

DIARRÉIA NEONATAL DE ORIGEM BACTERIANA EM BOVINOS

BACTERIAL CAUSES OF DIARRHEA IN NEONATAL CALVES

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Celso Pianta*

RESUMO

Diarréia neonatal em bovinos é um quadro complexo, normalmente responsável por altas taxas de morbidade e mortalidade. Os prejuízos são observados não somente nos gastos com a medicação, mas também na perda do animal em caso de morte e na redução do desenvolvimento e do desempenho do futuro animal adulto, comprometendo os índices de ganho de peso ou produção leiteira. A etiologia múltipla da enfermidade envolve a interação de diversas variáveis dos agentes, hospedeiro e meio ambiente. Nesta revisão são abordados os aspectos clínicos da colibacilose sanitária, a prevenção e o tratamento são também abordados.

Palavras-chave: diarréia neonatal, *Escherichia coli*, bezerros.

SUMMARY

Neonatal diarrhea in bovines is a complex clinical manifestation, normally responsible for high rates of morbidity and mortality. The losses are observed not only due to the need of providing medication but also through mortality, reduction in growth and performance, compromising weight gain and milk yields rates. The multiple aetiology of the disease involves the interaction of several variables, including causing agents, host and environment. In this revision the clinical aspects of colibacillosis and salmonellosis, its prevalence and pathogeny are considered. The sanitary management of colibacillosis, its prevention and treatment are also reviewed.

Key words: neonatal diarrhea, *Escherichia coli*, calves.

INTRODUÇÃO

Diarréia nos animais recém-nascidos, até 15 dias de idade, é uma das doenças mais comuns encontrados pelo veterinário clínico de grandes animais. Esta enfermidade resulta em importantes prejuízos econômicos nas criações de bovinos e representa sempre comprometimento da produção da propriedade.

O correto e preciso tratamento da diarréia neonatal nem sempre pode ser obtido, devido a variada gama de agentes enteropatogênicos e seu impreciso diagnóstico etiológico, muitas vezes realizado sem a rapidez necessária.

Os estudos realizados a campo e em laboratórios, mostram que não há uma etiologia única da diarréia neonatal, mas uma complexa interação entre agentes (bactérias, vírus e parasitas) hospedeiro, (e todas as suas variáveis como idade, estado nutricional, condições imunológicas), bem como o ambiente. A enfermidade então terá amplas condições de manifestar-se quando estes três fatores interagirem. Esta união de variáveis do agente(s), hospedeiro e ambiente não representam apenas a triade epidemiológica capaz de explicar o surgimento e a evolução da diarréia do bovino recém-nascido, mas tem fundamental importância no desenvolvimento de tantas outras enfermidades transmissíveis. Considerando os termos acima, parece mais correto designar-se esta enfermidade como "diarréia aguda indiferenciada do bovino recém-nascido", para descrever a diarréia aguda que ocorre nos bovinos com menos de 15 dias de idade, eventualmente com mais de 35 dias, a qual é caracterizada clinicamente por diarréia aquosa aguda, desidratação e acidose progressiva e morte em poucos dias ou logo após o início dos sinais clínicos. Com base apenas nos sinais clínicos, torna-se bastante difícil diferenciar os agentes mais comuns de diarréia neonatal em bovinos, os quais incluem a *Escherichia coli* enteroxigênica (ETEC), rotavírus, coronavírus, *Cryptosporidium*

* Médico-Veterinário- Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor. Equipe de Patologia Bovina- Pesquisador do CNPq. Caixa Postal 2076. 90001-970 - Porto Alegre, RS.

sp e **Salmonella sp.** As lesões freqüentemente observadas são desidratação, emaciação, luz intestinal repleta de conteúdo fluído sem a presença de outras lesões macroscópicas significativas.

Durante muitos anos **E. coli** foi relatada como o agente etiológico da diarréia de bovinos recém-nascido e por ser considerado o único, o termo "colibacilose" foi adotado como uso comum.

Este artigo de revisão tem por objetivo abordar os diversos aspectos da diarréia de origem bacteriana do bovino recém-nascido, sem aprofundar-se no estudo das causas víricas e parasitárias, que embora assumam cada vez mais importância, deverão ser abordadas em futuras publicações.

Em alguns países, a amostra de **E. coli K99⁺** pode prevalecer entre 30 e 40% dos casos da enfermidade, enquanto em outros a incidência varia de 3-6% (SNODGRASS et al, 1986).

REYNOLDS et al (1986), citam que embora seja reconhecida a múltipla etiologia da enfermidade (vírus, bactéria e parasita) ainda restam aproximadamente 30% dos casos de diarréia em que o(s) agente(s) não são identificados.

Na Tabela 1 está demonstrada a relação entre a idade do animal diarréico e o agente freqüentemente isolado.

TABELA 1 - Relação entre prevalência de agentes e idade dos animais.

ENTEROPATÓGENO	IDADE (dias)
Escherichia coli enterotoxigênica	< 3
Rotavírus	5-15
Coronavírus	5-21
Cryptosporidium	5-35
Salmonella sp.	5-42

Fonte: BLOOD & RADOSTITS, 1989.

Certas regras ou medidas de manejo podem estar associadas à maior prevalência de determinados agentes enteropatogênicos.

Em terneiras que receberam leite em mamadeiras artificiais, observou-se um aumento da excreção de **Salmonella sp**, **E. coli**, rotavírus ou coronavírus.

A utilização de terneiras, no entanto, parece aumentar a possibilidade de eliminação de **Campylobacter jejuni**.

