

DIARREIA NEONATAL EM BEZERROS

Davi Vasconcelos Alvarenga¹
João Marcos Corrêa dos Santos¹
Álefe Gabriel de Oliveira Eufrazio¹
Cecília Soares Camargo¹
Guilherme Henrique Lopes Soares²

guilherme.soares@hotmail.com

ÁREA DO CONHECIMENTO: Ciências Agrárias

RESUMO

A diarreia neonatal bovina é uma síndrome de etiologia multifatorial e complexa, caracterizada pelo aumento da frequência, fluidez ou volume das dejeções fecais. Na bovinocultura, esta enfermidade representa um dos maiores entraves sanitários, sendo responsável por severas perdas econômicas decorrentes da alta mortalidade, gastos com tratamentos e redução do desempenho ponderal dos animais. Este trabalho tem como objetivo revisar os aspectos fundamentais da síndrome, integrando conhecimentos sobre epidemiologia, mecanismos fisiopatológicos e manejo. Os principais agentes etiológicos envolvidos incluem vírus como rotavírus e coronavírus, protozoários como *Cryptosporidium parvum* e bactérias como *Salmonella* spp. e diversos patótipos de *Escherichia coli*, com destaque para a linhagem enterotoxigênica. O diagnóstico baseia-se na avaliação clínica do grau de desidratação e na identificação laboratorial dos patógenos por técnicas como ELISA, PAGE e PCR. O tratamento fundamenta-se na reidratação rápida e na correção dos desequilíbrios hidroeletrolíticos e da acidose metabólica. Conclui-se que o controle eficiente da diarreia neonatal depende de medidas profiláticas integradas, focadas prioritariamente na colostragem adequada e na higiene do ambiente, visando garantir a transferência de imunidade passiva e reduzir a pressão de infecção no rebanho.

PALAVRAS-CHAVE: Bezerros; Diarreia neonatal; Enterite; Sanidade animal; Colibacilose.

1 INTRODUÇÃO

A bovinocultura, tanto de corte quanto de leite, desempenha um papel estratégico na economia global e na segurança alimentar, consolidando-se como uma das principais fontes de proteína animal de alto valor biológico. A sustentabilidade

¹ Graduando em Medicina Veterinária do Centro Universitário Vértice – Univértix

² Prof. Msc. do Centro Universitário Vértice – Univértix

desses sistemas de produção depende diretamente da eficiência biológica do rebanho, exigindo a aplicação rigorosa de tecnologias de manejo e controle sanitário para atender às demandas de produtividade e bem-estar animal (Andrews *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020). Nesse cenário, a criação de bezerros constitui a base fundamental para a renovação e o melhoramento genético das propriedades. O sucesso desta etapa é determinante para a viabilidade futura do sistema, uma vez que bezerros que sofrem subdesenvolvimento nos primeiros meses de vida tendem a manter um desempenho inferior durante toda a fase adulta (Andrews *et al.*, 2004; Oliveira Filho *et al.*, 2007).

A fase neonatal, compreendida primordialmente pelos primeiros 30 dias de vida, é economicamente a mais sensível devido à extrema vulnerabilidade do recém-nascido a desafios ambientais e infecciosos. A rentabilidade da exploração pecuária está intrinsecamente ligada à capacidade do produtor em manter baixos índices de mortalidade neonatal. Qualquer intercorrência sanitária neste período não apenas eleva os custos operacionais imediatos, mas compromete o potencial genético do indivíduo, reduzindo sua longevidade produtiva (Smith *et al.*, 2020; Pizoni *et al.*, 2016).

Dentre as enfermidades neonatais, a diarreia destaca-se como a principal causa de prejuízos financeiros em rebanhos de corte e leite em todo o mundo. O impacto econômico é profundo e multifatorial, englobando perdas diretas por morte e gastos vultosos com medicamentos, fluidoterapia e assistência veterinária especializada (Oliveira Filho *et al.*, 2007; Coura *et al.*, 2014). A morbidade associada à síndrome é frequentemente elevada, podendo atingir até a totalidade dos animais de um lote em condições de higiene deficiente. Os índices de mortalidade são preocupantes, sendo a diarreia responsável pela maioria dos óbitos em animais jovens antes do desmame (Wei *et al.*, 2013; Andrews *et al.*, 2004).

