

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS
MEDICINA VETERINÁRIA
AUGUSTO DE CASTRO BENASSI**

**DIARREIA EM BEZERRAS LEITEIRAS, CARACTERIZAÇÃO DOS PRINCIPAIS
AGENTES – REVISÃO DE LITERATURA**

VARGINHA- MG

2021

AUGUSTO DE CASTRO BENASSI

**DIARREIA EM BEZERRAS LEITEIRAS, CARACTERIZAÇÃO DOS PRINCIPAIS
AGENTES – REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho apresentado ao curso de Medicina Veterinária do
Centro Universitário do Sul de Minas como pré-requisito
para obtenção do grau de Bacharel, sob orientação do
Profa. Ma. Bruna Maria Ribeiro.

VARGINHA - MG

2021

AUGUSTO DE CASTRO BENASSI

**DIARREIA EM BEZERRAS LEITEIRAS, CARACTERIZAÇÃO DOS PRINCIPAIS
AGENTES – REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas, como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel pela Banca Examinadora composta pelos membros:

Aprovado em 22/11/12

Profa. Ma. Bruna Maria Ribeiro
Orientadora

Prof. Me. Vinicius José Nogueira Moreira

Profa. Dra. Bárbara Azevedo Torres

Dedico este trabalho a Deus, por ter me acompanhado ao longo de minha vida e de forma especial, durante minha trajetória acadêmica. E também aos meus pais, pois é graças ao esforço deles que posso concluir este curso.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por permitir a realização do meu sonho, por estar comigo em todos os momentos, pelas oportunidades e pelas pessoas que colocou em meu caminho. Agradeço aos meus pais Walter e Antonieta, que sempre me apoiaram, que me ensinaram o valor do abraço, do sorriso, da família, do “Deus te abençoe” e do “eu te amo” sincero. Aos meus irmãos Otávio e Matheus, por serem meus grandes amigos e companheiros para todas as horas. Agradeço aos amigos por estarem comigo desde a infância e por permanecerem ainda hoje. E também aos amigos que fiz durante esses cinco anos de faculdade, durante esses anos, eles foram uma excelente família. Os levarei sempre no coração e nas orações. Aos meus professores que partilharam o conhecimento, por serem atenciosos e por se dedicarem à arte de ensinar, agradeço de forma especial a Profa. Bruna pela orientação, dedicação e esforço para me ajudar a concluir este trabalho. A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho, muito obrigado!

“As pessoas que vencem neste mundo são as que procuram as circunstâncias de que precisam e, quando não as encontram, as criam.”

George Bernard Shaw

RESUMO

A diarreia é uma das patologias mais comuns e preocupantes encontradas em bezerras, devido às suas altas taxas de morbidade e mortalidade, como também pelos altos custos causados pela sua profilaxia e tratamento. Além de ser em muitos casos a responsável por perdas de desempenho futuro dos animais e conseqüentemente maiores perdas para os proprietários. Os prejuízos podem englobar e se relacionar tanto às fases de cria e recria desses animais, como também aos animais adultos do rebanho leiteiro, visto que nessa faixa etária ocorre um prejuízo quando se trata do desenvolvimento reprodutivo, além de poder infectar as futuras matrizes leiteiras, de diversas formas e muitas vezes intensamente. O tratamento é a medida que irá ajudar na minimização de perdas oriundas dessa patologia, no entanto a prevenção é o principal fator para que as perdas sejam evitadas. O colostro mostra-se como um fator determinante em prevenir a doença, devendo ser oferecido no momento correto e na quantidade e qualidade adequada, garantindo assim o fornecimento de imunoglobulinas suficientes para que o animal consiga estimular suas próprias proteções contra os principais agentes causadores como bactérias, vírus e protozoários. O objetivo do presente estudo foi relatar as principais causas das diarreias presentes nos rebanhos de bezerras leiteiras, especificamente como os patógenos irão agir no organismo desses animais, sinais clínicos característicos, profilaxia, diagnóstico e tratamento para essa enfermidade.

Palavras-chave: recria, bezerros, diarreia neonatal.

ABSTRACT

Diarrhea is one of the most common and worrisome pathologies found in calves, due to its high rates of morbidity and mortality, as well as the high costs caused by its prophylaxis and treatment, in addition to being often responsible for losses in future performance. animals and consequently more losses for the owners. These losses can be due to both young animals and adult animals of the dairy herd, as in this age group there is a loss when it comes to reproductive development, in addition to being able to infect future dairy dams, in different ways and often intensely . Treatment is the tool that will help to minimize losses from this pathology, however prevention is the main factor for the losses to be remedied. Colostrum proves to be a determining factor in preventing the disease, being offered at the right time and in the right quantities and qualities, thus ensuring the supply of sufficient immunoglobulins for the animal to be able to produce its own protection against the main causative agents such as bacteria, viruses and protozoa. The aim of the present study was to report the main causes of diarrhea present in the herd of dairy heifers, specifically how the pathogens will act in the organism of these animals, characteristic clinical signs, prophylaxis, diagnosis and treatment for this disease.

Keywords: diarrhea, calves, neonatal diarrhea.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Aspecto da partícula do rotavírus.....	14
Figura 2. Esquematização da fisiopatogenia do rotavírus.....	15
Figura 3. Animal acometido pelo rotavírus apresentando sujidade devido à diarreia.....	16
Figura 4. Estrutura do coronavírus.....	17
Figura 5. Esquematização da fisiopatogenia do coronavírus.....	18
Figura 6. Animal acometido por coronavírus apresentando diarreia aquosa.....	19
Figura 7. Estrutura da <i>Salmonella spp</i>	20
Figura 8. Esquematização da fisiopatogenia da <i>Salmonella</i>	22
Figura 9. Mucosa ileal normal de um bezerro.....	22
Figura 10. Mucosa ileal de bezerro acometido por <i>Salmonella</i>	23
Figura 11. Estrutura da <i>Escherichia coli</i>	24
Figura 12. Esquematização da fisiopatogenia da <i>E. coli</i>	25
Figura 13. Animal acometido por <i>E coli</i> . apresentando estrias de sangue nas fezes.....	25
Figura 14. Estruturas arredondadas que correspondem a trofozoítos de <i>Cryptosporidium spp.</i> aderidos às microvilosidades de enterócitos (setas).....	27
Figura 15. Esquematização da fisiopatogenia da Criptosporidiose.....	28
Figura 16. Animal acometido por <i>Cryptosporidium spp.</i> Apresentando fezes com coloração esbranquiçadas a amarela.	28
Figura 17. Estrutura da <i>Eimeria intestinalis</i>	29
Figura 18. Esquematização da fisiopatogenia da <i>Eimeria</i>	30
Figura 19. Tabela com os agentes, idade em que os animais são acometidos e características das fezes.....	31

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BCoV – Coronavírus bovino

DNA – Ácido desoxirribonucléico

ELISA – Ensaio de imunoabsorção enzimática

EPEC – *Escherichia coli* enterotoxigênica

HA – Hemaglutinação da hemaglutinação

HI – Inibição da hemaglutinação

PCR – Reação em Cadeia Polimerase

RNA – Ácido ribonucleico

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS	5
RESUMO	7
ABSTRACT	8
LISTA DE FIGURAS	9
LISTA DE ABREVIACÕES	11
SUMÁRIO	12
1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	
2.1 Rotavírus.....	14
2.2 Coronavírus	17
2.3 <i>Salmonella</i>	20
2.4 <i>Escherichia coli</i>	23
2.5 <i>Cryptosporidium</i> spp.	25
2.6 <i>Eimeria</i> spp.	28
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	31

REFERÊNCIAS

1 INTRODUÇÃO

De acordo com o Florião (2013), o Brasil se encontra em segundo lugar com relação ao tamanho do rebanho de bovinos do mundo, sendo este composto por cerca de 200 milhões de cabeças. A bovinocultura vem ganhando cada vez mais espaço no setor agropecuário, e se tratando de rebanhos leiteiros, uma das etapas mais importantes é a criação das bezerras. Afinal, o melhoramento genético está ligado ao descarte de vacas velhas, e/ou que apresentam algum problema reprodutivo, e estas serão substituídas por um rebanho com potencial genético produtivo mais elevado que pode e deve vir das bezerras criadas nas propriedades leiteiras.