Muitos fatores epidemiológicos que se inter-relacionam têm sido associados com a alta incidência de diarréia neonatal e contribuem para aumentar a dificuldade no entendimento desta complexa enfermidade.

Os efeitos do estado nutricional da fêmea pre-

nhe resultando na quantidade e qualidade do colostro ingerido pelo recém-nascido, parecem importantes, porém há pouca evidência científica para sua comprovação. Alterações de clima e umidade, períodos de chuva e calor, são definitivos no surgimento de surtos de diarréias no gado de corte criado de forma extensiva (MOON et al, 1978). Aumento da densidade populacional dentro das instalações rurais (terneiras) e na área de pastagem, resultando em alta taxa de disseminação das infecções, explicam, em parte, a alta incidência em criações intensivas. Alguns estudos mostram que o fator que mais contribui para a mortalidade do recém-nascido é consequência dos cuidados a ele dispensados. No entanto, alguns surtos ocorrem em propriedades com elevado nível de manejo sanitário, e o diagnóstico etiológico não pode ser realizado.

A enfermidade é considerada complexa pela ação de um ou pela associação de mais de um agente etiológico capaz de estabelecer o estado mórbido. O termo diarréia aguda indiferenciada do bovino recém-nascido, é normalmente empregado para os casos de diarréia no qual o agente etiológico não é imediatamente identificado.

Quando o veterinário clínico defronta-se com um surto de diarréia aguda em bovinos neonatos que apresentam profusa diarréia aguda, desidratação progressiva e morte em poucos dias, os seguintes passos são recomendados:

- 1 - todos os animais infectados devem ser mantidos isolados e tratados imediatamente por fluidoterapia oral ou parenteral;
- 2 - quando grande número de animais apresenta diarréia aguda, normalmente não é possível, nem com o auxílio do laboratório, realizar o diagnóstico para determinar qual o animal com quadro deve ser aplicado pela via oral ou parenteral em todos os animais com sintomatologia aguda. O tratamento entretanto não deve continuar por mais de três dias;
- 3 - deve ser examinada a possibilidade do envolvimento dos fatores epidemiológicos comumente reconhecidos no estabelecimento do surto. Os fatores mais freqüentemente envolvidos são: qualidade de dieta, origem dos animais, superpopulação, recentes alterações no clima, fatores de estresse de qualquer natureza, animais recentemente introduzidos no rebanho e falha na ingestão do colostro;
- 4 - devem ser coletadas amostras de fezes (30-50g) dos animais doentes no primeiro sinal de diarréia e dos animais sadios e enviados ao laboratório para o isolamento e caracterização de **E. coli enterotoxigênica**, rotavírus e **Salmonella spp.** Todos os animais em estado agônico devem ser submetidos a necropsia;
- 5 - as vacas prenhas próximas ao período do parto devem ser removidas para um local próprio para este

fim preferentemente para um local limpo e desinfetado. No gado de corte isto significa remover as vacas para um potreiro destinado para esta finalidade, segundo ACRES et al (1975).

COLIBACILOSE EM BEZERROS

Uma das doenças mais comuns entre os animais recém-nascidos é a colibacilose causada pela *E. coli* causando dois diferentes modos de apresentação da doença: colibacilose entérica manifestada pelos diferentes graus de diarreia, e a colibacilose septicêmica caracterizada por septicemia e morte rápida (ACRES, 1985).

Etiologia

Sorotipos específicos de *E. coli* são os agentes causais de colibacilose. Alguns sorotipos estão associados com os casos de septicemia enquanto outros relacionam-se com o quadro diarréico e dilatação de uma alça intestinal.

Epidemiologia

A colibacilose apresenta maior incidência quando os animais são mantidos confinados ou muito próximos uns dos outros e representa importante perda econômica na propriedade. Diversos fatores epidemiológicos influenciam no aparecimento e manutenção da doença e devem ser avaliados e considerados quando procura-se a causa de um surto, e medidas de manejo e controle deverão ser seguidas.

A doença é de aparecimento mais freqüente em animais com menos de três dias de idade, e ocasionalmente em bovinos com vários dias de idade quando pode ocorrer a infecção associada por vírus enteropatógenos.

Entre as doenças entéricas de origem bacteriana, a colibacilose, causada pela *Escherichia coli* e o paratifo, causado pela *Salmonella dublin* são os principais responsáveis pelos índices de morbidade e mortalidade, custo da terapia empregada e retardamento no desenvolvimento do animal. No Brasil, os estudos das enterites bacterianas no bovinos recém-nascidos descrevem um coeficiente médio de 15% de mortalidade de bezerros na região de São Paulo (VALENTE & AMARAL, 1971), 66,1% na Zona da Mata em Minas Gerais (RIBEIRO et al (1983). Em animais com idade entre 15 dias e tres meses, BAPTISTA et al (1973), encontraram 70% de mortalidade num surto de salmonelose ocorrido no Rio Grande do Sul. RIBEIRO et al (1983) no Estado de Ser-

gipe examinando um total de 1720 amostras de fezes de bezerros encontraram 64% de mortalidade em animais até 30 dias de idade, sendo a infecção por *E. coli* responsável por 72,3% dos isolamentos bacterianos; em 10,6% das infecções entéricas foram isoladas amostras de *Salmonella dublin*. Estes mesmos autores, consideram alguns fatores epidemiológicos como predisponentes ao aparecimento do quadro diarréico:

1 - época de chuvas; 2 - inadequação do sistema de produção por deficiente manejo sanitário, instalações e nutrição; 3 - outras enfermidades concorrentes como as endoparasitoses.