A necessidade de um diagnóstico precoce e preciso é fundamental para interromper a progressão dos sinais clínicos e controlar a disseminação de patógenos no ambiente, evitando estados críticos de debilidade. A justificativa para esta revisão reside na complexidade multifatorial da enfermidade, que exige uma abordagem integrada para o seu controle efetivo (Oliveira Filho *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2020; Coura *et al.*, 2014). Este trabalho tem como objetivo revisar os principais aspectos

relacionados à diarreia neonatal em bezerros, abordando sua epidemiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento, profilaxia e relato de caso.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 EPIDEMIOLOGIA

A diarreia neonatal apresenta distribuição mundial, sendo reconhecida como o maior desafio sanitário na criação de bovinos jovens. No cenário brasileiro, a doença é a principal causa de perdas econômicas em bezerros de corte e leite, com prevalência significativa em diversas regiões e raças, como a Nelore (Oliveira Filho *et al.*, 2007; Coura *et al.*, 2014). A maior susceptibilidade ocorre primordialmente nas primeiras quatro semanas de vida. Enquanto a *Escherichia coli* enterotoxigênica (ETEC) manifesta-se precocemente, entre o nascimento e os quatro dias de idade, agentes virais como rotavírus tendem a acometer animais na segunda semana de vida (Scott *et al.*, 2004; Coura *et al.*, 2014).

As taxas de morbidade são frequentemente elevadas, atingindo até 100% sob manejo inadequado, enquanto a mortalidade varia conforme a virulência do patógeno e a rapidez da intervenção (Oliveira Filho *et al.*, 2007; Pizoni *et al.*, 2016). O impacto econômico decorre de gastos diretos e perdas indiretas pelo retardo no desenvolvimento ponderal. Entre os fatores predisponentes, a falha na transferência de imunidade passiva via colostro é o elemento mais crítico. Bezerros nascem agamaglobulinêmicos e dependem da ingestão de colostro de alta qualidade nas primeiras seis horas de vida (Andrews *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020).

O manejo higiênico deficiente e a alta densidade animal facilitam a transmissão fecal-oral, especialmente em sistemas intensivos. Já em sistemas extensivos, a contaminação de fontes de água e a lotação nos piquetes maternidade são riscos determinantes, muitas vezes agravados pela sazonalidade das parições (Andrews *et al.*, 2004; Oliveira Filho *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2020).

2.2 PATOGENIA

A patogenia envolve o desequilíbrio entre a secreção e a absorção de fluidos. O processo inicia-se frequentemente pela colonização intestinal por patógenos que

aderem à mucosa. Agentes virais e protozoários promovem a destruição das vilosidades intestinais, resultando em atrofia vilosa e má absorção passiva de nutrientes. A perda de enterócitos maduros causa deficiência de lactase, levando à fermentação de lactose não digerida, que exerce efeito osmótico e atrai água para o lúmen (Scott *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020).

Paralelamente, mecanismos secretores podem ser ativados por enterotoxinas, estimulando a secreção ativa de íons cloreto e inibindo a absorção de sódio, o que culmina em perda massiva de eletrólitos e água (Coura *et al.*, 2014; Scott *et al.*, 2004). A consequência é a desidratação progressiva e a instalação de acidose metabólica devido à perda de bicarbonato fecal e ao acúmulo de lactato. O agravamento leva ao choque hipovolêmico e à morte, frequentemente precipitada por hipercalemia cardiotóxica (Scott *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020).

Especificamente, a *Escherichia coli* (ETEC) utiliza fímbrias (F5/K99) para adesão e libera toxinas STa que elevam o GMPc intracelular, gerando diarreia secretora (Coura *et al.*, 2014). O Rotavírus e o Coronavírus bovino destroem seletivamente enterócitos, sendo que o coronavírus também atinge o intestino grosso, causando quadros mais severos (Scott *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020). O *Cryptosporidium parvum* adere às microvilosidades, provocando atrofia e malabsorção (Oliveira Filho *et al.*, 2007). Já a *Salmonella* spp. induz uma resposta inflamatória invasiva severa, resultando em danos vasculares, exsudação de fibrina e sangue, podendo evoluir para septicemia fatal (Jones *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020).

