**EFEITO DE DIFERENTES REGIMES DE FORNECIMENTO
DE COLOSTRO POR PERÍODO PROLONGADO SOBRE O COMPORTAMENTO
IMUNOLÓGICO E DESEMPENHO DE BEZERROS LEITEIROS**

CLAUDIA DANIELE
Engenheira Agrônoma

Orientador: Prof. Dr. RAUL MACHADO NETO

**Dissertação apresentada à Escola
Superior de Agricultura "Luiz de
Queiroz", da Universidade de São
Paulo, para obtenção do título de
Mestre em Agronomia - Área de Con-
centração: Ciência Animal e Pas-
tagens.**

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Fevereiro - 1993

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Livros da
Divisão de Biblioteca e Documentação - PCLQ/USP

Daniele, Claudia

D185e Efeito de diferentes regimes de fornecimento de
coloostro por período prolongado sobre o comportamento
imunológico e desempenho de bezerros leiteiros.
Piracicaba, 1993.
141p.

Diss.(Mestre) - ESALQ
Bibliografia.

1. Bezerro leiteiro - Comportamento imunológico
2. Bezerro leiteiro - Desempenho 3. Coloostro - Dieta
I. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz,
Piracicaba

CDD 636.214

**EFEITO DE DIFERENTES REGIMES DE FORNECIMENTO
DE COLOSTRO POR PERÍODO PROLONGADO SOBRE O COMPORTAMENTO
IMUNOLÓGICO E DESEMPENHO DE BEZERROS LEITEIROS**

Cláudia Daniele

Aprovada em: 05/04/93

Comissão Julgadora:

Prof. Dr. Raul Machado Neto

ESALQ/USP

Prof. Dr. Raul Dantas D'Arce

ESALQ/USP

Prof. Dr. Ciniro Costa

UNESP/Botucatu

PROF. DR. RAUL MACHADO NETO
Orientador

À

minha querida
mãe CONCEIÇÃO
por tudo.

DEDICO.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Raul Machado Neto, orientador único, que com paciência, dedicação e amizade me orientou na execução deste trabalho, ajudando de forma exemplar a enriquecer meus conhecimentos;

Ao Prof. Dr. Raul Dantas d'Arce, pela valiosa colaboração e apoio recebidos;

Ao Prof. Dr. Irineu Umberto Packer, pela dedicada ajuda na realização das análises estatísticas;

À Família Jank, especialmente Marcos Sawaya Jank e Roberto Hugo Jank Jr., pelo consentimento e amplas facilidades colocados à disposição, permitindo que este trabalho se concretizasse na Fazenda Agrindus S.A.;

Aos funcionários de campo, de escritório e de todos os setores da Fazenda Agrindus S.A., pela eficiente colaboração prestada e agradável amizade partilhada;

Aos funcionários do Depto. de Zoologia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz";

Às amigas e companheiras que tanto contribuíram para a realização das análises laboratoriais deste trabalho, especialmente Rosana Bessi;

Aos profissionais do CIAGRI-ESALQ, pela valiosa ajuda nas análises estatísticas;

Aos colegas, companheiros, amigos de curso e especialmente pessoas queridas que sempre estiveram presentes durante este trabalho prestando apoio e dedicação imprescindíveis;

E, finalmente, a todos aqueles que direta ou indiretamente deram sua colaboração, permitindo a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE APÊNDICES	xi
RESUMO	xiii
SUMMARY	xvii
 1. INTRODUÇÃO	 1
 2. REVISÃO DE LITERATURA	 3
2.1. Imunidade passiva	3
2.2. Importância do colostro	4
2.3. Imunoglobulinas	8
2.4. Colostro e sua produção	10
2.5. Transferência de imunidade passiva em be- zerros	17
2.5.1. Níveis de imunoglobulinas absorvi- das	17
2.5.2. Fatores que afetam o processo de absorção	22
2.6. Transição da imunidade exógena para imuni- dade endógena	27
2.7. Diarréia e proteção	29
2.7.1. Considerações gerais	29
2.7.2. Ação dos patógenos causadores de diarréia	32
2.7.3. Imunidade passiva sistêmica x pro- teção local	35
2.7.4. Colostro suplementar	39

3. MATERIAL E MÉTODOS	45
3.1. Local	45
3.2. Animais	46
3.3. Tratamentos	47
3.4. Colostro	49
3.5. Amostragem de sangue	55
3.6. Amostragem de fezes	56
3.7. Comportamento e desempenho	58
3.8. Análise das amostras	58
3.9. Delineamento experimental e análise esta- tística	60
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	63
4.1. Proteína total (PT) sérica	63
4.1.1. Albumina	71
4.2. Imunoglobulina sérica (Ig G)	76
4.3. Parâmetros séricos e desempenho	87
4.3.1. Peso	87
4.3.2. Diarréia	98
4.4. Considerações gerais	110
5. CONCLUSÕES	112
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	114
APÊNDICE	131

LISTA DE FIGURAS

FIGURA		Página
1	Quantidades médias de Ig (gramas) fornecidas por dia aos animais que receberam colostro por período prolongado	54
2	Concentração média de proteína total sérica (g/dl) nos tratamentos	65
3	Concentração média de albumina sérica (g/dl) nos tratamentos	73
4	Concentração média de Ig G sérica (mg/ml) nos tratamentos	79
5	Pesos médios observados nos tratamentos durante 60 dias de idade	89
6	Notas médias diárias de cor de fezes nos tratamentos	100
7	Notas médias diárias de consistência de fezes nos tratamentos	102
8	Dias em que os animais apresentaram diarreia (parâmetro: cor de fezes)	103
9	Dias em que os animais apresentaram diarreia (parâmetro: consistência de fezes)	104

LISTA DE TABELAS

TABELA		Página
1	Composição do colostro e do leite de vacas holandesas	5
2	Concentração de Ig G (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras da raça holandesa	14
3	Concentração de Ig M (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras da raça holandesa	15
4	Concentração de Ig A (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras	16
5	Efeito da ordem de parição e ordenha sobre a concentração de Ig G do colostro (mg/ml)	17
6	Densidade específica e concentração final (mg/ml) de imunoglobulina dos 33 "pools" coletados para o experimento ..	51
7	Quantidades médias de Ig (gramas) fornecidas aos animais diariamente pelos "pools" de colostro	53
8	Classificação da consistência fecal ...	57
9	Classificação da cor fecal	57

TABELA

Página

10	Concentração média de proteína total sé- tica (g/dl) nos três tratamentos	64
11	Concentração média de albumina sérica (g/dl) nos três tratamentos	72
12	Concentração média de Ig G sérica (mg/ ml) nos três tratamentos	78
13	Pesos médios (kg) por tratamentos, no período de 1 a 60 dias de idade.	88
14	Ganho de peso (kg) total e diário dos animais em cada tratamento, de 1 a 60 dias de idade	91
15	Notas médias diárias de cor de fezes du- rante 30 dias por tratamentos	99
16	Notas médias diárias de consistência de fezes durante 30 dias por tratamentos ..	101
17	Comparação entre tratamentos no sub-pe- ríodo de 11 a 20 dias de idade para as notas médias de consistência fecal	106

LISTA DE APÊNDICES

APÊNDICE	Página
1 Concentração de PT sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do TRAT 1 (leite)	132
2 Concentração de PT sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do TRAT 2 (col. 1v. ao dia)	133
3 Concentração de PT sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do TRAT 3 (col. 2v. ao dia)	134
4 Concentração de albumina sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do TRAT 1 (leite)	135
5 Concentração de albumina sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do TRAT 2 (col. 1v. ao dia)	136
6 Concentração de albumina sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do TRAT 3 (col. 2v. ao dia)	137
7 Concentração de Ig G sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do TRAT 1 (leite)	138

APÊNDICE

Página

8	Concentração de Ig G sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do TRAT 2 (col 1v. ao dia) ..	139
9	Concentração de Ig G sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do TRAT 3 (col 2v. ao dia) ..	140
10	Composição e níveis de nutrientes do concentrado fornecido para bezerros na Fazenda Agrindus	141

EFEITO DE DIFERENTES REGIMES DE FORNECIMENTO
DE COLOSTRO POR PERÍODO PROLONGADO SOBRE O COMPORTAMENTO
IMUNOLÓGICO E DESEMPENHO DE BEZERROS LEITEIROS

Autora: Claudia Daniele

Orientador: Prof. Dr. Raul Machado Neto

RESUMO

O comportamento imunológico e desempenho foram avaliados em vinte e quatro bezerras de raça Holandesa mantidas sob diferentes regimes de aleitamento. O período experimental compreendeu os primeiros 60 dias de vida dos animais, tendo sido analisados proteína sérica total, albumina sérica, imunoglobulinas séricas, peso vivo e diarreia. O delineamento experimental foi inteiramente ao acaso, em parcelas sub-divididas com três tratamentos:

T1: Oito animais receberam diariamente uma dieta líquida composta de 4 l de leite das vacas e novilhas da propriedade até a desmama gradual aos 90 dias de idade.

T2: Oito animais receberam uma mistura de leite e colostro na seguinte forma: 2 l de leite pela manhã e 0,8 l de leite + 1,2 l de colostro à tarde, nos primeiros trinta dias de vida, sendo que após este período receberam apenas leite até a desmama gradual aos 90 dias.

T3: Os oito animais restantes receberam diariamente 1,4 l de leite + 0,6 l de colostro pela manhã e

igual dieta à tarde, por 30 dias até a desmama gradual aos 90 dias.

Em todos os tratamentos os animais receberam 2 l de colostro de suas respectivas mães imediatamente após o nascimento, em mamadeiras, sendo esta ingestão verificada por funcionários responsáveis pelo acompanhamento dos partos. Completando 1 dia de vida, cada bezerro havia ingerido 4 l de colostro de sua respectiva mãe. O colostro suplementar foi proveniente de "pools" de colostro de primeira e segunda ordenhas pós-parto de vacas e novilhas.

Os parâmetros relacionados às características de fezes foram registrados diariamente nos primeiros 30 dias de vida. Coletou-se sangue dos animais nas seguintes idades: 3; 5, 10; 15; 17; 20; 22; 25; 30; 40; 50 e 60 dias. Nestas datas, além do dia do nascimento, também realizaram-se as pesagens dos animais (exceto em 3, 17 e 22 dias).

A concentração de anticorpos dos "pools" de colostro foi determinada a campo, com o uso de um colostrômetro. Nas análises séricas foram utilizados os métodos de biureto, eletroforese e imunodifusão radial.

Para análise estatística dos dados foram usados métodos do programa SAS Estatístico e SENP do Ciagri.

A concentração de proteína total sérica apresentou o nível médio mais elevado ($7,83 \pm 1,15$ g/dl) por volta do 4^o dia de idade. Verificou-se que o tratamento 3

(coloostro duas vezes ao dia) mostrou uma concentração de PT sérica significativamente ($p = 0,05$) maior do que no tratamento 1 (leite). Também verificou-se que houve diferença significativa na concentração sérica de PT entre as idades experimentais ($p = 0,0001$), porém não havendo interação entre tratamento x idade ($p = 0,67$).

Em relação à concentração sérica de albumina, verificou-se que não houve diferença ($p = 0,094$) entre idades experimentais, bem como interação tratamento x idade ($p = 0,135$), porém o tratamento 2 superou ($p = 0,05$) o tratamento 1.

Quanto à imunoglobulina sérica os valores médios mais elevados ($38,85 \pm 11,38$ mg/ml) foram observados por volta de 3,5 dias de idade. A análise de variância mostrou que houve diferença significativa entre as idades experimentais ($p = 0,0001$), porém não houve diferença significativa entre tratamentos ($p = 0,117$), mas devido à existência de interação tratamento x idade ($p = 0,002$), foi feita análise de variância dentro de cada idade, revelando que a concentração de Ig G sérica do tratamento 3 foi superior ($p = 0,05$) a do tratamento 2 aos 15 e 17 dias de vida. O coeficiente de correlação entre PT e imunoglobulina sérica foi de 0,87 no 3^o dia de vida.

Quanto ao desempenho, verificou-se que o nível sérico de Ig G inicial, bem como o peso inicial não influenciaram no ganho de peso total ($p < 0,90$). O tratamento 3

apresentou ganho de peso significativamente maior que o tratamento 1 ($p = 0,05$).

Em relação à diarreia, a análise estatística não paramétrica mostrou que o tratamento 3, seguido pelo tratamento 1, apresentou os melhores resultados e o tratamento 2 foi aquele onde a diarreia mostrou maior severidade durante o período de 11 a 20 dias de idade ($p = 0,01$).

Conclui-se que a prática do fornecimento de colostro por período prolongado dividido em duas refeições diárias proporcionou o melhor desempenho dos bezerros, havendo a maximização da proteção local e sistêmica contra diarreia.

EFFECT OF DIFFERENT FEEDING PROGRAMS WITH
SUPPLEMENTAL COLOSTRUM ON DAIRY CALVES
IMMUNOLOGICAL STATUS AND PERFORMANCE

Author: Claudia Daniele

Adviser: Prof. Dr. Raul Machado Neto

SUMMARY

The immunological status and performance under different milk feeding programs were evaluated in twenty-four female Holstein newborn calves. The experimental period comprised the first sixty days of life and the following variables were analysed: total serum protein, serum albumin, serum immunoglobulin, body weight and qualitative data about diarrhea characteristics. Calves were randomly allocated to three treatments under a split-plot statistical model:

T1: Eight calves were daily fed 4 liters of milk from the farm's herd for 90 days, when the calves were gradually weaned.

T2: Eight calves were daily fed a milk and pooled colostrum mix as follows: 2 liters of milk in the morning (7:00 am) and 0.8 liters of milk plus 1.2 liters of pooled colostrum in the afternoon (2:00 pm) for thirty days.

After that period the animals received milk as the only feed until weaning, similarly to T1.

T3: The remaining eight animals were daily fed 1.4 liters of milk plus 0.6 liters of pooled colostrum in the morning (7:00 am) and the same diet in the afternoon (2:00 pm) for thirty days. The calves were fed milk until weaning.

The animals were fed by the use of individual plastic bottles. Each calf received its own mother's colostrum immediately after birth (2 liters). There was a perfect care with the newborn calves, that are usually attended during and after parturition in that farm. Supplemental - pooled - colostrum was collected from the first and second post-partum milkings of cows and heifers.

Also during the first 30 days of age, classification parameters of feces were daily recorded. Blood samples were collected at 3; 5; 10; 15; 17; 20; 22; 25; 30; 40; 50 and 60 days of age. Animals were weighed at 0; 5; 10; 15; 20; 25; 30; 40; 50 and 60 days after birth.

Specific gravity was determined for each colostrum pool by a specific hydrometer for measuring Ig concentration in bovine colostrum. Blood parameters were assayed by the following methods: biuret method, electrophoresis and radial immunodiffusion. The results were interpreted using statistical analysis of SAS/STAT and SENP (Ciagri) for computers.

The highest concentration of serum total protein was found around four days of life (7.83 ± 1.15 g/dl). In the first sixty days, the concentration in the T3 (colostrum fed twice a day) was significantly higher ($p = 0.05$) than in T1 (milk). The concentration was also significantly different at ages ($p = 0.0001$), but no treatment $\times$ age interaction was found ($p = 0.67$).

Serum albumin levels were similar at all ages ($p = 0.094$). Treatment 2 levels were significantly higher than in treatment 1 ($p = 0.05$). No treatment $\times$ age interaction was found ($p = 0.135$).

The highest concentration of serum immunoglobulin was found at 3.5 days of life (38.85 ± 11.38 mg/ml). The analysis of variance showed a significant difference in experimental ages for serum immunoglobulin levels ($p = 0.0001$), but a no significant difference among treatments was found ($p = 0.117$). However, a significant treatment $\times$ age interaction ($p = 0.002$) was found, leading to a secondary analysis of variance for each experimental age. Results from this analysis showed that for T3 the Ig G concentration was higher than for T2 ($p = 0.05$; Tuckey Test) at the 15th and 17th days of life. The coefficient of correlation between serum total protein and serum immunoglobulin were 0.87 for the 3rd day of life.

Neither initial body weight, nor initial serum Ig G concentration (at 3rd day of life) influenced

total body weight gain values ($p < 0.90$). Treatment 3 body weight gain was significantly higher than in T1 ($p = 0.05$).

Non-parametric analysis showed less severe diarrhea for T3 and T1 from 11 to 20 days of life. In this period T2 led to the highest diarrhea severity ($p = 0.01$). A positive correlation was found between color grades and consistency grades of feces ($r = 0.52$).

Conclusion: less severe diarrhea and the best weight gain were found in calves that were twice daily fed a supplemental colostrum diet. Probably, the local and the systemic immunological protection against diarrhea pathogens were improved in these calves.

1. INTRODUÇÃO

O sucesso da criação leiteira depende diretamente da sanidade dos bezerros jovens, o que pode ser obtido pela redução dos níveis de morbidez e mortalidade durante a fase inicial da vida dos animais. A minimização destes fatores pode estar aliada a práticas adequadas de manejo, especialmente logo após o nascimento, quando deve ser fornecido ao bezerro colostro de alta qualidade.

A imunidade adquirida pelo recém-nascido é denominada passiva, visto que este recebe anticorpos maternos transferidos por diferentes vias, dependendo do tipo de placenta característica de cada espécie. Em ruminantes, o tipo de placenta existente impossibilita a passagem de anticorpos da mãe para o feto. Esta transferência ocorrerá apenas com o fornecimento de colostro ao recém-nascido, sendo a única fonte de anticorpos para o bezerro.

Embora já se conheça a necessidade da ingestão de colostro, muitos pontos ainda permanecem obscuros, principalmente no período pós-absortivo quando o bezerro passa por uma fase transitória de proteção, onde deixa de se beneficiar da imunidade passiva presente no colostro, para contar com a imunidade própria, ou seja a ativa.

Por outro lado, extensivas investigações admitem que não é apenas a proteção conferida pelas imunoglobulinas séricas provenientes do colostro que pode manter os bezerros livres de infecções entéricas, um dos maiores problemas em animais recém-nascidos. Provavelmente, a presença de anticorpos no lúmen intestinal, obtida através do fornecimento de colostro suplementar na fase pós-abortiva, também exerce uma certa proteção chamada de local, impedindo o ataque de patógenos às mucosas do trato digestivo.

Assim, o presente trabalho teve como objetivo estudar o efeito de diferentes regimes de fornecimento de colostro por período prolongado sobre o comportamento imunológico e desempenho de bezerros leiteiros. Deu-se ênfase ao estudo da proteção adquirida passivamente e também daquela desenvolvida pelos animais, bem como seu efeito sobre a sanidade e desempenho referentes à ocorrência de diarreia.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Imunidade passiva

Os ruminantes, como todos os mamíferos, dependem de um sistema imune produtor de anticorpos, os quais neutralizam substâncias antigênicas invasoras que atacam o organismo animal. Sabe-se que os ruminantes nascem praticamente sem anticorpos na circulação sangüínea, sendo os mesmos adquiridos por imunidade passiva através do colostro materno (PORTER, 1979). As imunoglobulinas protetoras são ingeridas pelo recém-nascido e, juntamente com o colostro, são absorvidas intactas via mucosa intestinal nas primeiras horas de vida. Desta forma, a concentração total das mesmas no sangue aumenta significativa e abruptamente após a ingestão do colostro (BRAMBELL, 1958; JEFFCOTT, 1972). Esta imunidade é denominada passiva porque é transmitida da mãe para o filho e este não participa da síntese dos anticorpos neste processo.

Nos animais ungulados, entre os quais se encontram os ruminantes, os eqüinos e os suínos, a transferência passiva se faz no período pós-natal, em função do tipo de placenta que apresentam (BRAMBELL, 1958).

A placenta dos ruminantes é chamada de sin-desmocorial, onde há 5 camadas de tecido se interpondo entre a circulação materna e fetal, não permitindo a passagem de anticorpos via placenta (TIZARD, 1985). Por esta razão, nestas espécies o colostro é a única via transportadora de imunoglobulinas da mãe para o filho, ao contrário do que ocorre em primatas e coelhos, onde os anticorpos passam livremente via placenta para o feto; e em cães, gatos e camundongos, que apresentam transferência de anticorpos tanto no período fetal, quanto no pós-natal (BRAMBELL, 1958).

2.2. Importância do colostro

O colostro, além de fornecer as imunoglobulinas, tem também um papel nutritivo para os bezerros. Em comparação com o leite, ele é mais rico em gordura, cinzas e principalmente proteínas, sendo porém mais pobre em lactose. Na tabela 1 são apresentadas as concentrações de nutrientes do colostro e leite.

Tabela 1. Composição do colostro e do leite de vacas holandesas.

Constituintes	Colostro	Leite ^a
Sólidos Totais (%)	23,9	12,9
Gordura (%)	6,7	4,0
Proteína (%)	14,0	3,1
Lactose (%)	2,7	5,0
Cinza (%)	1,11	0,74
Grav. específica	1,056	1,032

Leite^a: 2 semanas pós-parto.

Fonte: SCHIMIDT (1971).

Schultze & Heremans¹, citados por JEFFCOTT (1972), apresentam a classificação das proteínas do leite e do colostro da seguinte forma:

Proteínas específicas do leite:

- caseína
- β -lactoglobulina
- α -lactoalbumina

¹SCHULTZE, H.E. & HEREMANS, J.F. The protein of milk and colostrum. In: _____. Molecular Biology of Human Proteins. Amsterdam, Elsevier Publ. Co., 1966. Vol. 1, p.832-47.

- lactoferrina
- proteínas específicas de menor importância
- enzimas e constituintes não identificados

Proteínas derivadas do plasma:

- albumina sérica
- imunoglobulinas - Ig A, Ig M, Ig G
- α - antitripsina
- ácido α - glicoproteína
- β_1 AC - globulina

A albumina não é um grupo homogêneo; 2/3 desta fração equivalem à mercaptalbumina, que contém um grupo SH livre por mol. Também existe uma fração não mercaptalbumina e glicoproteínas. Além da albumina existem outras proteínas de origem sérica, como o fibrinogênio, produzido no fígado e outras globulinas, como mucoproteínas e lipoproteínas.

O colostro tem tal importância na proteção do recém-nascido, que aqueles animais que falham em absorver os anticorpos derivados do mesmo tornam-se mais susceptíveis a doenças neonatais e à mortalidade e, quando sobrevivem, são na maioria hipogamaglobulinêmicos (HUSBAND et al., 1972; EDWARDS et al., 1982).

A preocupação em relatar as causas da mortalidade em bezerros leiteiros antes do desmame não é um assunto recente. SMITH & LITTLE (1922), já haviam consta-

tado taxas de mortalidade de 75% a 80% dos animais recém-nascidos quando privados de colostro. Ainda hoje, são realizados levantamentos que tentam explicar e quantificar a mortalidade de bezerros, como é o caso do projeto realizado por LANCE et al. (1992), em 48 rebanhos leiteiros americanos. Estes autores verificaram que diferenças no manejo e de ambiente são responsáveis por cerca de 39% da variação da taxa de mortalidade entre os rebanhos monitorados.

Uma série de trabalhos relacionam morbidez e mortalidade com o processo de aquisição de imunidade passiva. GAY et al. (1965), verificaram que, em criações comerciais, bezerros com baixas concentrações de imunoglobulinas séricas apresentaram altas taxas de mortalidade.