Diarreia causada por *E. coli* enterotoxigênica ocorre principalmente em bezerros nos primeiros dias de vida, raramente em animais mais velhos e nunca ocorre em animais adultos, sendo observado que na maioria dos casos, mais de 80%, ocorre em animais com menos de quatro (4) dias de idade, e são causadas por *E. coli* K99⁺. O mecanismo desta resistência relacionada com a idade ainda não está perfeitamente esclarecido, mas parece estar relacionado com o desenvolvimento de imunidade à colonização no intestino delgado a medida que o animal torna-se mais velho, com o aparecimento das vilosidades epiteliais que ocorre poucos dias após o nascimento.

As instalações e as práticas higiênicas são provavelmente os fatores epidemiológicos mais influentes na incidência da colibacilose nos bezerros. Na medida em que a população animal aumenta a produção torna-se mais intensificada, os cuidados com a higiene e a sanidade, particularmente em animais estabulados, assume importância fundamental.

A principal fonte de infecção está representada pelas fezes dos animais infectados, embora o animal recém-nascido possa adquirir a infecção do contato com a cama da terneira, pela ingestão do leite de vaca com mastite causada por *E. coli* e através do contato com a pele do períneo e do úbere da vaca.

Medidas de higiene devem ser tomadas principalmente quando envolvem animais estabulados, pois a população bacteriana presente nas instalações animais irá aumentar, a menos que este processo seja interrompido por despovoamento das instalações, limpeza e desinfecção seguida por um período de vacância.

A constante passagem de *E. coli* entre os animais, causa o chamado efeito "multiplicador" que significa a eliminação de um número muito maior de agentes do que aquele inicialmente ingerido, sendo no bezerro diarréico o animal onde este efeito se processa ao extremo, isto é, elimina 1 litro ou mais de fezes líquidas contendo 10¹⁰/g *E. coli* enterotoxigênica a cada 12 horas. Os animais recuperados podem continuar eliminando a bactéria por vários meses, (ANSARI et al, 1978). Bezerros normais que estão subclínicamente infectados e animais adultos, podem ser reservatórios da infecção, mantendo o agente em circulação na propriedade, atin-

gindo animais de todas as idades. Os surtos em uma propriedade sem histórico da enfermidade pode ser explicado pela introdução de um animal portador do agente. A duração e a gravidade do quadro, dependerá do grau de confinamento, densidade populacional, condições imunitárias do rebanho, condições ambientais e provavelmente do sorotipo prevalente.

Morbidade e mortalidade

No gado leiteiro criado de forma intensiva, a taxa de morbidade pode alcançar até 70%, embora normalmente situe-se ao redor dos 30%. A mortalidade varia de 10 a 50%. No gado de corte a morbidade varia de 10 a 50% com taxas de mortalidade entre 5% a 15%. A mortalidade pode variar de 3%, em propriedades bem manejadas, a níveis tão altos como 60% em propriedades problemáticas.

A prevalência da colibacilose tem aumentado nos últimos anos por algumas razões possíveis como o tamanho das propriedades, redução na qualidade da mão-de-obra, dificuldade na automação dos sistemas de produção e aumento da densidade populacional (BLOOD & RADOSTITS, 1989).

Imunidade e função do colostro na imunidade do bezerro

Os animais recém-nascidos, se não tiveram contato com qualquer antígeno durante a fase de vida intra-uterina, nascem agamaglobulinêmicos e precisam ingerir colostro e absorver as imunoglobulinas colostrais poucas horas após o nascimento para obter prevenção contra a colibacilose septicêmica e entérica (FORMAL et al, 1978). As taxas de mortalidade por colibacilose entérica são muito mais elevadas entre os bovinos com baixos níveis de imunoglobulinas séricas do que entre aqueles com níveis adequados, (ACRES et al, 1975 e MORIN et al, 1978). Levantamentos realizados, mostram que mais de 25% dos animais recém-nascidos possuem baixos níveis de imunoglobulinas séricas por não terem recebido quantidade suficiente de colostro após o nascimento, o que os torna bastante suscetíveis às doenças neonatais, especialmente a colibacilose.

As imunoglobulinas presentes no colostro ainda são absorvidas por mais de 24 horas após o nascimento do bovino, entretanto a máxima eficácia na absorção ocorre nas primeiras 6 a 12 horas após o nascimento, e decresce rapidamente nas próximas 12 a 24 horas. Múltiplas ingestões de pequenas quantidades de colostro conferem imunidade mais acentuada que uma única ingestão de grande quantidade por permitir níveis de imunoglobulinas mais elevados. A ingestão prolongada

de colostro pelos recém-nascidos com contínuo acesso às suas mães, permitem a posição mais favorável. Bovinos recém-nascidos devem ingerir aproximadamente 50ml/kg durante as primeiras 8 a 12 horas.

O nível máximo de imunoglobulinas séricas é atingido no bovino 24 horas após o nascimento e os fatores que podem reduzir os níveis desejados de ingestão incluem o comportamento materno, o vigor do recém-nascido e os fatores ambientais e climáticos (DAVIDSON et al, 1981 e SHERWOOD et al, 1983). Novilhas de primeira cria não produzem tanto colostro ou um espectro de anticorpos tão abrangente como uma vaca madura (STOTT et al, 1976). Algumas novilhas de primeira cria não lambem ou estimulam sua cria para levantar e mamar imediatamente após o nascimento como faz uma vaca madura motivada pelo instinto materno, (SELMAN et al, 1971). Outras ignoram completamente sua cria. A conformação do úbere e a forma das tetas podem dificultar o acesso pela cria.