A diarreia é uma doença responsável por uma alta morbidade e mortalidade tanto em bezerras leiteiras, como também em rebanhos de corte. O tipo de criação interfere para que a taxa de mortalidade seja ainda maior, o que conseqüentemente irá contribuir para grandes perdas econômicas para os produtores. Essas perdas econômicas acontecem devido aos custos com tratamentos e profilaxia, além do retardo no desenvolvimento do rebanho e óbitos (VARGAS JÚNIOR, 2015).

Os principais patógenos associados à diarreia em bezerros são *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., rotavírus, coronavírus e protozoários dos gêneros *Eimeria* spp. e *Cryptosporidium* spp. Esses patógenos de origem bacteriana, viral e parasitária podem estar envolvidos, individualmente ou em associação, o que dificulta identificar a principal causa da diarreia. Além disso, erros de manejo e a higiene do bezerreiro também estão relacionados às diarreias de causas não infecciosas (CHAGAS, 2015).

O conhecimento das causas da diarreia em bezerros neonatos no rebanho leiteiro é de suma importância para a prevenção da doença. Além disso, as ações de prevenção ajudam a diminuir custos de profilaxia e tratamento, como também, baixa produção, reprodução do rebanho e óbitos dos animais.

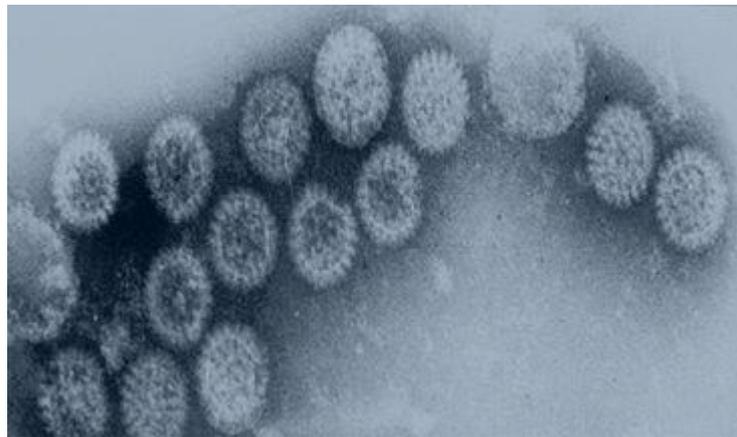
O objetivo do presente trabalho, é apresentar as principais causas das diarreias presentes no rebanho leiteiro, especificamente como os patógenos irão agir no organismo desses animais, sinais clínicos característicos, profilaxia, diagnóstico e tratamento para essa enfermidade.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Rotavírus

O *Rotavirus* é um gênero pertencente à família *Reoviridae* e seu nome deriva-se da palavra latina *rota*, cujo significado é “roda”, devido ao aspecto de sua partícula viral em microscopia eletrônica. O vírus tem aproximadamente 65 a 80 nm de diâmetro, sua simetria é icosaédrica e são desprovidos de envelope lipoproteico. O capsídeo viral é formado por três camadas concêntricas de proteínas, das quais suas camadas externa e intermediária estão intimamente relacionadas, sendo que sua camada interna forma o *core*, o qual contém o material genético viral (Figura 1) (BARRY et al.,2016).

Figura 1. Aspecto da partícula do rotavírus



Fonte: Microchemlab (2021).

O genoma do rotavírus é constituído por 11 segmentos de RNA de fita dupla, cada segmento codifica pelo menos uma proteína viral, das quais seis são estruturais e seis não estruturais. Devido à constituição do RNA e das características do genoma do vírus, variações gênicas decorrentes de mutações, recombinações e rearranjos são bastante comuns, originando uma grande variedade de sorogrupos, sorotipos e mesmo de variantes antigênicas de um mesmo sorotipo (ALFIERI et al.,2016)..

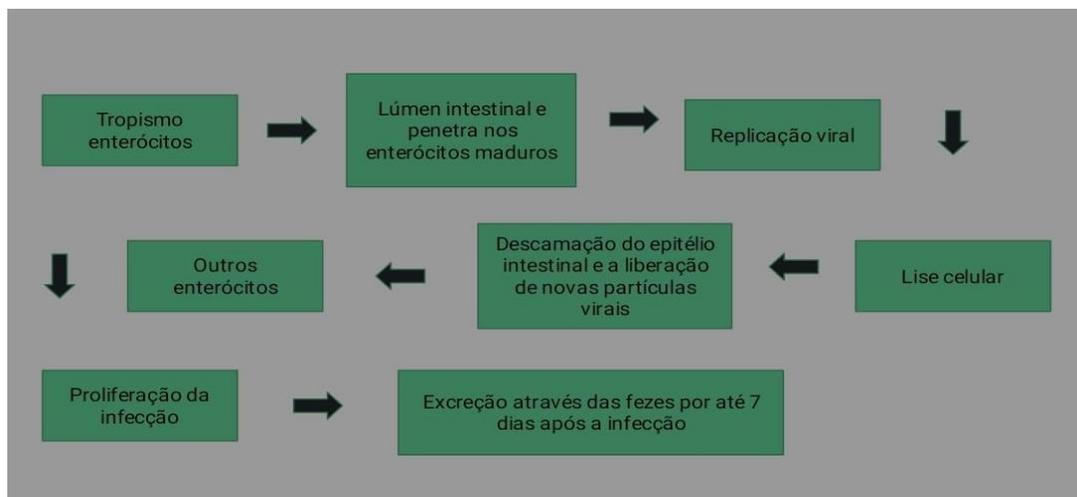
Em animais suscetíveis ao vírus, a enfermidade acontece de forma frequente, acometendo diversas espécies domésticas e silvestres, além das aves. A infecção em animais mais jovens geralmente é acompanhada por sinais clínicos característicos, enquanto em animais mais velhos a infecção apresenta-se assintomática, embora sejam portadores importantes do vírus para os demais animais. Algumas infecções em adultos podem estar acompanhadas de episódios de diarreia, no entanto, fatores como a virulência e a carga viral da estirpe infectante

e o status imunológico do animal, como por exemplo, imunossupressão ou idade avançada, geralmente estão associados (FREITAS, 2011).

Em bovinos as estirpes virais frequentemente descrita pertencem aos genótipos G6P[1] (prototipo: NCDV-Lincoln), G6P[5] (UK), G1OP[11] (B223) e G8P[1] (A5). A infecção pelo rotavírus grupo B é menos frequente, no entanto, já foi descrita em humanos, bovinos, ovinos, roedores e principalmente em suínos. O tipo C do vírus foi identificado em diversas partes do mundo como causadora de diarreia tanto em humanos, como em animais, sendo que em bovinos a identificação desse grupo em fezes de bezerros ou em adultos é um evento raro (BARRY et al.,2016).

O rotavírus apresenta tropismo pelas células intestinais, particularmente pelos enterócitos que estão localizados no terço médio do intestino delgado. Após a entrada do vírus pelo sistema digestório, este alcança o lúmen intestinal e penetra nos enterócitos maduros, localizados na região apical das vilosidades intestinais. A partir da entrada do vírus na célula suscetível é iniciado a replicação viral, a qual irá culminar na lise celular, descamação do epitélio intestinal e liberação de novas partículas virais. Estas irão infectar outros enterócitos, contribuindo assim para a proliferação da infecção, podendo o vírus ser excretado através das fezes por até 7 dias após a infecção (Figura 2) (RECK, 2009).

