006). Benesi e Kogika (2014) apontam que essa perda hídrica através das fezes pode alcançar até 12%, podendo, em casos mais graves, ultrapassar essa estimativa. Essa perda é consequente da redução na capacidade absorviva pelas microvilosidades, causada pelas lesões na mucosa intestinal (MARQUES, 2006).

Para estimar a quantidade de reposição de fluido, é necessário efetuar uma anamnese completa, verificar sinais, como enoftalmia e turgor cutâneo para estimar o nível de desidratação.

Além disso, podemos considerar outros sinais para auxiliar na definição do nível de desidratação, tais como coloração da mucosa, tempo de perfusão capilar (TPC) e temperatura das extremidades (SMITH, 2009).

A escolha da via de administração é primordial para a eficiência da fluidoterapia. Animais que apresentem até 8% de desidratação podem ser hidratados por via oral, devido ser mais prática e menos onerosa. Já animais que apresentem enoftalmia acima de 4 mm e turgor cutâneo superior a seis segundos, ou que apresentem um quadro de desidratação mais grave, necessitam de uma fluidoterapia mais intensa e eficaz, sendo necessário fornecer por via intravenosa. Existem outras vias para a administração da fluidoterapia, tais como a intraperitoneal, retal e intraóssea, porém são utilizadas apenas em situações específicas (MARQUES, 2006).

A tabela 3 apresenta informações quanto ao grau de desidratação, enoftalmia e turgor de pele que auxiliarão na instituição da fluidoterapia. Segundo Marques (2006), ao calcular o volume a ser fornecido na fluidoterapia, é necessário considerar o volume a ser repostado, a manutenção e a reposição devido a perdas contínuas.

**Tabela 3.** Grau de desidratação e sinais clínicos.

Grau de desidratação	Comportamento	Postura	Enoftalmia	Turgor cutâneo
<5%	Alerta	Estação	Ausente	<1 seg
5-8% (leve)	Apático	Estação	2-4 mm	1-2 seg
8-10% (moderado)	Depressão	Decúbito esternal	4-6 mm	2-5 seg
10-12% (grave)	Comatoso	Decúbito lateral	6-8 mm	5-10 seg
>12%	Choque	Decúbito lateral	8-12 mm	>10 seg

Fonte: Adaptado de SMITH G.W, 2009.

Para o cálculo do volume a ser administrado, é necessário multiplicar o peso do animal em quilograma pelo percentual de desidratação. O resultado é a quantidade em litros a ser administrado para o animal. Esse volume é a quantidade a ser aplicada durante um período de 24 horas, sendo necessário observar o nível de desidratação do paciente.

Fórmula para calcular volume da reidratação.

$$\text{Peso em kg} \times \% \text{ de desidratação} = \text{litros de fluidoterapia}$$

Na manutenção, o volume a ser fornecido para o bezerro pode variar entre 50 e 100mL/kg por dia. O volume também será definido pelo nível de desidratação após o volume fornecido nas primeiras 24 horas. Comparado a animais adultos, os bezerros necessitam de valores maiores (DEARO, 2002).

Fórmula para calcular volume da manutenção.

$$\text{Peso em kg} \times \text{quantidade de fluido em litros} = \text{volume de manutenção em 24 horas}$$

Nas perdas contínuas, os valores podem ser mínimos, podendo chegar à perda de 4 litros durante o período de 24 horas (BENESI & KOGIKA, 2014).

Comercialmente, existem poucos produtos disponíveis para o uso oral em bezerros, sendo que as formulações caseiras apresentam grande eficácia na reidratação desses animais. Após a análise da necessidade da fluidoterapia, devemos verificar qual tipo de solução é a mais adequada para resolução daquele quadro (BENESI & KOGIKA, 2014).

As soluções recomendadas para bezerros desidratados são: soluções isotônicas com eletrólitos (sódio, cloreto e potássio), soluções energéticas (glicose e glicina), soluções alcalinizantes (bicarbonato, acetato, lactato,

glucanato e citrato) e outras soluções como cálcio, magnésio e fósforo (MARQUES, 2006).

Spinosa et al. (1999) descreve algumas fórmulas que podem ser preparadas na fazenda e utilizadas na reidratação desses bezerros (Receitas A, B e C). A diferença na composição das formulações é referente à glicose, alcalinizantes e osmolaridade total da solução, onde soluções mais energéticas conseguem atender às necessidades de manutenção dos animais com uma menor perda de peso quando comparada a soluções com baixa energia (BENESI & KOGIKA, 2014).

**Receita A** – Bezerros desidratados e com acidose: eletrólitos, glicose, bicarbonato de sódio e fosfato em pó. Administração via oral.

<b>Glicose</b>	<b>43,0 g</b>
<b>Bicarbonato de sódio (NaHCO<sub>3</sub>)</b>	8,0 g
<b>Cloreto de sódio</b>	10,0 g
<b>Cloreto de potássio</b>	1,0 g
<b>Citrato de potássio</b>	0,3 g
<b>Fosfato de potássio desidrogenado</b>	4,0 g
<b>TOTAL</b>	<b>66,3 g</b>

Fonte: Spinosa, H.S et al., Farmacologia Aplicada à Medicina veterinária (1999).

**Modo de preparo:** Pegar todos os componentes e misturar em 2 litros de água. Fornecer por via oral através de mamadeira ou sonda nasogastrica flexível. Fornecer a cada duas horas, dependendo do nível de desidratação, durante 24 horas (SPINOSA et al., 1999).

**Receita B** - Bezerros desidratados e sem acidose: glicose ou glicina e eletrólitos. Administração via oral.

<b>Glicose de milho</b>	<b>100,0 g</b>
<b>Fosfato de potássio</b>	2,0 g
<b>Cloreto de potássio</b>	3,0 g
<b>Cloreto de sódio</b>	6,0 g
<b>Fosfato de cálcio</b>	2,0 g
<b>Sulfato de magnésio</b>	1,0 g
<b>TOTAL</b>	<b>114,0 g</b>

Fonte: Spinosa, H.S et al. Farmacologia Aplicada à Medicina veterinária (1999).