As práticas de manejo tais como o sistema de alojamento, controle ambiental, atenção veterinária e alimentação, freqüentemente não são atendidas pela maioria dos criadores.

O bezerro nasce desprovido de anticorpos, pois a placenta epiteliocorial da vaca impede a transferência de imunoglobulinas nível uterino. Por isto depende da ingestão do colostro materno para a aquisição de anticorpos protetores com o que se reduzirá sua vulnerabilidade aos agentes infecciosos até que a produção endógena de anticorpos tenha atingido níveis significativos capazes de protegê-lo das agressões microbianas do meio ambiente.

A absorção das macromoléculas do colostro ocorre no intestino delgado do terneiro através do sistema tubular apical das células epiteliais do jejuno, e ocorre em três fases:

- 1 - união da Ig com a membrana da microvilosidade, seguido pela endocitose do ponto de união; a membrana endocitada começa a projetar-se para o citoplasma, mantendo a união com a superfície celular,
- 2 - perda de continuidade da membrana endocitada com a superfície da célula, formando-se um vacúolo, condensação do conteúdo do vacúolo e seu transporte até a membrana lateral ou basal da célula;
- 3 - tendo o vacúolo contatado com a membrana lateral ou basal da célula, libera seu conteúdo na lâmina própria onde este passa para a linfa ou para a circulação portal.

A partir da ingestão do colostro verifica-se um aumento significativo dos Ig no soro sanguíneo do bezerro. Em condições normais, observa-se uma diferença de três horas entre o momento em que o terneiro ingere seu primeiro colostro e o aparecimento de Ig no soro sanguíneo. Aproximadamente 5 horas são necessárias para o aparecimento de 50% do nível máximo de Ig no

sangue obtendo-se tais níveis entre 18 e 48 horas, dependendo da classe de Ig.

A quantidade de Ig transferida ao sangue varia amplamente em uma população e é possível encontrar-se entre 10% a 30% de bezerros hipo ou agmaglobulinêmicos (DAVIDSON et al, 1981) e este fato pode ser responsabilizado pela alta incidência de morbidade e mortalidade causado por diarreias neonatais. Os seguintes fatores podem explicar a alta frequência de bezerros hipo ou agmaglobulinêmicos: - pequeno volume de colostro consumido; - baixa concentração de Ig no colostro; - ingestão tardia do primeiro colostro; e - rápida perda da capacidade de absorção.

Embora 12g de Ig administradas 12 horas após o parto possam prevenir o bezerro contra septicemias, em condições naturais, quando a carga patogênica do ambiente é mais elevada, são necessárias de 300 a 400g de Ig para obter proteção contra germes enteropatógenos (BROON, 1983).

Em termos quantitativos é desejável que o terneiro consuma entre 2 e 2,5kg de colostro logo após o nascimento com uma concentração mínima de 50mg/ml de Ig. Segundo REBELATTO & WEIBLEN, 1992, um bezerro de 50kg, deve receber 2,8 litros de colostro ao nascer.

As Ig mamárias se acumulam no úbere durante o período seco. As IgG são transportadas do sangue até o tecido mamário, enquanto as IgA são fundamentalmente sintetizadas e secretadas pelo tecido linfóide do úbere. Com o início da lactação sua concentração baixa na secreção láctea (WILSON et al, 1972). Para que a ingestão de colostro seja realmente profilática objetivando proteger o bezerro contra a infecção por agentes enteropatógenos, é necessária sua ingestão antes do estabelecimento da microflora intestinal, pois estes agentes podem ser absorvidos por pinocitose da mesma forma que as Ig e esta absorção e multiplicação sobre o epitélio intestinal pode afetar a absorção por aceleração ou por esgotamento da limitada capacidade de pinocitose deste epitélio, reduzindo o tempo efetivo de absorção (MILIAN, 1987).

Com relação aos fatores que intervêm na absorção do colostro, foi observada menor taxa de prevalência de enfermidades entéricas entre os bezerros que ingeriram o primeiro colostro diretamente de suas mães do que entre aqueles alimentados manualmente com colostro, sendo observado níveis séricos de Ig nos terneiros que mamaram diretamente de suas mães. Assinala-se a existência de um fator lábil (hormônio ou enzima) presente no colostro fresco, que atua durante o período de absorção intestinal permitindo que este colostro, além do seu grande valor nutritivo produza substanciais economias de leite ou substitutos lácteos, mantendo níveis intestinais de Ig, capazes de protegê-lo contra a maioria das infecções causadas por enteropatógenos. O colostro excedente, se não for totalmente administrado

aos animais recém-nascidos, pode ser conservado ou sob congelamento ou sob a ação do formol a 0,1%.

Patogenia

Para o entendimento da colibacilose, é necessário o conhecimento de alguns fatores envolvidos na patogenia da enfermidade, tais como a condição imunológica do animal e as propriedades da amostra de *E. coli*, particularmente sua capacidade de invadir tecidos e colonizar a luz intestinal. São importantes também para prevenir contra *E. coli* enteroxigênica e contra o vírus (SAIF et al, 1983), razão pela qual recomenda-se administrar colostro ao bezerro mesmo após a conclusão do período de absorção intestinal, pois além de outras vantagens, manteria níveis intestinais de IgA, capazes de protegê-lo contra a maioria das infecções causadas por enteropatógenos.