Figura 2. Esquematização da fisiopatogenia do rotavírus.



Fonte: Adaptada de Reck (2009).

Os sinais clínicos da diarreia causada pelo rotavírus, caracterizam-se basicamente pela diarreia com coloração variável, predominantemente de branca ou amarelada, de consistência pastosa à líquida e evolução de 2 a 3 dias (Figura 3). A ocorrência de êmese é raramente descrita, sendo observados sinais de desidratação com maior frequência em animais jovens, nos quais a infecção tende a ser mais severa, sendo que nessas circunstâncias, sinais de anorexia e prostração

também podem estar presentes. O aumento da temperatura corpórea dos animais somente irá ocorrer em casos de infecção bacteriana secundária, sendo que devido à perda de eletrólitos e líquidos decorrentes da diarreia, o quadro pode evoluir rapidamente para uma acidose metabólica (BARRY et al., 2016).

Figura 3. Animal acometido pelo rotavírus apresentando sujidade devido à diarreia



Fonte: Zanotto (2012).

Em virtude da semelhança com os sinais clínicos encontrados em infecções entéricas ocasionadas por outros patógenos como bactérias, protozoários e vírus, o diagnóstico definitivo da rotavirose depende essencialmente da realização de exames laboratoriais. A microscopia eletrônica é um método eficiente, visto que a morfologia do vírus possibilita a sua identificação sem a necessidade de usar soro hiperimune (VARGAS JÚNIOR, 2015).

O isolamento viral em cultivo celular é pouco utilizado, visto que é uma técnica laboriosa, demorada, além de exigir a manutenção de linhagens celulares, o que torna o procedimento oneroso. Outro método de diagnóstico é o ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA), sendo o mais utilizado. É realizado através da coleta das fezes, sendo encaminhadas para o laboratório para identificação do vírus (CHAGAS, 2015).

Preconizando a manutenção do estado geral do animal, o tratamento consiste em evitar o prolongamento ou intensificação do quadro clínico, sendo realizado através do fornecimento de terapia que auxilie no tratamento clínico da sintomatologia a vir apresentada pelo animal. Com o intuito de evitar infecções bacterianas secundárias, seja entérica e/ou sistêmica, pode-se realizar uma terapia antimicrobiana de amplo espectro. Em quadros mais severos, deve-se realizar a reposição hidroeletrólítica, sendo que em bezerros que apresentarem quadro de acidose metabólica deve-se realizar a administração de soluções alcalinizantes por via intravenosa,

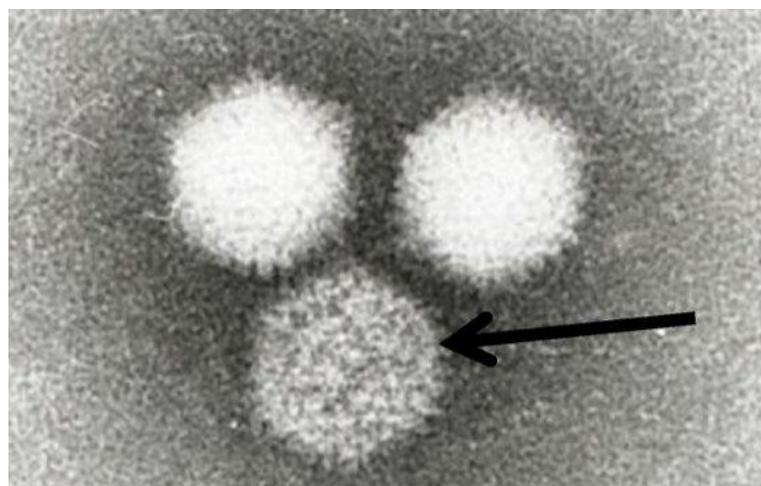
sendo necessário separar o lote de animais acometidos a fim de evitar a disseminação para outros animais susceptíveis (OTONEL et al., 2016).

Como forma de profilaxia e controle deve-se adotar medidas de manejo sanitário, com as quais é possível minimizar as taxas e a gravidade das infecções. De acordo com a espécie envolvida e o tipo de criação, deve-se realizar assistência ao parto e orientação dos recém-nascidos nas primeiras mamadas para uma adequada ingestão de colostro. Recomenda-se a regularidade de fluxo de partos, com conseqüente uniformização da faixa etária para criação de lotes de animais jovens com idade semelhante, como também a limpeza e desinfecção das instalações, uso de produtos químicos com princípio ativo eficaz contra o vírus, adoção de vazio sanitário (“*all in/all out*”), rotação dos piquetes de parição, controle de insetos que podem ser vetores do vírus e vacinação de fêmeas gestantes no período que antecede o parto (ALFIERI et al.,2016).

2.2 Coronavírus

O coronavírus é pertencente à ordem *Nidovirales*, família *Coronaviridae*, subfamília *Coronavirinae*, gênero *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus*, *Gammacoronavirus* e *Deltacoronavirus*, denominados de grupos 1, 2 e 3 respectivamente, sendo que o que acomete os bovinos é o Coronavírus bovino (BCoV), que pertence ao grupo 2. O coronavírus é altamente pleomórficos, mas predomina a forma arredondada, medindo cerca de 60 até 220 nm de diâmetro. Apresenta envelope de dupla camada, do qual emerge projeções regulares de aproximadamente 10 a 20 nm, conferindo à partícula viral o aspecto de coroa, como no latim (corona) (VARGAS JÚNIOR, 2015).

Figura 4. Estrutura do Coronavírus



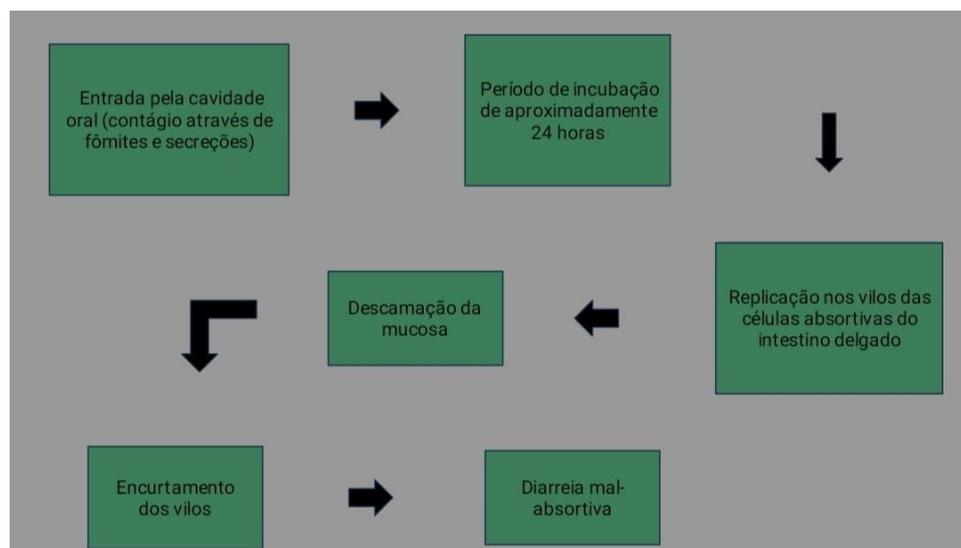
Fonte; Microchemlab (2021).

O seu capsídeo é formado por capsômeros, os quais obedecem a uma simetria do tipo helicoidal em associação com a nucleoproteína N. Seu genoma é constituído por um RNA de fita simples não segmentado de sentido positivo com 27 a 32 kb (quilobases), e dependendo da espécie viral, apresenta-se com 5 ou 6 proteínas não estruturais (N, M, sM, HE, S e I), sendo o que o principal domínio antigênico está relacionado à proteína S (RECK, 2009).