Da mesma forma, FISHER & MARTINEZ (1978), comentam que os animais apenas sobrevivem à alta incidência de diarreia nas primeiras semanas de idade em função da alta concentração sérica de Ig G que vierem a apresentar, já que existe uma relativa deficiência de Ig A sérica nesta fase da vida em bezerros. Também, PENHALE et al. (1973) e SELMAN et al. (1971) relataram a estreita relação entre mortalidade de bezerros e a baixa concentração de anticorpos séricos derivados do colostro.

NOCEK et al. (1984), observaram que bezerros privados de colostro tiveram maior índice de diarreias e maior taxa de mortalidade, 40% e 60% para dois tratamentos sem colostro inicial; além de ganharem peso mais lentamente

no início da vida. Resultados semelhantes foram obtidos por RIBEIRO et al. (1983), ao verificarem que bezerros holandeses hipogamaglobulinêmicos apresentaram maiores taxas de morbidez e mortalidade em situações de estresse, comparadas àquelas apresentadas por animais com teor de anticorpos normal, nas mesmas condições.

2.3. Imunoglobulinas

As imunoglobulinas (Ig) são glicoproteínas globulares, com estrutura terciária como outros tipos de proteínas, onde as cadeias polipeptídicas dobram-se de forma compacta e esférica, encerrando toda a atividade de anticorpos circulantes.

BUTLER (1969) fez uma revisão bastante completa sobre características e propriedades das imunoglobulinas, apresentadas a seguir:

Ig G : É a principal classe de imunoglobulinas presente no colostro de ruminantes, sendo essencial na defesa contra infecções durante as primeiras semanas de vida. Constitui-se ainda, na principal Ig sintetizada na resposta secundária, sendo mais abundante e difundindo-se mais rapidamente para os espaços extracelulares que as demais Ig. A IgG tem a função de neutralizar toxinas de bactérias e complexar microrganismos facilitando a fagocitose. O complexo bactéria-Ig G atrai células polimorfonucleadas, que se ligam

à bactéria através de receptores celulares de superfície e fazem a fagocitose.

A síntese desta imunoglobulina é regulada pela estimulação dos antígenos, perfazendo 80% do total das imunoglobulinas. A resistência da Ig G₁ bovina à proteólise é similar à da Ig A bovina (NEWBY & BOURNE, 1976a).

A Ig G é a classe de anticorpos que existe em maior concentração no colostro de ruminantes; não é sintetizada na glândula mamária e sim transferida seletivamente da circulação sangüínea materna para o colostro (PORTER, 1979). Este mesmo autor e MACHADO NETO & PACKER (1986), relatam que a imunização passiva através da Ig G materna influencia o "status" imunológico do recém-nascido, atuando no desenvolvimento da imunidade ativa, fazendo com que as Ig G adquiridas pelo colostro modulem a resposta imune, através de mecanismos que inibem o crescimento de células produtoras de anticorpos. Ao contrário da Ig G, a Ig M estimula o desenvolvimento de tais células.

Ig A: Perfaz 13% do total das imunoglobulinas séricas, e, constitui-se na mais efetiva classe para a imunização local. É sintetizada na glândula mamária, sendo que no caso de bovinos, sua síntese é deficiente.

A IgA aparece nos fluidos do organismo na forma de dímero estável, combinada com outra proteína, sendo muito resistente à proteólise (NEWBY & BOURNE, 1976a). Esta imunoglobulina pode impedir a aderência do microrganismo às

mucosas do corpo, não permitindo a colonização e infecção.

Ig M: É a classe mais eficiente nos casos de bacteremia, aparecendo prontamente nos quadros de infecção, atuando como agentes aglutinantes e citolíticos. Em bovinos este grupo representa menos de 10% das imunoglobulinas encontradas no soro e colostro (KLAUS et al., 1969). Esta classe de anticorpos está confinada aos vasos sangüíneos e parece preceder a Ig G, na filogenia da resposta imune nos vertebrados.

2.4. Colostro e sua produção

Vários autores têm relatado o papel do colostro e a transferência de imunidade passiva nos animais domésticos, conhecendo-se que as imunoglobulinas presentes no colostro são transferidas seletivamente do sangue materno para a glândula mamária (DIXON et al., 1961; BRANDON & LASCELLES, 1971; SMITH et al., 1971; JEFFCOTT, 1972; AHLSTEDT et al., 1975).

DIXON et al. (1961), afirmam que cerca de 700 g de imunoglobulina são transportadas durante as três últimas semanas pré-parto, enquanto BRANDON & LASCELLES (1971), estimaram que 500 g de Ig são transferidas no mesmo período.

Pesquisas mais recentes mostraram que Ig G₁ é a principal imunoglobulina bovina que deixa o sangue e é transferida seletivamente para a glândula mamária durante o período pré-parto, principalmente nas três últimas semanas de gestação (SASAKI et al., 1976). Este mecanismo ocasiona uma queda severa da concentração sérica dos anticorpos de ruminantes, nesta fase da vida.

Fica evidente, desta maneira, que não se pode considerar que o colostro bovino seja uma verdadeira secreção da glândula mamária, pois Ig A e Ig M, que são encontradas em pequenas concentrações no colostro, são sintetizadas na glândula, mas parte delas também é proveniente da circulação sistêmica e, Ig G é totalmente derivada do soro, ocorrendo, na verdade, uma "transudação" sérica de imunoglobulinas para a secreção láctea durante 6 a 4 semanas pré-parto (AHLSTEDT et al., 1975; SASAKI et al., 1976).

O mecanismo deste transporte seletivo das Igs ainda não foi totalmente elucidado. Sabe-se que a transferência de Ig G é controlada por receptores específicos para estas imunoglobulinas existentes nas células epiteliais da glândula mamária e, tais receptores estão presentes massivamente apenas na fase de formação do colostro (HAMMER & MOSMAN, 1978).

Esta transferência está sob controle hormonal, onde a variação nos níveis de estrogênios e progestogênios, atua direta e indiretamente na síntese (pelos plasmócitos) e

transporte de Igs para a glândula mamária (SMITH et al., 1971).

WATSON (1980), apresenta em sua revisão um modelo para a transferência seletiva da Ig G₁ do sangue para o alvéolo da glândula mamária, onde os receptores específicos localizados na membrana basal ou intercelular da célula acinar epitelial ligam-se aos anticorpos G₁ e nestes locais a membrana celular sofre invaginação, destacando vesículas transportadoras que cruzam o citoplasma das células, descarregando as Ig G₁ (em maioria) no lúmen dos alvéolos, através da pinocitose invertida.

Em relação ao colostro, a concentração de anticorpos do mesmo apresenta uma flutuação à medida que a produção de leite se inicia, alguns dias pós-parto, a qual provoca alterações drásticas também na própria composição do colostro (FOLEY & OTTERBY, 1978; STOTT et al., 1981).

Na espécie bovina, a Ig G₁, que representa mais de 90% dos anticorpos G, sofre um acentuado decréscimo na sua concentração na primeira semana pós-parto, quando o colostro está se transformando em leite, apesar disto, ela se mantém como a principal imunoglobulina durante toda a lactação (LARSON et al., 1980; NEWBY et al., 1982).

Em outras espécies domésticas, a Ig G, apesar de também ser o principal anticorpo do colostro, tem uma concentração insignificante no leite, sendo a Ig A (sinteti-

zada na glândula mamária) a classe dominante desde o início até o final da lactação (NEWBY et al., 1982). Em ruminantes, a capacidade de síntese de anticorpos pela glândula mamária não é significativa, tanto na produção de colostro como na de leite (DIXON et al., 1961).

Existe grande variação na concentração de anticorpos do colostro bovino. QUIGLEY (1991), reuniu dados de trabalhos evidenciando tal variação sob diferentes aspectos.

Nas tabelas 2, 3 e 4 estão apresentados dados obtidos por vários autores em relação ao teor de imunoglobulinas do colostro.

FLEENDR & STOTT (1980), baseando-se na gravidade específica do colostro medida com colostrômetro, relacionaram as concentrações de imunoglobulinas do colostro e criaram uma tabela em que teores abaixo de 21,8 mg globulinas/ml são tidos como "pobres" e acima de 49,82 mg/ml são considerados "excelentes", enquanto que para NOCEK et al. (1984), concentrações de imunoglobulinas no colostro abaixo de 45 mg/ml foram consideradas baixas e aquelas acima de 60 mg/ml foram consideradas altas.

Tabela 2. Concentração de Ig G (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras da raça holandesa.

Referências	n ^o vacas	variação	conc ^a média
OYENIYI & HUNTER (1978)	71	30 - 42	32
FLEENOR & STOTT (1981)	14	10 - 136	59
STOTT et al. (1979)	210	-----	36
MICHANEK et al. (1989b)	"pool"	-----	39
OLSON et al. (1981)	"pool"	-----	3
FETCHER et al. (1983)	"pool"	-----	22
^b BESSER et al. (1985)	"pool"	35 - 151	--

^a - imunodifusão radial (IDR)

^b - variação de 4 "pools" e colostro individual de 11 vacas

Tabela 3. Concentração de Ig M (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras da raça holandesa.

Referências	n ^o vacas	variação	conc. ^a
FLEENOR & STOTT (1981)	14	4 - 28	11
STOTT et al. (1979)	210	-----	8
OLSON et al. (1981)	"pool"	-----	4

a - imunodifusão radial

Fatores como raça, número de lactações, produção de colostro, ordenhas e manejo influem na concentração de Ig do colostro. Assim, o colostro de vacas de primeira e segunda cria é menos concentrado em anticorpos que o colostro de vacas adultas (OYENIYI & HUNTER, 1978). Este efeito se deve a menor exposição a doenças das novilhas, as quais terão menor quantidade de anticorpos específicos séricos para transportarem para o colostro (Tabela 5).

Tabela 4. Concentração de Ig A (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras.

Raça	n ^o vacas	variação	conc. ^a	Referências
holandesa	14	1 - 52	14	FLEENOR & STOTT (1981)
holandesa	210	---	10	STOTT et al. (1979)
Guernsey	12	---	10 ^b	MULLER & ELLINGER (1981)
Jersey	5	---	20 ^b	MULLER & ELLINGER (1981)

a - imunodifusão radial

b - corrigido para mg/ml usando a gravidade específica de 1,060

Sendo o processo da formação do colostro dependente do transporte de anticorpos séricos para a glândula mamária, e tal fato podendo ser influenciado por múltiplas causas, torna-se esperada a ampla variação individual no teor de imunoglobulinas colostrais encontrada em vacas leiteiras. Este fator seria o primeiro a agir sobre o nível de imunidade passiva adquirida pelos bezerros recém-nascidos.

Tabela 5. Efeito da ordem de parição e ordenha sobre a concentração de Ig G do colostro (mg/ml).

Parição	Número de animais	Ordenha		
		1 ^a	2 ^a	3 ^a
1 ^a	28	30	24	14
2 ^a	22	31	22	11
3 ^a	10	34	27	17
4 ^a - 7 ^a	11	42	36	25
média	71	34	27	17

Fonte: OYENIYI & HUNTER (1978)

2.5. Transferência de imunidade passiva em bezerros

2.5.1. Níveis de imunoglobulinas absorvidas

A meia-vida das imunoglobulinas derivadas do colostro é relativamente curta, cerca de 21 dias; entretanto influem na ocorrência de doenças em bezerros no período de 4 a 6 meses de vida (ROBISON et al., 1988). Estes mesmos autores comentam que animais que absorvem quantidades grandes de anticorpos, não são infectados sucessivamente por patógenos estando livres de doenças crônicas. Assim, utilizam os nutrientes ingeridos apenas para cresci-

mento e desenvolvimento ao invés de serem desviados para eliminação de patógenos, bem como para reparação de tecidos danificados nos processos infecciosos.

Apesar do colostro de novilhas ser mais pobre em anticorpos, ROBISON et al. (1988), também observaram em seu trabalho que a concentração sérica de Ig nas 24 - 48 horas de vida, para bezerros nascidos de "novilhas", foi significativamente mais alta (29,36 mg/ml), do que aquela em bezerros nascidos de vacas com 3 a 6 anos de idade (24,79 mg/ml) e de vacas com 7 anos de idade (26,48 mg/ml). Os autores sugerem que os bezerros que nascem de vacas mais velhas têm maior dificuldade para mamar o primeiro colostro diretamente da mãe, pois o úbere destas vacas apresenta uma conformação já distante daquela ideal, pela idade mais avançada, diferentemente da conformação do úbere de vacas ainda jovens. Este fato pode ocasionar um atraso na primeira mamada por mais de 6 horas pós-parto, pelos bezerros nascidos de vacas mais velhas.

VENTORP & MICHANEK (1992), realizaram um trabalho tentando determinar a influência da distância do úbere até o chão e do formato das tetos, na facilidade do bezerro encontrá-las e na idade pós-parto da primeira mamada. Neste estudo, através de várias medidas de distância entre tetos, diâmetro e comprimento de tetos, usando modelos matemáticos, verificaram que bezerros nascidos de vacas ou novilhas com úberes muito baixos, com distâncias do úbere ao

chão ≤ 45 cm tiveram dificuldades, atrasando a primeira mamada de colostro. Para que tal fato não ocorra, animais nascidos de mães com este tipo de úbere devem ser ajudados a mamar ou devem receber aleitamento artificial para garantir a obtenção ideal da imunidade passiva.

Os mesmos autores verificaram, também, que o tamanho da teta, conformação e localização da mesma não interferiram no sucesso dos bezerros em fazer a primeira mamada o mais cedo possível, o que parece ser contraditório; porém, afirmaram que é difícil distinguir entre os efeitos por tais características de úbere, tetos e bicos de tetos e, efeito da habilidade natural do bezerro em realizar a primeira mamada.

NOCEK et al. (1984), detectaram que o fornecimento de colostro com altos teores de imunoglobulinas nas primeiras horas de vida não apresentou vantagens no ganho de peso dos 5 a 11 dias e dos 5 a 45 dias de idade dos bezerros analisados. Contudo, este efeito foi positivo até o quarto dia de idade, onde houve perda de peso para bezerros alimentados com colostro pobre em anticorpos. Os animais privados de colostro nas primeiras horas de vida tiveram as piores taxas de ganho de peso até 45 dias de idade.

Também EDWARDS et al. (1982), não encontraram correlação entre os níveis séricos iniciais de anticorpos (48 horas de vida) e o ganho de peso diário até o desmame. Os autores afirmam que isto ocorre em função do nível inicial de

anticorpos séricos estar muito acima dos níveis necessários, o que se obtém com ótimas condições de manejo dos bezerros, não havendo influência, neste caso, sobre o ganho de peso.

Já ROBISON et al. (1988), encontraram um efeito positivo ($p < 0,01$) da concentração sérica de imunoglobulinas nas 24 h a 48 h de idade sobre a taxa de ganho de peso do nascimento até 180 dias, sendo este efeito mais intenso no período de 70 a 105 dias. Neste mesmo trabalho, 1000 bezerras holandesas apresentaram média de 25,71 mg/ml (DP = $\pm 19,06$) para a concentração sérica de Ig nas 24 a 48 h de vida, sendo a amplitude de variação de 0,05 a 108,27 mg/ml. Admitiram também, que níveis ≤ 12 mg/ml na mesma idade, tornaram os animais hipogamaglobulinêmicos, o que representou a causa de 44,2% das mortes ocorridas até 180 dias de idade.

Os níveis de anticorpos absorvidos pelo recém-nascido, podem atingir variações muito grandes, mostrando resultados diferentes nos diversos trabalhos apresentados sobre absorção de imunoglobulinas do colostro.

BRIGNOLE & STOTT (1980), encontraram valores de 0 a 63 mg/ml de Ig G sérica em 983 bezerros leiteiros após aleitamento natural, até 24 horas de vida, sendo o valor médio apresentado de 11,3 mg/ml. Verificaram, também, que 42% dos bezerros não absorveram as imunoglobulinas, ao mamar diretamente de suas mães.

Já EDWARDS et al.(1982), relatam níveis de anticorpos séricos nas 48 horas de vida, de 60,08 mg/ml em 90 bezerros, os quais tiveram acesso ao colostro nas primeiras 6 horas de vida e de 33,80 mg/ml para 29 animais que foram ajudados a mamar colostro após 6 horas de vida, valores considerados acima do mínimo necessário.

BESSER et al. (1985), verificaram concentrações séricas de Ig G₁ nas 48 horas de vida, valor ajustado, entre 9,1 e 21,2 mg/ml para 225 bezerros leiteiros, onde o pico de Ig G₁ no sangue correlacionou-se positivamente $r = 0,751$ ($p < 0,001$) com a concentração de Ig G₁ presente no colostro. Enquanto Le BLANC et al. (1992), trabalhando com transferência de imunidade passiva em potros, obtiveram uma correlação positiva de $r = 0,81$ ($p < 0,0001$) entre a concentração de Ig G sérica inicial e a concentração de Ig G do colostro.

CRUYWAGEN (1990), estudando o efeito da formação do coágulo abomasal de colostro na absorção de Ig G pelos bezerros recém-nascidos, obteve valores de Ig G no plasma, 6 horas após ingestão do colostro, de 11,6 mg/ml, para colostro que coagulou no abomaso e 6,6 mg/ml para colostro sem coágulo (1 l de colostro fornecido pós-parto) e, níveis de 21,2 mg/ml para colostro coagulado e 12,9 mg/ml para colostro não coagulado (2 l de colostro fornecidos pós-parto). O autor concluiu que a formação do coágulo favorece a absorção das imunoglobulinas, que são absorvidas

rapidamente com a fração soro do colostro e escapam da digestão gástrica.

Em outro trabalho, AYERS & BESSER (1992), encontraram níveis médios de 15 a 18 mg/ml de Ig G₁ sérico, em 40 bezerros, nas 12 horas pós alimentação com três tipos de "pools" de colostro tratados com diferentes agentes alcalinizantes e um "pool" controle, onde a absorção de Ig G₁, colostrar não foi afetada pelos tratamentos efetuados no colostro e, nem pelos diferentes "status" de gases ou pelo equilíbrio de ácido/base do sangue.

2.5.2. Fatores que afetam o processo de absorção

O mecanismo de absorção dos anticorpos do colostro se processa de acordo com a descrição de ARGENZIO (1984): (a) adsorção da macromolécula na microvilosidade da célula epitelial do intestino delgado (íleo); (b) após uma certa quantidade de macromoléculas serem adsorvidas, a concentração é tal que ocorre invaginação da membrana, formando vesículas que contém as macromoléculas dentro da célula absorptiva (com gasto de ATP); (c) este fagossoma migra para a região supra-nuclear, onde coalesce com o lisossoma, originando o fagolisossoma. Pode ocorrer digestão intracelular, mas as macromoléculas escapam, nas primeiras horas de vida e migram para a região basal da célula onde: (d) são excretadas por endocitose invertida; (e) passam para

o espaço intercelular e (f) atingem o sistema linfático e a circulação sanguínea, através do duto torácico.

Segundo KRUSE (1983), apenas por algumas horas após o nascimento existem condições ideais para absorção de anticorpos pelo bezerro, tais como: pequena produção de HCl no estômago, atividade mínima da pepsina gástrica, presença de um fator inibidor de tripsina no colostro, que protege os anticorpos da digestão por enzimas pancreáticas e, também baixa atividade proteolítica da mucosa intestinal. Estes fatos demonstram que, no animal recém-nascido, pela existência de células epiteliais ainda imaturas no trato digestivo, altamente vacuoladas, torna-se possível a absorção de macromoléculas intactas do lúmen para a circulação sanguínea. O autor esclarece, também, que a absorção não é seletiva, onde uma gama de proteínas homólogas e heterólogas podem ser absorvidas.

Fatores como a concentração de Ig do colostro, bem como a quantidade total de Ig G ingerida por unidade de peso vivo, podem influenciar a absorção de Ig G pelo recém-nascido. Assim, parece que a concentração de Ig do colostro tem maior importância do que a quantidade total de colostro fornecida. A eficiência de absorção para Ig M decresce à medida que a quantidade absorvida aumenta (BUSH & STALEY, 1980; BUSH et al., 1973).

Da mesma forma, BESSER et al. (1985), encontraram correlações negativas entre a eficiência de absorção e a massa de imunoglobulina G₁ fornecida aos bezerros recém-nascidos, o que sugere a existência de uma limitação fisiológica à transferência de grandes massas de Ig G₁ para o soro, dado um certo volume de colostro.

Vários autores têm recomendado o fornecimento de pelo menos 5% do peso vivo do animal em colostro, nas 5 a 6 primeiras horas de vida (KRUSE, 1983; DONOVAN et al., 1986).

Devido a acontecimentos como queda drástica na concentração de anticorpos do colostro após a primeira ordenha e outros diretamente ligados ao término da permeabilidade intestinal às macromoléculas intactas, o atraso no fornecimento do primeiro colostro, pode comprometer o "status" imunológico do recém-nascido (DEVERY et al., 1979; EDWARDS et al., 1982).

Os fatores que regulam este "fechamento" da absorção intestinal de macromoléculas intactas logo após as primeiras horas de vida ainda não foram totalmente definidos, porém, já se conhece a influência endócrina (corticosteróides), aliada ao desenvolvimento e maturação das células do trato digestivo, com ativação de suas enzimas, bem como situações de estresse que atuam sobre este mecanismo biológico (BUSH & STALEY, 1980; KRUSE, 1983).

Existem resultados controversos a respeito do tempo e taxa para absorção das diferentes classes de Ig. Assim, PENHALE et al. (1973) e LOGAN et al. (1978), encontraram diferenças significativas, enquanto STOTT et al. (1979), não observaram variação em tais parâmetros.

Já EDWARDS et al. (1982), afirmam que falhas na absorção de anticorpos do colostro pelo recém-nascido devem-se a problemas no manejo e não à suposta seletividade fisiológica individual para o mecanismo de absorção. Também BESSER et al. (1985), não encontraram nenhuma indicação de mecanismos seletivos para absorção de imunoglobulinas em seu trabalho.

Relacionando os tipos de dietas líquidas fornecidas aos bezerros recém-nascidos e sua influência na absorção de anticorpos, existem experimentos variando as condições de aleitamento, como o de MICHANEK et al. (1989c), onde se forneceu colostro a bezerros leiteiros nas 8, 16 e 24 horas após o nascimento, sendo que um grupo de animais recebeu leite com 30 minutos de vida. Os autores verificaram que a ingestão de leite comum antes da ingestão do primeiro colostro não alterou a permeabilidade intestinal para os anticorpos, não sendo constatada diferença significativa no nível de Igs séricas absorvidas.

Ainda foi definido, com este trabalho, que em relação ao "fechamento" intestinal para transmissão das macromoléculas não houve diferença na transferência de

anticorpos para o sangue quando se forneceu o primeiro colostro a bezerros com 30 minutos, 1 hora, 8 horas, 16 horas ou 24 horas de vida. Todavia, na segunda, terceira e quarta refeições de colostro, espaçadas por 8 horas, os animais que haviam mamado o primeiro colostro mais cedo absorveram maiores quantidades de macromoléculas. Grande parte desta absorção ocorre na primeira alimentação, indicando que um nível básico da capacidade de transmissão é mantido durante as primeiras 24 horas de vida, e que, sob certas condições, uma imunização passiva aceitável pode ser obtida em bezerros que recebem o colostro até 24 horas de vida. Desta maneira, o "fechamento" intestinal parece se iniciar com a primeira refeição substancial de colostro feita dentro das 8 primeiras horas após o nascimento e vai evoluindo progressivamente (MICHANEK et al., 1989a; MICHANEK et al., 1989b).