Características de virulência de *E. coli*

As amostras virulentas de *E. coli* são aquelas K99⁺, produtoras de toxina termo-estável (ST), (ISAACSON et al, 1978). A colonização deste agente no intestino delgado parece ter especificidade por determinados sítios de localização, sendo a região do íleo a preferida, enquanto amostras não enterogênicas não aderem ao epitélio, (HADAD e GYLES, 1982).

Colibacilose septicêmica

Os bezerros, em função da falta de imunidade ao nascer, são animais muito sensíveis à esta forma de apresentação da enfermidade principalmente em função de permeabilidade intestinal às macromoléculas. O colostro permite proteção contra a septicemia, mas não previne contra a diarreia causada por *E. coli*. Os achados de necropsia e as lesões encontradas no curso de colibacilose septicêmica são atribuídos aos efeitos da endoxina, a qual quando foi inoculada no duodeno de bovinos recém-nascidos, reproduziu a hipoglicemia e a acidose causada pelo ácido láctico, sempre observadas no quadro septicêmico desta enfermidade. Os animais recuperados de septicemia, podem apresentar artrites e meningite como seqüela clínica.

Colibacilose enterotóxica

As amostras enterotoxigênicas de *E. coli* possuem a habilidade de colonizar e multiplicar na porção anterior do intestino delgado e produzir enterotoxina, as quais produzem aumento de secreção de fluidos e eletrólitos da circulação sistêmica para a luz do intestino. Esta enterotoxina estimula a atividade da adenilciclase a qual produz aumento no AMP cíclico, acidose, hiperpotassemia quando a acidose for severa, falha circulatória,

choque e morte (VERONA et al, 1980). A adesão de *E. coli* ao epitélio intestinal é mediada por pili bacteriano através de um complexo mecanismo de aderência aos receptores. Existem evidências de que as fímbrias bacterianas acoplam em receptores específicos localizados nas vilosidades do epitélio intestinal e a partir daí segue-se a multiplicação bacteriana e formação de microcolônias que cobrem a superfície destas vilosidades. Tendo em vista que as fímbrias de *E. coli* são altamente imunogênicas, atualmente a produção de vacinas está explorando esta característica da bactéria, (MILLS et al, 1983).

Achados clínicos

Colibacilose septicêmica

Esta é a forma mais comum de acontecer em bezerros de até 4 dias de vida. A doença é aguda, e o curso varia de 24 a 96 horas. Os animais doentes apresentam depressão, debilidade e completa anorexia com acentuada taquicardia. A temperatura, embora possa ser alta no início da doença, diminui rapidamente para níveis subnormais quando o animal apresentar-se em estado agônico, de acordo com BLOOD E RADOSTITS (1989).

Colibacilose enterotóxica

Esta forma de doença acontece com frequência nos bezerros entre 3 a 5 dias de idade, embora possa ocorrer em animais com 1 dia de vida e mais raramente nos animais com mais de 15 dias. A presença de uma única amostra enterotoxigênica causa a toxemia entérica. Nesta forma de doença os sinais clínicos incluem debilidade severa, coma, hipotermia, palidez de mucosa, umidade em torno da boca, arritmia cardíaca, incoordenação motora e períodos de apnéia. A diarreia normalmente não se evidencia, embora pela auscultação e palpação do abdômen enfizematoso, seja observado o som característico da presença de fluidos no interior do intestino. O prognóstico é grave e a morte pode ocorrer de 2 a 6 horas após o início dos sinais clínicos.

Na forma mais comum da doença, a **colibacilose entérica**, os animais apresentam diarreia profusa e aquosa, de coloração amarelada e esbranquiçada, eventualmente apresentando estrias de sangue, com odor muito pronunciado. A ingestão de líquidos pelos animais afetados, depende da severidade da acidose, desidratação e debilidade. O grau de desidratação pode ser avaliado por um simples processo de pinçamento do couro do animal e o tempo que esta prega demora para desaparecer. Assim, quando a prega demorar de 5 a 10 segundos para voltar ao normal, pode-se avaliar a desidratação entre 10% a 12% do peso do animal, se este tempo for superior a 30 segundos então a desidratação

pode representar perda de líquidos orgânicos em níveis superiores a 16% do peso do animal (ACRES, 1985; BULDIN et al, 1983; BLOOD & RADOSTITS, 1989).

Patologia clínica

Nos casos de suspeita de septicemia o sangue poderia ser o material de eleição para remessa ao laboratório com o objetivo de cultura e teste de sensibilidade à drogas antibacterianas. O diagnóstico etiológico definitivo depende do isolamento e caracterização de *E. coli* nas fezes dos animais. A melhor oportunidade de realizar o diagnóstico é obtida com amostras de fezes de animais ainda não tratados. A coprocultura ou a cultura do conteúdo intestinal feitas como rotina laboratorial sem determinar a virulência da amostra de *E. coli* é de pouco valor diagnóstico. Os testes laboratoriais utilizados para identificar *E. coli* K99⁺ enterotoxigênica, incluem a utilização de anticorpos fluorescentes associado ao método de cultura tradicional, e o teste de ELISA com ou sem anticorpos monoclonais para detectar a presença do agente ou a enterotoxina nas fezes, (MILLS et al, 1983).

Exames laboratoriais auxiliares, porém não determinantes do diagnóstico da colibacilose, são: sedimentação sangüínea, determinação do nitrogênio ureico, pH sangüíneo, (TENNANT, 1978).