As principais fontes de infecção são os animais sintomáticos excretando partículas virais através das fezes e secreções respiratórias para todas as espécies, e secreções do trato geniturinário em espécies variadas. Na maioria das espécies a transmissão ocorre por contágio direto através de aerossóis, e contágio indireto por fômites, vetores como moscas e também através da água contaminada, sendo a porta de entrada para o vírus o trato respiratório para todas as espécies (JEREZ, 2016).

A diarreia neonatal por coronavírus acomete bezerras por volta da terceira semana de vida, frequentemente em associação com outros patógenos como a *Escherichia coli* enterotoxigênica, *Salmonella* sp., rotavírus e *Cryptosporidium parvum*. A porta de entrada é a cavidade oral, sendo o período de incubação de aproximadamente 24 horas, no qual vírus se replica nos vilos das células absortivas do intestino delgado e em células não diferenciadas encontradas nas criptas do cólon, resultando assim na descamação da mucosa, encurtamento dos vilos e diarreia mal absortiva (Figura 4) (BRANDÃO, 2016).

Figura 5. Esquematização da fisiopatogenia do coronavírus.



Fonte: Adaptada de Paes (2016).

Bezerras leiteiras com idade de aproximadamente três meses podem apresentar infecções do trato respiratório superior e broncopneumonia, o que explica o fato de desencadear enterites por ingestão de partículas virais. Vacas adultas apresentam uma doença entérica, a qual é

nomeada como disenteria de inverno, causado pelo coronavírus bovino (BCoV), similar ao encontrado na diarreia neonatal. Sendo, no entanto, autolimitante e não ocorrendo mortalidade tão evidente aquela inerente à diarreia neonatal causada por esse vírus (RECK, 2009).

O diagnóstico clínico é pela presença de sintomas como diarreia moderada ou profusa e aquosa, vômito antecedendo a diarreia, além do atraso no crescimento e sinais respiratórios como tosse ou espirros em bovinos (Figura 5). Nos achados macroscópicos em necropsia, pode ser observado emaciação, enterite mucosa a hemorrágica com congestão e hiperemia, além de áreas necrosadas principalmente em intestino delgado, já em infecções de trato respiratório, pode-se visualizar traqueíte e pneumonia (BRANDÃO, 2016).

Figura 6. Animal acometido por coronavírus apresentando diarreia aquosa.



Fonte: Paes (2016).

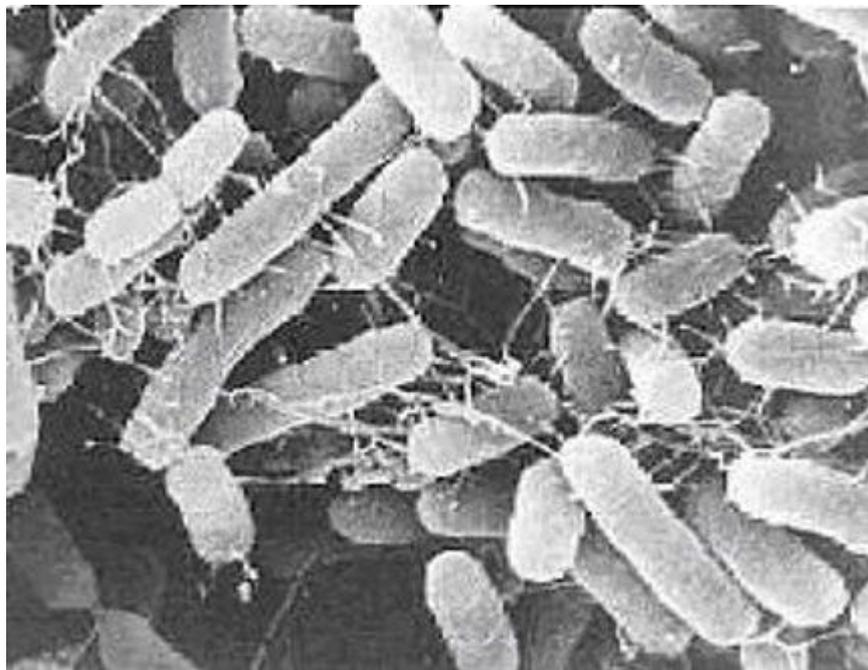
Em exames laboratoriais o BCoV pode ser detectado por hemaglutinação (HA) e/ou inibição da hemaglutinação (HI). A HA processa-se através das ligações de proteínas S e HE aos resíduos de ácidos-siálicos (9-O-acetil neuramínico) presentes nas hemácias, dada a possibilidade da ocorrência de hemaglutinação inespecífica, é necessária a confirmação com a HI. O ELISA indireto é bastante utilizado principalmente em surtos, já o PCR (Reação em Cadeia Polimerase) tem sido aplicado à suspensão de material fecal, de tecidos ou órgãos e de soro de animais em fase de viremia (VARGAS JÚNIOR, 2015).

Não existe tratamento específico, sendo realizado assim um tratamento sintomático para a correção do equilíbrio hidroeletrólítico e energético em casos de coronavirose entérica. As medidas profiláticas são a separação dos animais de acordo com a idade, administração adequada de colostro nas primeiras 24 horas de vida dos bezerros, retiradas de esterco das instalações e desinfecção rigorosa. As medidas específicas baseadas em vacinação devem levar em conta a espécie animal, sendo assim realiza-se a vacinação em reprodutoras prenhes (TGE e BCoV) com vacinas inativas (JEREZ, 2016).

2.3 Salmonella

O gênero *Salmonella* inclui bactérias gram-negativas que pertencem à família *Enterobacteriaceae*, sendo microrganismos intracelulares facultativos que apresentam-se em formato de bacilos de 0,5 a 1,5 μm e são movidos por flagelos, capsulados ou não. As salmonelas são bactérias aeróbias isoladas de afecções extra entéricas em meio de cultura convencionais, como é o caso do ágar com sangue ovino ou bovino (5%). Na cultura apresentam-se em colônias acinzentadas, não hemolíticas com 1mm de diâmetro, após 24 horas de incubação a 37°C e pH entre 6,5 e 7,5, sendo comum proceder com isolamento seletivo em meios específicos de amostras de origem fecal (CARDOSO et al., 2008).

Figura 7. Estrutura da *Salmonella* spp.



Fonte; Microchemlab (2021).

São conhecidos mais de 2.500 sorotipos de salmonela, sendo classificados com base na identificação sorológica dos antígenos somáticos (O), flagelares (H) e capsulares (Vi). Todos os

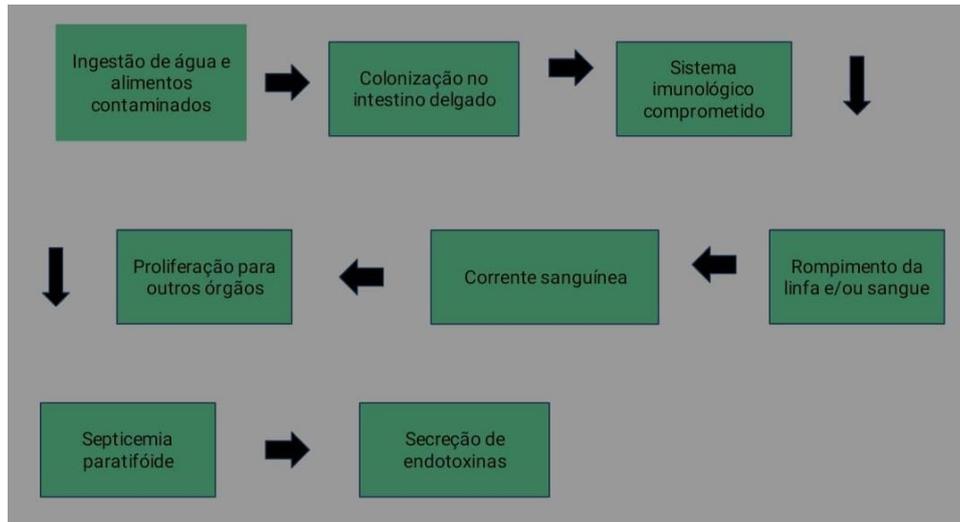
sorotipos pertencem a apenas duas espécies, sendo elas, *Salmonella enterica* e *Salmonella bongori*, sendo que a primeira apresenta cerca de 2.400 sorotipos, e em sua maioria são patogênicos para humanos e animais, enquanto a segunda contém 20 sorotipos. A maioria dos sorotipos de interesse veterinário pertence à *Salmonella enterica* subesp. *enterica*, no entanto há dois sorotipos que estão mais associados a salmonelose em bezerros, que são Dublin e Typhimurium (SILVA, 2009).