**Modo de preparo:** Efetuar a dissolução do conteúdo em 2 litros de água. Fornecer por via oral através de mamadeira ou sonda nasogastrica flexível. Fornecer a cada duas horas, dependendo

do nível de desidratação, durante 24 horas (SPINOSA et al., 1999).

**Receita C** – Bezerros desidratados e com acidose: eletrólitos, glicose e bicarbonato de sódio. Administração via oral.

<b>Cloreto de sódio</b>	<b>10,0 g</b>
<b>Cloreto de potássio</b>	3,0 g
<b>Bicarbonato de sódio (NaHCO<sub>3</sub>)</b>	6,0 g
<b>Glicose de milho</b>	50,0 g
<b>TOTAL</b>	<b>69,0 g</b>

Fonte: Spinosa, H.S et al. Farmacologia Aplicada à Medicina veterinária (1999).

**Modo de preparo:** Efetuar a dissolução do conteúdo em 2 litros de água. Fornecer por via oral através de mamadeira ou sonda nasogastrica flexível. Fornecer a cada duas horas, dependendo do nível de desidratação, durante 24 horas (SPINOSA et al., 1999).

Baseando-se nas receitas indicadas, torna-se importante ressaltar que a mistura dos componentes eletrolíticos, alcalinizantes e energéticos deve ser feita com água e não com leite, pois a osmolaridade da lactose pode agravar o quadro diarreico do animal. Esse manejo deve ser observado quando se trata da mistura, não sendo adequado privar o bezerro do fornecimento do leite (MARQUES, 2006).

Há estudos que demonstram a ausência de efeitos negativos sobre o grau da diarreia já existente, quando o volume de leite não ultrapassar 10% do peso vivo do animal. Não é indicada a retirada total do leite, pois o bezerro não será nutrido suficientemente apenas com soluções eletrolíticas (OLIVEIRA, 2012).

Ao preparar a solução, não se deve utilizar sacarose, mas sim glicose, pois os bezerros ainda não possuem capacidade metabólica para digerirem o açúcar, resultando no aumento da perda de líquidos e no não fornecimento adequado de energia (SILPER, 2018). O fornecimento de glicose é necessário, pois, devido à redução na ingestão de leite, na digestão e absorção de nutrientes, o animal se encontrará hipoglicêmico. Com o aporte de glicose, haverá um aumento no fluxo de água e eletrólitos para o lúmen intestinal, auxiliando na correção da acidose (BENESI & KOGIKA, 2014).

### Exame parasitológico de fezes (OPG)

O OPG é um exame parasitológico capaz de identificar a quantidade de ovos por grama (OPG) presente nas fezes do animal infectado por protozoários (SILVA, 2018). É um exame quantitativo capaz de quantificar a carga

parasitária do animal. Deve ser utilizado também para verificar a eficiência farmacológica de um fármaco durante o tratamento, podendo indicar ineficácia caso não haja redução significativa da contagem de OPG após 10 e 14 dias do início do tratamento (SILVA, 2018).

Para efetuar o exame, são necessários 4 g de fezes do animal infectado (quantidade indicada para bovinos). Por ser um exame quantitativo, a identificação do gênero do parasita envolvido deve ser feita através de cultura coprológica, onde ocorre a incubação durante sete dias (HASSUM, 2008).

O número obtido através do OPG não é exato, mas deve ser utilizado para monitoramento do rebanho. Em bovinos com OPG igual ou acima de 300 recomenda-se a utilização de anti-helmínticos (HASSUM, 2008).

A coleta deve ser efetuada diretamente do reto utilizando luva e recipientes limpos para o armazenamento da amostra. A forma mais utilizada para a execução do exame é o método de McMaster modificado. É um método quantitativo capaz de estimar a carga parasitária, ovos ou larvas, presente nas fezes (TAYLOR et al., 2017). O método McMaster é executado observando os seguintes parâmetros e procedimentos:

- Amostra de 3,0 g de fezes ou 3 mL caso estejam diarreicas;
- Homogeneizar em 42 mL de água em recipiente plástico;
- Transferir a solução através de peneira fina;
- Coletar o material filtrado e preencher um tubo de teste de 15 mL;
- Colocar em centrífuga a 1.500 RPM durante 2 minutos;
- Retirar o conteúdo sobrenadante e agitar o sedimento e preencher o tubo até o nível onde estava com o conteúdo sobrenadante;
- Inverter o tubo durante seis vezes e retirar com uma pipeta o líquido e colocar nas lâminas de *McMaster*;
- Efetuar o exame de uma câmara e multiplicar o número de ovo ou larva sob uma marcação por 100, ou pode examinar duas câmaras e multiplicar por 50 para obter o número de ovo por grama de fezes (OPG) (TAYLOR et al., 2017).
- Após a obtenção dos resultados, podemos classificar as infecções como leve, moderada e grave ou severa. Infecções leves podem apresentar até 200 OPG de fezes, infecções moderadas apresentam até 800 OPG de fezes, e as infecções graves apresentam quantidade superior a 800 OPG de fezes (SILVA, 2018).

## Ações preventivas de manejo

As instalações e a situação higiênico-sanitária em que os bezerros se encontram são eventos predisponentes aos quadros de diarreia, podendo, ainda, considerar-se outros fatores, como excesso de umidade, alta densidade populacional e animais de faixas etárias diferentes dentro do mesmo espaço de convívio (CAMPOS & CAMPOS, 2004).

Visando reduzir os quadros de infecções, é necessário isolar os bezerros doentes e efetuar uma adequada higiene nas instalações, mamadeiras e utensílios utilizados no manuseio dos animais (FERREIRA, 2013).