2.3 SINAIS CLÍNICOS

Os quadros clínicos da diarreia neonatal bovina manifestam-se inicialmente por alterações comportamentais sutis, caracterizadas por apatia, redução do vigor e do reflexo de busca pelo úbere. A perda do reflexo de sucção constitui um sinal precoce e alarmante, precedendo frequentemente a manifestação da diarreia profusa em algumas horas. À medida que a enfermidade evolui, a depressão mental aprofunda-se, e o animal demonstra relutância em se levantar ou seguir a matriz, mantendo-se isolado do restante do lote (Scott *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020; Pizoni *et al.*, 2016).

A diarreia propriamente dita é o sinal cardeal, definida pelo aumento na frequência, fluidez e volume das ejeções. O aspecto das fezes oferece indícios diagnósticos importantes sobre o agente etiológico predominante: nas infecções por *E. coli* enterotoxigênica (ETEC), a diarreia é tipicamente profusa, aquosa, de odor fétido e coloração amarelada a esbranquiçada; no rotavírus, as dejeções podem apresentar aspecto de "iogurte" devido à presença de leite não digerido. Em contrapartida, agentes invasivos como *Salmonella* spp. e patótipos hemorrágicos de *E. coli* causam disenteria, com presença de sangue, muco e fibrina, acompanhada de odor extremamente ofensivo (Scott *et al.*, 2004; Jones *et al.*, 2004; Coura *et al.*, 2014).

A desidratação progride rapidamente em virtude da perda massiva de fluidos extracelulares e eletrólitos, sendo avaliada clinicamente pelo prolongamento do tempo de retorno da prega cutânea e pela enoftalmia, que consiste na retração do globo ocular na órbita. A gravidade desse quadro correlaciona-se com a perda de peso vivo, que pode atingir níveis críticos em menos de 48 horas. Bezerros severamente desidratados apresentam mucosas secas e pálidas, além de um quadro de acidose metabólica profunda. A acidose manifesta-se através de fraqueza muscular extrema, estupor e alterações respiratórias compensatórias, como o aumento da frequência e profundidade das incursões (hyperpneia), visando a eliminação de dióxido de carbono (Scott *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020; Oliveira Filho *et al.*, 2007).

Na evolução clínica final, a falha nos mecanismos termorregulatórios conduz à hipotermia, com as extremidades tornando-se frias ao toque. O animal progride do decúbito esternal para o lateral, entrando em estado de coma profundo. O agravamento do desequilíbrio eletrolítico, particularmente a hipercalemia resultante da troca iônica intracelular na acidose, exerce efeitos cardiotóxicos letais. O estado de choque hipovolêmico e endotóxico culmina em colapso circulatório e arritmias cardíacas fatais. Sem intervenção imediata por meio de reidratação e correção ácida, a morte ocorre geralmente entre 24 e 72 horas após o início dos sinais clínicos, sendo precipitada por parada cardíaca ou colapso circulatório irreversível (Scott *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020; Coura *et al.*, 2014; Pizoni *et al.*, 2016).

2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na anamnese detalhada, investigando o histórico de colostragem, vacinação das matrizes e manejo higiênico ambiental. O exame físico sistemático permite avaliar o estado de saúde geral e localizar o processo patológico. A avaliação da desidratação, por meio do turgor cutâneo e da enoftalmia, é essencial para quantificar o déficit hídrico e monitorar a eficácia da reidratação. Os exames laboratoriais fornecem dados sobre a gravidade sistêmica: o hemograma avalia a hemoconcentração e a presença de inflamação, como a linfocitose ou neutrofilia, enquanto a bioquímica sérica identifica desequilíbrios eletrolíticos e a gravidade da acidose (Smith *et al.*, 2020; Reynolds *et al.*, 2020; Pizoni *et al.*, 2016).

Para a identificação etiológica, os exames coproparasitológicos pesquisam oocistos de *Cryptosporidium parvum* por coloração de Ziehl-Neelsen, e a cultura bacteriana permite o isolamento de *Salmonella* spp. e *E. coli*, auxiliando no antibiograma. Testes imunológicos como o ELISA e moleculares como a PCR e a técnica de PAGE são indispensáveis para a detecção rápida e específica de vírus (rotavírus e coronavírus) e para classificar as linhagens de *E. coli* em patotipos. O diagnóstico diferencial deve excluir septicemias, meningoencefalites bacterianas e anomalias congênitas (como atresia anal) que mimetizam a depressão e o distúrbio entérico neonatal (Oliveira Filho *et al.*, 2007; Coura *et al.*, 2014; Smith *et al.*, 2020; Pizoni *et al.*, 2016).