A epidemiologia da salmonelose é extremamente complexa dada à variedade de espécies animais que podem estar envolvidas, bem como os variados sorotipos do patógeno, além do papel dos alimentos e da água na veiculação da bactéria, o que torna as ações de controle e profilaxia muito difíceis. A salmonela tem distribuição cosmopolita, sendo seus sorotipos descritos em diferentes países, assim variadas espécies animais podem albergá-los e intercambiá-los, muitos dos quais estão associados às várias manifestações entéricas e extra entéricas (PAIXÃO et al., 2016).

A patogenicidade das linhagens e dos diversos sorotipos do gênero depende exclusivamente da capacidade da bactéria invadir as células epiteliais do hospedeiro, sobreviver e se multiplicar na circulação e no interior de células fagocíticas dos suscetíveis, assim como de se disseminar pelos vários órgãos dos animais. A salmonela tem vários mecanismos de patogenicidade, sendo que entre os relacionados com a virulência bacteriana se destacam a cápsula (K), flagelo (H), *pili* (P) ou adesinas, lipopolissacarídeos de membrana (LPS), enterotoxinas e plasmídios (PAIXÃO et al., 2016).

A cápsula presente em algumas estirpes dificulta a fagocitose por neutrófilos e macrófagos, enquanto os flagelos possibilitam a mobilidade bacteriana. As adesinas, ou *pili*, são responsáveis pela aderência da bactéria aos enterócitos e a outras células suscetíveis. A salmonela invade células não fagocíticas do hospedeiro por um processo muito semelhante à fagocitose, as células-alvo infectadas são primariamente as células M das placas de Peyer e, no caso dos bovinos, também os enterócitos (PINTO et al., 2016).

Figura 8. Esquematização da fisiopatogenia da *Salmonella*.



Fonte: Adaptada de Paes (2016).

Em bezerras leiteiras jovens, os sorotipos Dublin e Typhimurium causam doenças com manifestações clínicas indistinguíveis, caracterizadas principalmente pela diarreia. Em contraste, o sorotipo Dublin apresenta um maior potencial de disseminação sistêmica, podendo resultar em meningoencefalite, poliartrite, osteomielite ou pneumonia. Em infecções com o sorotipo Typhimurium comparado com o Dublin, observa-se um maior potencial para induzir mediadores de inflamação aguda no intestino (CARDIM, et al., 2018).

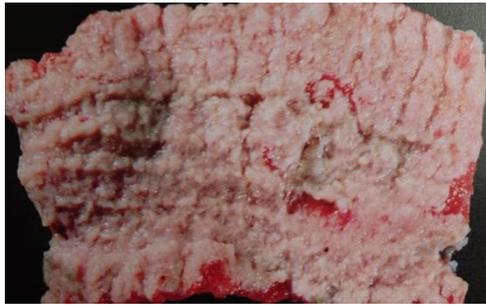
Outra manifestação clínica relacionada ao sorotipo Dublin são os abortamentos em vacas e novilhas, mesmo que na ausência de qualquer sintoma clínico. Após a infecção por via oral com o sorotipo Typhimurium as bezerras desenvolvem sinais clínicos entre 12 e 48 horas, podendo apresentar sintomas variados de três maneiras distintas: superaguda, aguda e crônica. A superaguda apresenta sintomatologia de rápida evolução culminando em morte em poucas horas, a aguda observa-se diarreia, anorexia, febre, sinais de desidratação, prostração e morte, e na manifestação crônica está relacionada a bezerros de 6 a 8 meses e nem sempre está associada à diarreia (SANTOS et al., 2016).

Figura 9. Mucosa ileal normal de um bezerro



Fonte: Paixão et al. (2016).

Figura 10. Mucosa ileal de bezerro acometido por Salmonella.



Fonte: Paixão et al. (2016).

O diagnóstico presuntivo da patologia fundamenta-se em dados epidemiológicos, além dos achados clínicos e de necropsia, entretanto o diagnóstico é firmado com base no isolamento e na identificação da *Salmonella*, bem como na caracterização do sorotipo. O diagnóstico definitivo da infecção é baseado na cultura de fezes e outros espécimes clínicos suspeitos, como por exemplo, líquido sinovial, secreções de abscessos, sangue e fragmento de tecidos. Em animais com diarreia, deve-se considerar fezes frescas coletadas diretamente do reto do animal, com a utilização de *swabs* ou luvas de palpação. Após a coleta deve-se refrigerar o conteúdo da amostra em temperatura de 4 a 8°C e enviar imediatamente para o laboratório (PAIXÃO et al., 2016).

O tratamento é recomendado em quadros clínicos entéricos graves ou disseminados, baseando-se em terapia sintomática para desequilíbrio hidroeletrólítico e no uso de antimicrobianos administrados por via oral ou parenteral. O tratamento com antimicrobianos deve ser instituído com respaldo do teste *in vitro* de sensibilidade microbiana, sendo que a antibioticoterapia em animais domésticos é indicada no início da manifestação clínica da doença (PINTO et al., 2016).

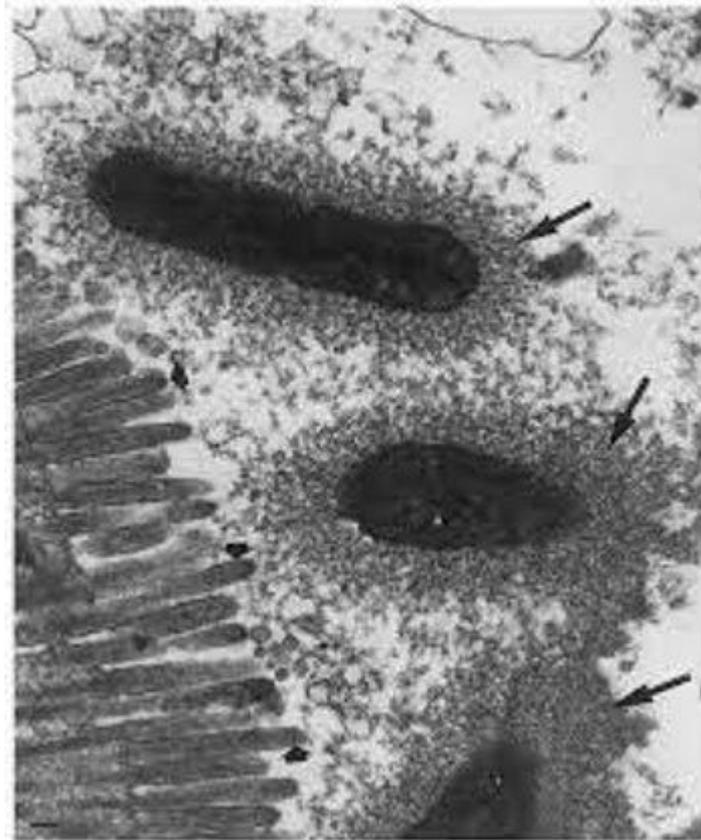
A profilaxia da salmonelose em animais domésticos deve ser baseada em ações que reduzam a contaminação ambiental, incluindo cuidados com a alimentação dos animais e medidas de manejo específicas. No ambiente dos criatórios é recomendado a limitação à exposição a material fecal, evitar a concentração de animais, realizar a limpeza e desinfecção química das instalações e outros fômites, com desinfecção à base de fenol, cloro ou iodo em concentrações de 3 a 5%, após a desinfecção física das instalações com vassoura de fogo (BARROW et al., 2010).