Quanto à forma de aleitamento, BESSER et al. (1991), detectaram falhas na transferência passiva (menos de 10 mg/ml de Ig G₁ sérica às 46 horas de vida) em 61,4% dos bezerros analisados em um rebanho com manejo de aleitamento natural e em 19,3% dos bezerros de outro rebanho, aleitados com mamadeiras. Definiu-se que o fator que mais influenciou na absorção de anticorpos para os bezerros em aleitamento artificial foi o volume de colostro fornecido, afetando a quantidade de Ig G₁ fornecida ao bezerro.

2.6. Transição da imunidade exógena para imunidade endógena

Os bezerros nascem com teores insignificantes de gamaglobulinas no soro (McCOY et al., 1970). Após a ingestão do colostro, essa concentração aumenta significativamente (BRAMBELL, 1958).

Vários autores, observaram o pico de concentração para as imunoglobulinas no soro de bezerros, após diferentes períodos da ingestão do primeiro colostro, como é o caso de McCOY et al. (1970); BUSH et al. (1971); HUSBAND et al. (1972); RIBEIRO et al. (1983), que detectaram a máxima concentração de anticorpos no soro por volta de 24 horas após o nascimento. Já LOGAN et al. (1978), detectaram o pico entre 15 a 48 horas de vida e, para picos de concentração sérica de Ig M e Ig A, HUSBAND et al. (1972), verificaram a ocorrência na décima segunda hora após a ingestão do primeiro colostro.

Após atingir a concentração máxima, o nível de imunoglobulinas vai caindo gradativamente devido ao catabolismo protéico. Este comportamento foi observado por TENNANT et al. (1969), BUSH et al. (1971), HUSBAND et al. (1972) e RIBEIRO et al. (1983).

Segundo PORTER (1972), a vida média das imunoglobulinas adquiridas passivamente é de 20 dias para Ig G, quatro dias para Ig M e dois dias para Ig A. HUSBAND et al. (1972), através de regressão, encontraram resultados

semelhantes, estimando a vida média para Ig G₁ em 16 dias, para Ig G₂ em 32 dias, para Ig M em 4 dias e para Ig A em 2 dias e meio. Após este período de declínio, verifica-se em algumas semanas uma elevação gradativa da concentração sérica das imunoglobulinas, devido à síntese endógena de anticorpos.

Segundo HUSBAND et al. (1972), a produção endógena de Ig G e Ig M se inicia entre 8 a 16 dias após o nascimento e a de Ig A em torno dos 64 dias. Entretanto, RIBEIRO et al. (1983), verificaram que o decréscimo de anticorpos séricos em bezerros holandeses permaneceu até os 21 dias de idade.

A produção endógena de anticorpos é uma resposta às influências antigênicas do meio ao qual o recém-nascido está exposto. Vários autores, como HUSBAND & LASCELLES (1975), LOGAN et al. (1974) e RIBEIRO et al. (1983), observaram que bezerros que adquiriram uma menor quantidade de anticorpos passivos iniciaram a síntese endógena de imunoglobulinas antes daqueles que absorveram quantidades mais elevadas de anticorpos, sugerindo um efeito inibidor das imunoglobulinas maternas no sistema imune do bezerro recém-nascido.

Durante a fase de transição da imunidade exógena para endógena, o animal tem níveis mínimos de anticorpos, o que o torna mais susceptível a infecções (HUSBAND et al., 1972).

A proteína sérica em bezerros, a partir do nascimento, segue um padrão de variação semelhante ao das imunoglobulinas. Ao nascer o bezerro apresenta os níveis mais baixos de proteína total, a qual atinge um pico de concentração aos 4 dias de vida com a ingestão de colostro e começa a diminuir gradativamente até se estabilizar (TENNANT et al., 1969; FAGLIARI et al., 1983; NOCEK et al., 1984).

NOCEK et al. (1984), observaram uma correlação positiva entre proteína total sérica e Ig G sérica no período de 12 horas a 11 dias após o nascimento, apenas após a ingestão de colostro. Das 12h até 4 dias, a correlação apresentou $r = 0,84$, sendo a mais baixa aos 11 dias de vida, $r = 0,69$, indicando que esta relação começa a diminuir com o tempo.

2.7. Diarréia e proteção

2.7.1. Considerações gerais

A diarréia é uma das doenças mais frequente em animais jovens, afetando-os na dependência de fatores ambientais e do "status" imunológico dos mesmos (SAIF et al., 1983).

Alguns autores têm verificado altas taxas de mortalidade em bezerros, causadas por diarréia (LINNABARY & DEAN, 1983; MORGAN, 1986; BELLINZONI et al., 1989).

GUYTON (1978), relata que a perda acentuada de água e sais, secretados pela mucosa intestinal durante a diarreia, pode provocar a morte do animal em um dia. O mesmo autor, afirma ainda que a falta de uma terapia, a qual possa repor rapidamente os líquidos e eletrólitos perdidos, leva a uma taxa de mortalidade no rebanho superior a 50%.

MORGAN (1986), afirma que no Reino Unido 3% dos bezerros comercializados morrem de diarreia causada por vários agentes. Trinta por cento dos bezerros doentes poderiam ser recuperados, o que representaria um custo de 5 a 10 libras por bezerro criado, sendo os gastos representados por tratamento veterinário, redução de ganho de peso, mudanças no manejo e perdas por mortalidade.

Já BRAUN & TENNANT (1983), encontraram taxas de mortalidade, para bezerros leiteiros nos Estados Unidos, de 30%, sendo a mesma em torno de 47% para bezerros hipogamaglobulinêmicos. Enquanto LINNABARY & DEAN (1983), no mesmo país, verificaram taxas de mortalidade entre 8 a 80%, sob várias condições, sendo a diarreia a principal causa das mortes. Estes autores ainda afirmam que para bezerros privados de colostro, a mortalidade pode variar de 70 a 90% devido a infecções entéricas.

Na Argentina, BELLINZONI et al. (1989), trabalhando com bezerros jovens, verificaram que o estado de morbidez causado por diarreia pode variar entre 90 e 100% e a taxa de mortalidade, por tal doença, variou de 1 a 20%.

A diarreia pode ser considerada um quadro clínico em que o animal apresenta um fluxo mais rápido do bolo fecal pelo trato digestivo. Tal fato se deve não só à absorção comprometida de água, sais e nutrientes pelas vilosidades da mucosa intestinal, como também aumento na secreção de líquidos para o lúmen, havendo, assim, estimulação dos movimentos peristálticos, resultando em diarreia (SAUNDERS & WIGGINS, 1981; RUMESSEN, 1988).

As causas destes distúrbios são variadas, havendo uma certa dificuldade em determiná-las, o que complica sobremaneira o tratamento da doença (SAIF et al., 1983).

A etiologia da diarreia é muito complexa, onde uma gama de vírus, bactérias e protozoários podem ser identificados como agentes causais, além de haver interação entre tais patógenos, que podem ocorrer conjuntamente no animal (HALL et al., 1988; MORGAN, 1990).

Sendo uma doença com causas multifatoriais, problemas não patogênicos também podem influir no processo, como fatores químicos ou mecânicos presentes na dieta, o que levaria à predisposição da multiplicação indesejável de certos microrganismos no trato digestivo, podendo ocasionar infecções (HALL, 1987).

Todavia, qualquer fator, patogênico ou não, que leve a um processo inflamatório pode danificar os enterócitos. Os produtos da inflamação, liberados por

células do sistema imune para proteção do organismo, podem induzir à secreção de fluidos pelas células intestinais, agravando a diarreia. Porém, maiores estudos são necessários para caracterizar tais mecanismos (BANWELL, 1990).

2.7.2. Ação dos patógenos causadores de diarreia

Apesar de conhecidos vários patógenos e suas variações na ocorrência de diarreia, segundo MORGAN (1986), 30% dos casos não têm agentes causais identificados.

Existem várias bactérias que causam diarreia, como *Salmonella* e *Escherichia coli*, sendo a segunda espécie mais importante (TZIPORI, 1981).

Segundo ROWE & GROSS (1983), são inúmeros os tipos de *E. coli* que causam diarreia. As mais conhecidas são as enterotoxigênicas, as quais produzem toxinas que estimulam a secreção intestinal via mensageiros intracelulares, como AMPcíclico e GMPcíclico, inibindo a absorção.

Para que haja diarreia, as bactérias patogênicas precisam se fixar no epitélio para colonizar o mesmo, o que é garantido pela presença de uma fímbria protéica filamentosa, um antígeno que se liga a receptores específicos na célula intestinal (ACRES, S.D., 1985). Em ruminantes esta aderência é feita pelo antígeno K99 (LINGGOOD & PORTER, 1979; MOON & McDONALD, 1983). Além da aderência, colonização e produção de toxinas, as *E. coli* danificam as

microvilosidades intestinais, tornando-as atrofiadas, inibindo a absorção de líquidos e nutrientes (GUERRANT et al., 1990).

Os danos causados por *E. coli* são verificados, preferencialmente, nos três primeiros dias de vida dos animais, sendo severos, porém de curta duração (MORIN et al., 1978).

Existem outros tipos de bactérias além da *E. coli* enterotoxigênica, como as enteroinvasivas, que invadem os enterócitos e causam ulcerações no epitélio e as enteropatógenicas, cujo mecanismo de ação pouco se conhece (OKERMAN, 1987).

No caso de diarreias causadas por vírus, existem pelo menos 8 vírus já identificados, além dos grupos e sub-grupos (SAIF & SMITH, 1985; LUCHELLI et al., 1992).

Os vírus de maior ocorrência são Rotavírus e Coronavírus, ambos geralmente associados ao protozoário *Cryptosporidium* (TZIPORI, 1981).

Os maiores problemas com Rotavírus, *Cryptosporidium* e Coronavírus ocorrem do quarto ao décimo quinto dia de vida, sendo que para o último patógeno a segunda semana de vida é mais crítica (WOODE & BRIDGER, 1975; MORIN et al., 1978).

Já SAIF & SMITH (1985) relatam que as infecções intestinais viróticas ocorrem dos 7 aos 21 dias de

idade, sendo que surtos mais precoces se devem ao fornecimento de colostro com pequenas quantidades de anticorpos, falha na transferência de imunidade passiva, ou até à alta virulência e infestação com esses vírus.

Os danos ao epitélio intestinal causados por vírus e *Cryptosporidium* podem ser descritos da seguinte forma: formação de bolhas nas vilosidades; fusão das células epiteliais, que perdem suas membranas intercelulares; microvilosidades curtas e desordenadas; hipertrofia do núcleo celular e das criptas intestinais; atrofia das vilosidades por esfoliação e perda das células epiteliais (ANDERSON, 1982; SAIF & SMITH, 1985; HALL, 1987; HALL et al., 1988).

No caso de infecção subclínica por Rotavírus, os sintomas de diarreia são fracos, podendo ocorrer uma proteção contra infecções posteriores mais severas com o mesmo patógeno (MURAKAMI et al., 1990).

Recentemente, THORNS et al. (1992), desenvolveram um teste rápido e sensível de "ELISA" para detecção simultânea de antígenos de Coronavírus bovino, Rotavírus do grupo A e *Escherichia coli* K 99 nas fezes de bovinos, todos patógenos causadores de diarreia.

2.7.3. Imunidade passiva sistêmica x proteção local

Os linfócitos, células envolvidas na resposta imunológica, dividem-se em linfócitos B e linfócitos T. As células B sintetizam os anticorpos, que liberados, ligam-se especificamente ao antígeno provocando uma série de reações que desencadeiam a resposta imune, tais como: aglutinação dos antígenos; opsonização, facilitando a fagocitose do complexo antígeno-anticorpo pelos macrófagos; ativação das proteínas complemento, que levam à liberação de aminas vasodilatadoras, estimulando a resposta inflamatória, além de sua atividade quimiotática, que causa acúmulo de células fagocíticas na região infectada e atividade de lise de bactérias. O complemento também participa da opsonização, ligando-se ao anticorpo-antígeno e sendo facilmente reconhecido pelo macrófago fagocitador. Tais mecanismos foram discutidos na revisão feita por BOURNE & NEWBY, 1981.

Já os linfócitos T, além de produzirem substâncias semelhantes a anticorpos, produzem também uma série de outros compostos importantes no mecanismo de defesa mediado pela célula, além de regularem a resposta exercida pelos anticorpos através da supressão ou estimulação das células B. Tais substâncias são as linfocinas, que estimulam a ação dos macrófagos, maximizam a quimiotaxia e inibem a replicação viral. Tais células também podem apresentar o efeito citotóxico, destruindo diretamente as células

invasoras ou pela liberação de citotoxinas, as quais lisam o antígeno, ou ainda com a ajuda dos anticorpos, sendo que neste caso, a célula citotóxica depende do anticorpo para destruir o antígeno (BOURNE & NEWBY, 1981).

Os mesmos autores explicam que no sistema imune do organismo, os linfócitos encontram-se em "pools" recirculantes do sangue, onde uma população migra entre o baço e nódulos linfáticos periféricos, sendo responsável pela imunidade sistêmica e outra população de células migra entre trato digestivo, glândula mamária, trato respiratório e urinário, sendo responsável pela proteção local das mucosas corporais.

Todas as respostas imunológicas descritas anteriormente efetuadas por linfócitos, ocorrem tanto sistêmica, como localmente, porém existem algumas particularidades do sistema imune local. Classicamente, o anticorpo responsável pela proteção local da mucosa é o Ig A, porém Ig A e Ig M podem atuar tanto na proteção sistêmica, como na proteção local (MACH & PAHUD, 1971; ROBERTSON & CEBRA, 1976; PORTER, 1979; BOURNE & NEWBY, 1981; SHELDRAKE & HUSBAND, 1985; SAIF & SMITH, 1985).

As imunoglobulinas são sintetizadas e secretadas por células locais, ganhando o lúmen intestinal ao passarem pela mucosa, sendo a própria sensibilização local do intestino que desencadeia a resposta imunológica da mucosa (THOMAS & PEMBERTON, 1980; BOURNE & NEWBY, 1981; SHELDRAKE &

HUSBAND, 1985). As imunoglobulinas também podem ganhar os vasos linfáticos e pelos dutos linfáticos chegar à circulação sanguínea e aparecer em órgãos bem distantes de sua origem (THOMAS & PEMBERTON, 1980; SHELDRAKE & HUSBAND, 1985).

No intestino, as células M das placas de Peyer são sensibilizadas por antígenos do lúmen, fazendo com que os linfócitos existentes nos folículos das placas de Peyer se dividam e se desenvolvam, seguindo-se a migração destes linfócitos maduros, via circulação sanguínea, que podem retornar, posteriormente, ao intestino, ou no caso de fêmeas prenhes ou lactantes, à glândula mamária, onde vão exercer as funções imunológicas de proteção, havendo uma ligação entre os sistemas imunes locais do intestino e da glândula mamária (BOURNE & NEWBY, 1981).

A Ig A pode apresentar vários mecanismos para inativar os antígenos, porém, o papel que já está comprovado é o impedimento da adesão de bactérias patogênicas à mucosa intestinal, evitando, assim, a colonização e fazendo com que outros mecanismos internos sejam ativados maximizando a resposta imunológica local (HALL, 1986).

Em relação à imunidade passiva, ainda não estão bem definidos os mecanismos que podem interferir na ocorrência de infecções entéricas (SAIF et al., 1983). Conhecemos, porém, que os sistemas imunológicos local e sistêmico são distintos, sendo que a imunização da mucosa resulta em pequena ativação da resposta sistêmica e, por sua

vez, a imunização parenteral produz pouca resposta do sistema imune local, no entanto, existe alguma ligação entre tais sistemas interferindo na ocorrência de doenças entéricas o que deve ser mais arduamente pesquisado (BOURNE & NEWBY, 1981).

Vários estudos têm documentado a importância da presença contínua de anticorpos locais (imunidade lactogênica) dentro do lúmen intestinal para uma efetiva proteção contra enterites provocadas por vírus (SNODGRASS & WELLS, 1976; SAIF et al., 1983; DAUVERGNE et al., 1983; CASTRUCCI et al., 1989; TSUNEMITSU et al., 1989).

Porém, os anticorpos do sangue, embora não essenciais para proteção dos enterócitos, parecem participar da mesma, se existentes em grandes quantidades (SNODGRASS & WELLS, 1976). Foi verificado por BESSER et al. (1988b), que anticorpos passivos podem passar da circulação sanguínea para a mucosa intestinal. Estes autores constataram que em bezerros que absorveram passivamente 100 g de Ig G1, cerca de 1 a 4 g deste anticorpo retornavam ao intestino diariamente durante as duas semanas após absorção, sendo que este processo pode ser maximizado se a concentração de Ig G absorvida passivamente for alta e também pode ocorrer em animais adultos. Esses anticorpos passivos podem ter papel fundamental na proteção da mucosa intestinal, desde que NEWBY & BOURNE (1976a) comprovaram a resistência de Ig G à proteólise, similarmente à Ig A.

Desta forma, vários autores confirmaram que o fornecimento de colostro de alta qualidade, permitindo mais que 30 mg de Ig/ml de soro sangüíneo, diminuiu a incidência e/ou severidade das diarreias infecciosas ocorridas em bezerros jovens (McNULTY et al., 1976; McGUIRE et al., 1976; SNODGRASS & WELLS, 1978; BRAUN & TENNANT, 1983; LINNABARY & DEAN, 1983; NOCEK et al., 1984; McNULTY & LOGAN, 1987).

2.7.4. Colostro suplementar

BRIGNOLE & STOTT (1980), verificaram altas taxas de sobrevivência (86,7%) entre os bezerros agamaglobulinêmicos. Os autores propõem que tal fato ocorreu em razão da proteção imunológica intestinal, exercida pelo colostro adicional fornecido aos animais. Esta informação encoraja o fornecimento de colostro adicional para fins profiláticos, mesmo quando a fase de permeabilidade intestinal às imunoglobulinas já tenha cessado.

SNODGRASS & WELLS (1978), demonstraram que existem duas maneiras pelas quais o colostro pode proteger os animais contra diarreia causada por Rotavírus. Uma delas é o fornecimento de quantidades adequadas de colostro de boa qualidade aos animais no primeiro dia de vida, o que confere proteção pelo menos até 2 dias de idade. Uma proteção mais longa e efetiva pode ser obtida provendo-se quantidades menores de colostro, continuamente, como parte da dieta líquida

dos animais, o que poderá protegê-los contra a doença pelo tempo em que o colostro continuar a ser fornecido.

É conhecido o aspecto endêmico das infecções por Rotavírus; por essa razão, a maioria dos animais adultos em criações comerciais apresentam anticorpos contra este patógeno, circulantes no sangue. Estes anticorpos específicos estão presentes em quantidades razoáveis no primeiro colostro retirado de vacas e ovelhas após a parição, porém seus níveis são insignificantes dentro de três dias pós-parto (WOODE et al., 1975; SNODGRASS & WELLS, 1978; TSUNEMITSU et al., 1989).

Para tornar o colostro mais concentrado em anticorpos específicos contra vírus e bactérias, uma técnica foi desenvolvida pelos pesquisadores para maximizar a proteção passiva sistêmica e local conferida pelo colostro: a vacinação das vacas prenhes contra agentes específicos causadores de diarreia. Tal método eleva o número de anticorpos G séricos específicos na vaca, havendo um transporte seletivo dos mesmos para o colostro. O fornecimento deste colostro imune no primeiro dia de vida maximiza a proteção passiva sistêmica, e a continuação deste fornecimento após o "fechamento" da mucosa intestinal viabiliza a proteção local (BUSH & STALEY, 1980; THOMAS & PEMBERTON, 1980; SAIF et al., 1983; DAUVERGNE et al., 1983; SHELDRAKE & HUSBAND, 1985; BELLINZONI et al., 1989; CASTRUCCI et al., 1989).

Desta forma, aliando-se as práticas de fornecimento de colostro até as primeiras 24 horas de vida e posteriormente de forma suplementar, pode-se conseguir uma proteção maior para o animal jovem, livrando-o da diarreia.

Estudos ainda estão sendo efetuados para o aperfeiçoamento das vacinas, principalmente contra vírus. Existem relatos demonstrando que a variação na via de aplicação, no agente utilizado para preparar a vacina e nos adjuvantes podem interferir na eficácia da imunização, tanto contra bactérias, como contra vírus (PORTER et al., 1975; McNULTY et al., 1976; De LEEUW et al., 1980; MYERS & SNODGRASS, 1982; ACRES, 1985; BELLINZONI et al., 1989).

Alguns trabalhos não obtiveram sucesso usando vacinação oral dos bezerros recém-nascidos contra Rotavírus; entretanto para *E. coli* os resultados foram satisfatórios (PORTER et al., 1975; De LEEUW et al., 1980).

De LEEUW et al. (1980), propõem que a imunização oral dos bezerros recém-nascidos com vacinas usando vírus vivo atenuado pode não ter dado resultado pela presença de anticorpos derivados do colostro, os quais neutralizariam o vírus da vacina. As mães são infectadas naturalmente em condições de campo, o que leva à presença de anticorpos específicos no colostro. Os mesmos autores ainda afirmam que os bezerros recém-nascidos não têm o sistema imune ativo para responder à vacinação.

Também MOON & McDONALD (1983), verificaram que a vacinação oral de vacas prenhes não foi efetiva para elevar os níveis de anticorpos específicos contra o antígeno K 99 de *E. coli*, no colostro e leite destes animais.

Porém, muitos pesquisadores têm relatado que as vacas imunizadas pré-parto com vacinas experimentais produziram quantidades mais que suficientes de anticorpos séricos específicos, os quais foram transportados da corrente sangüínea para as secreções lácteas, conferindo proteção passiva sistêmica máxima aos bezerros contra diarreia causada por Rotavírus bovino, além de proteção local pela alimentação suplementar com este colostro e leite de animais imunizados (SNODGRASS et al., 1980; SAIF et al., 1983; SAIF & SMITH, 1985; BELLINZONI et al., 1989; CASTRUCCI et al., 1989; TSUNEMITSU et al., 1989).

Os resultados obtidos por SAIF et al. (1983), demonstraram que com o término da alimentação com colostro por período prolongado, os animais tornaram-se susceptíveis à infecção por Rotavírus. Os animais que receberam as menores quantidades de colostro imune adicional (0,1% da dieta) ou aqueles que receberam grandes quantidades de colostro comum adicional (50% da dieta), iniciaram a diarreia 1 dia após o fim da dieta com colostro adicional. Neste trabalho, os bezerros que tiveram o melhor desempenho em relação à diarreia foram aqueles que receberam quantidades intermediárias (1% da dieta) de colostro proveniente de vacas vacinadas pré-parto,

via intra-muscular e intra-mamária, o que proporcionou os mais altos níveis de anticorpos específicos contra Rotavírus, tanto no colostro, como, também, no sangue dos bezerros que receberam tal dieta. Esses anticorpos devem ter sido transferidos do soro sanguíneo para o intestino, assim provendo uma proteção passiva transitória após o término da alimentação com colostro por período prolongado, pois nestes animais o início da diarreia se deu 3 a 9 dias após a cessação da dieta suplementar.

Esse mecanismo de transporte de Ig G₁ sérica para o intestino em bovinos já foi verificado, também, por NEWBY & BOURNE (1976b) e, mais recentemente, por BESSER et al. (1987) e BESSER et al. (1988a) e, como já discutido anteriormente, níveis elevados de anticorpos séricos no recém-nascido, protegem-no contra diarreia.