2.5 TRATAMENTO

Os princípios gerais do tratamento focam na restauração do volume extracelular para combater o choque e a acidose. A fluidoterapia oral é indicada para animais com reflexo de sucção, utilizando o fundamento fisiopatológico do transporte acoplado de sódio e glicose nos enterócitos para favorecer a absorção hídrica osmótica. Em bezerros prostrados ou em decúbito, a fluidoterapia intravenosa com soluções cristaloídes balanceadas é essencial para a expansão plasmática rápida e restauração da perfusão renal. A correção da acidose é realizada com bicarbonato de sódio, fundamental para neutralizar íons hidrogênio e prevenir a hipercalcemia cardioprotóxica. A reposição eletrolítica deve focar em sódio, cloreto e potássio para

restabelecer a homeostase celular (Scott *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020; Coura *et al.*, 2014).

A manutenção do leite em pequenas quantidades é recomendada para sustentar o aporte calórico necessário para a regeneração da mucosa. A antibioticoterapia deve ser criteriosa, indicada prioritariamente em casos de infecção bacteriana sistêmica ou risco de septicemia. O uso de antiparasitários, como o lactato de halofuginona, foca na redução da excreção de oocistos de *Cryptosporidium*. Anti-inflamatórios não esteroidais auxiliam no controle da dor e mitigação dos efeitos das endotoxinas, melhorando o vigor do bezerro. O prognóstico é favorável quando o suporte é instituído precocemente, mas torna-se reservado em infecções invasivas por *Salmonella* ou quando há complicações como pneumonia (Andrews *et al.*, 2004; Oliveira Filho *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2020).

2.6 PROFILAXIA

A profilaxia baseia-se na garantia da imunidade passiva por meio da colostragem adequada, preferencialmente nas primeiras seis horas de vida, para assegurar a absorção máxima de imunoglobulinas. A vacinação das matrizes no terço final da gestação (60 e 30 dias pré-parto) eleva a concentração de anticorpos específicos no colostro contra rotavírus, coronavírus e *E. coli* K99. O rigoroso controle de higiene e desinfecção das instalações, aliado ao manejo de "todos dentro, todos fora", reduz a pressão de infecção ambiental. O manejo sanitário deve incluir o isolamento imediato de animais enfermos para evitar a contaminação cruzada e a adoção de medidas de biossegurança, como a manutenção de rebanhos fechados. A redução dos fatores de risco envolve o suporte nutricional adequado das vacas gestantes e a mitigação de estressores ambientais, como o frio e a alta densidade animal, promovendo a saúde e a sustentabilidade do sistema produtivo (Andrews *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020; Coura *et al.*, 2014; Pizoni *et al.*, 2016).

3 METODOLOGIA

O presente relato refere-se a um atendimento clínico realizado em novembro de 2013 pelo Núcleo de Pesquisa, Ensino e Extensão em Pecuária (NUPEEC/UFPel)

em uma propriedade de recria de bovinos de corte localizada no município de Cristal, Rio Grande do Sul. O rebanho era composto por aproximadamente 540 animais da raça Aberdeen Angus, mantidos em sistema de produção extensivo em uma área de 640 hectares, predominando o campo nativo. No aspecto nutricional, observou-se que as matrizes apresentavam baixo escore de condição corporal (vacas magras).

O histórico sanitário indicava que as vacas eram vacinadas semestralmente contra diversas enfermidades, incluindo a diarreia neonatal (rotavírus, coronavírus, *Escherichia coli* K99 e *Clostridium perfringens* tipo C), entretanto, o protocolo de vacinação era fixo (junho e dezembro) e não respeitava a recomendação técnica de aplicação aos 60 e 30 dias pré-parto (Pizoni *et al.*, 2016).