2.4 Escherichia coli

O microrganismo pertence à família *Enterobacteriaceae*, que compreende 42 gêneros e 176 espécies bacterianas bem definidas, muitas das quais são patogênicas tanto para humanos quanto para animais. O gênero *Escherichia* divide-se em seis espécies distintas, sendo elas, *E. coli*, *E. blattae*, *E. albertii*, *E. fergusonii*, *E. hermannii* e *E. vulneris*, sendo que somente a espécie

Escherichia coli (*E. coli*) apresenta importância clínica para afecções em humanos e animais. O microrganismo do gênero *Escherichia* apresenta-se no formato de cocobacilos gram-negativos, entre 0,5 e 1,5 μm , com ou sem cápsula, são anaeróbios facultativos, não formam esporos e podem produzir hemolisinas (LEITE et al, 2016).

Figura 11. Estrutura da *Escherichia coli*.

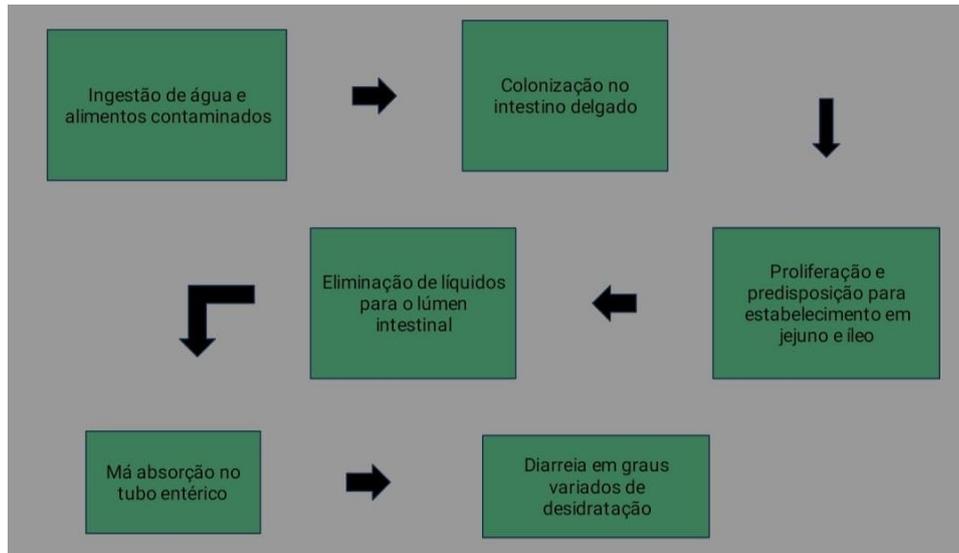


Fonte: Microchemlab (2021).

A *E. coli* pode causar uma enfermidade chamada colibacilose. Além disso, é um microrganismo da microbiota gastrointestinal de animais e normalmente colonizam o intestino sem causar danos. Existem seis patótipos de *E. coli* capazes de causar doenças entéricas, o principal causador de diarreia em bezerros é a *E. coli* enterotoxigênica (ETEC), os animais mais acometidos estão na faixa etária das duas primeiras semanas de idade (COURA et al., 2014).

As infecções por *E. coli* têm distribuição mundial e consistem nas principais causas de diarreia e de morbimortalidade em animais de produção nas primeiras semanas de vida. As principais fontes de infecção são os próprios animais que eliminam *E. coli* através das fezes para o ambiente. As principais vias de transmissão são a água, alimentos e utensílios contaminados e as portas de entrada para o organismo animal podem ser por via oral, genital, urinária, respiratória, umbilical e transcutânea (SIQUEIRA et al., 2016).

Figura 12. Esquematização da fisiopatogenia da *E. coli*.



Fonte: Adaptada de Siqueira et al. (2016).

A diarreia neonatal é a manifestação clínica mais frequente em bezerros, predominantemente por volta das primeiras horas de vida até três semanas de idade. Os animais podem apresentar diversos episódios de diarreia profusa, líquida e de coloração branco-amarelada, podendo haver estrias de sangue e coágulos lácteos nas fezes, além dos quadros de desidratação, letargia, inapetência ou anorexia, hipotermia e distensão abdominal (Figura 10) (RIBEIRO et al., 2016).

Figura 13. Animal acometido por *E. coli*. Apresentando estrias de sangue nas fezes



Fonte: (RIBEIRO et al., 2016).

As enterites ocasionadas por *E. coli* devem ser diagnosticadas como síndromes em virtude da complexidade etiológica das infecções simultâneas pelos enteropatógenos que acometem animais domésticos. O diagnóstico é fundamentado em associação com os achados

clínicos-epidemiológicos, e pode ser feito pelo isolamento da bactéria nas fezes ou material do intestino por semeadura em meio não seletivo (ágar-sangue) ou meio seletivo (ágar MacConkey). A identificação é feita por caracterização bioquímica e os fatores de virulência da ETEC podem ser evidenciados pela técnica de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) (ANDRADE et al., 2012).

O tratamento de animais domésticos acometidos por infecção entérica é baseado no uso de antimicrobianos e na reposição hidroeletrólítica e energética e recomenda-se a retirada da alimentação oral por 48 horas, sendo suprida por via parenteral. O tratamento antimicrobiano deve ser respaldado em testes de sensibilidade microbiana *in vitro*, com base em técnicas de difusão com discos de concentração inibitória mínima, em virtude da crescente multirresistência de *E. coli* isoladas em diferentes afecções em animais domésticos (RIBEIRO et al., 2016).

A profilaxia das infecções por *E. coli* baseia-se em medidas gerais e específicas, incluindo práticas higiênico-sanitárias e de manejo na criação dos animais, tais como a ingestão adequada de colostro nas primeiras horas de vida, desinfecção do ambiente, manejo adequado de dejetos, antisepsia do umbigo, além de controle da temperatura, umidade e da ventilação do ambiente em que vivem os animais. Já as medidas específicas compreendem principalmente na aplicação de vacinas (LEITE et al., 2016).

2.5 *Cryptosporidium* spp.

O *Cryptosporidium* sp. é um eucariota pertencente ao filo Apicomplexa, classe *Conoidasida*, subclasse *Coccidiasina*, ordem *Eucoccidiorida*, subordem *Eimeriorina*, família *Cryptosporidiidae* com aproximadamente 22 espécies identificadas. Embora muitas espécies tenham sido descritas até o momento, *Cryptosporidium parvum* é a mais disseminada e patogênica entre os mamíferos, incluindo os humanos. O *C. parvum* não é uma espécie homogênea, uma vez que a análise isoenzimática e o sequenciamento de DNA revelaram diferenças entre os oocistos isolados a partir de várias espécies animais (LALLO, 2016).