Uma outra alternativa para o atraso no início da diarreia, pode ser a de que os Ig G₁ específicos contra Rotavírus presentes no colostro se ligaram seletivamente aos enterócitos e bloquearam de modo efetivo a infecção, similarmente descrito para Ig A em ratos por NAGURA et al. (1978).

O fornecimento suplementar de colostro imune apresentou bons resultados quanto à diminuição dos danos causados por diarreia, além do que, SAIF et al. (1983), também demonstraram que a alimentação com colostro não imune adicional por 7 dias, proveniente de vacas não vacinadas, exerceu uma proteção parcial nos animais jovens, o que está

de acordo com os resultados obtidos por MACHADO NETO et al. (1989). SAIF et al. (1983), verificaram que bezerros alimentados com as maiores proporções de colostro comum (10% e 50% na dieta líquida diária), tiveram um quadro de diarreia menos grave do que aqueles que obtiveram menores quantidades suplementares de colostro.

Com relação ao fornecimento suplementar ou não, de colostro comum, o primeiro aspecto parece ser mais interessante, já que provoca um atraso no início da doença, uma menor duração do período de excreção de vírus nas fezes e da própria diarreia (SAIF et al., 1983).

Desta forma, fica evidente que mesmo níveis baixos de anticorpos colostrais, contra Rotavírus e outros patógenos específicos, podem conferir uma proteção passiva parcial contra infecções causadas por estes agentes (WELLS & SNODGRASS, 1978; SAIF & SMITH, 1985; BELLINZONI et al., 1989; MACHADO NETO et al., 1989).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Local

A fase experimental de campo deste trabalho foi realizada na Fazenda Agrindus S.A. - Sta Rita, município de Descalvado, Estado de São Paulo, com área de 2930 hectares, situada a 850 metros de altitude, entre agosto de 91 e janeiro de 92. Localiza-se a $21^{\circ}58'$ de latitude sul e $47^{\circ}42'$ de longitude oeste de "Greenwich". A precipitação média anual é de 1500 mm e o clima é do tipo tropical de altitude.

A fazenda conta com um rebanho de gado Holandês P.C. de 1.100 cabeças, com 400 vacas em lactação; sendo a produção diária de leite B em torno de 13.000 litros, com média de 28 litros de leite/vaca/dia.

Os animais são mantidos em regime de semi-confinamento em vários piquetes setorizados pela propriedade.

As análises laboratoriais foram realizadas no Laboratório de Anatomia e Fisiologia Animal do Departamento de Zoologia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" - USP - Piracicaba.

3.2. Animais

Os animais que participaram deste experimento foram bezerros da raça Holandesa, recém-nascidos, fêmeas, que após mamarem o colostro via mamadeira, eram trazidos ao bezerreiro com 1 a 2 dias de vida e mantidos em baias individuais até 90 dias de idade, com o término da desmama gradual.

À medida que as bezerras iam nascendo, eram alocadas a cada tratamento por ordem sorteada previamente, até completar 8 animais por tratamento.

O experimento não interferiu no manejo sanitário do rebanho, havendo semanalmente inspeção veterinária de todos os animais e tratamento daqueles com pneumonia, tristeza e diarreia. Os bezerros acometidos por diarreia eram tratados com uma solução diluída de sais para hidratação oral e, substituição de parte do leite da dieta por água, e iogurte. Nos casos mais graves fornecia-se antibióticos e/ou soro endovenoso, conforme o manejo estipulado pela fazenda.

Durante o período em que as bezerras foram acompanhadas, (60 dias), elas passaram por vermifugações orais (ao nascer e mensalmente), descorna e vacinação contra carbúnculo, normalmente efetuada aos 2 meses de idade.

As mães das bezerras receberam as seguintes vacinas:

- vacas: 60 dias antes do parto: *E. coli*; 40 e 20 dias antes do parto: *E. coli* e paratifo
- novilhas: 60 dias antes do parto: carbúnculo (dose inicial) e *Clostridium* (mastite); 40 e 20 dias antes do parto: *E. coli* e paratifo.

3.3. Tratamentos

Através de sorteio foi determinada a ordem dos tratamentos aos quais cada bezerro, após o nascimento, era alocado. A ordem dos tratamentos ficou assim determinada:

Tratamento 1 (T₁) = controle: fornecimento de colostro materno até o primeiro dia de vida (idem aos tratamentos T₂ e T₃) e, a partir daí, apenas leite até a desmama gradual aos 90 dias. Os bezerros tomaram 2 litros de leite pela manhã e 2 litros de leite à tarde.

Tratamento 2 (T₂) = fornecimento de 30% da dieta líquida diária (4 l.) em colostro (pool), até 30 dias de idade, sendo que o colostro misturado ao leite foi fornecido 1 vez ao dia. Cada bezerro recebeu 0,8 litro de leite + 1,2 litros de colostro pela manhã e 2 litros de leite à tarde.

Tratamento 3 (T₃) = fornecimento de 30% da dieta líquida diária (4 l.) em colostro (pool), sendo tal quantidade de colostro dividida em 2 vezes ao dia, também por

30 dias. Cada bezerro recebeu 1,4 litros de leite + 0,6 litro de colostro pela manhã e igual quantidade à tarde.

Em cada tratamento usou-se 8 animais, totalizando 24 unidades experimentais. Duas unidades experimentais do T₁ morreram antes do final do experimento: animal 3, aos 35 dias de idade, foi sacrificado por romper ligamento da perna e animal 4, aos 45 dias de idade, por um quadro agravado de anemia e pneumonia.

O leite fornecido em todos os tratamentos, antes e após 30 dias de idade, era leite comum, proveniente das ordenhas diárias das vacas e novilhas em lactação da fazenda.

O primeiro colostro fornecido aos bezerros foi proveniente da primeira ordenha pós-parto de suas respectivas mães. Houve um perfeito monitoramento dos bezerros recém-nascidos por parte dos funcionários da fazenda, que forneciam o colostro (2 l.) aos mesmos, em mamadeiras, assim que nasciam. Após os 30 dias de fornecimento de colostro suplementar, os animais do T₂ e T₃ passaram a receber apenas leite comum até o final da desmama gradual, aos 90 dias de idade. Além da dieta líquida; leite ou leite + colostro, os bezerros também tinham à disposição: água, desde a sua chegada ao bezerreiro, ração inicial batida na própria fazenda (1,5 kg por animal/dia, desde o oitavo dia de vida) e feno. A cama das baias era trocada diariamente e a limpeza do piso de areia feita duas vezes ao dia.

3.4. Colostro

Antecipadamente ao início do experimento, foi iniciada a coleta de colostro para o armazenamento dos "pools" de colostro. Foram utilizados colostros de primeira e segunda ordenhas de várias vacas e novilhas que pariram no período pré-experimental e durante o experimento. Esses colostros eram homogeneizados em uma máquina misturadora e, em seguida, a concentração de imunoglobulina foi estimada através da densidade obtida com o emprego de um hidrômetro específico. As temperaturas dos colostros foram registradas durante o procedimento para ajustes na concentração final de imunoglobulinas de acordo com a equação que segue, desenvolvida por MECHOR et al. (1991):

$$\text{Concentração final corrigida para leitura a } 20^{\circ}\text{C} = \left(\frac{\text{concentração não corrigida}}{\text{concentração corrigida}} \right) - 13,2 + \left(0,8 \cdot \text{temperatura } (^{\circ}\text{C}) \right)$$

A técnica de utilização de um colostrômetro idealizado por FLEENOR & STOTT (1980), consiste em um hidrômetro modificado que relaciona a gravidade específica do colostro de vacas holandesas com a concentração de imunoglobulinas do mesmo. Estes autores, além de Le BLANC et al. (1986 e 1992), os quais trabalharam com colostro de éguas, observaram altas correlações (de 0,70 até 0,99), entre

concentração de imunoglobulinas do colostro e a gravidade específica do mesmo, medida com colostrômetro, além da alta correlação de ambos parâmetros com Ig G sérico em potros.

Nas Tabelas 6 e 7 e, ilustradas na Figura 1, encontram-se as concentrações finais de imunoglobulinas de cada "pool" e, as quantidades médias (em gramas) de imunoglobulinas fornecidas diariamente aos animais pelo colostro adicional em cada tratamento.

As quantidades diárias de imunoglobulinas fornecidas suplementarmente aos bezerros nos tratamentos 2 e 3 variaram de 12,924 a 136,320 g/dia, com uma média geral de 77,78 g/dia.

Tabela 6. Densidade específica e concentração final (mg/ml) de imunoglobulinas dos 33 "pools" coletados para o experimento.

Pool de colostro	Densidade	Concentração final (mg/ml)
1	1,060	85,48
2	1,047	52,36
3	1,043	47,38
4	1,055	81,94
5	1,060	94,68
6	1,028	10,77
7	1,042	43,23
8	1,030	15,21
9	1,050	60,01
10	1,056	80,09
11	1,060	89,88
12	1,057	81,84
13	1,067	100,51
14	1,067	102,11
15	1,058	71,18
16	1,049	61,86
17	1,046	48,62
18	1,050	62,01
19	1,053	64,85

Tabela 6. Densidade específica e concentração final (mg/ml) de imunoglobulinas dos 33 "pools" coletados para o experimento (continuação).

Pool de colostro	Densidade	Concentração final (mg/ml)
20	1,062	90,17
21	1,052	67,90
22	1,059	88,13
23	1,059	83,33
24	1,065	104,21
25	1,069	113,60
26	1,061	90,82
27	1,066	105,16
A	1,055	75,54
B	1,061	78,82
C	1,043	52,98
D	1,051	63,75
CALUMBY	1,056	77,29
F ^a	----	73,30

^a Não foi medida a densidade, usou-se a média das concentrações finais.

Tabela 7. Quantidades médias de Ig (gramas), fornecidas aos animais diariamente pelos "pools" de colostro.

Idade (dias)	Tratamentos			
	Média	² D.padrão (±)	Média	³ D.padrão (±)
2	67,97	37,37	63,18	42,17
3	72,95	36,05	77,29	29,35
4	77,45	37,64	76,64	30,34
5	75,77	40,00	71,48	28,47
6	79,14	42,20	72,95	28,42
7	89,06	26,24	74,44	22,04
8	87,15	21,97	73,09	24,33
9	87,49	23,25	84,04	25,68
10	87,59	26,79	89,69	30,05
11	74,23	45,95	77,33	30,52
12	84,06	36,59	81,61	34,03
13	84,01	36,90	76,39	34,12
14	77,68	40,66	66,99	35,23
15	83,49	34,08	79,79	32,53
16	81,21	30,06	68,38	32,71
17	75,41	43,85	83,26	29,88
18	90,21	22,88	75,52	29,87
19	90,54	16,92	79,77	14,44
20	70,05	40,78	75,83	21,90
21	80,95	31,17	64,32	25,12
22	81,61	34,52	77,03	24,34
23	78,94	35,24	73,48	32,00
24	91,60	21,84	76,21	41,55
25	88,40	24,72	82,83	32,68
26	87,20	23,96	83,89	22,78
27	92,05	28,61	84,42	22,80
28	88,33	26,25	80,66	21,96
29	81,22	34,24	70,02	28,62
30	85,04	33,66	77,01	27,46

Figura 1. Quantidades médias de Ig (gramas) fornecidas por dia aos animais que receberam colostro por período prolongado.

Cada "pool" de colostro, após a identificação devida, era congelado em freezer, primeiramente em sacos plásticos com o volume exato das refeições diárias e posteriormente, por facilidade de manejo, em galões plásticos de 3 e 5 litros de capacidade.

Os "pools" eram descongelados à medida que se tornava necessário seu uso para fornecimento aos animais. Em função de picos de grande concentração de animais no experimento, ocorreram falhas em 15 refeições. Para o tratamento 2 (colostro 1 vez ao dia), os animais n^o 4 no vigésimo terceiro dia; n^o 6 no vigésimo e vigésimo segundo dias; n^o 6 no décimo sétimo dia e n^o 7 no décimo primeiro dia, não receberam colostro, e apenas leite (4 litros por dia). Já no tratamento 3 (colostro 2 vezes ao dia), os animais n^o 4 no vigésimo nono dia, n^o 5 no vigésimo primeiro e vigésimo terceiro dias; n^o 6 no décimo sétimo e décimo nono dias; n^o 7 no décimo sexto e décimo oitavo dias; n^o 8 no sétimo, oitavo e nono dias não receberam a porção de colostro fornecida pela manhã.

3.5. Amostragem de sangue

Foram coletadas amostras de sangue de cada bezerro, retiradas da veia jugular (aproximadamente 20 ml) e recebidas em tubo de centrífuga, sendo o sangue centrifugado e o soro resultante de cada amostra transferido para 2

frascos devidamente identificados, mantidos a temperatura de - 20°C até serem analisados. As amostras de sangue de cada animal foram retiradas nas seguintes idades de vida: 3; 5; 10; 15; 17; 20; 22; 25; 30; 40; 50 e 60 dias.

3.6. Amostragem de fezes

Foram realizadas amostragens de fezes diariamente, no período de 3 dias até 30 dias de idade de cada animal. Tais amostras eram imediatamente classificadas com tabelas de campo para parâmetros de consistência, cor, presença de muco e de sangue nas fezes, de acordo com sistema empregado pelo AFRC (Agricultural and Food Research Council - Inglaterra) (Tabelas 8 e 9).

Tabela 8. Classificação da consistência fecal

Pontos	Descrição das características
0	Fezes firmes e formadas
1,0	Fezes moles - perdem a forma sobre uma superfície plana
2,0	Fezes semi-líquidas - fluem lentamente de um recipiente
3,0	Fezes líquidas - fluem rapidamente
4,0	Fezes aquosas

Obs.: Meio ponto foi empregado quando necessário.

Tabela 9. Classificação da cor fecal

Pontos	Cores
0	Marrom/marrom esverdeado
0,5	Amarelo/marrom
1,0	Verde
1,5	Cinza
2,0	Bege ou amarelo
2,5	Bege/creme ou amarelo/creme
3,0	Creme ou branco

3.7. Comportamento e desempenho

Diariamente foram analisados parâmetros de disposição, hidratação e apetite dos animais, num período de 30 dias de idade, procurando-se relacionar estes dados com a ocorrência de fezes anormais. Também foram registradas diariamente as temperaturas corporais, com intuito de verificar estado febril dos bezerros, associando-se à inapetência e desidratação.

Registrou-se o peso corporal dos animais no nascimento e nas seguintes datas: 5; 10; 15; 20; 25; 30; 40; 50 e 60 dias de idade.

3.8. Análise das amostras

A fração Ig G sérica dos bezerros foi quantificada pelo método de imunodifusão radial, técnica descrita por MANCINI et al. (1965), que se baseia na leitura do diâmetro formado pela reação do anticorpo da amostra com o anti Ig G em meio de agar, comparando-se com diâmetros padrões pré-estabelecidos. Foram analisadas 288 amostras com repetição.

Para a construção das curvas padrão foi utilizada Ig G obtida da Sigma Chemical Company - USA. O agar foi preparado com concentração de 1,2% de agarose em tampão TRIS - HCl (pH = 8,0), com anti Ig G obtido da Sigma Chemical Company - USA. Além da placa para curva padrão, todas as

placas das amostras continham duas concentrações padrões, para avaliar variações entre placas. As amostras nas quais as repetições variaram acima de 5% foram refeitas novamente. Procedeu-se a leitura do diâmetro das reações após 24 horas, à temperatura de 5°C. Obteve-se as equações, conforme as baterias de amostras iam sendo analisadas, seguindo-se o modelo abaixo:

$$y = ax + b,$$

onde:

y = concentração de Ig G sérica em mg/ml;

x = diâmetro da reação; obtendo-se o coeficiente r de correlação médio de 0,9975.

A quantificação de proteína total sérica foi determinada pelo método de biureto, segundo REINHOLD (1953). Misturou-se 100 µl da amostra de soro com 4,9 ml de NaOH (0,75 N) e 1 ml de biureto reativo e agitando-se em VORTEX. Após 20 minutos de reação, procedeu-se a leitura em espectrofotômetro com comprimento de onda de 545 nm e através da curva padrão, pré-estabelecida com várias concentrações de padrão de proteína, chegou-se às concentrações de proteína sérica em g/dl. Através da concentração de proteína sérica de cada animal deduziu-se as quantidades de albumina, tomando-se por base os resultados das análises de soro em eletroforese, com a qual se obteve as porcentagens desta classe de proteína.

Para separação da albumina usou-se a eletroforese em fitas de acetato de celulose. A diferença de potencial empregada no sistema foi de 200 volts por 20 minutos e o tampão utilizado foi barbital sódico a 8,40 g/l, TRIS + glicina + pirofosfato.

Ao final do processo de separação, as fitas foram imersas em corante Ponceau - S por 10 minutos, após esse tempo lavadas em água e descoloridas em ácido acético 5% para procedimento da leitura das amostras em densitômetro.

3.9. Delineamento experimental e análise estatística

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado para parcelas sub-divididas, onde os tratamentos foram as parcelas e as idades experimentais as sub-parcelas.

Procedeu-se as análises estatísticas usando-se o programa SAS Estatístico (6^o versão - USA - 1987), para tal delineamento, onde os parâmetros séricos foram submetidos à análise de variância e comparação de médias quando necessário (Tukey's Studentized), para tratamento, idades e interação (tratamento x idade).

Para as variáveis peso e ganho de peso, foram feitas análises de variância e covariância e teste t quando necessário, e, equações de regressão para o período experimental, verificando interferência da Imunoglobulina G inicial.

Para as características de diarreia foram usados os testes não paramétricos de KRUSKAL - WALLIS, WILCOXON, e χ^2 , sendo feitos para cada data de coleta de fezes e naquelas onde a diferença foi significativa aplicou-se testes do Sistema de Análises para Estatística não paramétrica do CIAGRI-ESALQ.

Para proteína total, Ig G e albumina foram calculados os maiores e menores valores observados e idade de ocorrência desses valores, fazendo-se análise de variância dos mesmos, assim como dos valores inicial, final e nas demais idades. Onde observou-se diferença significativa, aplicou-se o Teste Tukey.

Foram feitas algumas correlações (Pearson e Spearman) entre características de fezes, parâmetros séricos e de desempenho.

Para determinar o comportamento das variáveis PT sérica, albumina e Ig G séricas foram traçadas regressões e suas respectivas equações, lineares e não lineares. A regressão não linear mostrou ser mais compatível com este tipo de variáveis. Seguiu-se o método da Secante ou Falsa Posição (DUD = Don't use Derivate), onde o processo é intera-

tivo para se chegar ao critério de convergência. As equações obtidas são do tipo exponencial (assintóticas), usando-se intervalos de confiança para assegurar a significância das mesmas. Para testar a diferença entre as equações nos três tratamentos, usou-se o teste Ryan - Einot - Gabriel - Welsch Multiple Range Test. Todos esses procedimentos pertencem ao SAS/STAT GUIDE FOR PERSONAL COMPUTERS, version 6 - SAS INSTITUTE - USA - 1987.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Proteína total (PT) sérica

Na Tabela 10 estão apresentadas as concentrações médias de PT sérica dos bezerros para cada tratamento. A Figura 2, ilustra a flutuação de PT sérica para os tratamentos no decorrer do período experimental. Os dados originais são apresentados nos Apêndices 1, 2 e 3.

No tratamento 1 (leite) os animais n^os 3 e 4 morreram antes de completarem 40 e 50 dias de idade, respectivamente.

A análise de variância mostrou que houve diferença significativa para as concentrações de PT sérica entre tratamentos ($p = 0,0321$) e, também, entre as idades experimentais ($p = 0,0001$). Não houve, porém, interação tratamento x idade, indicando um comportamento semelhante entre tratamentos nas várias determinações.

Tabela 10. Concentração média de proteína total sérica (g/dl) nos três tratamentos.

Idade (dias)	Tratamentos					
	1		2		3	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	7,33 ± 1,20		7,82 ± 1,24		8,18 ± 1,62	
5	7,01 ± 0,93		7,73 ± 1,27		8,34 ± 1,02	
10	6,97 ± 1,40		7,30 ± 1,30		7,62 ± 0,57	
15	6,28 ± 0,59		6,98 ± 0,88		7,37 ± 0,74	
17	6,79 ± 1,61		6,84 ± 0,84		7,22 ± 0,55	
20	6,68 ± 0,58		7,06 ± 0,54		7,31 ± 0,45	
22	6,31 ± 0,48		7,10 ± 0,77		7,33 ± 0,70	
25	6,17 ± 0,29		6,91 ± 0,82		7,34 ± 0,42	
30	6,12 ± 0,42		6,69 ± 0,80		7,41 ± 0,49	
40	6,19 ± 0,48		6,89 ± 0,93		6,95 ± 0,48	
50	6,26 ± 0,48		6,81 ± 0,76		6,93 ± 0,41	
60	6,36 ± 0,52		7,35 ± 0,84		6,92 ± 0,52	
Média	6,54 ± 0,38*		7,12 ± 0,34		7,41 ± 0,43*	

TRAT 1 = Leite

TRAT 2 = Colostro 1 vez ao dia

TRAT 3 = Colostro 2 vezes ao dia

DP = desvio padrão

* α = 5%

Figura 2. Concentração média de proteína total sérica (g/dl) nos tratamentos.

Através do teste Tukey verificou-se que a concentração média de PT sérica no período experimental do tratamento 3, colostro 2 vezes ao dia ($7,41 \pm 0,43$ g/dl), foi superior estatisticamente a do tratamento 1, leite ($6,54 \pm 0,38$ g/dl). A média de PT sérica do tratamento 2, colostro 1 vez ao dia, foi $7,12 \pm 0,34$ g/dl. Estes valores médios, estão de acordo com aqueles encontrados por MACHADO NETO et al. (1986).

O menor valor médio de PT sérica encontrado para o T1 foi $6,12 \pm 0,42$ g/dl; para o T2 foi $6,69 \pm 0,80$ g/dl e para o T3 foi $6,92 \pm 0,52$ g/dl. As idades de ocorrência para estes menores valores foram aos 30 dias, para o tratamento 1 e 2 e, 60 dias para o tratamento 3.

Os valores máximos de PT sérica encontrados foram: $7,33 \pm 1,20$ para T1; $7,82 \pm 1,24$ para T2, ambos aos 3 dias, e $8,34 \pm 1,02$ g/dl para T3, aos 5 dias de idade.

Houve diferença significativa entre os valores finais encontrados para PT sérica, sendo que aos 60 dias T2 ($7,35 \pm 0,84$) foi superior ao T1 ($6,36 \pm 0,52$).

A concentração de PT sérica pode ser consequência das variações na concentração de imunoglobulinas adquiridas do colostro materno (BUSH et al., 1971; BUSH et al., 1973). A PT sérica também poderia ser influenciada pelas diferenças entre os tratamentos empregados, porém este efeito não pode ser detectado no início e sim ao longo do experimento.

No caso do T3, que apresentou maior PT sérica, as imunoglobulinas do colostro suplementar permaneceram continuamente no lúmen intestinal, havendo, supostamente, uma maior proteção local contra infecções entéricas, o que está de acordo com SNODGRASS et al. (1980); SAIF et al. (1983); SAIF & SMITH (1985); TSUNEMITSU et al. (1989). Já no T1, onde os animais receberam leite, provavelmente os desafios exercidos pelos patógenos no lúmen intestinal causaram uma maior pressão para que as imunoglobulinas séricas migrassem para a mucosa, onde não havia anticorpos adicionais exercendo proteção local. Este mecanismo de "migração" foi observado por NEWBY & BOURNE (1976b); PORTER (1979); BESSER et al. (1988a). Em consequência deste fato pode ter havido uma redução das Igs séricas, determinando assim, queda na PT sérica.