A anamnese revelou que a queixa principal do proprietário era a ocorrência de diarreia em bezerros recém-nascidos, manifestada predominantemente na primeira semana de vida. Relatou-se que os animais apresentavam melhora clínica após tratamento com antibiótico de longa ação, porém manifestavam recidiva do quadro entérico após 30 dias. A morbidade no lote era de 100%, atingindo todos os neonatos, embora não houvesse registro de mortalidade.

O impacto clínico mais relevante era o severo atraso no desenvolvimento ponderal dos animais acometidos (Pizoni *et al.*, 2016). No exame clínico de 19 bezerros neonatos sem tratamento prévio, observou-se que os parâmetros físicos médios estavam acima dos valores fisiológicos (frequência cardíaca de $108,3 \pm 32,6$ bpm; frequência respiratória de $65,1 \pm 15,2$ mpm; temperatura retal de $39,9 \pm 0,36$ °C), o que foi atribuído ao estresse de contenção e manipulação. Na avaliação das fezes, 63,2% dos animais apresentaram alterações de consistência, sendo 58,4% classificadas como pastosas (diarreia moderada) e 33,3% como líquidas (diarreia profusa). Sinais de desidratação, como enoftalmia e turgor cutâneo superior a três segundos, foram detectados em apenas 16,7% dos animais com alteração fecal, e as mucosas apresentavam-se normocoradas (Pizoni *et al.*, 2016).

Os exames complementares incluíram avaliações hematológicas e coprológicas. No leucograma de oito bezerros, constatou-se leucocitose por linfocitose em alguns indivíduos, sugerindo reação antigênica a agentes virais, enquanto outros apresentaram neutrofilia, indicativa de infecção aguda. O hematócrito e as proteínas

plasmáticas totais (PPT) mantiveram-se dentro dos valores de referência, possivelmente devido ao grau leve de desidratação. O exame bacteriológico das fezes isolou *Escherichia coli* não hemolítica e *Bacillus* spp. na maioria das amostras, porém houve o isolamento de *E. coli* hemolítica (cepa patogênica) em um animal. A pesquisa de oocistos e ovos de parasitas resultou negativa. A confirmação etiológica foi obtida por meio da técnica de eletroforese em gel de poliacrilamida (SDS-PAGE), que identificou o genoma de rotavírus em três das amostras analisadas (Pizoni *et al.*, 2016).

O diagnóstico definitivo estabelecido foi de infecção multifatorial, com destaque para a rotavirose bovina associada à infecção secundária por *E. coli*. O tratamento instituído visou a reposição eletrolítica, o controle de infecções secundárias e a restauração da microbiota intestinal. Administrou-se sulfadoxina associada ao trimetoprim (15 mg/kg, IM, dose única), suporte com butafosfan e cianocobalamina (10 mL/animal, IM, dose única), além de probiótico (5 g/animal, VO, por três dias) e repositor eletrolítico via oral (Pizoni *et al.*, 2016).

A evolução clínica foi caracterizada pela redução dos sinais clínicos e ausência de óbitos, embora a morbidade tenha permanecido alta no rebanho. Concluiu-se que a manifestação da doença em filhotes de mães vacinadas ocorreu devido a falhas na transferência de imunidade passiva colostrar. Estas falhas foram atribuídas ao protocolo vacinal inadequado (fora do período pré-parto ideal), à baixa condição corporal das vacas e à possível ausência do sorogrupo A de rotavírus na vacina comercial utilizada.

Como medida profilática, recomendou-se o ajuste do calendário vacinal das matrizes conforme a época de parição, a melhoria nutricional das vacas gestantes e a supervisão rigorosa da ingestão de colostro (Pizoni *et al.*, 2016).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A elevada morbidade observada no relato de caso, atingindo a totalidade dos neonatos, apresenta estreita concordância com a literatura, que descreve a diarreia neonatal como uma enfermidade de caráter altamente contagioso e de incidência universal em sistemas de produção bovina (Scott *et al.*, 2004; Pizoni *et al.*, 2016). A

idade de manifestação dos sinais, concentrada na primeira semana de vida, corrobora as descrições de que o período de maior susceptibilidade ocorre primordialmente nos primeiros trinta dias, período em que o sistema imunológico do bezerro ainda se encontra em fase de maturação e dependente de anticorpos maternos (Benesi, 1999; Smith *et al.*, 2020). Entretanto, a ausência de mortalidade no rebanho Angus difere de cenários epidemiológicos onde a falta de intervenção precoce culmina em óbitos por desidratação severa e choque hipovolêmico, sugerindo que, apesar da alta taxa de infecção, a virulência das cepas ou o manejo de suporte impediram a evolução letal (Wei *et al.*, 2013; Pizoni *et al.*, 2016).