Figura 14. Estruturas arredondadas que correspondem a trofozoítos de *Cryptosporidium* spp. Aderidos às micrivilosidades de enterócitos (setas)



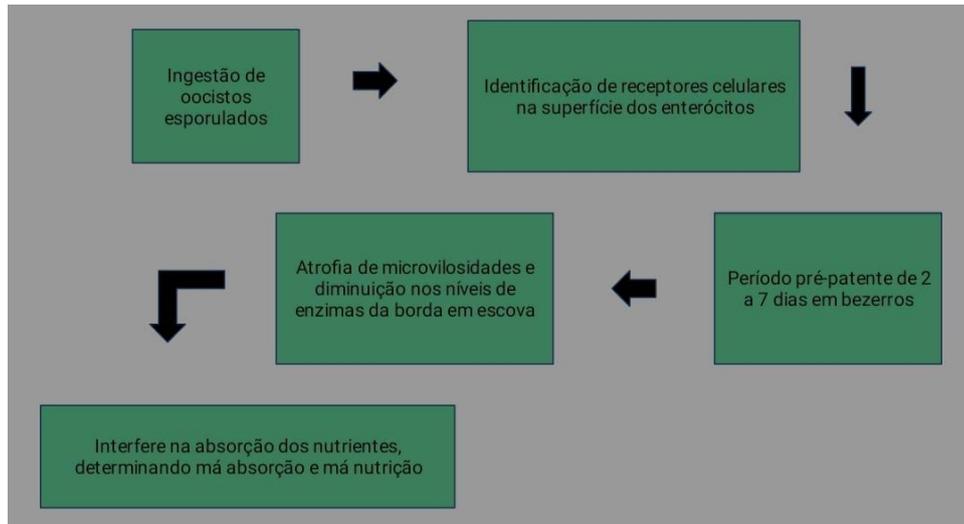
Fonte: Microchemlab (2021).

O genótipo A é subdividido em AI, AII e AIII, sendo que o AI é multiespecífico, ou seja, acomete várias espécies diferentes. O genótipo AII predomina quase de maneira exclusiva em humanos e o AII ocorre principalmente em ruminantes. Ao contrário de outros coccídeos, que eliminam os oocistos não esporulados, os oocistos de *C. parvum* são eliminados no meio ambiente já esporulados e infectantes (RIEUX et al., 2013).

A patogenicidade de *Cryptosporidium sp.* em animais ainda é pouco conhecida, mas sabe-se que no momento da infecção o parasita identifica receptores celulares na superfície dos enterócitos. O período pré-patente varia de 2 a 7 dias em bezerras, sendo que de maneira geral os animais infectados eliminam oocistos infectantes pelas fezes de 2 a 12 dias. A localização dos organismos nas superfícies das células, promove como consequência atrofia de microvilosidades e diminuição nos níveis de enzimas da borda em escova, interferindo na absorção dos nutrientes, e determinando má absorção e nutrição (BONDAN, 2016).

Dessa forma, a localização do parasita entre a membrana celular e o citoplasma das células epiteliais intestinais justifica a resistência dos microrganismos aos fármacos convencionais, devido à dificuldade de os produtos atingirem concentrações terapêuticas nesse local da célula. Sendo assim, a diarreia é desencadeada por mecanismos de má absorção ou do tipo secretória (VARGAS JÚNIOR, 2015).

Figura 15. Esquematização da fisiopatogenia da Crisptosporidiose.



Fonte: Adaptado de Vargas Júnior (2015).

A manifestação clínica e a gravidade da criptosporidiose é influenciada por vários fatores, como a carga parasitária, genótipo do parasita, espécie animal, idade, condições climáticas, competência imunológica e a associação com outros patógenos. No geral os sinais clínicos baseiam-se em diarreia aquosa e profusa, de coloração que varia de esbranquiçada, amarelada a pálida, com odor desagradável, acompanhada da eliminação de grande quantidade de oocistos. Outros sinais evidenciados são anorexia, febre, desidratação, tenesmo, déficit de crescimento, emaciação e perda de peso (Figura 13) (BLANCHARD, 2012).

Figura 16. Animal acometido por *Crystosporidium* spp. apresentando fezes com coloração esbranquiçadas a amarelada.



Fonte: (RIBEIRO, 2016).

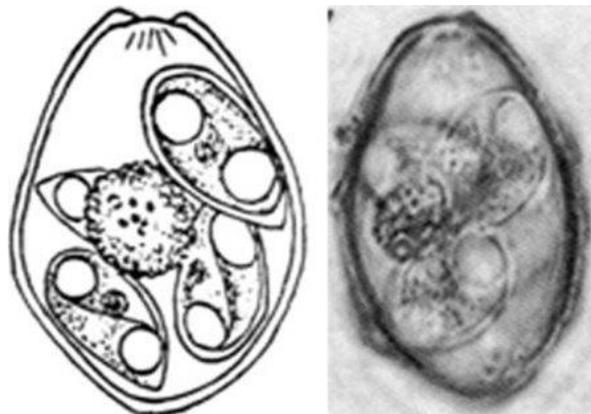
Convencionalmente o diagnóstico da criptosporidiose baseia-se no encontro do parasita nas fezes, utilizando-se métodos de concentração de oocistos, como o de formaldeído-éter (Ritchie modificado), ou centrífugo-flutuação com solução de sacarose saturada, associados a técnicas de coloração, como as de Ziehl-Nielsen, de Kinyoun, de Giemsa, de fucsina-fenicada ou de safranina (VARGAS JÚNIOR, 2015).

O tratamento para a criptosporidiose é sintomático e visa minimizar os efeitos da diarreia e da desidratação, sendo que em animais imunocompetentes a cura geralmente é espontânea. Em bovinos o halofuginose, fármaco com atividade coccidiostática, tem mostrado redução na eliminação de oocistos pelas fezes e na mortalidade de animais tratados, sendo indicado em dose que varia de 60 a 125 mg/kg via oral a cada 12 horas durante 7 dias. Como forma de profilaxia recomenda-se a separação dos animais acometidos, desinfecção do ambiente e das bezerras, utilização da vassoura de fogo e cuidados básicos com a água dos animais (LALLO, 2016).

2.6 *Eimeria* spp.

A Eimeriose é causada por protozoários do gênero *Eimeria* spp. que é um protozoário intracelular obrigatório que infecta células da mucosa intestinal dos animais. Os oocistos podem ser identificados com base no formato e no tamanho, sendo que as espécies mais comuns variam de 15 a 50 μm , podendo chegar até 100 μm (Figura 14). Os oocistos possuem quatro esporocistos e cada um contém dois esporozoítos, sendo sua parede composta por dupla membrana de aspecto liso e coloração marrom-claro a amarelada, que estes precisam de temperatura e umidade para seu desenvolvimento, manutenção e esporulação no ambiente (VARGAS JÚNIOR, 2015).

Figura 17. Estrutura da *Eimeria intestinalis*



Fonte: Duszynski et al. (2018).

A doença possui caráter cosmopolita, acometendo diversas espécies domésticas

submetidas aos diferentes sistemas de manejo e produção, embora apresente maior importância diante da intensificação da criação. É responsável por graves surtos em animais jovens, os quais podem desenvolver resistência com o decorrer da idade. Além de ser responsável por altas taxas de mortalidade, morbidade e impacto econômico negativo nos criatórios ocasionados pela grande liberação de oocistos no ambiente (RAMOS et al., 2016).

Após a ingestão dos oocistos, os mesmos liberam os esporozoítos que penetram no epitélio intestinal multiplicando-se e liberando os merozoítos, compreendendo assim o processo de reprodução assexuada ou esquizogonia. Os merozoítos por sua vez dão início à reprodução sexuada ou gametogonia quando invadem as células intestinais, diferenciando-se em microgametas. A fusão dos núcleos dos microgametas masculinos e femininos dão origem ao oocisto não esporulado que é liberado no ambiente através das fezes (Figura 15) (DUBEY et al., 2008).

Figura 18. Esquemática da fisiopatogenia da *Eimeria* spp.



Fonte: Adaptado de Dubey (2008).

Em bovinos a doença é caracterizada por fraqueza e diarreia com presença de sangue, sendo que quando ocorre a infecção do intestino grosso, estrias de sangue podem ser observadas nas fezes. Sinais de desidratação, emaciação, perda de apetite e apatia também podem estar associados ao quadro de eimeriose e a mortalidade dos casos ocorre em índices bastante variados (ALVES et al., 2016).