Para demonstrar o comportamento da PT sérica ao longo do período experimental, foram usadas regressões não lineares, já que as lineares apresentaram baixos valores de r^2 (0,073).

As regressões não lineares foram obtidas através do método DUD (SAS/STAT Guide for Personal Computers Version 6-1987), um processo interativo, que permitiu obter uma equação exponencial média para os três tratamentos, descrita a seguir:

Proteína = $B_0 + \text{idade}^{B_1}$, onde:

Proteína (PT) = $8,244 + \text{idade}^{-0,0555}$, onde B_1 negativo, indica a queda diária ajustada no teor de PT (g/dl).

O R^2 desta equação foi 0,98, o Quadrado Médio do Resíduo (QMR) foi 0,819 e os Intervalos de Confiança para os coeficientes B_0 e B_1 , foram respectivamente: 7,827 a 8,660 e -0,073 a -0,039, enfatizando a significância do modelo. Também, foram traçadas regressões não lineares, pelo mesmo método, individuais para cada tratamento, obtendo-se as seguintes equações:

Tratamento 1 (leite): Proteína (PT) = $7,882 + \text{idade}^{-0,0669}$, onde $R^2 = 0,98$; QMR = 0,687 e Intervalos de Confiança (IC) para os coeficientes B_0 e B_1 , foram respectivamente: 7,191 a 8,573 e -0,097 a -0,037.

Tratamento 2 (col. 1 vez ao dia): PT = $8,059 + \text{idade}^{-0,0426}$, onde $R^2 = 0,99$; QMR = 0,8498 e IC para B_0 e B_1 , foram respectivamente: 7,341 a 8,777 e -0,072 a -0,013.

Tratamento 3 (col. 2 vezes ao dia): PT = $8,891 + \text{idade}^{-0,0630}$, onde $R^2 = 0,99$; QMR = 0,507 e IC para B_0 e B_1 , foram respectivamente: 8,314 a 9,468 e -0,085 a -0,041.

Procedeu-se ainda a comparação dos valores ajustados dos tratamentos pela análise de variância e obteve-se uma diferença significativa entre as equações de regressão ao nível de $p = 0,0001$. Aplicando-se o "Ryan-Eynot - Gabriel-Welsch Multiple Range Test" do SAS, verificou-se que a variável PT sérica nos tratamentos 2 e 3 foi superior ao 1 (leite). Embora não havendo interação entre tratamento x idade, as 3 equações de regressão são diferentes entre si ($p = 0,05$), mostrando que no decorrer do período experimental o tratamento 1 foi inferior aos outros dois e que em alguns períodos estas diferenças podem ter diminuído ou se acentuado, como pode ser visto na Figura 2. A queda de PT sérica no tratamento 1 foi em média mais acentuada.

A análise de variância dos valores residuais mostrou que não houve diferença significativa entre tratamentos, o que indica que a distribuição dos dados nas curvas de cada tratamento é semelhante, permitindo a comparação das regressões pelo teste anterior.

Estas equações de regressão indicam que ocorreu queda da concentração de PT sérica, mostrando que houve um processo de catabolismo protéico, o que está de acordo com HUSBAND et al. (1972); PORTER (1972); FAGLIARI et al. (1983) e MACHADO NETO et al. (1986). Essa queda observada é consequência, provavelmente, da redução de anticorpos adquiridos passivamente do colostro, pois as imunoglobulinas perfazem 20 a 40% do total de proteínas séricas.

Na Figura 2, observa-se um pequeno aumento da concentração de PT sérica no tratamento 2, após 50 dias de idade, o que não foi detectado pela equação de regressão, que ajusta os valores observados. Provavelmente, a taxa de anabolismo protéico, principalmente de imunoglobulinas (HUSBAND et al., 1972), não sobrepuja a taxa de catabolismo, devido ao nível elevado de imunoglobulinas adquiridas passivamente pelo colostro, o que será discutido com mais detalhe no item "Ig G sérica".

Assim, refletida pela flutuação no nível de anticorpos séricos, a concentração de proteína total sérica varia de forma semelhante à flutuação de imunoglobulinas séricas a partir do nascimento dos bezerros (TENNANT et al., 1969). A concentração mais baixa se verifica ao nascer, antes da ingestão do primeiro colostro; a mais alta ocorre por volta dos 4 a 5 primeiros dias de vida, logo após o que se observa um decréscimo gradual, até se estabilizar (TENNANT et al., 1969; FAGLIARI et al., 1983; NOCEK et al., 1984). Neste trabalho, as equações de regressão mostram o comportamento decrescente da proteína total sérica, sendo que após o mesmo deve haver a fase de estabilização, a qual reflete a produção de anticorpos pelo próprio bezerro, quando seu sistema imune torna-se lentamente ativo, coincidindo com o período de declínio ou catabolismo dos anticorpos absorvidos passivamente. Esta fase é referida à síntese endógena, que segundo HUSBAND et al. (1972), se inicia entre

8 a 16 dias após o nascimento, para Ig G e Ig M, enquanto que para Ig A se inicia apenas aos 64 dias de vida.

4.1.1. Albumina

Os níveis médios de albumina sérica, nas diferentes idades, estão apresentados na Tabela 11, e a Figura 3 ilustra a flutuação desta variável na fase experimental. Os dados originais são apresentados no Apêndices 4, 5 e 6.

A análise de variância mostrou que houve diferença significativa para as concentrações de albumina sérica entre tratamentos ($p = 0,0298$), porém não houve diferença significativa para a variável, entre as idades experimentais ($p = 0,0936$); também não existindo interação Tratamento x idade ($p = 0,1350$). Estes resultados indicam que houve um comportamento homogêneo no decorrer do experimento.

Através do teste Tukey, verificou-se que a concentração média geral de albumina sérica do tratamento 2 (col. 1 vez ao dia) superou estatisticamente a do tratamento 1 (leite) e não diferiu do tratamento 3. As médias dos tratamentos foram: $T1 = 3,07 \pm 0,14$ g/dl; $T2 = 3,33 \pm 0,15$ g/dl e $T3 = 3,22 \pm 0,31$ g/dl.

Tabela 11. Concentração média de albumina sérica (g/dl) nos três tratamentos.

Idade (dias)	Tratamentos					
	1		2		3	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	2,96 ± 0,35		3,28 ± 0,66		3,01 ± 0,25	
5	2,87 ± 0,45		3,02 ± 0,52		3,05 ± 0,72	
10	3,12 ± 0,55		3,21 ± 0,89		3,07 ± 0,46	
15	3,16 ± 0,65		3,38 ± 0,53		2,91 ± 0,45	
17	3,13 ± 0,45		3,56 ± 0,90		2,89 ± 0,38	
20	3,38 ± 0,17		3,37 ± 0,71		3,13 ± 0,58	
22	3,15 ± 0,33		3,24 ± 0,42		3,01 ± 0,54	
25	3,14 ± 0,52		3,44 ± 0,39		3,47 ± 0,26	
30	2,90 ± 0,39		3,45 ± 0,67		3,92 ± 0,63	
40	2,95 ± 0,63		3,57 ± 0,67		3,75 ± 0,62	
50	3,11 ± 0,72		3,31 ± 0,37		3,22 ± 0,36	
60	2,93 ± 0,16		3,19 ± 0,39		3,19 ± 0,69	
Média	3,07 ± 0,14*		3,33 ± 0,15*		3,22 ± 0,31	

TRAT 1 = Leite

TRAT 2 = Colostro 1 vez ao dia

TRAT 3 = Colostro 2 vezes ao dia

DP = desvio padrão

* $\alpha = 5\%$

Figura 3. Concentração média de albumina sérica (g/dl) nos tratamentos.

Não houve diferença significativa para as médias de albumina entre tratamentos na data inicial, 3 dias e final, 60 dias.

A albumina representa a maior fração de proteína total sérica e é a principal responsável pela manutenção da pressão osmótica no soro sanguíneo, podendo a sua concentração variar em consequência da flutuação de outras classes de proteínas séricas (GUYTON, 1978).

No caso do tratamento 1 (leite), o fato de ter apresentado o menor valor de albumina sérica pode ter influenciado para que o mesmo apresentasse, também, o menor valor de PT sérica. Pois, o tratamento 2 (coloostro 1 vez ao dia) (Figura 2), mesmo com níveis mais baixos de Ig G, o que será discutido adiante, apresentou níveis maiores de PT sérica, possivelmente um reflexo da maior concentração de albumina sérica, também apresentada por este tratamento.

No tratamento 3 (coloostro 2 vez ao dia) provavelmente o nível mais alto de PT, refletido supostamente por níveis mais altos de Ig G no início do período, é compensado pelos níveis de albumina, que tenderam a aumentar aos 20 dias, compensando o catabolismo mais intenso de anticorpos neste tratamento, mantendo a estabilidade na concentração da PT sérica.

A variação nos níveis de albumina sérica provavelmente tenta compensar mudanças na concentração de

outros solutos séricos e da própria variação do nível de fluídos do sangue, mantendo a pressão osmótica (P.O.) do mesmo, constante. Apesar de não ter havido diferença significativa na albumina no decorrer do período experimental, possíveis quedas em sua concentração podem ser atribuídas ao seu efeito compensatório, tentando manter a P.O. dos fluídos corporais que aumenta quando há perdas intensas de líquidos, o que é observado em diarreias severas, por exemplo.

O comportamento da albumina sérica foi verificado, ao longo do período experimental, por equações de regressão semelhantes às usadas para PT sérica. Também neste caso, as regressões não lineares expressaram de melhor maneira o comportamento da variável.

Pelo método DUD de regressão não linear, obteve-se a equação exponencial média, que descreveu o comportamento da albumina como levemente crescente ao longo do período:

$$\text{Albumina} = 2,945 \cdot \text{idade}^{+0,0294} \text{ (g/dl)}$$

$$B_0 = 2,945 \text{ e } B_1 = 0,0294$$

A equação apresentou $R^2 = 0,97$, Quadrado Médio do Resíduo = 0,309 e os Intervalos de Confiança para B_0 e B_1 , foram respectivamente 2,725 a 3,165 e 0,00498 a 0,0538.

As equações de regressão não lineares individuais para o tratamento 1 (leite) e tratamento 2 (coloostro 1 vez ao dia) não foram significativas.

No tratamento 3 (coloostro 2 vezes ao dia), a equação individual foi significativa: Albumina = $2,737 + 0,0554 \cdot \text{idade}$, onde $R^2 = 0,77$; QM resíduo = 0,327 e I.C. para $B_0 = 2,367$ a 3,107 e para $B_1 = 0,0119$ a 0,0989, sendo que o coeficiente B_1 mostra que realmente este tratamento teve um comportamento crescente significativo para albumina sérica ao longo do período.

4.2. Imunoglobulina sérica (Ig G)

Os níveis médios de imunoglobulina sérica, nas diferentes idades, são apresentados por tratamentos na Tabela 12 e a flutuação desta variável na fase experimental é mostrada na Figura 4. Os dados originais de Ig G sérica são apresentados nos Apêndices 7, 8 e 9.

A análise de variância mostrou que houve diferença significativa na concentração sérica média de Ig G entre idades ($p = 0,0001$), e semelhança, existindo pequena tendência a diferir, entre tratamentos ($p = 0,1171$). Este fato provavelmente se deu em função da existência de interação significativa entre Tratamento x idade ($p =$

0,0022), o que levou a se fazer a análise de variância em todas as idades experimentais.

Os valores de Ig G sérica foram significativamente diferentes entre tratamentos em duas idades: 15 dias ($p = 0,0287$) e 17 dias ($p = 0,0175$).

Através do teste Tukey ($p = 0,05$), verificou-se que nestas datas o tratamento 3 (coloostro 2 vezes) superou o tratamento 2 (coloostro 1 vez).

As médias de Ig G sérica aos 15 dias foram $36,65 \pm 8,06$ para T3 e $24,43 \pm 9,87$ para T2 e, aos 17 dias foram $37,66 \pm 9,76$, no T3 e $24,38 \pm 9,39$ mg/ml, no T2.

Os valores médios de Ig G sérica por tratamento foram: $28,99 \pm 4,5$ para tratamento 1; $26,01 \pm 3,2$ para tratamento 2 e $33,98 \pm 6,6$ mg/ml para tratamento 3.

Os valores médios de Ig G sérica (mg/ml) não diferiram significativamente ($p = 0,214$) na data inicial sendo $38,74 \pm 11,05$ para tratamento 1; $33,16 \pm 12,47$ para tratamento 2 e $44,43 \pm 13,46$ mg/ml para tratamento 3 e, estão de acordo com EDWARDS et al. (1982).

Tabela 12. Concentração média de Ig G sérica (mg/ml) nos três tratamentos.

Idade (dias)	Tratamentos					
	1		2		3	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	38,74 ± 11,05		33,16 ± 12,47		44,43 ± 13,46	
5	36,42 ± 10,93		31,18 ± 11,46		44,65 ± 10,62	
10	33,50 ± 12,24		29,20 ± 11,65		41,13 ± 9,35	
15	27,41 ± 8,25		24,43 ± 9,87*		36,65 ± 8,06*	
17	28,18 ± 6,65		24,38 ± 9,39*		37,66 ± 9,76*	
20	29,00 ± 8,69		23,76 ± 8,30		32,73 ± 8,34	
22	27,03 ± 8,77		24,06 ± 10,54		31,75 ± 8,34	
25	25,67 ± 7,57		23,83 ± 9,03		30,71 ± 7,83	
30	27,00 ± 7,73		24,81 ± 6,55		28,66 ± 5,64	
40	24,15 ± 6,75		24,58 ± 5,10		29,53 ± 7,49	
50	26,04 ± 5,19		22,67 ± 5,82		26,00 ± 6,35	
60	24,69 ± 3,39		25,99 ± 5,14		23,93 ± 4,45	
Média	28,89 ± 4,50		26,01 ± 3,20		33,98 ± 6,60ns	

TRAT 1 = Leite

TRAT 2 = Colostro 1 vez ao dia

TRAT 3 = Colostro 2 vezes ao dia

DP = desvio padrão

* $\alpha=5\%$

ns = não significativo

Figura 4. Concentração média de Ig G sérica (mg/ml) nos tratamentos.

Geralmente, diferenças significativas entre Ig G sérica no decorrer do período revelam uma absorção diferenciada de Igs do colostro nos primeiros dias de vida, o que provavelmente ocorreu neste experimento, mas não foi detectado pela análise estatística. A variação no nível de anticorpos absorvidos do colostro entre animais pode ser muito grande, devido a vários fatores inerentes ao próprio colostro, ao bezerro e/ou manejo (EDWARDS et al., 1982; DONOVAN et al., 1986; ROBISON et al., 1988).

A diferença significativa existente para Ig G apenas no período de 15 a 17 dias pode estar relacionada com a melhor distribuição de anticorpos no intestino, obtida com o parcelamento do colostro suplementar em duas vezes ao dia realizada no tratamento 3, o qual apresenta Ig G mais alta nestas idades. A presença contínua de Ig G no lúmen intestinal pode ter dado maior proteção local aos animais do tratamento 3 contra patógenos causadores de diarreia (SNODGRASS & WELLS, 1976; SAIF et al., 1983; HAL, 1986; CASTRUCCI et al., 1989; TSUNEMITSU et al., 1989).

Como foi demonstrado em ruminantes, pode ocorrer uma transudação, ou migração, de anticorpos séricos provenientes do colostro para as secreções do organismo, como lágrima, saliva, trato respiratório e trato intestinal. Este mecanismo pode ocorrer na tentativa de aumentar a proteção local das mucosas contra microrganismos invasores,

sendo mais intenso dos 10 aos 20 dias de idade e em animais que absorveram grandes quantidades de Ig do colostro (NEWBY & BOURNE, 1976b; PORTER, 1979; BESSER et al., 1987; BESSER et al., 1988a, BESSER et al., 1988b).

Desta maneira, se houver anticorpos locais suplementares, provavelmente não ocorrerá migração intensa de Ig sérica para o lúmen. Porém, no T2, apesar do fornecimento de colostro suplementar, a distribuição de anticorpos no lúmen obtida com o fornecimento de colostro uma vez ao dia, pode não ter sido eficaz para exercer a proteção local (SAIF et al., 1983). Além disto, pode ter ocorrido uma diarreia osmótica, desencadeada pela concentração maior de sólidos totais do colostro (FOLEY & OTTERBY, 1988 e NOCEK et al., 1984), que era fornecido apenas uma vez ao dia. Este fato poderia facilitar a multiplicação de patógenos, agravando a diarreia infecciosa (SAUNDERS & WIGGINS, 1981; NOCEK et al., 1984; HALL, 1987; RUMESSEN, 1988; BANWELL, 1990).

Como será discutido adiante, no item 4.3.2, a diarreia mais severa no T2, poderia exigir uma proteção maior dos anticorpos séricos, que migrariam de forma mais intensa para o lúmen, já que aqueles adicionais poderiam ter sido perdidos na diarreia. Porém, parece mais lógico que esta migração ocorra em animais que não recebem colostro e anticorpos adicionais no lúmen, e sim, apenas leite.

Este mecanismo de migração pode determinar quedas na Ig sérica, refletindo diminuição na proteína total sérica, ao longo do período. BESSER et al. (1988b), concluíram que a maior parte da Ig G₁ que aparece no lúmen intestinal de bezerros provém da transferência das mesmas do sangue para o lúmen e, este mecanismo resulta em uma ligação antígeno-anticorpo no trato intestinal.

Neste trabalho, foram encontradas correlações positivas entre PT sérica e Ig G sérica no 3^o dia de idade: $r = 0,819$ no T1, $r = 0,890$ no T2 e $r = 0,889$ no T3. Estes valores estão de acordo com NOCEK et al. (1984), que verificaram $r = 0,84$ entre PT e Ig G séricas entre 12 horas a 4 dias de vida, valor que diminuiu com o tempo. Resultados semelhantes foram também encontrados por MACHADO NETO et al. (1986). Isto ocorre porque as imunoglobulinas séricas fazem parte da fração proteína total sérica, refletindo sua concentração.

Os valores máximos de Igs séricas são observados, geralmente, no primeiro dia de vida, em função da absorção de anticorpos do colostro verificada nesta idade (McCOY et al., 1970; HUSBAND et al., 1972; RIBEIRO et al., 1983).

Neste trabalho não foram coletadas amostras de sangue no 1^o dia de vida. Desta maneira, os maiores valores médios de Ig G sérica observados foram: $38,74 \pm 11,05$ aos 3 dias para o tratamento 1, $33,6 \pm 12,47$ aos 3

dias para o tratamento 2 e $44,65 \pm 10,62$ mg/ml aos 5 dias para o tratamento 3.

Os menores valores médios de Ig G observados foram: $24,15 \pm 6,75$ aos 40 dias para o tratamento 1; $22,67 \pm 5,82$ aos 50 dias para o tratamento 2 e $23,92 \pm 4,45$ mg/ml aos 60 dias para o tratamento 3. Os valores de Ig G observados na data final, 60 dias, não variaram entre si.

De acordo com trabalhos de EDWARDS et al. (1982) e ROBISON et al. (1988), os níveis de Ig G séricas observados neste experimento nos primeiros dias de vida estão acima dos níveis necessários, refletindo o bom manejo da propriedade no monitoramento do bezerro nas primeiras 24 horas de vida.

Segundo LOGAN et al. (1974); RIBEIRO et al. (1983) e MACHADO NETO & PACKER (1986), animais que apresentam altas concentrações de anticorpos séricos absorvidos do colostro podem retardar a produção endógena de imunoglobulinas, enquanto que aqueles com baixos teores de Ig sérica inicial antecipariam essa produção.

Provavelmente, houve apenas tendência em antecipar a produção endógena de anticorpos no tratamento 1 (leite), com a observação do menor valor de Ig G sérica aos 40 dias, o que pode ser consequência da presença de menores quantidades de Ig local neste tratamento. Esta situação pode determinar um maior desafio para vencer os patógenos intes-

tinais, o que determinaria uma atividade do sistema imune endógeno mais precoce (MACHADO NETO & PACKER, 1986). Também no tratamento 2, onde se observou diarreia mais severa, o desafio pode ter sido razoavelmente grande, apesar da existência de anticorpos suplementares no lúmen, o que levaria a uma antecipação do anabolismo de anticorpos endógenos.

Os valores iniciais elevados de Ig G sérica observados, prolongaram o período de declínio nas curvas de flutuação de Ig G nos tratamentos (Figura 4), não sendo observado aumento significativo na concentração de Ig sérica, como ocorreu nos trabalhos realizados por RIBEIRO et al. (1983) e MACHADO NETO & PACKER (1986) que tiveram concentrações iniciais de Ig G mais baixas.

Foram testadas várias equações de regressão para descrever o comportamento da variável Ig G sérica, dentre elas, as que mostraram maior adequação foram as regressões não lineares. Estas regressões foram obtidas através do método DUD, pertencente ao programa SAS Estatístico (1987), de forma semelhante às obtidas para as variáveis PT sérica e albumina sérica.

Devido à significância na existência de interação Tratamento x idade, indicando comportamentos diferenciados da variável Ig G sérica entre Tratamentos ao longo do período experimental, foram traçadas três equações de regressão não linear, do tipo exponencial, para cada trata-

mento: Trat. 1 (leite): $Ig\ G = 47,42 \cdot idade^{-0,175}$, onde $R^2 = 0,93$; QMR = 67,89 e IC para $B_0 (47,42) = 39,08$ a $55,76$ e para $B_1 (-0,175) = -0,24$ a $-0,11$.

T2 (col. 1 vez ao dia): $Ig\ G = 36,85 \cdot idade^{-0,122}$, onde $R^2 = 0,90$, QMR = 77,10 e IC para $B_0 (36,85) = 28,93$ a $44,76$ e para $B_1 (-0,122) = -0,196$ a $-0,047$.

T3 (col. 2 vezes ao dia): $Ig\ G = 59,66 \cdot idade^{-0,198}$, onde $R^2 = 0,95$, QMR = 70,73 e IC para $B_0 (59,66) = 50,97$ a $68,35$ e para $B_1 (-0,198) = -0,25$ a $-0,14$. Os níveis decrescentes de $Ig\ G$ são dados pelas equações em mg/ml. Os R^2 e QMR apresentados são mais adequados do que aqueles das equações de regressão linear.

A seguir, foi feita a comparação dos valores ajustados dos tratamentos, pela análise de variância, obtendo-se uma diferença significativa entre as equações de regressão de cada Tratamento ($p = 0,0001$). Procedeu-se o teste para diferenças entre médias "Ryan - Einot - Gabriel - Welsch Multiple Range Test" (SAS Estatístico), verificando-se que as três equações, para cada um dos tratamentos, são diferentes entre si, onde o Tratamento 3 (colostró 2 vezes ao dia) mostra uma queda mais acentuada quanto ao teor de $Ig\ G$ sérica ao longo do período, além de um valor de B_0 maior, indicando sua superioridade em relação ao nível de anticor-

pos. A semelhança na distribuição dos dados verificada em cada tratamento, para as curvas de regressão, permitiu a comparação entre equações.

A flutuação de imunoglobulinas séricas é resultante da interação do catabolismo dos anticorpos adquiridos passivamente, da transudação de imunoglobulinas séricas absorvidas do colostro para o lúmen intestinal e do início da produção endógena, o que se acentua a partir do 20^o ao 30^o dia de idade (BUSH et al., 1971; HUSBAND et al., 1972 e MACHADO NETO & PACKER, 1986).