A determinação dos níveis de imunoglobulinas séricas nos bezerros diarreicos tem grande valor para prognosticar não só a evolução do animal doente como para também avaliar a condição do rebanho atingido, no entanto, para que este teste tenha maior significado, deve ser realizado no máximo 24 horas após o nascimento do animal. O teste de turbidez utilizando sulfato de zinco permite estimar o nível de imunoglobulinas séricas e pode ser usado como um auxílio para a supervisão do controle da ingestão de colostro pelos bezerros, (FALLON, 1990).

Achados da necropsia

Nos casos de colibacilose septicêmica podem não ocorrer lesões macroscópicas visíveis e o diagnóstico depende do isolamento do agente das vísceras e do sangue colhido diretamente do coração, (RUNNELS et al, 1980; TORRES-MEDINA, 1984).

Nos casos menos severos podem ser observadas patéquias na submucosa e subserosa, com variados graus de enterite e gastrite. Eventualmente distingue-se exsudato fibrinoso presente nas articulações e cavidades serosas. Também podem ser observadas onfaloflebite, pneumonia, peritonite e meningite.

Os casos de colibacilose entérica apresentam desidratação, intestino repleto de conteúdo aquoso amarelado com gás, e distensão do abomaso apresentando conteúdo fluído com ou sem a presença de leite.

Quando o diagnóstico definitivo da doença torna-se fundamental, é necessário realizar necropsias através do sacrifício dos animais doentes, com o objetivo de trabalhar com carcaças recentes. A autólise da mucosa intestinal e a invasão dos tecidos pela microflora, ocorrem poucos minutos após a morte do animal.

Na Tabela 2 estão relacionados os possíveis agentes de septicemia e diarreia neonatal em bezerros.

TABELA 2 - Possíveis agentes de septicemia e diarreia neonatal em bezerros.

SEPTICEMIA

Agentes *E. coli*, *Salmonella sp.*, *Listeria monocytogenes*, *Pasteurella sp.*, *Streptococcus sp.* e *Pneumococcus sp.*

DIARRÉIA NEONATAL AGUDA

Agentes *E. coli*, enteropatogênica e enterotoxigênica, Rotavírus, Coronavírus, *Cryptosporidium*, *Salmonella sp.*, *Eimeria sp.* e *Clostridium perfringens* tipo C.

Tratamento

Segundo TENNANT (1978) o tratamento da diarreia neonatal aguda, inclui alterações na dieta, reposição de fluidos e eletrólitos, utilização de parassimpaticolíticos, terapia antimicrobiana e protetores de mucosa.

O fator que exerce maior influência no prognóstico do quadro clínico dos animais com diarreia, baseia-se no nível de imunidade adquirida pelo colostro. O prognóstico é desfavorável quando este nível for baixo, embora a fluidoterapia e o uso de antimicrobianos sejam intensos.

Alteração na dieta

Tendo em vista a reduzida digestibilidade durante o curso de doença entérica, torna-se necessário alimentar o animal com nutrientes facilmente assimiláveis, como a mistura de eletrólitos e glicose por via oral. Esta mistura de nutrientes, além de ser econômica, é fácil de usar, rotineiramente disponível e, se usada no início da doença, irá prevenir a desidratação e posterior acidose.

Após a recuperação do animal, a alimentação láctea poderá ser reiniciada em quantidades reduzidas, divididas em três porções diárias no primeiro dia e retornando a quantidade normal nos dias seguintes, de

acordo com TENNANT (1978).

A reposição de fluidos e eletrólitos pode ser administrada tanto pela via oral como parenteral. A via oral é indicada nos casos iniciais da doença ou após o êxito da terapia parenteral. A terapia oral mostra-se benéfica nos casos de colibacilose neonatal porque as moléculas de glicose continuam sendo absorvidas no intestino delgado através de um mecanismo de transporte ativo.

SINERGISMO PELA INTERAÇÃO DE ENTEROPATÓGENOS

Os casos de colibacilose enterotoxigênica ocorrem de forma natural mas também podem ser reproduzidos experimentalmente em bezerros com menos de dois dias de idade, empregando-se como inóculo amostras de *E. coli* enterotoxigênica, no entanto, não podem ser reproduzidos em animais com mais de uma semana de vida.

A diarreia pode apresentar-se em animais com mais de três dias de idade pela associação de *E. coli* K99⁺ com rotavírus. Este sinergismo poderia explicar os casos fatais em animais com mais de uma semana de idade, os quais normalmente não morreriam se fossem acometidos por uma infecção única, isto é, por um único agente, pois o rotavírus parece facilitar a colonização da *E. coli*, conforme BARRANDEGUY et al (1988).

Estudos realizados na Argentina por BELLINZO NI et al (1990), mostraram prevalência de 45% de eliminação de rotavírus, 30% de *Cryptosporidium* e nenhuma amostra de *E. coli* entre os bezerros do rebanho de corte. Nos animais de raças leiteiras, as taxas de prevalência revelaram 24% de eliminação de *Cryptosporidium* e 18% de rotavírus. *E. coli* enterotoxigênica permaneceu sem expressão diagnóstica.

Os experimentos de MOON et al (1978) e TORRES-MEDINA (1984), mostraram que inoculações simultâneas de *E. coli* enterotoxigênica e rotavírus em bezerros com 24 horas de vida, resultaram em severa diarreia, a qual é considerada como um efeito aditivo ou sinérgico entre estes dois agentes.