Os métodos de diagnósticos tradicionais baseiam-se em exames de fezes, os quais visam identificar as características morfológicas dos oocistos, a biologia do parasito, os sinais clínicos dos animais acometidos e as lesões macroscópicas dos órgãos afetados durante a necropsia. O

diagnóstico de rotina, utiliza-se o método clássico de flutuação fecal pela técnica de McMaster, visando a identificação por meio das fezes parasitadas misturadas ao dicromato de potássio (VARGAS JÚNIOR, 2015).

Para o tratamento estão disponíveis diversos fármacos, de maneira geral as sulfonamidas são indicadas para o tratamento de eimeriose em bovinos, na dose de 50mg/kg no primeiro dia e depois de 25mg/kg a cada 24 horas por via oral durante 21 dias. A profilaxia é realizada através de manejos para manter as instalações limpas e secas, separando os animais por idade, evitando altos número de animais por lotes, além de cuidados com os bebedouros e comedouros e a remoção das fezes (SANTOS et al., 2016).

Figura 19. Tabela com os agentes, idade em que os animais são acometidos e características das fezes.

Agentes	Idade Acometida	Características das Fezes
<i>Rotavírus</i>	1ª a 4ª semana de idade.	Fezes de coloração branca a amarelada de consistência pastosa a líquida.
<i>Coronavírus</i>	3ª a 4ª semana de idade.	Fezes com muco e leite coagulado, demonstrando que o alimento não foi devidamente digerido.
<i>Salmonella spp.</i>	Animais até 2 meses de idade.	Fezes fluidas com presença de muco, de coloração esverdeada ou acinzentada, com bolhas de gás e cheiro desagradável.
<i>Escherichia coli.</i>	1 a 7 dias de idade.	Fezes profusa e líquida de coloração branco-amarelada podendo haver estrias de sangue e coágulos lácteos.
<i>Cryptosporidium spp.</i>	4º dia de vida até a 4ª semana.	Fezes aquosa a profusa, com coloração esbranquiçada a amarelada pálida, com odor desagradável e eliminação de oocistos.
<i>Eimeria spp.</i>	Animais de até 1 mês de vida.	Fezes de coloração escura e/ou presença de sangue.

Fonte: Adaptado de Ribeiro (2016).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um adequado programa de vacinação de vacas no período pré parto, juntamente com um protocolo adequado de colostragem, higiene de bebedouro e comedouro, melhoramento no aleitamento dos animais relacionados ao horário e quantidade e controle da contaminação ambiental do piquete e locais de alojamento dos animais são medidas que diminuem a prevalência da diarreia em neonatos. Deve-se estar sempre atento aos fatores que aumentam os riscos de ocorrência de diarreia, tais como a estação de nascimento, peso pós-parto dos animais e necessidade de tratamento para outras doenças antes das duas primeiras semanas de vidas das bezerras. As medidas preventivas associadas ao tratamento eficaz da doença, preservam a saúde do rebanho, além de reduzir os custos e prejuízo associados à patologia.

REFERÊNCIAS

- ALVES, L.C. et al. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. In: Enfermidades pelo gênero *Salmonella***. 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 478-493.
- ANDRADE, G. I. et al. Identification of virulence factors by multiplex PCR in *Escherichia coli* isolated from calves in Minas Gerais, Brazil. **Trop Anim Health Prod**, v.44, p. 1783–1790, 2012.
- ALFIERI, A.A. et al. **Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia. In: Rotavíruses**. 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 844-852.
- BARRY, A.F. et al. **Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia. In: Rotavíruses**. 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 844-852.
- BARROW, P. A.; JONES, M. A.; THOMSON, N. *Salmonella*. **In: GYLES, CARLTON L.; PRESCOTT, JOHN, F.; SONGER, GLENN and THOEN, CHARLES, O. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals**. 4. ed. Iowa: Wiley-Blackwell. Cap. 14, p. 231-267, 2010
- BLANCHARD P. C. Diagnostics of dairy and beef cattle diarrhea. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**. v.28, p. 443-464, 2012.
- BRANDÃO, P.E. et al. **Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia. In: Enfermidades por Coronavírus**. 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 613-616.
- CARDIM, S. et al. Prevalência de *Eimeria* spp. em bezerros de propriedades leiteiras do norte do estado do Paraná, Brasil. **Revista brasileira de patologia veterinária**, v 27, n. 1, 2018.
- CARDOSO, J. et al. Ocorrência de *Cryptosporidium* spp. em um rebanho bovino leiteiro no município de Caçapava, estado de São Paulo, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 17, n. 1, p. 239-242, 2008.
- CHAGAS, A. Diarreia em bezerros leiteiros lactantes: a doença e o manejo em diferentes unidades da Embrapa. **Embrapa Pecuária Sudeste-Documentos (INFOTECA-E)**, 2015.
- COURA, F.; LAGE, A.; HEINEMANN, M. Patótipos de *Escherichia coli* causadores de diarreia em bezerros: uma atualização. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 34, n. 9, p. 811-818, 2014.
- SILVA et al., ESTUDO COMPARATIVO DA INFECÇÃO EXPERIMENTAL DE BEZERROS COM *SALMONELLA* DUBLIN E *SALMONELLA* TYPHIMURIUM. **Ciência Animal Brasileira**, p. 464-468, 2009.
- DUBEY, J. P.; WOUDA, W.; MUSKENS, J. Fatal intestinal coccidiosis in a three-week-old buffalo calf (*Bubalus bubalis*). **Journal of Parasitology**. v.94, p.1289-1294, 2008.
- DUSZYNSKI, D. W. Photomicrograph of a sporulated oocyst of *E. intestinalis* from Hobbs and Twigg, 1998, **Australian Veterinary Journal**. 2018.
- FLORIÃO, M. M. **Boas práticas em bovinocultura leiteira com ênfase em sanidade**

preventiva. Niterói: Programa Rio Rural, 2013.

FREITAS, P. et al. Rotavírus bovino: fatores de risco, prevalência e caracterização antigênica de amostras em rebanhos leiteiros no estado de São Paulo. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, p. 820-827, 2011.

JEREZ, J.A. et al. **Doenças Infeciosas em Animais de Produção e de Companhia. In: Enfermidades por Coronavírus.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 613-616.

LALLO, M.A. et al. **Doenças Infeciosas em Animais de Produção e de Companhia. In: Criptosporidiose.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 985-992.

LEITE, D.S. et al. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. In: Enfermidades por *Escherichia coli*.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 243-273.

MICROCHEM, L. **Bovine Rotavirus.** 2021. Disponível em: <<https://microchemlab.com/microorganisms/bovine-rotavirus>> Acesso em: 17 nov. 2021.

OTONEL, R.A.A. et al. **Doenças Infeciosas em Animais de Produção e de Companhia. In: Rotavirose.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 844-852.

PAES, A.C. **Doenças Infeciosas em Animais de Produção e Companhia.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016.

PAIXÃO, T.A et al. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. In: Enfermidades pelo gênero *Salmonella*.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 478-493.

PINTO, J.P.A.N et al. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. In: Enfermidades pelo gênero *Salmonella*.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 478-493.

RECK, M. V. M. **Diarreia neonatal bovina.** 2009. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

RIBEIRO,M.G. et al. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. In: Enfermidades por *Escherichia coli*.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 243-273.

RIEUX, A. et al. Molecular characterization of Cryptosporidium isolates from high-excreting young dairy calves in dairycattle herds in Western France. **Veterinary Parasitology**, v.192, n.1-3, p.268-272, 2013.

RAMOS,R.A.N.et al. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. In: Enfermidades pelo gênero *Salmonella*.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 478-493.

SANTOS,R.L.et al. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. In: Enfermidades pelo gênero *Salmonella*.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 478-493.

SIQUEIR ,A.K. et al. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. In: Enfermidades por *Escherichia coli*.** 1ª. Rio de Janeiro: ROCA, 2016. 243-273.

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

ZANOTTO, P. Diarreias por E.coli em bezerras: Como reduzir a ocorrência. Revista Leite Integral, São Paulo – SP, 2012.