Em relação à queda mais acentuada e prolongada de Ig G no tratamento 3, este fato pode estar aliado à grande quantidade de Igs adquiridas passivamente que necessitam ser catabolizadas, desta forma mascarando o anabolismo endógeno de anticorpos, que é incipiente na fase inicial da vida (até 50 ao 60 dias de idade).

Apesar de não ter sido detectada diferença significativa entre tratamentos para a concentração inicial de Ig G sérica, a tendência do tratamento 2 (colostro 1 vez) em apresentar menor concentração inicial pode explicar o fato da sua curva de regressão mostrar o comportamento menos variável, com menor taxa de queda diária na concentração de Ig sérica. Neste tratamento, as quantidades menores de anticorpos passivos existentes a serem catabolizadas mostrariam que a produção endógena de anticorpos está compensando o catabolismo, não deixando que exista uma queda

pronunciada na curva de regressão, ao contrário, mantendo-a estável (Figura 4). Neste caso a produção endógena estaria mais visível e atuante na flutuação do nível de Ig G sérica.

No tratamento 1 (leite), bem como no tratamento 2, o maior desafio ao sistema imunológico, como já foi discutido anteriormente, poderia ter evidenciado a migração de anticorpos séricos para o intestino, o que provocaria redução nos níveis séricos de Ig e, também, estimulando a produção endógena de anticorpos.

4.3. Parâmetros séricos e desempenho

4.3.1. Peso

Os dados referentes às pesagens dos animais estão apresentados na Tabela 13, com os pesos observados nas idades de 1 a 60 dias separados por tratamentos. Na Figura 5 estão apresentadas as variações médias dos pesos, no decorrer do período experimental.

Tabela 13 - Pesos médios (kg) por tratamentos, no período de 1 a 60 dias de idade.

Idade (dias)	Tratamentos					
	1		2		3	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
1	38,4 ± 5,8		38,0 ± 6,6		37,6 ± 4,8	
5	38,8 ± 6,4		40,1 ± 5,3		39,3 ± 4,6	
10	41,2 ± 5,7		41,7 ± 5,5		41,8 ± 4,5	
15	40,4 ± 4,6		42,4 ± 5,4		44,2 ± 4,3	
20	42,7 ± 4,6		43,9 ± 4,9		44,9 ± 3,5	
25	44,5 ± 5,5		45,6 ± 5,6		46,5 ± 4,7	
30	45,2 ± 4,4		48,7 ± 4,8		48,7 ± 4,9	
40	48,1 ± 3,1 ¹		52,6 ± 7,2 ³		50,7 ± 3,6 ³	
50	53,6 ± 6,7 ²		58,1 ± 7,9		59,2 ± 6,3	
60	60,2 ± 8,9 ² *		64,7 ± 8,4		70,7 ± 7,0*	

TRAT 1 = Leite

TRAT 2 = Colostro 1 vez ao dia

TRAT 3 = Colostro 2 vezes ao dia

¹n = 7 (morte)

²n = 6 (morte)

³n = 7 (os animais n^o 1 deste trat. não foram pesados no 40^o dia).

* α = 5%

Figura 5. Pesos médios observados nos tratamentos durante 60 dias de idade.

Através da análise de variância e da covariância para experimentos em parcelas sub-divididas verificou-se que o peso médio final diferiu significativamente entre tratamentos ($p = 0,0086$) e que o peso inicial influenciou no peso final observado ($p = 0,0004$). Também, verificou-se que a Ig G sérica inicial (3 dias de idade) não influenciou no peso final aos 60 dias de idade. O valor do peso final para o T3 (col. 2 vezes ao dia) foi maior que o do T1 (leite), ou seja, $70,7 \pm 7,0 > 60,2 \pm 8,9$ kg.

Na Tabela 14, estão apresentados os ganhos de peso totais para cada animal nos três tratamentos, além dos ganhos de peso médios diários.

Para ganho de peso, as análises de variância e covariância mostraram que houve diferença significativa ($p = 0,0086$) entre ganho de peso médio no total do período entre tratamentos, sendo que o peso inicial não influenciou no ganho de peso total. Da mesma forma, a Ig G sérica no 3^o dia de idade não influenciou no ganho de peso médio total.

Através do teste Tukey verificou-se que o ganho de peso do T3 (coloostro 2 vezes ao dia), foi estatisticamente superior ao do T1 (leite), ou seja: $33,12 \pm 5,23 > 22,50 \pm 7,28$ kg. O ganho de peso médio total para o T2 (coloostro 1 vez ao dia) foi $26,69 \pm 4,38$ kg. O peso médio inicial não diferiu significativamente entre tratamentos.

Tabela 14 - Ganho de peso (kg) total e diário dos animais em cada tratamento, de 1 a 60 dias de idade.

Animais	Trat 1 (leite)		Trat 2 (col.1v)		Trat 3 (col.2v)	
	Ganho total (1-60d)	Ganho médio diário	Ganho total	Ganho médio diário	Ganho total	Ganho médio diário
1	22,5	0,37	31,5	0,52	35,0	0,58
2	26,5	0,44	29,5	0,49	32,5	0,54
3	- ¹	-	24,5	0,41	39,5	0,66
4	- ¹	-	19,0	0,32	28,0	0,47
5	18,0	0,30	24,5	0,41	41,0	0,68
6	17,0	0,28	26,0	0,43	27,0	0,45
7	16,0	0,27	26,0	0,43	28,5	0,47
8	35,0	0,58	32,5	0,54	33,5	0,56
Média	22,50*	0,37*	26,69	0,44	33,12*	0,55*
DP(±)	7,28	0,11	4,38	0,07	5,23	0,08

¹ Amostras perdidas em função da morte destes animais antes dos 60 dias de idade.

* Diferença significativa ($p = 0,05$)

DP = desvio padrão

Os valores médios de ganho de peso encontrados neste trabalho estão de acordo com valores da literatura para bezerros recebendo apenas leite e colostro congelado (FOLEY & OTTERBY, 1978; NOCEK et al., 1984).

Não houve diferença significativa entre tratamentos para ganho de peso médio diário no período de 1 a 30 dias. No período de 30 a 60 dias, a análise de variância mostrou diferença entre tratamentos, sendo o ganho do T3

($0,74 \pm 0,14$ kg de ganho médio/dia) superior estatisticamente ao do T1 ($0,52 \pm 0,18$ kg ganho médio/dia). O T2 apresentou $0,53 \pm 0,16$ kg de ganho médio/dia.

As médias de ganho de peso diário médio no período de 1 a 30 dias foram: T1 = $0,225 \pm 0,11$; T2 = $0,355 \pm 0,13$ e T3 = $0,370 \pm 0,11$ kg. Este fato evidencia que o ganho de peso começou a diferir após os 30 dias de idade, quando os animais ganham peso mais rapidamente.

Durante a fase experimental de campo, devido à ausência de dados de consumo de MS de concentrado e feno pelos bezerros e, também, conhecendo-se as limitações de se trabalhar com dados de ganho de peso com pequeno número de unidades experimentais, ressalta-se a existência de vários trabalhos onde foram monitorados centenas de bezerros leiteiros, controlando-se a ingestão de todos os alimentos, o que permite sugerir algumas possibilidades que expliquem as causas da diferença de ganho de peso entre tratamentos neste experimento; é o caso de Allen¹; Gaunya et al.²; Muller et al.³; Owen et al.⁴ e Sutton & Kaeser⁵, citados por FOLEY & OTTERBBY (1978).

¹ALLEN, N.N. Colostrum milk for calf feeding. I. Stored colostrum as a substitute form marketable milk for feeding dairy calves. Vermont Agr. Exp. Sta. Bull., Vermont, 544: 2, 1948.

²GAUNYA, W.S.; MOCHRIE, R.D.; EATON, H.D.; JOHNSON, R.E. Colostrum as a substitute for whole milk in a limited whole milk feeding system. J. Dairy Sci., Champaign, 37: 655, 1954.

³MULLER, L.D.; OWENS, M.J.; BEARDSLEY, G.L.; SCHINGOETHE, D.J. Colostrum, whole milk, and whole milk plus whey protein concentrated for Holstein calves. J. Dairy Sci., Champaign, 57: 319, 1974.

Estes trabalhos afirmam que bezerros alimentados com colostro armazenado por congelamento ganharam peso mais rapidamente do que aqueles alimentados com leite, em igual quantidade (em peso), refletindo o mais alto teor de sólidos totais do colostro. Este fato pode ser evidenciado por estudos citados na revisão de FOLEY & OTTERBY (1978), onde os bezerros que receberam a mistura de colostro e leite mais rica em sólidos totais até 21 dias de idade ganharam mais peso, consumindo mais feno e menos concentrado. Os mesmos autores afirmaram que quando quantidades iguais de sólidos são oferecidas aos bezerros nas dietas líquidas o consumo de concentrado é geralmente semelhante para bezerros alimentados com leite ou colostro; no entanto quando existe recusa considerável da dieta líquida o consumo de concentrado também diminui. Também Allen¹, citado por FOLEY & OTTERBY (1978), fornecendo dietas líquidas com quantidades iguais de sólidos totais, tanto no colostro como no leite, por 60 dias, verificou ganhos de peso similares para os bezerros de ambas as dietas. Entretanto, MARSHAL & SMITH (1970), fornecendo colostro ou leite à vontade, verificaram que o consumo de dieta líquida aumentou em detrimento do consumo da dieta sólida, porém os bezerros que tomaram leite

⁴OWEN, F.G.; PLUM, M.; APPLEMAN, R.D. Colostrum fed warm or cold until weaning of calves on once-a-day feeding program. J. Dairy Sci., Champaign, 53: 674, 1970.

⁵SUTTON, T.S. & KAESER. Some physiological effects of extending the colostrum feeding period of dairy calves. J. Dairy Sci., Champaign, 29: 13, 1946.

ganharam mais peso que aqueles que tomaram colostro, provavelmente pelo decréscimo da digestibilidade ou do consumo dos nutrientes energéticos (lactose e gordura) do colostro. Por outro lado, Owen et al.⁴, citados por FOLEY & OTTERBY (1978), encontraram maiores ganhos de peso em bezerros alimentados com colostro congelado ao invés de leite, mas no primeiro caso os bezerros consumiram mais concentrado, o que também ocorreu em outro trabalho de Owen et al.⁴, porém apenas quando cessou o fornecimento das dietas líquidas.

VAN HORN et al. (1976) e Owen et al.⁴, citados por FOLEY & OTTERBY (1978), trabalharam com o fornecimento de dietas de colostro duas vezes e uma vez ao dia, os primeiros não verificaram diferenças no ganho de peso, mas os segundos afirmam que os bezerros que receberam a dieta uma vez ao dia ganharam mais peso.

Após estas considerações, pode-se supor que o maior ganho de peso observado nos animais do tratamento 3, no total do período experimental, ocorreu em função do fornecimento adicional de colostro por 30 dias de vida, representando uma fonte mais rica em sólidos totais (FOLEY & OTTERBY, 1978 e NOCEK, 1984), o que está de acordo com Gauthya et al.², citados por FOLEY & OTTERBY (1978), que observaram maiores ganhos de peso em bezerros alimentados com colostro, ao invés de leite, apesar das dietas totais fornecidas não apresentarem diferenças significativas entre si.

Outro fator importante pode ser o de que no tratamento 3 os animais tiveram menor incidência de diarreia, supostamente pela melhor distribuição diária de Ig G adicional no trato digestivo e, talvez, por apresentarem maiores teores de Ig G sistêmica (SNODGRASS & WELLS, 1978; SAIF & SMITH, 1985). Esta situação pode ter determinado uma proteção mais eficiente aos animais do Tratamento 3, fazendo com que os nutrientes adicionais fossem aproveitados para ganho de peso e não desviados para os mecanismos de defesa, mais requisitados em situações de diarreia severa.

O ganho de peso dos animais do tratamento 2 não diferiu do ganho de peso daqueles do tratamento 1, mesmo recebendo colostro adicional, provavelmente porque houve maior severidade na diarreia, fazendo com que os animais perdessem peso, o que se refletiu no ganho total aos 60 dias de idade. Realmente, foi verificado estado febril, inapetência e disposição anormal dos animais nos períodos com diarreia, o que deve ter agravado a perda de peso no Tratamento 2. Quanto à tendência para igualdade entre tratamentos 2 e 3, para ganho de peso total, pode ser explicada pelo fornecimento do colostro adicional, representando uma fonte mais rica de nutrientes, minimizando problemas de redução de consumo e perda de peso no tratamento 2.

Foram traçadas equações de regressão linear para cada tratamento, expressando o comportamento da variável peso em função da idade e da concentração de Ig G

sérica dos animais. A correlação entre peso e idade foi significativa e positiva durante todo período experimental: $r = 0,80$.

As equações de regressão foram as seguintes:

T1 (leite): $\text{Peso} = 34,75 + 0,36 \cdot \text{idade} + 0,044 \cdot \text{Ig G}$, onde $R^2 = 0,55$ e $\text{QMR} = 30,74$. O valor $0,044$, que multiplica Ig G, não foi significativo, não expressando o valor dos pesos na equação.

T2 (coloostro 1 vez ao dia): $\text{Peso} = 30,15 + 0,46 \cdot \text{idade} + 0,207 \cdot \text{Ig G}$, onde $R^2 = 0,68$ e $\text{QMR} = 33,69$. Neste tratamento houve influência da Ig G sobre o peso durante o período experimental ($p = 0,0065$ para o valor $0,207$).

T3 (coloostro 2 vezes ao dia): $\text{Peso} = 27,66 + 0,57 \cdot \text{idade} + 0,180 \cdot \text{Ig G}$, onde $R^2 = 0,78$ e $\text{QMR} = 26,29$, sendo que neste tratamento, também, houve influência da Ig G sérica sobre o peso no período experimental ($p = 0,0109$ para o valor $0,180$).

Em relação à influência das imunoglobulinas séricas nas 24-48 horas de vida sobre o ganho de peso, NOCEK et al. (1984) verificaram que o efeito foi positivo até o 4^o dia de vida, porém, não significativo no ganho de peso de 5 a 11 dias e 5 a 45 dias. Os animais que receberam coloostro inicial com altos níveis de anticorpos ganharam mais peso até o 4^o dia de idade e, aqueles que receberam coloostro inicial pobre em anticorpos perderam peso neste

período, o que está de acordo com MACHADO NETO et al. (1989).

EDWARDS et al. (1982), também não encontraram correlação entre os níveis séricos de anticorpos nas 48 horas de vida e o ganho de peso diário até o desmame. Os autores afirmaram que quando o nível inicial de anticorpos séricos absorvidos do colostro é maior que os níveis necessários não há influência deste parâmetro sobre o ganho de peso, o que também foi observado neste trabalho.

ROBISON et al. (1988) encontraram efeito positivo da concentração sérica de anticorpos no período de 24-48 horas de vida sobre o ganho de peso dos animais do nascimento até 180 dias, sendo este efeito mais intenso dos 70 aos 105 dias. Neste trabalho, a concentração média de Ig G sérica observada nas 24-48h de vida foi de 25,71 mg/ml ($\pm 19,06$), enquanto que no trabalho de EDWARDS et al. (1982), esse valor foi de 60,08 mg/ml para bezerros que mamaram colostro até 6 horas de vida e de 33,80 mg/ml para aqueles que foram ajudados a mamar após as primeiras 6 horas de vida.

4.3.2. Diarréia

Os dados relativos às notas médias diárias de cor e consistência das fezes dos animais, bem como a flutuação destas notas em cada tratamento, estão apresentados nas Tabelas 15 e 16 e ilustrados nas Figuras 6 e 7.

Levando-se em consideração os parâmetros analisados nas fezes, constatou-se que todas as unidades experimentais de cada tratamento apresentaram períodos de diarréia. Nos dias em que foram determinadas notas para cor de fezes maiores ou iguais a 2,0 e/ou notas para consistência maiores ou iguais a 1,5, considerou-se que os animais apresentavam fezes anormais (Figuras 8 e 9). Estas notas classificaram as fezes, no mínimo, como semi-líquidas e de cor bege ou amarela, também, com grande quantidade de muco. Estas características básicas para identificação de diarréia estão de acordo com De LEEUW et al. (1980); SAIF et al. (1983); BELLINZONI et al. (1989); CASTRUCCI et al. (1989) e TSUNEMITSU et al. (1989).

Através dos testes usados para analisar dados não paramétricos, χ^2 , KRUSKAL-WALLIS, WILCOXON, pertencentes ao SAS e testes do SENP (CIAGRI), verificou-se que para ambas características de fezes, cor e consistência, houve diferença significativa ($p < 0,05$) entre tratamentos para notas médias, nas seguintes idades experimentais: 9, 13, 15,

Tabela 15 - Notas médias diárias de cor de fezes durante 30 dias por tratamentos.

Idade (dias)	Tratamentos					
	1		2		3	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	0,69 ± 0,50		0,50 ± 0,00		0,50 ± 0,00	
4	0,81 ± 0,75		0,44 ± 0,16		0,31 ± 0,24	
5	0,50 ± 0,43		0,37 ± 0,22		0,31 ± 0,24	
6	0,50 ± 0,43		0,37 ± 0,22		0,31 ± 0,24	
7	0,87 ± 0,89		0,50 ± 0,79		0,25 ± 0,25	
8	1,12 ± 0,96		0,75 ± 0,90		0,50 ± 0,79	
9	1,87 ± 0,89		1,12 ± 1,11		0,62 ± 0,93	
10	1,37 ± 1,11		1,69 ± 1,00		0,94 ± 1,10	
11	1,81 ± 0,79		1,37 ± 0,99		1,44 ± 1,01	
12	2,31 ± 0,35		2,12 ± 0,70		1,94 ± 0,39	
13	2,19 ± 0,43		2,44 ± 0,16		1,94 ± 0,30	
14	2,12 ± 0,33		2,31 ± 0,24		1,81 ± 0,70	
15	2,44 ± 0,30		2,12 ± 0,33		1,81 ± 0,24	
16	2,25 ± 0,43		1,50 ± 0,90		1,69 ± 0,70	
17	2,00 ± 0,25		1,56 ± 0,95		1,19 ± 0,66	
18	1,56 ± 1,01		1,56 ± 0,85		1,12 ± 0,82	
19	0,87 ± 0,96		0,94 ± 1,01		0,94 ± 0,81	
20	1,12 ± 0,96		0,94 ± 0,84		1,25 ± 0,87	
21	0,31 ± 0,56		0,75 ± 0,79		1,44 ± 0,73	
22	0,37 ± 0,65		1,56 ± 0,81		1,37 ± 0,89	
23	0,62 ± 0,82		0,81 ± 0,83		1,00 ± 0,90	
24	0,56 ± 0,98		0,75 ± 0,87		1,12 ± 0,74	
25	0,81 ± 0,83		0,94 ± 0,73		0,62 ± 0,86	
26	0,44 ± 0,77		0,81 ± 0,86		1,25 ± 0,83	
27	0,62 ± 0,82		0,87 ± 0,74		0,69 ± 0,97	
28	0,25 ± 0,66		0,81 ± 0,66		0,56 ± 0,77	
29	0,87 ± 0,70		0,44 ± 0,58		0,00 ± 0,00	
30	0,56 ± 0,73		0,87 ± 0,70		0,19 ± 0,50	

TRAT 1 = Leite

TRAT 2 = Colostro 1 vez ao dia

TRAT 3 = Colostro 2 vezes ao dia

DP = desvio padrão

Figura 6. Notas médias diárias de cor de fezes nos tratamentos.

Tabela 16 - Notas médias diárias de consistência de fezes durante 30 dias por tratamentos.

Idade (dias)	Tratamentos					
	1		2		3	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	1,25 ± 0,75		0,69 ± 0,24		1,00 ± 0,61	
4	1,06 ± 0,84		0,94 ± 0,39		1,06 ± 0,46	
5	1,00 ± 0,74		1,00 ± 0,43		0,87 ± 0,60	
6	0,87 ± 0,78		0,62 ± 0,41		1,00 ± 0,56	
7	1,44 ± 1,24		1,00 ± 0,50		0,69 ± 0,24	
8	1,25 ± 1,00		0,87 ± 0,33		0,81 ± 0,55	
9	2,06 ± 1,13		1,44 ± 0,77		1,00 ± 1,03	
10	1,62 ± 0,96		1,25 ± 0,83		1,19 ± 1,25	
11	1,62 ± 0,70		1,69 ± 0,66		1,37 ± 0,93	
12	1,56 ± 0,58		2,06 ± 0,58		1,75 ± 0,66	
13	1,50 ± 0,66		2,25 ± 0,90		1,56 ± 0,39	
14	1,62 ± 0,65		1,87 ± 1,02		1,37 ± 0,60	
15	1,87 ± 0,54		1,94 ± 0,68		1,19 ± 0,75	
16	1,31 ± 0,61		2,00 ± 0,61		1,50 ± 0,66	
17	1,37 ± 0,48		1,62 ± 0,65		0,87 ± 0,48	
18	1,44 ± 0,46		1,56 ± 0,39		0,75 ± 0,50	
19	1,00 ± 0,35		1,25 ± 0,61		0,81 ± 0,24	
20	0,56 ± 0,53		1,50 ± 0,75		1,25 ± 0,75	
21	0,62 ± 0,41		1,19 ± 0,61		1,31 ± 0,66	
22	1,21 ± 1,06		1,25 ± 0,25		1,37 ± 0,78	
23	0,44 ± 0,30		0,87 ± 0,48		0,94 ± 0,58	
24	0,94 ± 1,07		1,06 ± 0,77		1,06 ± 0,58	
25	0,94 ± 0,85		0,87 ± 0,65		0,69 ± 0,66	
26	0,87 ± 0,89		1,06 ± 0,63		1,12 ± 0,78	
27	0,81 ± 1,09		0,94 ± 0,63		0,81 ± 0,35	
28	0,94 ± 1,07		1,31 ± 0,75		0,87 ± 0,33	
29	0,81 ± 1,03		0,62 ± 0,41		0,94 ± 0,68	
30	0,94 ± 0,88		0,81 ± 0,75		0,87 ± 0,48	

TRAT 1 = Leite

TRAT 2 = Colostro 1 vez ao dia

TRAT 3 = Colostro 2 vezes ao dia

DP = desvio padrão

Figura 7. Notas médias diárias de consistência de fezes nos tratamentos.

Figura 8. Dias em que os animais apresentaram diarreia (parâmetro: cor de fezes).

Figura 9. Dias em que os animais apresentaram diarreia (parâmetro: consistência de fezes).

17, 18, 20, 21 e 22 dias. Na maioria destas idades, a diarreia mostrou maior severidade no tratamento 2 (coloostro 1 vez ao dia), seguido pelo tratamento 1 (leite), com pequena diferença entre os mesmos. A menor severidade de diarreia, por idades, foi apresentado pelo tratamento 3 (coloostro 2 vezes ao dia).

Quando dividiu-se o período experimental total em três sub-períodos: 3 a 10 dias; 11 a 20 dias e 21 a 30 dias e procedendo-se a análise de dados não paramétricos pelo SENP (CIAGRI), verificou-se que apenas para a característica fecal de consistência houve diferença significativa entre tratamentos, no subperíodo de 11 a 20 dias de idade. Nesta fase houve maior ocorrência de diarreias (Figuras 8 e 9), indicando ataque por vírus à mucosa intestinal, o que está de acordo com MORIN et al.