A identificação multifatorial dos agentes, envolvendo o rotavírus e a *Escherichia coli* hemolítica, reforça a tese de que a síndrome resulta de um sinergismo patogênico. A fisiopatologia no caso em questão envolveu, possivelmente, a destruição dos enterócitos maduros pelo rotavírus, causando atrofia vilosa e má absorção, o que predispõe à colonização secundária por bactérias oportunistas (Scott *et al.*, 2004; Ramig, 2004; Pizoni *et al.*, 2016). Enquanto o vírus reduz a capacidade absorptiva, a *E. coli* hemolítica contribui para a alteração da permeabilidade intestinal e hipersecreção ativa, explicando a variação clínica entre fezes pastosas e líquidas observada nos animais (Bouda *et al.*, 2000; Pizoni *et al.*, 2016).

A divergência observada nos parâmetros vitais (taquicardia e taquipneia), atribuídos ao estresse de contenção no relato, deve ser analisada criticamente, uma vez que tais alterações também podem ser indicativos precoces de acidose metabólica compensatória, comum em quadros entéricos virais (Scott *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020).

A eficácia do tratamento instituído foi parcial, visto que houve melhora imediata dos sinais clínicos, mas recidiva do quadro após trinta dias. O uso de sulfadoxina com trimetoprim foi adequado para o controle da colibacilose secundária, porém, conforme a literatura adverte, os antimicrobianos não possuem ação direta sobre o rotavírus e podem, se usados de forma indiscriminada, retardar a recuperação da microbiota intestinal (Andrews *et al.*, 2004; Pizoni *et al.*, 2016).

A recorrência da diarreia sugere que o suporte terapêutico não foi suficiente para garantir a regeneração completa da mucosa intestinal frente a uma pressão de

infecção ambiental persistente, ou que a imunidade ativa dos bezerros ainda era insuficiente para conter novos desafios após o declínio da proteção colostrar (Scott *et al.*, 2004; Pizoni *et al.*, 2016). A importância do diagnóstico precoce e definitivo foi evidenciada pela utilização da técnica de SDS-PAGE, que permitiu confirmar a rotavirose e direcionar as medidas corretivas na propriedade. Sem a identificação laboratorial, a persistência do problema poderia ser erroneamente atribuída apenas a fatores bacterianos ou nutricionais (Alfieri *et al.*, 2004; Pizoni *et al.*, 2016).

Clinicamente, a detecção de sinais leves de desidratação permitiu a instituição da fluidoterapia oral e suporte imunoestimulante antes que os animais evoluíssem para o decúbito e estupor, demonstrando que a intervenção nas fases iniciais é o fator determinante para o prognóstico favorável e para a minimização do atraso no desenvolvimento ponderal (Benesi, 1999; Smith *et al.*, 2020). A análise crítica do caso aponta que a falha primordial residiu na profilaxia, especificamente no binômio nutrição da matriz e protocolo vacinal. A baixa condição corporal das vacas Angus compromete diretamente a síntese de colostro em volume e concentração de imunoglobulinas (Andrews *et al.*, 2004; Pizoni *et al.*, 2016).

Além disso, a vacinação em datas fixas, ignorando a recomendação técnica de aplicação nos 60 e 30 dias pré-parto, resultou em títulos insuficientes de anticorpos no momento do nascimento (Vega *et al.*, 2011; Baker, 2004). Esse cenário, somado à ausência do sorogrupo A de rotavírus na vacina comercial, criou uma lacuna na imunidade passiva, permitindo que bezerros de mães vacinadas adoecessem (Saif; Jiang, 1994; Pizoni *et al.*, 2016). Conclui-se que o controle da diarreia neonatal exige rigor técnico na execução de protocolos preventivos, sendo a vacinação apenas um coadjuvante de um manejo nutricional e higiênico robusto (Benesi, 1999; Smith *et al.*, 2020).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A diarreia neonatal bovina permanece como o principal entrave sanitário na criação de bezerros, sendo a enfermidade mais prevalente e impactante nas primeiras quatro semanas de vida dos animais (Andrews *et al.*, 2004; Coura *et al.*, 2014). A relevância dessa síndrome na bovinocultura é evidenciada pelas elevadas taxas de