Nos primeiros dois meses de vida dos bezerros, é indicado que estes fiquem abrigados em bezerreiros individuais, sendo necessário observar os tipos de estrutura utilizada, pois é necessário criar um ambiente que seja de fácil manutenção e limpeza (CAMPOS & CAMPOS, 2004).

Outra maneira de reduzir os quadros de diarreia é efetuar a vacinação das vacas entre 60 e 30 dias no pré-parto utilizando-se para tal, vacinas contra os principais agentes etiológicos responsáveis pelas causas das diarreias. Esse manejo objetiva a criação de anticorpos que serão transferidos aos bezerros através do consumo do colostro (BACCILI et al., 2018).

Estudo efetuado por Silva et al. (2008) demonstra que vacas prenhes vacinadas com vacinas comerciais entre 60 e 30 dias antes do parto apresentam maior quantidade de imunoglobulinas no colostro. No estudo foram vacinados 13 animais da raça Holandesa de um grupo de 26 animais, com vacina comercial que possui culturas inativadas de rotavírus bovinos, Coronavírus bovino, *Escherichia coli* e *Clostridium perfringens* tipo C. Antes do estudo verificou-se que todos os animais já possuíam anticorpos adquiridos através de infecção natural. Após o fornecimento do colostro, aferiu-se através do soro dos bezerros a titulação sérica de imunoglobulinas para atestar a eficácia na transferência da imunidade passiva. Após 24 horas da colostragem, foram identificados altos títulos de IgG nesses bezerros contra rotavírus (SILVA et al., 2008).

Outro estudo efetuado por Figueiredo et al., (2004) também demonstrou eficácia na resposta imune de vacas vacinadas contra as fimbrias K99 e F41 da *Escherichia coli* enterotoxigênica (ETEC) e a transferência da imunidade passiva através da colostragem.

Apesar de ter sido identificada a eficácia da vacinação e a produção de imunoglobulina pelas matrizes, é importante observar o



momento e a forma do fornecimento do colostro aos bezerros, pois apenas um colostro de boa qualidade não é fator determinante para uma adequada transferência de imunidade passiva (NEIVA et al., 2015).

### Considerações finais

Diarreia é um dos principais fatores responsáveis pela mortalidade de bezerros, afetando diretamente a atividade agropecuária.

Diarreias de origem infecciosa são causadas por agentes etiológicos, presentes ou não no organismo do animal, e apresentarão patogenicidade de acordo com o grau de imunossupressão.

As diarreias de origem não infecciosa estão relacionadas diretamente com o manejo alimentar, podendo ser ocasionadas por qualidade inadequada de sucedâneo, avidez do bezerro ao se alimentar, dentre outros fatores.

No diagnóstico, é necessário observar a sintomatologia clínica apresentada pelo animal juntamente com a observação do histórico, colostragem e exames para detecção de ovos nas fezes.

No tratamento, além da aplicação de fármacos específicos para cada agente etiológico, é necessário administrar fluidoterapia para reposição de líquidos e eletrólitos perdidos.

A criação de bezerros demanda manejo higiênico-sanitário adequado, separação de lotes de animais de idades diferentes, colostragem, porém ainda são necessários maiores estudos sobre possibilidade de vacinação dos animais.

### Agradecimentos

Agradeço primeiro a Deus, segundo a minha família, especialmente ao Ronaldo por todo o apoio que me dá em todos os aspectos da minha vida, principalmente a acadêmica. Agradeço a todos os professores que me auxiliaram na construção do meu conhecimento e, em especial, o professor Rafael Gomes que me ajudou em vários projetos durante a graduação e durante a construção desse trabalho. Meu muito obrigado a todos!

### Referências

ALFIERI, A. A.; BARRY, A. F.; OTONEL, R. A. A.; ALFIERI, A. F.: Rotavírus. 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. 78. p. 844-852.

ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A.; BARREIROS, M. A. B. G and P genotypes of group A rotavírus strains circulating in calves in Brazil, 1996-1999. **Veterinary Microbiology**, v. 99, n. 3-4, p. 167-173, 2004.

ALMEIDA, V. A.; MAGALHÃES, V. C.; NETA, E. S. M. & MUNHO, A. D. Frequency of species of the Genus *Eimeria* in naturally infected cattle in Southern Bahia, Northeast Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia**. Vet. 20: 78-81. 2011.

ANDRADE, G. I.; COURA, F. M.; SANTOS, E. L.; FERREIRA, M. G.; GALINARI, G. C.; FACURY, F. E. J.; LAGE, A. P. & HEINEMANN M.B. 2012. Identification of virulence factors by multiplex PCR in *Escherichia coli* isolated from calves in Minas Gerais, Brazil. **Trop. Anim. Health Prod.** 44: 1783- 1790.

ARIAS, M. V. B; CARRILHO, C. M. D. M. Antimicrobial resistance in animals and in human being. There is reason for concern? **Semana: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 33, n.2, p. 775-790, abr. 2012.

AUMONT, G; YVORE, P. & ESNAULT, A., 1984. Coccidiosis in goats: Experimental model effects of parasitism on the feeding behavior and the growth of animals and intestinal lesions. **Annal. Res. Vet.** 15, 467-473.

BACCILI, C. C.; SILVA, C. P. C. C.; BALDACIM, V. A. P.; GREGHI, G. F.; VASCONCELLOS, G. F. M.; CACCIACARRO, B. S.; RIBEIRO, C. P.; GOMES, V. Influência da vacinação materna na transferência de imunidade passiva contra as viroses respiratórias dos bovinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 70, n. 2, p. 391-400, mar. 2018. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1678-4162-9496>.