(1978) e SAIF & SMITH (1985). Através do teste de comparações múltiplas verificou-se que a consistência fecal média neste sub-período apresentou nota superior no tratamento 2 (coloostro 1 vez) em relação aos tratamentos 1 (leite) e 3 (coloostro 2 vezes), indicando a maior severidade de diarreia no tratamento 2 (coloostro 1 vez), como mostra a Tabela 17. Novamente, evidencia-se a superioridade no desempenho dos animais do tratamento 3 pela menor severidade de diarreia.

Tabela 17 - Comparação entre tratamentos no sub-período de 11 a 20 dias de idade para as notas médias de consistência fecal.

Sub-período (dias)	TRAT 1 (leite)		TRAT 2 (Col. 1 vez)		TRAT 3 (col. 2 vezes)	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3-10	1,32	± 0,36	0,98	± 0,25	0,95	± 0,15
11-20	1,39	± 0,35**	1,78	± 0,29**;*	1,24	± 0,32*
21-30	0,86	± 0,20	1,00	± 0,20	1,00	± 0,21

n = 8 animais para os três tratamentos

* α = 1%

** α = 10%

Houve correlação significativa positiva entre notas de cor e consistência fecais ($r = 0,52$), não havendo, porém, correlações significativas entre cor e consistência e parâmetros séricos. Todavia, apenas como interesse fisiológico, ressalta-se que as notas de parâmetros fecais variaram inversamente aos níveis de proteínas e imunoglobulinas séricas e aos dados de peso, o que pode significar que maior severidade na diarreia possa ter ocorrido, também, em função de menores concentrações de anticorpos séricos, além de outros fatores, vindo a afetar adversamente o ganho de peso (BRIGNOLE & STOTT, 1980; RIBEIRO et al., 1983).

Através dos testes de KRUSKAL-WALLIS verificou-se que não houve diferença significativa entre tratamentos para o início e duração da diarreia, sendo as idades médias para o início da diarreia 8,12 dias para o tratamento 1; 10,12 dias para o tratamento 2 e 10,90 dias para o tratamento 3 no parâmetro cor de fezes; enquanto o início para o parâmetro consistência foi aos 6,62 dias para T1; 9,12 dias para T2 e 6,50 dias para T3. Para a duração média de diarreia, no parâmetro cor tem-se 10,25 dias no T1; 9,12 dias no T2 e 8,25 dias no T3, enquanto no parâmetro consistência, o número de dias para duração média foi 11,25; 12,40 e 9,50, respectivamente nos tratamentos 1, 2 e 3.

O fato de a menor severidade de diarreia ter sido observada no tratamento 3 pode ser explicado da seguinte maneira: como os níveis séricos de imunoglobulinas foram semelhantes entre tratamentos, a não ser no 15^o e 17^o dias, apresentando uma tendência à variação no 5^o dia de vida ($p = 0,0587$), a proteção local parece ter sido mais importante do que a sistêmica. Além do que, a alta concentração de anticorpos séricos observada em todos os animais durante o experimento, refletindo um ótimo manejo da propriedade em relação ao monitoramento dos recém-nascidos (EDWARDS et al., 1982), não foi capaz de manter os animais livres da doença, podendo, apenas, ter contribuído para que ela não atingisse níveis muito altos de severidade (SNOD-

GRASS & WELLS, 1976; SNODGRASS & WELLS, 1978; LINNABARY & DEAN, 1983; McNULTY & LOGAN, 1987).

O efeito do colostro suplementar, mesmo proveniente de vacas não imunizadas pré-parto contra vírus e bactérias causadores de diarreia, pode prover anticorpos ao animal no período pós absorptivo suficientes para exercer proteção local eficaz, diminuindo a severidade de diarreia causada por patógenos, o que está de acordo com SNODGRASS & WELLS (1978), BRIGNOLE & STOTT (1980), SAIF et al. (1983); SAIF & SMITH (1985); CASTRUCCI et al. (1989); MACHADO NETO et al. (1989) e TSUNEMITSU et al. (1989). Além do que, a Ig G₁ suplementar presente na mucosa intestinal, proveniente do colostro, pode ser ativa no combate aos patógenos desde que ficou comprovada sua resistência à proteólise no lúmen, similarmente à Ig A bovina (NEWBY & BOURNE, 1976a). O fato do tratamento 1, sem fornecimento de colostro adicional, não ter tido o pior resultado em relação à diarreia, pode ter sido em função do alto nível de anticorpos séricos apresentados nestes animais, como já foi discutido anteriormente, podendo ter havido migração de Ig G sérica para a mucosa intestinal, como comprovado em NEWBY & BOURNE (1976b), BESSER et al. (1987) e BESSER et al, (1988b), provendo uma proteção parcial contra diarreia mais severa.

Por outro lado, o tratamento 2, mesmo recebendo colostro adicional, pode ter mostrado o pior resultado quanto à severidade da diarreia, em função da composição do colostro apresentar maior conteúdo de sólidos totais (M.S.) que o leite, no mesmo volume (FOLEY & OTTERBY, 1978 e NOCEK et al., 1984), podendo levar à diarreia osmótica, predispondo a mucosa ao ataque mais severo de patógenos, agravando a diarreia e sua duração (SAUNDERS & WIGGINS, 1981; NOCEK et al., 1984; HALL, 1987; RUMESSEN, 1988).

Porém, FOLEY & OTTERBY (1978), em sua revisão, citam resultados que não verificaram aumento na diarreia devido ao fornecimento de colostro congelado em relação ao leite ou ao colostro diluído, inclusive com quantidades de colostro bem superiores do que as usadas neste experimento, ocorrendo, em alguns casos, até redução na diarreia.

Esta informação pode mostrar que o agravamento da diarreia no tratamento 2 pode ter ocorrido em função do menor nível sérico de Ig G observado nos dias 15 e 17, ou ainda, mais provavelmente devido à pior distribuição de Ig G no trato digestivo obtida com o fornecimento de colostro apenas uma vez ao dia. Este fato mostra que para a proteção local mediada pelos anticorpos no lúmen ser realmente eficaz, é necessária uma distribuição uniforme e presença contínua das Ig G junto aos enterócitos (SNODGRASS

& WELLS, 1978; DAUVERGNE et al., 1983 e CASTRUCCI et al., 1989), o que foi obtido no tratamento 3, com fornecimento do colostro suplementar duas vezes ao dia.

A afirmação de que a distribuição de Ig G no trato digestivo foi mais adequada no tratamento 3, pode ser reforçada pelo resultado da análise de variância feita para as quantidades médias diárias de Ig G (gramas) fornecidas pelo colostro adicional a cada animal, onde não houve diferença significativa entre os tratamentos 2 e 3, quanto a essas quantidades. Desta forma, não havendo variação na quantidade média de anticorpos fornecidos, provavelmente a maior influência dos tratamentos se deu pela diferença na distribuição das imunoglobulinas no trato digestivo.

4.4. Considerações gerais

O nível de anticorpos absorvidos pela maioria dos animais após a ingestão de colostro foi alto, indicando um bom manejo da propriedade no monitoramento dos recém-nascidos. Porém, alguns valores mais baixos de imunoglobulinas séricas passivas podem ter contribuído para uma maior variabilidade nos animais dentro dos tratamentos para esta variável, podendo ter interferido na sensibilidade dos resultados estatísticos obtidos. Nos próximos trabalhos deve-se proceder maior uniformização dos animais quanto ao

nível de anticorpos séricos iniciais absorvidos do colostro, o que deve ser feito antes de alocá-los aos tratamentos.

Em relação ao ganho de peso dos animais também deverá ser efetuado o controle da ingestão de todos os alimentos consumidos, principalmente do concentrado. Esta medida poderá trazer maior significância aos dados de ganho de peso e às prováveis causas de sua variação, tornando mais completo o estudo realizado.

5. CONCLUSÕES

Tendo em vista os objetivos deste trabalho e as condições em que o mesmo foi realizado, pode-se concluir que:

- A concentração sérica inicial de imunoglobulinas apresentada pelos animais foi superior àquelas consideradas adequadas pela literatura para exercer proteção passiva eficaz, evidenciando o bom manejo da propriedade com os recém nascidos nas 24 primeiras horas de vida que pode ter contribuído com alguma influência sobre os efeitos reais dos tratamentos.

- Os altos níveis iniciais de imunoglobulinas séricas determinaram um prolongamento na fase de declínio na concentração das mesmas, refletido também na proteína total sérica, em especial nos animais do tratamento 3.

- O aproveitamento do colostro misturado ao leite mostrou ser uma prática viável e eficiente para proporcionar boas condições imunológicas local e sistêmica, ao bezerro.

- O fornecimento de colostro por período prolongado, duas vezes ao dia, proporcionou melhor desempenho dos animais, indicando maior proteção imunológica local, mediada pelos anticorpos suplementares presentes continuamente no lúmen e maximização da imunidade sistêmica contra patógenos causadores de diarreia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACRES, S.D. Enterotoxin *Escherichia coli* infections in newborn calves: a review. J. Dairy Sci., Champaign, 68(1): 229-56, 1985.
- AHLSTEDT, S.; CARLSSON, B.; HANSON, L.A.; GOLDBLUM, R. Antibody production by human colostrum cells. (1) Immunoglobulin class, specificity and quantity. Scand J. Immunol., Oslo, 5: 535-9, 1975.
- ANDERSON, B.C. Cryptosporidiosis: A review. J.A.V.M.A., Chicago, 180 (12): 1455-7, 1982.
- ARGENZIO, A. Digestão, absorção e metabolismo. In: SWENSON, M.J. Dukey's physiology of domestic animals. 10^a ed., Ithaca, Cornell Univ. Press, 1984, cap. 3, p.263-4.
- AYERS, M.W. & BESSER, T.E. Evaluation of colostral Ig G₁ absorption in newborn calves after treatment with alkalinizing agents. Am. J. Vet. Res., Chicago, 53(1): 83-6, 1992.
- BANWELL, J.G. Pathophysiology of diarrheal disorders. Reviews of infections diseases, Chicago, 12(1): 30-5, 1990.

- BELLINZONI, R.C.; BLACKHALL, J.; BARO, N.; AUZA, N.; MATTION, N.; CASARO, A.; LA TORRE, J.L.; SCODELLER, E.A. Efficacy of an inactivated oil-adjuvanted rotavirus vaccine in the control of calf diarrhoea in beef herds in Argentina. Vaccine, Surrey, 7: 263-8, 1989.
- BESSER, T.E.; GAY, C.C.; PRITCHETT, L. Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves. J. American Veterinary Medical Association. Chicago, 198(3): 419-22, 1991.
- BESSER, T.E.; MCGUIRE, T.C.; GAY, C.C. The transfer of serum Ig G₁ antibody into the gastrointestinal tract in newborn calves. Veterinary Immunology and Immunopathology, Amsterdam, 17: 51-6, 1987.
- BESSER, T.E.; GARMEDIA, A.E.; MCGUIRE, T.C.; GAY, C.C. Effect of colostral immunoglobulin G₁ and immunoglobulin M concentration on immunoglobulin absorption in calves. J. Dairy Sci., Champaign, 68: 2033-7, 1985.
- BESSER, T.E.; GAY, C.C.; MCGUIRE, T.C.; EVERMANN, J.F. Passive immunity to bovine rotavirus infection associated with transfer of serum antibody into the intestinal lumen. Journal of Virology, Baltimore, 62(7): 2238-42, 1988a.
- BESSER, T.E.; MCGUIRE, T.C.; GAY, C.C.; PRITCHETT, L.C. Transfer of functional immunoglobulin G (Ig G) antibody into the gastrointestinal tract accounts for Ig G clearance in calves. Journal of Virology, Baltimore, 62(7): 2234-7, 1988b.

- BOHL, E.H. Comments on passive immunity in rotavirus infections. J. American Veterinary Medical Association, Chicago, 193(5): 568-9, 1978.
- BOURNE, J. & NEWBY, T. Mucosal immunity. In Practice, London, 3(5): 5-11, 1981.
- BRAMBELL, F.W.R. The passive immunity of the young mammal. Biol. Rev., Cambridge, 33: 488-531, 1958.
- BRANDON, M.R. & LASCELLES, A.K. Relative efficiency of absorption of Ig G₁, Ig G₂, Ig A and Ig M in the newborn calf. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci., Adelaide, 49: 629-33, 1971.
- BRAUN, R.K. & TENNANT, B.C. The relationship of serum gammaglobulin levels of assembled neonatal calves to mortality caused by enteric disorders. Agri-practice, Santa Barbara, 4(5): 14-24, 1983.
- BRIGNOLE, T.J. & STOTT, G.H. Effect of suckling followed by bottle feeding colostrum on immunoglobulin absorption and calf survival. J. Dairy Sci., Champaign, 63: 451-6, 1980.
- BUSH, L.J. & STALEY, T.E. Absorptioin of colostral immunoglobulins in newborn calves. J. Dairy Sci., Champaign, 63: 672-80, 1980.
- BUSH, L.J.; AGUILERA, M.A.; ADAMS, G.D. Absorption of colostral immunoglobulins by newborn dairy calves. J. Dairy Sci., Champaign, 54: 1547-9, 1971.

- BUSH, L.J.; MUNGLE, M.B.; CORLEY, L.D.; ADAMS, G.D. Factors affecting absorption of immunoglobulins by newborn dairy calves. J. Dairy Sci., Champaign, 56: 312-8, 1973.
- BUTLER, J.E. Bovine immunoglobulins: A review. J. Dairy Sci., Champaign, 52: 1895-1909, 1969.
- CASTRUCCI, G.; FRIGERI, F.; FERRARI, M.; ALDROVANDI, V.; TASSINI, F. Further studies on passive immunization of newborn calves against rotaviral infection. Comp. Immun. Microbiol. Infec. Dis., Great Britain, 12(3): 71-6, 1989.
- CRUYWAGEN, C.W. Effect of curd forming of colostrum on absorption of immunoglobulin G in newborn calves. J. Dairy Sci., Champaign, 73: 3287-90, 1990.
- DAUVERGNE, M.; BRUN, A.; SOULEBOT, J.P. Passive protection of newborn calves against rotavirus by vaccination of their dams. Develop. Biol. Standard, Lyon, 53: 245-55, 1983.
- De LEEUW, P.W.; ELLENS, D.J.; TALMON, F.P.; ZIMMER, G.N. Rotavirus infections in calves: efficacy of oral vaccination in endemically infected herds. Research in Veterinary Science, London, 29: 142-7, 1980.
- DEVERY, J.E.; DAVIS, C.L.; LARSON, B.L. Endogenous production of immunoglobulin Ig G₁ in newborn calves. J. Dairy Sci., Champaign, 62: 1814-8, 1979.
- DIXON, F.J.; WEIGLE, W.O.; VAZQUEZ, J.J. Metabolism and mammary secretion of serum proteins in the cow. Lab. Invest., Baltimore, 10: 216-36, 1961.

- DONOVAN, G.A.; BADINGA, L.; COLLIER, R.J.; WILCOX, C.J.; BRAUN, R.K. Factors influencing passive transfer in dairy calves. J. Dairy Sci., Champaign, 69: 754-9, 1986.
- EDWARDS, S.A.; BROOM, D.M.; COLLIS, S.C. Factors affecting levels of passive immunity in dairy calves. British Veterinary Journal, London, 138(3): 233-40, 1982.
- FAGLIARI, J.J.; FERREIRA NETO, J.M.; LUCAS, A.; NETO, J.A. Proteína total e fracionamento eletroforético do soro de bezerros guzerá passivamente imunizados contra paratifo. Arg. Bras. Med. Vet. Zoot., Belo Horizonte, 35: 317-32, 1983.
- FETCHER, A.; GAY, C.C.; MCGUIRE, T.C.; BARBEE, D.D.; PARISH, S.M. Regional distribution and variation of gamma globulin absorption from the small intestine of the neonatal calf. Am. J. Vet. Res., Chicago, 44: 2149-54, 1983.
- FISHER, E.W. & MARTINEZ, A.A. The relationship between the zinc sulphate turbidity test, serum immune globulins and the susceptibility of calves to diarrhoea. Br. Vet. J., London, 134: 231-3, 1978.
- FLEENOR, W.A. & STOTT, G.H. Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrum. J. Dairy Sci., Champaign, 63: 973-7, 1980.
- FLEENOR, W.A. & STOTT, G.M. Single radial immunodiffusion analysis for quantitation of colostral immunoglobulin concentration. J. Dairy Sci., Champaign, 64: 740-7, 1981.

- FOLEY, J.A. & OTTERBY, D.E. Availability, storage, treatment composition and feeding value of surplus colostrum. A Review. J. Dairy Sci., Champaign, 61: 1033-60, 1978.
- GAY, C.C.; ANDERSON, N.; FISHER, E.W.; McEWAN, A.D. Gamma globulin levels and neonatal mortality in market calves. Vet. Rec., London, 77: 148-9, 1965.
- GUERRANT, R.L.; HUGHES, J.M.; LIMA, N.L.; CRANE, J. Diarrhea in developed and developing countries: magnitude, special settings and etiologies. Reviews of infectious diseases, Chicago, 12(1): 41-50, 1990.
- GUYTON, A.C. Digestão e absorção no trato gastrointestinal e distúrbios gastrointestinais. In: W.B. SAUNDERS Co. Fisiologia Básica. 2^a ed. Rio de Janeiro, Interamericana Edit., 1978. cap. 44.
- HALL, G.A. Veterinary gastroenterology. In: POUNDER, R.E., ed. Recent advances in gastroenterology. London, Churchill Livingstone, 1986, n^o 6, p.115-33.
- HALL, G.A. Comparative pathology of infection by novel diarrhoea viruses. In: CIBA FOUNDATION SYMPOSIUM, 128, Wiley, 1987. Enteropathology of diarrhoea viruses. Chichester, Ciba Foundation, 1987. p.192-217.
- HALL, G.A.; REYNOLDS, D.J.; PARSONS, K.R.; BLAND, A.P.; MORGAN, J.H. Pathology of calves with diarrhoea in southern Britain. Research in Veterinary Science. London, 45: 240-50, 1988.
- HAMMER, D.K. & MOSSMAN, H. The importance of membrane receptors in the transfer immunoglobulins from plasma to the colostrum. Ann. Rech. Vét., Paris, 9: 229-34, 1978.

- HUSBAND, A.J. & LASCELLES, A.K. Antibody responses to neonatal immunization in calves. Res. Vet. Sci., London, 18: 201-7, 1975.
- HUSBAND, A.J.; BRANDON, M.R.; LASCELLES, A.K. Absorption and endogenous production of immunoglobulins in calves. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci., Adelaide, 50: 491-8, 1972.
- JEFFCOTT, L.B. Passive immunity and its transfer with special reference to the horse Biol. Rev., Cambridge, 47: 439-64, 1972.
- KLAUS, G.G.B.; BENNET, A.; JONES, E.W. A quantitative study of the transfer of colostral immunoglobulin to the newborn calf. Immunology, Oxford, 16: 293-9, 1969.
- KRUSE, P.E. The importance of colostral immunoglobulin and their absorption from the intestine of the newborn animals. Am. Rech. Vét., Paris, 14(4): 349-53, 1983.
- LANCE, S.E.; MILLER, G.Y.; HANDCOCK, D.D.; BARTLETT, P.C.; HEIDER, L.E.; MOESCHBERGER, M.L. Effects of environment and management on mortality in preweaned dairy calves. J.A.V.M.A., Chicago, 201(8): 1197-1202, 1992.
- LARSON, B.L.; HEARY Jr., H.L.; DEVERY, J.E. Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. J. Dairy Sci., Champaign, 40: 377-80, 1980.
- Le BLANC, M.M.; McLAURIN, B.I.; BOSWELL, R. Relationships among serum immunoglobulin concentration in foals, colostral specific gravity and colostral immunoglobulin concentration. J.A.V.M.A., Chicago, 189(1): 57-60, 1986.

- Le BLANC, M.M.; TRANT, T.; BALDWIN, J.L.; PRITCHARD, E.L.
Factors that influence passive transfer of immuno-
globulins in foals. J.A.V.M.A., Chicago, 200(2): 179-83,
1992.
- LEVINE, N.D. Taxonomy and review of the coccidian genus
Cryptosporidium (Protozoa, Apicomplexa). J. Protozool.,
Lawrence, 31(1): 94-8, 1984.
- LINGGOOD, M.A. & PORTER, P. The antibody - mediated
elimination of adhesion determinant from enteropathogenic
strain of *Escherichia coli*. In: BERKELEY, R.C.W.; LYNCH,
J.M.; MELLING, J.; RUTTER, P.R.; VINCENT, B., ed.
Microbial adhesion to surfaces. London, Ellis Horwood
Limited, 1979. cap. 24, p.441-53.
- LINNABARY, R.D. & DEAN, D.F. Factors influencing neonatal
dairy calf survival. Agri-practice, Santa Barbara, 4(5):
39-47, 1983.
- LOGAN, E.F.; McBEATH, D.G.; LOWMAN, B.G. Quantitative
studies of serum immunoglobulin levels in suckled calves
from birth to five weeks. Vet. Rec., London, 94:
367-70, 1974.
- LOGAN, E.F.; McMURRAY, C.H.; O'NEIL, D.G.; McPARLAND, P.J.;
McRORY, F.J. Absorption of colostral immunoglobulin by
the neonatal calf. Br. Vet. J., London, 134: 258-62,
1978.
- LUCCHELLI, A.; LANCE, S.E.; BARTLETT, P.B.; MILLER, G.Y.;
SAIF, L.J. Prevalence of bovine group A rotavirus
shedding among dairy calves in Ohio. American J.
Vetarinary Research, Chicago, 53(2): 169-74, 1992.

- MACH, J.P. & PAHUD, J.J. Secretory Ig A, major immunoglobulin in must bovine external secretions. The Journal of Immunology, Baltimore, 106(2): 552-3, 1971.
- MACHADO NETO, R. & PACKER, I.U. Flutuação de imunoglobulina sérica em bezerros da raça holandesa submetidos a diferentes regimes de aleitamento. Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia, Viçosa, 15(5): 439-47, 1986.
- MACHADO NETO, R.; PACKER, I.U.; SUSIN, I.; NOLASCO, A.M. Proteína total sérica em bezerros da raça holandesa submetidos a diferentes regimes de aleitamento. Anais da E.S.A. "Luiz de Queiroz", Piracicaba, 43: 265-83, 1986.
- MACHADO NETO, R.; PACKER, I.U.; SUSIN, I. Concentração de imonoglobulina sérica, peso corporal e diarreia, em bezerros da raça holandesa aleitados com diferentes dietas. Turrialba, Costa Rica, 39(1): 51-5, 1989.
- MANCINI, G.; CARBONARA, A.O.; HEREMANS, J.F. Immunochemical quantitation of antigenus by single radial immunodiffusion. Immunochemistry, London, 2: 235-54, 1965.
- MARSHALL, S.P. & SMITH, K.L. Effect of different milks and levels of intake upon, growth of young dairy calves. J. Dairy Sci., Champaign, 53: 1622, 1970.
- MCCOY, G.C.; RENEAN, J.K.; HUNTER, A.G.; WILLIAMS, J.B. Effects of diet and time on blood serum proteins in the newborn calf. J. Dairy Sci., Champaign, 53: 358-62, 1970.