SALMONELOSE

Esta é uma doença que acontece em qualquer espécie animal e é causada por diferentes sorotipos de *Salmonella sp.*, manifestada principalmente por septicemia e enterite aguda ou crônica, segundo VALENTE e AMARAL (1971). Com exceção dos recém-nascidos, a simples presença do agente não é suficiente para a manifestação da enfermidade. A resposta à infecção depende da dose do agente, do estado imunológico do animal e a conseqüente ingestão de colostro, exposição prévia à infecção e exposição à fatores de estresse ou ainda a animais mais velhos.

De acordo com BAPTISTA et al (1973), os sorotipos mais freqüentemente envolvidos na etiologia da enfermidade em animais recém-nascidos, são *Salmonella typhimurium*, *S. dublin* e *S. newport* infectados ao nascer, adquirem a infecção poucos dias após a permanência em ambientes contaminados. Segundo os resultados obtidos por BAPTISTA et al (1973) durante um surto de diarreia em bovinos, as taxas de prevalência foram observadas em animais com mais de três meses de idade.

BLOOD & RADOSTITS (1989) descrevem a patogenia da infecção por *S. dublin* como resultante de passagem do agente através da parede intestinal nas porções terminais do íleo e ceco e sua progressão aos módulos mesentéricos. Certos fatores do agente que influenciam na sua virulência são presença de adesinas, flagelos, enterotoxinas, lipopolissacarídeos e a resposta inflamatória que foi iniciada na parede intestinal. Os efeitos de alguns destes fatores não se limitam ao trato intestinal e são responsáveis pelas alterações sistêmicas observadas no curso da salmonelose. A progressão do agente e o desenvolvimento da doença, é medido pelos fatores acima descritos que, segundo BULGIN et al (1983) são responsáveis pela resposta à infecção.

Ainda segundo BLOOD & RADOSTITS (1989), nos animais jovens e nos adultos com resistência diminuída, a infecção desenvolve-se nas células do retículo endotelial no fígado e daí invadem a corrente sanguínea em períodos de tempo extremamente curtos, como o lapso de 15 minutos desde a ingestão até o isolamento do agente na corrente circulatória.

Diferentes formas clínicas de salmonelose podem ocorrer em bovinos de corte como em animais destinados à produção de leite, apresentando-se em animais de diversas faixas etárias incluindo adultos com surtos de abortos. A discussão destes aspectos não será abordada por fugir do escopo desta revisão.

CONCLUSÕES

Os animais recém-nascidos são os mais suscetíveis à infecções causadas por *E. coli* enterotoxigênica ou septicêmica. A ingestão e absorção continuada de colostro tem papel fundamental na prevenção da ocorrência desta enfermidade.

Os cuidados com o manejo, higiene e alimentação, além do tratamento precoce contribuem para evitar os casos fatais da doença.

O auxílio laboratorial, tanto para identificar o(s) agente(s) como para sua definitiva classificação, deve ser buscado sempre que possível.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACRES, S.D., LAING, D.J., SAUNDERS, J.R. et al. Acute undifferentiated neonatal diarrhea in beef calves. I. Occurrence and distribution of infectious agents. *Can J Comp Med*, v. 39, n. 2, p. 116-132, 1975.
- ACRES, S.D. Enterotoxigenic *E. coli* infections in newborn calves; a review. *J Dairy Sci*, v. 68, p. 229-256, 1985.
- ANSARI, M.M., RENSCHAW, H.W., GATES, N.L. Colibacillosis in neonatal lambs. Onset of diarrheal disease and isolation and characterization of enterotoxigenic *Escherichia coli* from enteric and septicemic forms of the disease. *Am J Vet Res*, v. 39, n. 1, p. 11-14, 1978.
- BAPTISTA, P.J.H.P., BARCELLOS, D.E.S.N., PFEIFER, I.S. Salmonelose em terneiros de rebanho leiteiro em Triunfo, RS. In: CONGRESSO ESTADUAL DE MEDICINA VETERINÁRIA, 1973, Porto Alegre, RS. Resumos.. Sociedade de Veterinária do Rio Grande do Sul, 1973, 109 p.
- BARRANDEGUY, M.E., CORNAGLIA, E.M., GOTTSCHALK, M. et al. Rotavirus, enterotoxigenic *Escherichia coli* and other agents in the feces of dairy calves with and without diarrhoea. *Rev Lat Amer de Microbiologia*, v. 30, p. 239-245, 1988.
- BELLINZONI, R.C., BLACKHALL, L., TERZOLD, H.R. et al. Microbiology of diarrhoea in young beef and dairy calves in Argentina. *Rev Arg Micr*, v. 22, p. 130-137, 1990.
- BLOOD, D.C., RADOSTITS, O.M. *Veterinary Medicine*, 7 ed. London: Bailliere Tindal, 1989, 1502 p.
- BROON, D.M. Cow-calf and cow-piglet behaviour in relation to colostrum ingestion. *Auburn Vet Res*, v. 14, p. 342-344, 1983.
- BULGIN, M.S., ANDERSON, B.C., WARD, A.C.S. et al. Infectious agents associated with neonatal calf disease in southwestern Idaho and eastern Oregon. *J Am Vet Med Assoc*, v. 180, p. 1222-1226, 1983.
- DAVIDSON, J.N., YANSEY, S.P., CAMPBELL, S.G. et al. Relationship between serum immunoglobulin values and incidence of respiratory disease in calves. *J Am Vet Med Assoc*, v. 179, n. 7, p. 708-710, 1981.
- FALLON, R.J. Biotechnology in the feed industry. In: LYONS, T.P. *Immunoglobulins and the newborn calf* Nicholasville: Alltech Technical Publications, p. 295-313, 1990.
- FORMAL, S.B., O'BRIEN, A., GEMSKI, P. et al. Invasive *E. coli*. *J Am Vet Med Assoc*, v. 173, n. 4, p. 596-598, 1978.
- HADAD, J.J., GYLES, C.L. Scanning and transmission electron microscopic study of the small intestine of