BAROUDI, D.; KHELEF, D.; HAKEM, A.; ABDELAZIZ, A.; CHEN, X.; LYSEN, C.; XIAO, L. (2017). Molecular characterization of zoonotic pathogens *Cryptosporidium* spp., *Giardia duodenalis* and *Enterocytozoon bienersi* in calves in Algeria. **Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports**, p. 866-869. 2017

BARRERA, V. M.; RODRÍGUEZ, B. E.; BETANCOURT, M. A.; FRÍAS, L. M. T. & BRANDÃO, P. E. 2014. Short communication. First report in Cuba of bovine coronavirus detection in a winter dysentery outbreak. **Span. J. Agric. Res.** 4(3):221.

BARRINGTON, G. M.; PARRISH; S. M. Doenças de imunodeficiência dos ruminantes. In: SMITH,

B.P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. Philadelphia: Mosby Company, 2006, cap. 49, 1727 p.

BENESI, F. J. Leukograms of healthy Holstein calves within the first month of life. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 4, p. 352-356, 2012.

BENESI, F. J.; KOGIKA, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina veterinária: fluidoterapia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. 739 p.

BEZERRA JR, P. S. *et al.* Surto de diarreia em vacas de um rebanho leiteiro na região sul de Minas Gerais: detecção de coronavírus bovino nas fezes. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 61, n. 4, p. 992- 99, 2009.

BIALEK, R.; BINDER, N.; DIETZ, K.; JOACHIM, A.; KNOBLOCH, J. & ZELCK, U. Comparison of fluorescence, antigen and PCR assays to detect *Cryptosporidium parvum* in fecal specimens. **Diagnostic Microbiology and Infectious Disease**, p. 43283-43288. 2002.

BIELMANN, V. *et al.* An evaluation of Brix refractometry instruments for measurement of colostrum quality in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 93, n. 8, p. 3713-3721, 2010.

BITTAR, C. M. M.; SILVA, M. D.. Diâmetro dos bicos e temperatura do leite: qual a relação com o beber ruminal? 2020. Disponível em: <<https://www.milkpoint.com.br/colunas/carla-bittar/diametro-dos-bicos-e-temperatura-do-leite-qual-a-relacao-com-o-beber-ruminal-221897>>. Acesso em: 07 jun. 2021.

BLANCHARD, P. C. Diagnostics of dairy and beef cattle diarrhea. **Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.** n. 28, p. 443-464. 2012.

BOTTEON, R. C. C. M.; BOTTEON, P. T. L. ; SANTOS, 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. Minas Gerais. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 45, n. 2, p. 153-160, 2008.

BOWMAN, D. **Parasitologia Veterinária de Georgis**. 9. ed. São Paulo: Saunders-Elsevier, 2010. 432 p.

BRANDÃO, P. E.; JEREZ, J. A. Enfermidades por Coronavírus. In: MEGID, Jane; RIBEIRO, Márcio Garcia; PAES, Antônio Carlos. **Doenças**

**infecciosas em animais de produção e de companhia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. Cap. 56. p. 613-616.

BRASIL. IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. . PPM 2019: após dois anos de queda, rebanho bovino cresce 0,4%. 2020. Disponível em: <https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-sala-de-imprensa/2013-agencia-de-noticias/releases/29163-ppm-2019-apos-dois-anos-de-queda-rebanho-bovino-cresce-0-4>. Acesso em: 17 jun. 2021.

BRIDGER, J. C. A definition of bovine rotavírus virulence. **Journal Gen. Virol.**, v. 75, p. 2807-2812, 1994.

BURHN, F. R.; LOPES, M. A.; DMEU, F. A.; PERAZZA, C. A.; PEDROSA, M. F.; GUIMARÃES, A. M. Frequency of species of *Eimeria* in females of the holsteinfriesian breed at the postweaning stage during autumn and winter. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. 20: 303-307. 2011.

CALLOWAY, C. D.; TYLER, J. W.; TESSMAN, R. K; HOSTETLER, D.; HOLLE, J. Comparison of refractometers and test endpoints in the measurement of serum protein concentration to assess passive transfer status in calves. **J Am Vet Med Assoc**. 2002;221(11):1605-8.

CAMPOS, O. F.; CAMPOS, A. T. Instalações para bezerros de rebanhos leiteiros: circular técnica - embrapa. Juiz de Fora: Embrapa, 2004. 4 p. Disponível em: <https://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/65263/1/CT-80-Instal-bezerros-reb-leit.pdf>. Acesso em: 28 de maio 2021.

CARVALHO, P. A.; SANCHEZ, L. M. B; VIÉGAS, J.; VELHO, J. P.; JURIS, G. C.; RODRIGUES, M. B. Desenvolvimento de Estômago de Bezerros Holandeses Desaleitados Precocemente. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.32, n.6, p.1461-1468, 2003.

CHUCRI, T. M.; MONTEIRO, J. M.; LIMA, A. R. *et al.* A review of immune transfer by the placenta. **J. Reprod. Immunol.**, v. 87, p.14-20, 2010.

CLOVER, C. K.; ZARKOWER, A. Immunologic responses in colostrum-fed and colostrumdeprived calves. **Am. J. Vet. Res.**, v.41, p.1002-1007, 1980.

COELHO, S. G. DESAFIOS NA CRIAÇÃO E SAÚDE DE BEZERROS. 2009. **Ciência Animal Brasileira**, 1. Disponível em: <https://www.revistas.ufg.br/vet/article/view/7663>.