- McGUIRE, T.C.; PFEIFFER, N.E.; WEIKEL, J.M.; BARTSCH, R.L.
Failure of colostral immunoglobulin transfer in calves
dying from infectious disease. J.A.V.M.A., Chicago,
169(7): 713-8, 1976.
- McNULTY, M.J. & LOGAN, E.F. Effect of vaccination of the
dam on rotavirus infection in young calves. Veterinary
Record, London, 120: 250-2, 1987.
- McNULTY, M.S.; McFERRAN, J.B.; BRYSON, D.G.; LOGAN, E.F.;
CURRAN, W.L. Studies on rotavirus infection and
diarrhoea in young calves. Vet. Rec., London, 99:
229-30, 1976.
- MECHOR, G.D.; GRÖHN, Y.T.; VAN SAUN, R.J. Effect of
temperature on colostrometer readings for estimation of
immunoglobulin concentration in bovine colostrum. J.
Dairy Sci., Champaign, 74: 3940-3, 1991.
- MICHANEK, P.; VENTORP, M.; WESTRÖM, B. Intestinal
transmission of colostral antibodies in newborn dairy
calves - initiation of closure by feeding colostrum.
Swedish J. Agric. Res., Uppsala, 19: 125-7, 1989a.
- MICHANEK, P.; VENTORP, M.; WESTRÖM, B. Intestinal
transmission of macromolecules in newborn dairy calves
of different ages at first feeding. Research in
Veterinary Science, London, 46: 375-9, 1989b.
- MICHANEK, P.; VENTORP, M.; WESTRÖM, B. Milk intake before
first colostrum in newborn dairy calves. Effect on
intestinal transmission of macromolecules. J. Dairy
Sci., Champaign, 73: 480-3, 1989c.

- MOON, H.W. & McDONALD, T.S. Antibody response of cows to *Escherichia coli* pilus antigen K99 after oral vaccination with live or dead bacteria. Am. J. Vet. Res., Chicago, 44(3): 493-5, 1983.
- MORGAN, J. Controlling diarrhoea in purchased calves. Science and quality beef production. London, 5: 2-3, 1986.
- MORGAN, J. Epidemiology, diagnosis and control of undifferentiated calf diarrhoea. In Practice, London, 12(1): 17-20, 1990.
- MORIN, M.; LARIVIERE, S.; LALLIER, R.; BEGIN, M.; ROY, R.; ETHIER, R. Neonatal calf diarrhoea: pathology and microbiology of spontaneous cases in dairy herds and incidence of the enteropathogens implicated as etiological agents. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON NEONATAL DIARRHEA, 2., Saskatoon, 1978. Proceedings, Saskatoon, Saskatchewan, 1978. p.347-67.
- MULLER, L.D. & ELLINGER, D.K. Colostral immunoglobulin concentration among breeds of dairy cattle. J. Dairy Sci., Champaign, 64: 1727-30, 1981.
- MURAKAMI, Y.; NISHIOKA, N.; EGUCHI, M.; KUNIYASU, C. Serotype - Specific antibody responses of calves infected naturally with bovine rotavirus. Jpn. J. Vet. Sci., Tokyo, 52(1): 171-4, 1990.
- MYERS, L.L. & SNODGRASS, D.R. Colostral and milk antibody titers in cows vaccinated with a modified live - rotavirus - coronavirus vaccine. J.A.V.M.A., Chicago, 181(5): 486-8, 1982.

- NAGURA, H.; NAKANE, P.K.; BROWN, W.R. Breast milk Ig A binds to jejunal epithelium in suckling rats. J. Immunol., Baltimore, 120: 1330-9, 1978.
- NEWBY, T.J. & BOURNE, F.J. Relative resistance of bovine and porcine immunoglobulins to proteolysis. Immunological Communications, Bristol, 5: 631-5, 1976a.
- NEWBY, T.J. & BOURNE, F.J. The nature of the local immune system of the bovine small intestine. Immunology, Oxford, 31: 475-80, 1976b.
- NEWBY, T.J.; STOKES, C.R.; BOURNE, F.J. Immunological activities of milk. Vet. Imm. Immunop., Amsterdam, 3: 67-94, 1982.
- NOCEK, J.E.; BRAUND, D.G.; WARNER, R.G. Influence of neonatal colostrum administration, immunoglobulin, and continued feeding of colostrum on calf gain, health, and serum protein. J. Dairy Sci., Champaign, 67: 319-333, 1984.
- OKERMAN, L. Enteric infections caused by non-enterotoxigenic *Escherichia coli* in animals: occurrence and pathogenicity mechanisms. A Review. Veterinary Microbiology, Amsterdam, 14: 33-46, 1987.
- OLSON, D.P.; BULL, R.C.; WOODARD, L.F.; KELLEY, K.W. Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves: absorption of colostral immunoglobulins. Am. J. Vet. Res., Chicago, 42: 876-80, 1981.
- OYENIYI, O.O. & HUNTER, A.G. Colostral constituents including immunoglobulins in the first three milkings postpartum. J. Dairy Sci., Chicago, 61: 44-8, 1978.

- PENHALE, W.J.; LOGAN, E.F.; SELMAN, I.E.; FISHER, E.W.; McEWAN, A.D. Observations on the absorption of colostral immunoglobulin by neonatal calf and their significance in colibacillosis. Ann. Rech. Vét., Paris, 4: 223-33, 1973.
- PORTER, P. Quantitative changes in early lactation and absorption by the neonatal calf. Immunology, Oxford, 23: 225-38, 1972.
- PORTER, P. Structural and functional characteristics of immunoglobulins of the common domestic species. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., New York, 23: 1-21, 1979.
- PORTER, P.; KENWORTHY, R.; THOMSON, I. Oral immunization and its significance in the prophylactic control of enteritis in the preruminant calf. Veterinary Record, London, 97: 24-30, 1975.
- QUIGLEY, J.D. III. Management strategies to improve antibody absorption in calves. In: ALLTEH'S SEVENTH ANIMAL SYMPOSIUM, 17, Kentucky, 1991. Proceedings. Kentucky, T.P. Lyons, 1991. p.277-91.
- REINHOLD, J.G. Total protein, albumin and globulin. In: REINER, M. Standard methods of clinical chemistry. New York, Academic Press, 1953, vol. 1, 88p.
- RIBEIRO, M.F.B.; BELÉM, P.A.D.; PARARROYO, J.H.; de FARIA, J.E. Hipogamaglobulinemia em bezerros. Arg. Bras. Med. Vet. Zoot., Belo Horizonte, 35: 537-46, 1983.
- ROBERTSON, S.M. & CEBRA, J.J. A model for local immunity. La Ricerca in Clinica e Laboratorio, Baltimore, 6(3): 105-19, 1976.

- ROBISON, J.D.; STOTT, G.H.; DeNISE, S.K. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. J. Dairy Sci., Champaign, 71(5): 1283-7, 1988.
- ROWE, B. & GROSS, R.J. *Escherichia coli* diarrhoea. Oxoid Culture, London, 4(1): 21-6, 1983.
- RUMESSEN, J.J. Gudmand-Hoyer E. Functional bowel disease: malabsorption and abdominal distress after ingestion of fructose-sorbitol. Gastroenterology, Baltimore, 95: 694-700, 1988.
- SAIF, L.J. & SMITH, L. Enteric viral infections of calves and immunity. J. Dairy Sci., Champaign, 68: 206-28, 1985.
- SAIF, L.J.; REDMAN, D.R.; SMITH, K.L.; THEIL, K.W. Passive immunity to bovine rotavirus in newborn calves fed colostrum supplements from immunized or nonimmunized cows. Infection and Immunity, Washington, D.C., 41(3): 1118-31, 1983.
- SASAKI, M.; DAVIS, C.L.; LARSON, B.L. Production and turn-over of Ig G₁ and Ig G₂ immunoglobulins in the bovine around parturation. J. Dairy Sci., Champaign, 59: 2046-55, 1976.
- SAUNDERS, D.R. & WIGGINS, H.S. Conservation of mannitol, lactulose and raffinose by the human colon. Am. J. Physiol., Bethesda, 241: 9397-9402, 1981.
- SCHIMIDT, G.W. Biology of Lactation. São Francisco, G.W. Salisbury, 1971. 317p.

- SELMAN, I.E.; De LA FUENTE, G.H.; FISHER, E.W.; McEWAN, A.D. The serum immune globulin concentration of newborn dairy heifer calves. A form survey. Vet. Rec., London, 88: 460-4, 1971.
- SHELDRAKE, R.F. & HUSBAND, A.T. Immune defences at mucosal surfaces in ruminants. J. Dairy Sci., Champaign, 52: 599-613, 1985.
- SMITH, K.L.; MUIR, L.A.; FERGUSON, L.C.; CONRAD, H.R. Selective transport of Ig G₁ into mammary gland: Role of estrogen and progesterone. J. Dairy Sci., Champaign, 54: 1886-94, 1971.
- SMITH, T. & LITTLE, R.B. The significance of colostrum to the newborn calf. J. Exp. Med., New York, 36: 181-98, 1922.
- SNODGRASS, D.R. & WELLS, P.W. Rotavirus infection in lambs: studies on passive protection. Archives of Virology, Wien Springer, 52: 201-5, 1976.
- SNODGRASS, D.R. & WELLS, P.W. The influence of colostrum of neonatal rotaviral infections. Ann. Rech. Vét., Paris, 9(2): 335-6, 1978.
- SNODGRASS, D.R.; FAHEY, K.J.; WELLS, P.W.; CAMPBELL, I.; WHITELOW, A. Passive immunity in calf rotavirus infection: maternal vaccination increases and prolongs immunoglobulin G₁ antibody secretion in milk. Infection and Immunity, Washington, D.C., 28(2): 344-9, 1980.

- STOTT, G.H.; FLEENOR, W.A.; KLEESE, W.C. Colostral immunoglobulin concentrations in two fractions of first milking post-partum and five additional milkings. J. Dairy Sci., Champaign, 64: 459-65, 1981.
- STOTT, G.H.; MARX, D.B.; MENEFEE, B.E.; NIGHTHENGALE, G.T. Colostral immunoglobulin transfer in calves. II. The rate of absorption. J. Dairy Sci., Champaign, 62: 1766-73, 1979.
- TENNANT, B.; HARROLD, D.; GUERRA, M.R.; LABEN, R.C. Neonatal alterations in serum gammaglobulin levels of Jersey and Holstein-Friesian calves. Am. J. Vet. Res., Chicago, 30: 345-54, 1969.
- THOMAS, K.W. & PEMBERTON, D.H. A freezethaw method for concentrating plasma and serum for treatment of hypogammaglobulinaemia. Ajibak, London, 58(2): 133-42, 1980.
- THORNS, C.J.; BELL, M.M.; CHASEY, D.; CHESHAM, J.; ROEDER, P.L. Development of monoclonal antibody ELISA for simultaneous detection of bovine coronavirus, rotavirus serogroup A, and *Escherichia coli* K99 antigen in feces of calves. Am. J. Vet. Res., Chicago, 53(1): 36-43, 1992.
- TIZARD, I. *Imunologia Veterinária*. Trad. da 2^a ed. americana, Livraria Roca Ltda., São Paulo, 1985. 329p.
- TSUNEMITSU, H.; SHIMIZU, M.; HIRAI, T.; YONEMICHI, H.; KUDO, T.; MORI, K.; ONOE, S. Protection against bovine rotavirus in newborn calves by continuous feeding of immune colostrum. Jpn. J. Vet. Sci., Tokyo, 51(2): 300-8, 1989.

- TZIPORI, S. The aetiology and diagnosis of calf diarrhoea. Veterinary Record, London, 108: 510-4, 1981.
- Van HORN, H.H.; OLAYIWOLE, M.B.; WILCOX, C.J.; HARRIS Jr., B.; WING, J.M. Effects of housing, milk feeding management, and ration formulation of calf growth and feed intake. J. Dairy Sci., Champaign, 59: 924, 1976.
- VENTORP, M. & MICHANEK, P. The importance of udder and teat conformation for teat seeking by the newborn calf. J. Dairy Sci., Champaign, 75: 262-8, 1992.
- WATSON, D.L. Immunological functions of the mammary gland and its secretion - comparative review. Aust. J. Biol. Sci., East Melbourne, 33: 403-22, 1980.
- WELLS, P.W. & SNODGRASS, D.R. The effects of vaccination on titers of antibody to rotavirus in colostrum and milk. Ann. Rech. Vét., Paris, 9(2): 265-7, 1978.
- WOODE, G.N. & BRIDGER, J.C. Viral enteritis of calves. Veterinary Record, London, 96: 85-8, 1975.
- WOODE, G.N.; JONES, J.; BRIDGER, J. Levels of colostral antibodies against neonatal calf diarrhoea virus. Veterinary record, London, 97: 148-9, 1975.

APENDICE

Apêndice 1. Concentração de proteína total sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do Trat. 1 (leite).

Idade (dias)	Animais							
	1	2	3	4	5	6	7	8
3	8,499	5,727	8,783	6,303	7,540	6,463	8,655	6,657
5	7,703	5,670	8,550	6,650	6,882	6,347	7,780	6,485
10	8,002	5,613	9,949	6,361	6,164	6,347	7,021	6,314
15	6,709	5,670	7,343	5,841	5,806	6,058	6,788	6,028
17	6,808	6,186	10,415	5,668	5,865	6,463	6,788	6,148
20	7,007	6,760	7,676	6,072	6,164	6,232	7,196	6,314
22	6,311	6,416	6,939	5,899	5,566	6,000	6,438	6,942
25	6,510	6,301	6,044	5,957	6,105	6,174	6,438	5,857
30	6,510	6,301	6,335	5,552	5,805	6,347	6,554	5,515
40	6,062	6,760	-	5,494	5,327	6,000	6,088	6,257
50	6,112	6,301	-	-	5,207	6,289	6,263	6,599
60	5,913	6,301	-	-	5,595	6,000	6,554	7,056

Apêndice 2. Concentração de proteína total sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias da idade, do Trat. 2 (col. lv. ao dia).

Idade (dias)	Animais							
	1	2	3	4	5	6	7	8
3	8,295	6,075	8,914	9,188	6,229	7,115	7,753	9,016
5	7,957	6,075	8,978	9,259	6,229	7,231	7,110	9,016
10	7,619	5,476	9,233	8,517	5,656	6,710	7,485	7,656
15	7,394	5,955	8,150	8,085	5,885	7,173	6,361	6,828
17	7,056	6,175	5,793	7,591	6,229	6,594	6,897	8,365
20	6,605	6,494	8,150	6,973	6,689	6,999	7,057	7,478
22	7,281	6,195	8,060	7,900	6,229	6,246	7,217	7,656
25	7,337	5,476	7,959	7,467	6,459	6,130	7,110	7,360
30	7,056	6,374	7,895	5,108	6,803	6,304	6,950	7,005
40	5,366	6,314	8,532	6,911	7,607	6,536	6,736	7,123
50	6,493	5,955	8,150	6,035	7,347	6,536	6,522	7,419
60	6,887	5,955	8,596	7,776	8,066	6,884	7,699	6,946

Apêndice 3. Concentração de proteína total sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do Trat. 3 (col. 2v. ao dia).

Idade (dias)	Animais							
	1	2	3	4	5	6	7	8
3	9,195	7,931	10,626	8,764	6,689	5,435	7,645	9,144
5	8,182	8,111	10,626	8,332	7,607	7,463	7,645	8,716
10	7,900	7,273	8,351	8,023	8,066	6,594	7,324	7,432
15	7,506	7,093	9,070	7,590	7,090	6,884	6,950	6,789
17	6,943	7,033	8,470	7,467	7,033	7,173	6,682	7,003
20	7,394	7,273	8,051	7,652	7,320	6,536	6,897	7,378
22	7,844	6,913	8,650	7,529	7,377	6,478	6,629	7,217
25	7,225	7,871	7,871	7,405	7,607	6,884	7,110	6,789
30	7,731	7,512	8,111	7,158	7,664	6,478	7,110	7,537
40	6,943	7,213	7,692	7,282	7,147	6,594	6,254	6,468
50	6,549	7,292	7,392	7,405	6,746	6,478	6,896	6,575
60	6,718	6,913	7,512	6,035	6,402	7,419	7,003	6,361

Apêndice 4. Concentração de albumina sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do Trat. 1 (leite).

Animais		1	2	3	4	5	6	7	8
Idade (dias)									
3		2,72	3,15	3,34	3,02	2,86	3,36	2,42	2,80
5		2,62	3,17	3,16	2,92	3,30	2,54	2,02	3,24
10		3,44	2,75	4,28	2,99	2,96	2,79	2,53	3,22
15		3,62	2,38	3,82	3,15	2,67	3,15	3,67	2,83
17		2,72	2,78	3,75	3,17	2,64	3,49	3,46	3,07
20		3,22	3,45	3,45	3,46	3,27	3,36	3,17	3,66
22		2,65	2,95	3,40	3,66	2,89	3,12	3,09	3,47
25		3,06	4,28	2,54	2,92	3,36	3,08	3,09	2,75
30		3,06	3,15	2,15	2,66	2,96	2,98	3,47	2,76
40		3,64	3,38	-	2,58	2,88	2,76	3,41	1,81
50		3,36	4,03	-	-	2,55	3,21	3,32	1,98
60		2,84	2,96	-	-	2,68	2,88	2,82	3,17

Apêndice 5. Concentração de albumina sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do Trat. 2 (col.lv. ao dia).

Animais		1	2	3	4	5	6	7	8
Idade (dias)									
3	4,48	3,16	2,41	-	3,55	2,77	3,49	3,06	
5	3,66	2,79	2,87	2,96	2,18	2,67	3,77	3,25	
10	4,65	2,46	3,32	2,81	1,92	2,88	3,89	3,75	
15	2,96	3,81	2,93	4,28	3,35	3,23	3,75	2,73	
17	3,03	4,75	1,85	4,55	3,24	3,69	3,72	3,68	
20	3,04	4,87	3,02	2,65	3,54	3,15	3,74	2,92	
22	3,35	4,03	2,90	3,32	3,24	2,62	3,03	3,44	
25	4,25	3,61	3,26	3,43	3,36	3,00	3,06	3,53	
30	4,09	3,89	2,84	3,18	4,49	3,34	3,27	2,52	
40	2,95	4,04	3,75	3,66	3,65	4,64	3,43	2,42	
50	3,83	3,16	2,85	3,24	3,53	3,79	2,87	3,19	
60	3,58	2,62	3,35	3,42	3,06	2,89	2,93	3,68	

Apêndice 6. Concentração de albumina sérica (g/dl) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do Trat. 3 (col.2v. ao dia).

Idade (dias)	Animais							
	1	2	3	4	5	6	7	8
3	2,94	3,17	3,19	2,80	3,41	3,04	2,60	2,93
5	2,62	3,49	3,19	2,17	3,27	4,48	2,60	2,62
10	3,08	3,20	2,76	2,57	3,47	3,96	2,78	2,75
15	3,15	2,98	3,54	3,26	2,69	3,03	2,08	2,58
17	2,71	3,09	3,30	3,36	2,95	2,37	2,34	3,01
20	2,37	2,83	3,14	3,06	3,37	3,92	2,48	3,91
22	3,45	2,63	3,28	2,56	3,17	3,37	2,05	3,61
25	3,40	3,38	3,70	4,07	3,19	3,37	3,34	3,33
30	3,71	4,36	3,16	5,30	3,45	3,69	3,77	3,92
40	3,82	5,19	3,38	3,42	3,43	3,76	3,69	3,30
50	2,88	3,55	2,88	2,96	3,51	2,85	3,65	3,48
60	3,09	2,70	2,85	2,35	2,62	3,63	3,64	4,64

Apêndice 7. Concentração de Ig G sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do
Trat. 1 (leite).

Idade (dias)	Animais							
	1	2	3	4	5	6	7	8
3	45,499	25,421	48,893	29,150	44,370	33,727	54,947	27,915
5	36,329	25,421	58,683	27,429	40,158	42,212	33,997	27,163
10	56,624	23,263	43,291	22,168	32,489	34,579	35,514	20,118
15	38,192	22,398	40,735	21,504	27,628	19,732	29,394	19,679
17	35,431	20,237	38,331	19,628	29,041	29,041	29,394	24,353
20	32,870	28,133	46,006	18,470	27,628	25,006	33,506	20,394
22	44,375	14,930	30,979	21,504	25,006	23,789	31,612	24,023
25	40,114	19,237	26,607	19,628	26,284	22,916	32,545	18,037
30	40,151	23,560	30,979	18,470	25,959	33,727	26,548	17,078
40	31,934	21,835	-	12,064	26,948	26,284	23,631	16,171
50	35,431	19,730	-	-	23,789	25,006	25,786	25,027
60	26,074	22,971	-	-	20,484	21,531	26,164	29,481

Apêndice 8. Concentração de Ig G sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do
Trat. 2 (col. Iv. ao dia).

Idade (dias)	Animais							
	1	2	3	4	5	6	7	8
3	43,730	17,733	40,720	47,600	11,627	33,130	34,888	35,829
5	42,367	16,448	38,553	39,622	11,004	31,354	32,352	37,789
10	37,324	16,866	38,553	42,009	7,906	28,866	27,113	33,971
15	30,863	13,126	35,516	29,328	7,482	28,866	19,729	30,539
17	35,033	16,448	26,290	29,328	7,482	25,151	20,438	34,888
20	26,342	13,126	30,977	32,719	9,855	29,673	22,723	24,681
22	28,969	14,151	30,142	41,849	7,278	22,526	20,802	26,733
25	35,033	12,485	26,290	34,558	12,982	21,318	19,044	28,956
30	32,882	15,644	25,580	33,626	16,636	25,151	26,172	22,786
40	23,954	16,448	30,142	32,719	21,318	22,526	26,172	23,401
50	18,592	16,448	31,836	30,142	25,854	19,093	20,484	18,911
60	23,207	17,294	30,977	31,836	29,673	25,854	28,088	21,037

Apêndice 9. Concentração de Ig G sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais, até 60 dias de idade, do
 Trat. 3 (col. 2v. ao dia).

Idade (dias)	Animais							
	1	2	3	4	5	6	7	8
3	51,180	37,614	57,599	47,360	31,354	20,175	53,052	57,100
5	51,180	38,569	56,173	45,620	35,007	25,854	49,433	55,010
10	51,236	28,550	47,133	42,330	41,301	26,576	51,210	40,703
15	45,138	28,195	44,829	39,280	30,502	23,802	39,991	41,429
17	51,236	27,497	45,967	37,840	30,502	23,155	42,918	42,167
20	39,766	23,363	44,829	33,820	31,354	22,526	26,172	39,991
22	39,766	24,564	44,829	28,050	32,230	20,175	27,113	37,262
25	39,766	23,363	39,548	30,230	27,318	18,070	30,145	37,262
30	35,033	26,482	34,890	30,230	23,155	19,093	32,352	28,089
40	32,882	27,154	41,581	25,070	25,151	19,093	28,089	37,262
50	28,065	25,187	37,614	21,580	19,093	19,093	31,229	26,172
60	27,190	27,154	28,550	22,410	18,070	16,636	26,172	25,264

Apêndice 10. Composição e níveis de nutrientes do concentrado fornecido para bezerros na Fazenda Agrindus.

. Umidade (%)	11,83
. Proteína Bruta (%)	17,97
. Matéria Mineral (%)	6,33
. Cálcio (%)	1,34
. Fósforo	0,62

- Estes valores foram fornecidos pela Fazenda Agrindus. Os ingredientes básicos da ração, batida na própria fazenda são: fubá (52%); farelo de soja (25%); farelo de trigo (15%); suplemento mineral (3%); leite em pó (3%); calcita branca (1%) e Pre-mix vitamínico bovino (0,2%).