- colostrum-fed calves infected with selected strains of *Escherichia coli*. *Am J Vet Res*, v. 43, n. 1, p. 41-49, 1982.
- ISAACSON, R.E., MOON, H.V., SCHNEIDER, R.A. Distribution and virulence of *Escherichia coli* in the small intestine of calves with and without diarrhea. *Am J Vet Res*, v. 39, n. 11, p. 1750-1755, 1978.
- MILIAN, E.F. Funcion del calostro en la inmunidad del ternero. *Avance Veterinario* v. 6, n. 2, p. 38-43, 1987.
- MILLS, K.W., TIETZE, K.L., PHILLIPS, R.M. Use of enzyme-linked immunosorbent assay for detection of k88 pili in fecal specimens from swine. *Am J Vet Res*, v. 44, n. 11, p. 2188-2189, 1983.
- MOON, N.W., McCLURKIN, A.W., ISAACSON, R.E. et al. Pathogenic relationships of rotavirus, *E.coli*, and other agents in mixed infections in calves. *J Am Vet Res Assoc*, v. 173, n. 5, p. 577-583, 1978.
- MORIN, M., LARIVIERE, S., LALLIER, R. Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhoea. *Can J Comp Med*, v. 13, p. 228-234, 1978.
- OLIVEIRA, A.A., PEDREIRA, P.A.S., ALMEIDA, M.F.R.S. Doenças de bezerras. I. Diarréias bacterianas no Estado de Sergipe, Brasil. *Arq Bras Med Vet Zootec*, v. 41, n. 3, p. 213-222, 1989.
- REBELATTO, M.C., WEIBLEN, R. Importância da imunidade passiva para o ternero. *Ciência Rural*, v. 22, n. 1, p. 109-118, 1992.
- REYNOLDS, D.J., MORGAN, J.N., CHANTER, N. et al. Microbiology in calf diarrhoea in southern Britain. *Vet Rec*, v. 119, n. 2, p. 34-49, 1986.
- RIBEIRO, M.F.B., SALCEDO, J.H.P., FARIA, J.E. Inquérito de opinião com criadores de "Zona da Mata" do Estado de Minas Gerais. I *Bras Med Vet Zootec*, v. 35, n. 4, p. 547-556, 1983.
- RUNNELS, P.L., MOON, H.W., WHIPP, S.C. Interaction of rotavirus and enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) in gnotobiotic calves. In: PROCEEDING 3rd INT. SYMP. NEONATAL DIARRHEA. Saskatoon, Canada. *Vet Inf Dis Org*, p. 343-360, 1980.
- SAIF, L.J., REDMAN, D.R., SMITH, K.J. et al. Passive immunity to bovine rotavirus in newborn calves fed colostrum supplements from immunized or non-immunized cows. *Infect Immunity*, v. 41, n. 3, p. 118-1131, 1983.
- SELMAN, I.E., McEWAN, A.D., FISCHER, E. W. Studies on dairy calves allowed to suckle their dams at fixed times post partum. *Res Vet Sci*, v. 12, n. 1, p. 1-6, 1971.
- SNODGRASS, D.R., TERZOLD, H.R., SHERWOOD, D., et al. Aetiology of diarrhoea in young calves. *Vet Rec*, v. 119, n. 2, p. 31-34, 1986.
- SHERWOOD, D., SNODGRASS, D.R., LAWSON, G.H.K. Prevalence of enterotoxigenic *Escherichia coli* in calves in Scotland and northern England. *Vet Rec*, v. 113, n. 3, p. 108-112, 1983.
- STOTT, G.H., MARX, D.B.E. Influence of environment on passive immunity in calves. *J Dairy Sci*, v. 59, n. 7, p. 1306-1310, 1976.
- TENNANT, B., WARD, D.E., BRAUN, R.K. et al. Clinical management and control of neonatal enteric infections of calves. *J Am Vet Med Assoc*, v. 173, n. 5 (parte 2), p. 654-661, 1978.
- TORRES-MEDINA, A. Effect of combined rotavirus and *Escherichia coli* in neonatal gnotobiotic calves. *Am J Vet Res*, v. 45, n. 4, p. 643-651, 1984.
- VALENTE, F.A.T., AMARAL, L.B.S. Ocorrência de moléstias nos rebanhos bovinos do Estado de São Paulo, no triênio 65/67. Paratifo nas regiões de Ribeirão Preto e Campinas. *O Biológico*, v. 37, n. 11, p. 306-311, 1971.
- VERONA, A.Z., TERZOLD, H.R., CASARO, A.P. Estudio epidemiológico preliminar de la diarrea neonatal de los terneros en la Republica Argentina. *Rev Med Vet*, v. 61, p. 467-474, 1980.
- WILSON, M.R., DUNCAN, J.R., HEINSTAND, F. et al. The influence of preparturient intramammary secretions. *Immun*, v. 23, p. 313-320, 1972.