- CONSTABLE, P. D. Fluids and electrolytes. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, n.19, v.3, p.557-597, 2003.
- COTA, L. M. F. **Avaliação da transferência da imunidade passiva em vitelos de explorações leiteiras**. 2018. p. 77. Universidade de Lisboa. Lisboa, 2018.
- COURA, F. M.; LAGE, A. P.; HEINEMANN, M. B. Patotipos de *Escherichia coli* causadores de diarreia em bezerros: uma atualização. Pesquisa Veterinária Brasileira - **Brazilian Journal Of Veterinary Research**. Rio de Janeiro, p. 811-818. set. 2014.
- DCHA – **DAIRY CALF & HEIFER ASSOCIATION**. Dairy Calf & Heifer Association Gold StandardsII: production and performance standards established for Holstein calves, from birth to 6 months of age, across the United States. v.1. 2p. 2013..
- DEARO, A. C. O. Fluidoterapia e transfusão sangüínea. In: Andrade, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2002. Cap. 19, p.486-491.
- DEBROY, C. & MADDOX, C. W. 2001. Identification of virulence attributes of gastrointestinal *Escherichia coli* isolates of veterinary significance. **Animal Health Res. Rev.** 2:129-140.
- DEELEN, S. M. *et al.* Evaluation of a Brix refractometer to estimate serum immunoglobulin G concentration in neonatal dairy calves. **Journal of Dairy Science**, v. 97, n. 6, p. 3838-3844, 2014.
- DRACKLEY, J. K. Calf nutrition from birth to breeding. **Veterinary Clinics Food Animal**, v. 24, p. 55-86, 2008.
- ELLINGSEN-DALSKAU, K. *et al.* Estimation of minimum tolerated milk temperature for feeding dairy calves with small- and large-aperture teat bottles: A complementary dose-response study. **Journal Of Dairy Science**. Illinois, p. 10651-10657. 05 set. 2020. Disponível em: [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(84\)81533-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(84)81533-7). Acesso em: 28 maio 2021.
- ESTES, M. K.; COHEN, J. Rotavirus gene structure and function. **Microbiol. Rev.**, v.53, p.410-449, 1989.
- EWASCHUCK, J. B.; NAYLOR, J. M.; PALMER, R.; WHITING, S. J.; ZELLO, G. A. D-Lactate production and excretion in diarrheic calves. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 18, p. 744-747, 2004.
- FAYER, R. (2004). *Sarcocystis* spp. in human infections. **Clinical Microbiology Reviews**, 17(4):894-902.
- FAYER, R.; SANTÍN, M. & TROUT, J. M. *Cryptosporidium ryanae* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). **Veterinary Parasitology**, 156(3-4):191-198, 2008.
- FAYER, R.; SANTIN, M.; XIAO, L. *Cryptosporidium bovis*. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in Cattle (*Bos taurus*) **Journal of Parasitology**. v. 91, n. 3, p. 624-629. 2005.
- PECTEAU, M. V.; HOUSE, J. K; KOTARSKI, S. F.; TANKERSLEY, N. S.; ONTIVEROS, M. M.; ALCANTAR, C. R.; SMITH, B. Efficacy of ceftiofur treatment of experimental salmonellosis in neonatal calves. **Am. Journal Veterinary Research**., Schaumburg, v. 64, n. 7, p. 918- 925, 2003.
- FEITOSA, F. L. F.; SHIMAMURA, G. M.; ROBERTO, T.; MENDES, L. C. N.; PEIRÓ, J. R.; FÉRES, F. C.; MEIRELES, M. V. Importância de *Cryptosporidium* spp. como causa de diarreia em bezerros. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 28452-456. 2008.
- FERREIRA, M. R. Causas e tratamento da diarreia em bezerros. 2013. Disponível em: <https://ruralpecuaria.com.br/tecnologia-e-manejo/bezerros/causas-e-tratamento-da-diarreia-em-bezerros.html>. Acesso em: 28 maio 2021.
- FERREIRA, E. O.; CAMPOS, L. C. Salmonella. In: TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. (Ed.). **Microbiologia**. 5 ed. São Paulo: Atheneu, 2008. p. 329-338.
- FIGUEIREDO, H. C. P.; LAGE, A. P.; PEREIRA JÚNIOR, F. N.; LEITE, R. C.. Passive immunity in cattle against enterotoxigenic *Escherichia coli*: serologic evaluation of a bacterin containing k99 and f41 fimbriae in colostrum of vaccinated females and calf serum. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, [S.L.], v. 56, n. 4, p. 425-432, ago. 2004. FapUNIFESP (SciELO).<http://dx.doi.org/10.1590/s0102-09352004000400001>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abmvz/a/ff6fwCYmYKjpVWw/wmfncbKP/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 09 jun. 2021.
- FOSTER, D. M. & SMITH, G. W. Pathophysiology of diarrhea in calves. **Veterinary Clinics: Food Animal Practice**, v. 25, n. 1, p. 13-36, 2009.