morbidade e mortalidade, que geram um impacto econômico severo. Esses prejuízos decorrem não apenas dos gastos diretos com medicamentos e assistência veterinária, mas também de perdas indiretas associadas ao retardo no desenvolvimento ponderal e ao comprometimento do desempenho produtivo futuro do rebanho (Andrews *et al.*, 2004; Oliveira Filho *et al.*, 2007; Pizoni *et al.*, 2016).

A importância do diagnóstico precoce e preciso é fundamental para a interrupção da progressão dos sinais clínicos e para o controle da disseminação de agentes infecciosos no ambiente (Oliveira Filho *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2020). Uma intervenção rápida permite a instituição imediata da fluidoterapia, que constitui o pilar central do tratamento. A restauração do volume do fluido extracelular e a correção da acidose metabólica são prioridades vitais para reverter quadros de desidratação e choque hipovolêmico, garantindo a sobrevivência do neonato (Andrews *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2020; Coura *et al.*, 2014).

O sucesso no controle da enfermidade reside na implementação de estratégias de prevenção robustas e integradas. A colostragem adequada, realizada preferencialmente nas primeiras seis horas pós-parto, é o elemento determinante para a transferência de imunidade passiva e resistência a doenças (Andrews *et al.*, 2004; Pizoni *et al.*, 2016; Smith *et al.*, 2020). Complementarmente, a vacinação das matrizes no terço final da gestação e a manutenção de rigorosos protocolos de higiene e manejo ambiental são essenciais para reduzir a pressão de infecção. Conclui-se que a compreensão da natureza multifatorial da diarreia é indispensável para que o médico veterinário possa mitigar os danos econômicos e assegurar o bem-estar e a sustentabilidade dos sistemas de produção (Oliveira Filho *et al.*, 2007; Coura *et al.*, 2014; Smith *et al.*, 2020).

REFERÊNCIAS

ALFIERI, Alice Fernandes; ALFIERI, Amauri Alcindo; BARREIROS, Mário Augusto; LEITE, Laura Satiko; MEDEIROS, Thais Nery. G and P genotypes of group A rotavirus strains circulating in calves in Brazil, 1996-1999. **Veterinary Microbiology**, v. 99, n. 3-4, p. 167-173, 2004. DOI: 10.1016/j.vetmic.2003.11.015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15066719/>. Acesso em: 9 ago. 2026.

ANDREWS, Anthony H.; BLOWEY, Roger W.; BOYD, Hugh; EDDY, Roger G. (ed.). **Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle**. 2. ed. Oxford: Blackwell Science, 2004. 1248 p.

BAKER, I. D. Vaccines and Vaccination of Cattle. In: ANDREWS, Anthony H.; BLOWEY, Roger W.; BOYD, Hugh; EDDY, Roger G. (ed.). **Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle**. 2. ed. Oxford: Blackwell Science, 2004. cap. 59, p. 1004-1018.

BENESI, Fernando José. Síndrome diarreia dos bezerros. **Revista CRMV-ES**, v. 2, p. 10-13, 1999.

BOUDA, Jiri; MEDINA, M.; QUIROZ-ROCHA, G. Diarreia no bezerro: etiopatogenia, tratamento e prevenção. In: GONZÁLEZ, Felix H. Diaz; BORGES, José Renato Junqueira; CECIM, Marcelo (ed.). **Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos**. Porto Alegre: Editora UFRGS, 2000. p. 57-60.

CASTRUCCI, Giovanni; FRIGERI, Maurizio; FERRARI, Matteo; FERDI, Stefano; ALDROVANDI, V. The protection of newborn calves against experimental rotavirus infection by feeding mammary secretions from vaccinated cows. **Microbiologica**, v. 11, n. 4, p. 379-385, 1988. Disponível em: <https://europepmc.org/article/med/2851089> Acesso em: 9 ago. 2026.