- FURLAN, R. L.; MACARI, M.; FARIA FILHO, D. E. Anatomia e fisiologia do trato gastrointestinal. In: BERCHIELLI, T.T. (Ed.) **Nutrição de ruminantes**. Jaboticabal: Funep. p. 583. 2006.
- GALL, J. Garrote exige cuidados especiais para se desenvolver com saúde. 2019. Disponível em: <https://agro20.com.br/garrote/>. Acesso em: 02 jun. 2021.
- GODDEN, S. Colostrum Management for Dairy Calves. **Vet Clin North Am Food Anim Pract.** n. 24(1):p. 19-39. 2008
- GOMES, V. *et al.* Colostrum bovino: muito além das imunoglobulinas. Revista acadêmica de Ciência animal: XII Congresso Brasileiro de Buiatria, v.15, n.2, p.991-1008, dez/2017. Disponível em: [https://docs.google.com/viewerng/viewer?url=https://periodicos.pucpr.br/index.php/ciencia\\_animal/article/viewFile/16833/20759](https://docs.google.com/viewerng/viewer?url=https://periodicos.pucpr.br/index.php/ciencia_animal/article/viewFile/16833/20759). Acesso em: 8 mai. 2021.
- GOMES, V. **Fatores imunológicos do colostro bovino: células, imunoglobulinas e atividade bactericida dos fagócitos para a Escherichia coli enterotoxigênica [tese]**. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2008. 106 p.
- 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.
- GUANDALINIL, S.; VAZIRI, H. Diarrhea: diagnostic and ferapeutic advances. In: WU, G.Y. **Clinical gastroenterology**. New York: Humana Press, p. 1-16. 2011.
- 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.
- GYLES, C. L. Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: an overview. **Journal of Animal Science**. n. 85, p. 45-62. 2007.
- HASSUM, I. C. Instruções para coleta e envio de material para exame parasitológico de fezes – OPG e coprocultura para ruminantes: **Comunicado técnico - Embrapa. Comunicado técnico - Embrapa**. 2008. Disponível em: <https://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/55820/1/CO64.pdf>. Acesso em: 28 maio 2021.
- HEIGES, M.; WANG, H.; ROBINSON, E.; AURRECOECHEA, C.; GAO, X.; KALUSKAR, N.; RHODES, P.; WANG, S.; HE, C.; SU, Y.; MILLER, J.; KRAEMER, E.; KISSINGER, J.C. CryptoDB: a Cryptosporidium bioinformatics resource update. **Nucleic Acids Research**, v. 34, 419-422, 2006.
- HERDT, T. Fisiologia gastrointestinal e metabolismo. Pgs 231 In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**; Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. xv, 579 p. 2004.
- HIRSH, D. C. *Escherichia coli*. In: HIRSH, D. C.; ZU, Y. C. **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro, p. 63-68, 2003.
- JOHNSTON, R.; BUESNEL, D.; MORAN, J. Growing heifers. Sydney: **NSW Agriculture**, 2008. P. 1.1-3.6.
- KAPER, J. B., NATARO, J. P., MOBLEY, H. L. T. Pathogenic *Escherichia coli*. **Nat. Rev. Microbiol.** n. 2, p. 123-138. 2004.
- KIRK, J.; ATWILL, E.; HOLMBERG, C.; ARANA, M.; COLLAR, C.; GHIARDELLI, D.; HIGGINBOTHAM, G.; MARKAGAARD, G.; MULLINAX, D.; WUBISHET, A. Prevalence of and risk factors for *Salmonella* in water offered to weaned dairy calves in California. **Prev. Vet. Med.**, Amsterdam, v. 54, n. 2, p. 169-178, 2002.
- KNOTTENBELT, D.C.; HOLDSTOCK, N.; MADIGAN, J.E. **Equine Neonatology Medicine and Surgery**. WB Saunders Company, Ediburg. p. 393-394, 2004.
- LALLO, M. A.; BONDAN, E. F. Criptosporidiose. 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. 92. p. 985-992. 2016.
- LIZIEIRE, R. S.; CUNHA, D. N. F.; MARTUSCELLO, J. A.; CAMPOS, O. F. Fornecimento de volumoso para bezerros pré-ruminantes. **Ciência Rural**, setembro-outubro, 2002, v. 32, n. 5 Universidade Federal de Santa Maria; Santa Maria, Brasil. p. 835-840. 2002.
- MADUREIRA, L. D, 1999. Diarreia em Bezerros. Embrapa - Gado de Corte Campo Divulga. Disponível em: <https://old.cnpgc.embrapa.br/publicacoes/divulga/GCD34.html#:~:text=A%20diarr%C3%A9ia%20se%20apresenta%20com,p%C3%AAs%20contaminados%20por%20fezes%20infectadas..> Acesso em: 8 mai. 2021.
- MAINIL, J. G. *Escherichia coli* virulence factors. **Vet. Immunol. Immunopathol.** n. 152, p. 2-12. 2013

- MAINIL, J. G. & DAUBE, G. 2005. Verotoxigenic *Escherichia coli* from animals, humans and foods: who's who? **J. Appl. Microbiol.** 2005. n. 98, p. 1332-1344.
- MARQUES, D. **Criação de Bovinos**. 7. Ed. Belo Horizonte: CVP – Consultoria veterinária e Publicações, 2006, p. 417-430.
- MARTINI, P. D. Manejo e criação de bezerros leiteiros no município de Cassilândia-MS. **ANAIS DO SEMEX**, v. 1, n. 1, 2008.
- MCGUIRK, S. Management of dairy calves from birth to weaning. **Dairy Production Medicine**. Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, p. 175-193, 2011.
- MEIRELES, M. V.; OLIVEIRA, F. P.; TEIXEIRA, W. F. P.; COELHO, W. M. D. & MENDES, L. C. N. (2011). Molecular characterization of *Cryptosporidium spp.* in dairy calves from the state of São Paulo, Brazil. **Parasitology Research**, 109(3):949-951. 2011.
- MILLEMANN, Y. Diagnosis of neonatal calf diarrhea. **Revue de Médecine Veterinaire**, Toulouse, v. 160, p. 404-409, 2009.
- MOREIN, B.; ABUSUGRA, I.; BOMQVIST, G. Immunity in neonates. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, Amsterdam, v. 87, p. 207-213, 2002.
- MORGAN, U. M.; XIAO, L.; MONIS, P.; SULAIMAN, I.; PAVLASEK, I.; BLAGBURN, B.; THOMPSON, R. C. A. Molecular and phylogenetic analysis of *Cryptosporidium muris* from various hosts. **Parasitology**. n. 120, p. 457-464, 2000.
- 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.
- MUHID, A.; ROBERTSON, I., No, J. & RYAN, U. Prevalence of and management factors contributing to *Cryptosporidium sp.* infection in pre-weaned and post-weaned calves in Johor, Malaysia. **Experimental Parasitology**, 127(2):534-538. 2011
- NAGY, B. & FEKETE, P. Z. Enterotoxigenic *Escherichia coli* in veterinary medicine. **Int. J. Med. Microbiol.** n. 295; p. 443-454, 2005.
- NASIR, A.; AVAIS, M.; KHAN, M. S.; KHAN, J. A.; HAMEED, S. & REICHEL, M. P. Treating *Cryptosporidium parvum* infection in calves. **Journal of Parasitology**, 99715-717. 2013
- NATARO, J. P.; KAPER, J. B. Diarrheagenic *Escherichia coli*. **Clin. Microbiol. Rev.** n. 11, p. 142–201. 1998
- NEIVA, J. N. M.; NEIVA A. C. G. R.; RESTLE, J.; PEDRICO, A. Tecnologia para produção de carne de bovinos de origem leiteira. Araguaína-TO, 2015, **Livro Do campus para o campo**, p.36, 2015.
- OCHOA, I. M. F.; RODRIGUEZ, A.V. Mecanismos moleculares de patogenicidade de *Salmonella sp.* Review Article, v. 47, n. 1-2, p. 25-42, 2005. Disponível em: [http://www.medigraphic.com/pdfs/lamico/mi-2005/mi05-1\\_2e.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/lamico/mi-2005/mi05-1_2e.pdf) Acesso em: 11 Maio. 2021.
- OLIVEIRA, A. A.; AZEVEDO, C. H.; MELO, C. B. Criação de bezerras em sistemas de produção de leite. Aracaju: Embrapa/Tabuleiros Costeiros, 2005. 8 p. (**Circular Técnica, 38**). 2005.
- OLIVEIRA, K. D. R *et al.* As interfaces da diarreia neonatal na espécie bovina: Revisão de literatura. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, Fortaleza, v. 14, n. 3, p. 1-14, jul. 2020. Disponível em: [http://repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/55098/1/2020\\_art\\_kdroliveira.pdf](http://repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/55098/1/2020_art_kdroliveira.pdf). Acesso em: 17 jun. 2021.
- OLIVEIRA, M. C. S. Cuidados com bezerros recém-nascidos em rebanhos leiteiros: circular técnica 68. Circular técnica 68. 2012. Disponível em: <https://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/57830/1/Circular68.pdf>. Acesso em: 07 jun. 2021.
- OLIVEIRA, S. M. F. N.; SILVA, B. T.; LEITE, S. B. P.; MORI, C. S.; GOMES, V.. Avaliação de diferentes métodos para estimar qualidade do colostro e transferência de imunidade passiva (TIP) em bezerras Holandesas. **Revista Acadêmica Ciência Animal**, [S.L.], v. 17, p. 1, 18 nov. 2019. Pontifícia Universidade Católica do Paraná - PUCPR. <http://dx.doi.org/10.7213/1981-4178.2019.17016>.
- ORTOLANI, E.L. Padronização da técnica de ZIEHL-NEELSEN para pesquisa de oocistos de *Cryptosporidium sp.* **Estudo de alguns aspectos epidemiológicos de criptosporidiose em bezerros de rebanhos leiteiros no estado de São Paulo. Tese (Doutorado em Ciências -**

**Parasitologia**). Instituto de Ciências Biomédicas - Universidade de São Paulo. São Paulo, 1998.

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.

PECONICK, A. P. Vacinas e vacinações: programa para animais jovens. 2012. Disponível em:

<https://www.revistaleiteintegral.com.br/noticia/vacinas-e-vacinacoes-programa-para-animais-jovens>. Acesso em: 07 jun. 2021.

QUIGLEY, J. D.; MARTIN, K. R.; BEMIS, D. A.; POTGIETER, L. N.; REINEMEYER, C. R.; ROHRBACH, E. W.; DOWLEN, H. H.; LAMAR, K. C. Effects of housing and colostrum feeding on prevalence of selected infectious organisms in feces of Jersey calves. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 77, p. 3124-3131, 1994.

QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J.; LEONARD, F. C. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Porto Alegre: Artmed; 2005. p. 122-127.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Veterinary Medicine – a textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses**. 10. ed. Edinburgh: Saunders. 2007. p.127-160; 896-920.

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

REBER, A. J.; LOCKWOOD, A.; HIPPEN, A. R.; HURLEY, D. J. Colostrum induced phenotypic and trafficking changes in maternal mononuclear cells in a peripheral blood leukocyte model for study of leukocyte transfer to the neonatal calf. **Veterinary immunology and immunopathology**, Amsterdam, v. 109, p. 139-150, 2006.

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.

RODRIGUES, F. C. Administração de colostro ao bezerro neonato e as concentrações séricas de

proteína total e imunoglobulina G. 2012. 60 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2012. Disponível em: <https://repositorio.ufu.br/bitstream/123456789/13023/1/d.pdf>. Acesso em: 17 jun. 2021.

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

SANTOS, E. M. S.; RAMOS, R. A. N.; FAUSTINO, M. A. G.; ALVES, L. C. Eimeriose. In: MEGID, Jane; RIBEIRO, Márcio Garcia; PAES, Antônio Carlos. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. Cap. 93. p. 993-996.

SANTOS, R. L.; ZHANG, S.; TSOLIS, R. M.; BÄUMLER, A. J.; ADAMS, L. G. Morphologic and molecular characterization of *Salmonella* Typhimurium infection in neonatal calves. **Vet Pathol**. 2002;39(2):200-15.

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

SCHUCH, L. F. D. Diarreia dos bezerros. In: RIET-CORREA, F. *et al.* **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.

SECCARECIO, E. Produção de bezerros no mundo. 2020. Disponível em: <https://www.scotconsultoria.com.br/noticias/artigos/53146/producao-de-bezerros-no-mundo.htm>. Acesso em: 17 jun. 2021.

SILPER, B. F. Fornecimento de soro oral: como auxiliar no tratamento de bezerras. 2018. Disponível em: <https://rehagro.com.br/blog/soro-para-bezerros-e-seus-beneficios/>. Acesso em: 07 jun. 2021.