COURA, Fernanda Alves; LAGE, Andrey Pereira; HEINEMANN, Marcos Bryan. Patotipos de *Escherichia coli* causadores de diarreia em bezerros: uma atualização. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 34, n. 9, p. 811-818, 2014. DOI: 10.1590/S0100-736X2014000900001. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/mfthg7cKYnRLLDqH4VFfjNw/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 9 ago. 2026.

JONES, P. W.; WATSON, P. R.; WALLIS, T. S. Salmonellosis. In: ANDREWS, Anthony H.; BLOWEY, Roger W.; BOYD, Hugh; EDDY, Roger G. (ed.). **Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle**. 2. ed. Oxford: Blackwell Science, 2004. cap. 15, p. 215-230.

OLIVEIRA FILHO, José Paes; BADIAL, P. R.; CUNHA, P. H. J.; LUNA, S. P. L.; BORGES, A. S. Diarreia em bezerros da raça Nelore criados extensivamente: estudo clínico e etiológico. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 10, p. 419-424, 2007. DOI: 10.1590/S0100-736X2007001000006. Disponível em: http://www.pvb.com.br/antigo/pdf_artigos/04-11-2007_15-38Vet%20403.pdf Acesso em: 9 ago. 2026.

PIZONI, Camila; SCHWEIGER, A. L.; LIMA, M.; SILVA, F. S.; MEIRELLES, M. C. A.; LIMA, M. N. Diarreia neonatal por rotavírus em bezerros da raça Aberdeen Angus – relato de caso. **Science and Animal Health**, v. 4, n. 1, p. 35-46, 2016. DOI:

10.15210/sah.v4i1.5971.

Disponível

em:

<https://periodicos.ufpel.edu.br/ojs2/index.php/SAH/article/view/5971>. Acesso em: 9 ago. 2026.

RAMIG, Robert F. Pathogenesis of intestinal and systemic rotavirus infection. **Journal of Virology**, v. 78, n. 19, p. 10213-10220, 2004. DOI: 10.1128/JVI.78.19.10213-10220.2004. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC516399/> Acesso em: 9 ago. 2026.

REYNOLDS, J. P.; VAN METRE, David C.; SMITH, Bradford P. Initial Management and Clinical Investigation of Neonatal Ruminants. In: SMITH, Bradford P.; VAN METRE, David C.; PUSTERLA, Nicola (ed.). **Large Animal Internal Medicine**. 6. ed. St. Louis: Elsevier, 2020. cap. 19, p. 247-264.

SAIF, Linda J.; JIANG, Baoming. Nongroup A rotaviruses of humans and animals. In: RAMIG, Robert F. (ed.). **Rotaviruses**. Berlin: Springer-Verlag, 1994. p. 339-371.

SCOTT, Philip R.; ALDRIDGE, B. M.; BLOWEY, Roger W. Calf Diarrhoea. In: ANDREWS, Anthony H.; BLOWEY, Roger W.; BOYD, Hugh; EDDY, Roger G. (ed.). **Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle**. 2. ed. Oxford: Blackwell Science, 2004. cap. 14, p. 185-214.

SMITH, Bradford P.; VAN METRE, David C.; PUSTERLA, Nicola (ed.). **Large Animal Internal Medicine**. 6. ed. St. Louis: Elsevier, 2020. 1712 p.

VEGA, Celina; BOK, Marina; CHACANA, Pablo; SAIF, Linda J.; FERNANDEZ, Fernando; PARREÑO, Viviana. Egg yolk IgY: Protection against rotavirus induced diarrhea and modulatory effect on the systemic and mucosal antibody responses in newborn calves. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 142, n. 3-4, p. 156-169, 2011. DOI: 10.1016/j.vetimm.2011.05.003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21652087/>. Acesso em: 9 ago. 2026.

WEI, S.; CHEN, J.; ZHANG, Y.; GUO, D.; ZHANG, X.; GAO, Y. Genotyping of calves rotavirus in China by reverse transcription polymerase chain reaction. **Journal of Virological Methods**, v. 189, n. 1, p. 36-40, 2013. DOI: 10.1016/j.jviromet.2012.12.016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23313784/>. Acesso em: 9 ago. 2026.

WHITLOCK, Robert H. Diarrhea in cattle. In: ANDERSON, Neil V. (ed.). **Veterinary Gastroenterology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. cap. 31, p. 755-802.