SILVA, A. A. F. C. O que é e porque fazer o exame de ovos por grama de fezes (OPG) em bovinos. 2018. Disponível em:

<https://www.grupoapoiar.com/o-que-e-e-porque-fazer-o-exame-de-ovos-por-grama-de-fezes-opg-em-bovinos/>. Acesso em: 28 maio 2021.

SILVA, D. G. **Estudo Clínico, Laboratorial e Terapêutico da diarreia experimental em bezerros induzida por Salmonella estérica subespécie entérica Sorotipo Dublin**. 2007. 37 f. Dissertação (Doutorado em Medicina veterinária)- Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, Universidade do estadual de São Paulo, Jaboticabal, 2007.

SILVA, D. G.; MONTASSIER, H. J.; OLIVEIRA, R. G.; FUENTES, D. B.; SAMARA, S. I.; JEREZ, J. A.; BUZINARO, M. G.. Avaliação da imunidade passiva em bezerros nascidos de vacas imunizadas com vacina contra rotavírus. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 60, n. 5, p. 1089-1096, out.2008. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0102-09352008000500008>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abmvz/a/ff6fwCYmYKjpVWswmfncbKP/?lang=pt>. Acesso em: 09 jun. 2021.

SILVA, D. G. Salmonelose. **Rev. Acad. Ciênc. Anim**, v. 15, 2017. Disponível em: <https://periodicos.pucpr.br/index.php/cienciaanimal/article/view/16836/16131>. Acesso em: 17 mai. 2021.

SILVA, É.B *et al.* Principais enfermidades que acometem bezerros neonatos. **Res. Soc. Dev.** [s. l.], 30 de maio 2019. <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v8i8.1173>. Disponível em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7164579>. Acesso em: 17 jun. 2021.

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.

SMITH, G. W. Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.**, v.25,n.1,p.55-72, 2009.

SPINOSA, H. S.; GORNIK, S. I. ; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1999.

STIPP, D. T.; BARRY, A. F.; ALFIERI, A. F.; TAKIUCHI, E.; AMUDE, A. M.; ALFIERI, A. A. Frequency of BCoV detection by a semi-nested PCR assay in faeces of calves from Brazilian cattle

herds. **Tropical Animal Health and Production**, Edinburgh, v. 41, n. 7, p. 1563-1567, 2009.

STOLTENOW, C. L; VINCENT, L. L. Cald scours: causes, prevention, treatment. **Fargo: Fargo Press**, Noth, Dakote State University, 2003. p. 300-303.

SUPHORONSKI, S. A *et al.* Perfil da infecção entérica por rotavírus e coronavírus em bezerros de corte lactentes criados em sistema extensivo na região centro-oeste, Brasil. **I Congresso de pesquisa em saúde animal e humana**. Londrina – Paraná. Outubro 2016. Disponível em: <http://periodicos.uem.br/ojs/index.php/RevCiVet/article/view/33394/pdf>. Acesso em: 17 mai. 2021.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L.. **Parasitologia veterinária: diagnóstico laboratorial de parasitismo**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 1027 p.

TEIXEIRA, V. A.; NETO, H. C. D.; COELHO, S., G.. Efeitos do colostro na transferência de imunidade passiva, saúde e vida futura de bezerras leiteiras. **Revista Nutri Time**, v. 14, n. 5, p. 7046-7052, 2017.

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.

TORREZAN, T. M. *et al.* Desempenho de bezerros leiteiros recebendo probiótico contendo *Bacillus subtilis* e *Bacillus licheniformis*. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, [S.L.], v. 17, n. 3, p. 508-519, set. 2016. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s1519-99402016000300016>. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1519-99402016000300016>. Acesso em: 09 jun. 2021.

URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L.; DUNN, A. M.; JENNINGS, F. W. **Parasitologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1998.

VASCONCELOS, A. B. Ocorrência de *Salmonella* sp. em bezerros e perfil de resistência a antimicrobianos no Sertão Alagoano. 2019. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Alagoas, Viçosa - Alagoas, 2019. Disponível em: <http://www.repositorio.ufal.br/bitstream/riufal/5947/3/Ocorr%C3%Aancia%20de%20Salmonella%20sp.%20em%20bezerros%20e%20perfil%20de%20resist%C3%Aancia%20a%20antimicrobianos%20no%20Sert%C3%A3o%20Alagoano.pdf>. Acesso em: 17 mai. 2021.

VIANA, R. B.; LIMA, A. P.; RIBEIRO FILHO, J. D.; ERMITA, P. A. N.; BAPTISTA FILHO, L. C. F.; AVANZA, M. F. B.; SANTOS, P. V. M.; SILVA, M. O.; MONTEIRO, L. C. Maintenance enteral electrolyte solutions for neonatal calves: sodium acetate and osmolarity effects. **Arquivo Brasileiro De Medicina Veterinária E Zootecnia**, v. 72, p. 18-24, 2020.

WALKER, *et al.* A reliable, practical, and economical protocol for inducing diarrhea and severe dehydration in the neonatal calf. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.62, n.3, p.205-213, 1998.

XIAO, L.; FAYER, R. Molecular characterisation of species and genotypes of *Cryptosporidium* and Giardia and assessment of zoonotic transmission. **International Journal for Parasitology**, v. 38, p. 1239-1255. 2008.

XIAO, L.; RYAN, U. M. Molecular Epidemiology. In: FAYER, R.; XIAO, L. *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis. 2 ed. Boca Raton, FL: **CRC Press and IWA Publishing**, 2008. p. 119-163.

YANG, M. *et al.* Colostrum quality affects immune system establishment and intestinal development of neonatal calves. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 98, n. 10, p. 7153-7163, 2015.

YARLETT, N. *et al.* *Cryptosporidium parvum* spermidine/spermine N(1)- acetyltransferase exhibits different characteristics from the host enzyme. **Molecular and Biochemical Parasitology**, v.152, n.2, p.170-80, 2007.