**EFEITO DO FORNECIMENTO
PROLONGADO DE COLOSTRO SOBRE A
PROTEÇÃO E DESEMPENHO DE
BEZERROS RECÉM-NASCIDOS COM
DIFERENTES NÍVEIS
DE IMUNIDADE SÉRICA PASSIVA**

ROSANA SALLES BARACAT

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 Concentração: Ciência Animal e Pastagens.

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Outubro - 1993

**EFEITO DO FORNECIMENTO
PROLONGADO DE COLOSTRO SOBRE A
PROTEÇÃO E DESEMPENHO DE
BEZERROS RECÉM-NASCIDOS COM
DIFERENTES NÍVEIS
DE IMUNIDADE SÉRICA PASSIVA**

ROSANA SALLES BARACAT
ZOOTECNISTA

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 Concentração: Ciência Animal e Pastagens.

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Outubro - 1993

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

Baracat, Rosana Salles

B223e Efeito do fornecimento prolongado de colostro sobre
a proteção e desempenho de bezerros recém-nascidos com
diferentes níveis de imunidade sérica passiva. Pira-
cicaba, 1993.
160p.

Diss.(Mestre) - ESALQ
Bibliografia.

1. Bezerro - Aleitamento 2. Bezerro - Doença 3. Be-
zerro - Imunidade 4. Colostro para bezerro 5. Diarréia
em bezerro I. Escola Superior de Agricultura Luiz de
Queiroz, Piracicaba

CDD 636.2084

EFEITO DO FORNECIMENTO PROLONGADO DE COLOSTRO SOBRE A
PROTEÇÃO E DESEMPENHO DE BEZERROS RECÉM-NASCIDOS COM
DIFERENTES NÍVEIS DE IMUNIDADE SÉRICA PASSIVA

Autora: ROSANA SALLES BARACAT

Aprovada em: 22.11.1993

Comissão Julgadora:

Prof. Dr. Raul Machado Neto

ESALQ/USP

Prof. Dr. Raul Dantas D'Arce

ESALQ/USP

Prof. Dr. Cyniro Costa

UNESP/Botucatu

Prof. Dr. RAUL MACHADO NETO

Orientador:

Aos meus pais,

SÔNIA E WALTER,

DEDICO.

AGRADECIMENTOS

- Ao Prof. Dr. Raul Machado Neto, que mais do que orientador foi amigo, ajudando com paciência e experiência a condução de todas as fases deste trabalho, transmitindo sempre segurança e sabedoria;

- Ao Prof. Dr. Raul Dantas d'Arce, pelos conselhos dados durante todo o curso, além do apoio na execução deste experimento;

- Ao Prof. Dr. Irineu Umberto Packer, pela paciência com que prestou o valioso auxílio na realização das análises estatísticas;

- Ao Marcos e Roberto Jank Junior, que tornaram possível a realização da parte experimental deste trabalho na Fazenda Agrindus S.A., fornecendo toda a estrutura necessária para a execução deste;

- Aos Veterinários da Fazenda Agrindus, José Renato e Carlos, e à Engenheira Agrônoma Sueli, por todo o apoio prestado;

- Aos funcionários do escritório e de todos os setores de campo da Fazenda Agrindus, em especial as meninas de bezerreiro, que nos ajudaram com eficiência e amizade;

- As companheiras de equipe que muito colaboraram para as análises laboratoriais deste trabalho, Fernanda, Cláudia e Gladys;

- A Rosana Bessi pela grande colaboração em todas as fases deste trabalho;

- A Maria Del Pilar e aos profissionais do CIAGRI-ESALQ, pela ajuda nas análises estatísticas;

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

- Ao CNPq pela ajuda financeira destinada a este trabalho;

- Aos amigos Maria Consolação, Humberto, Júnior e Milton, pelo companheirismo e amizade;

- Ao amigo Tâmis, pelo demorado empréstimo do computador, o qual permitiu-me a digitação deste;

- Aos colegas da inesquecível turma 90/92 do curso de pós-graduação em Ciência Animal e Pastagem da ESALQ.

- Por fim, a todos aqueles que direta e indiretamente contribuíram para a execução deste trabalho.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE TABELAS	x
LISTA DE APÊNDICES	xii
RESUMO	xiv
SUMMARY	xvii
 1. INTRODUÇÃO	 01
 2. REVISÃO DE LITERATURA	 04
2.1. Imunidade passiva	04
2.2. Importância e produção de colostro	07
2.3. Imunoglobulinas	15
2.3.1. Classes de imunoglobulinas	16
2.4. Transferência de imunidade passiva em bezer- ros	18
2.4.1. Níveis de imunoglobulinas absorvidas.	18
2.4.2. Mecanismos e duração da absorção das proteínas do colostro	25
2.5. Passagem de imunidade exógena para endógena.	36
2.6. Diarréia e proteção	39
2.6.1. Considerações gerais	39
2.6.2. Sinais clínicos de enterite em bezer- ros	42
2.6.3. Prevenção e controle de doenças enté- ricas	43
2.6.4. Patógenos causadores de diarréia	44
2.6.4.1. Rotavirus	46
2.6.5. Imunidade passiva sistêmica x prote- ção local	49

3. MATERIAL E MÉTODOS	58
3.1. Localização	58
3.2. Animais	59
3.3. Tratamentos	60
3.4. Colostro	62
3.5. Amostragem de sangue	68
3.6. Amostragem de fezes	68
3.7. Comportamento e desempenho	71
3.8. Análise das amostras	71
3.9. Delineamento experimental e análise estatística	74
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	77
4.1. Parâmetros séricos	77
4.1.1. Proteína total (PT)	77
4.1.2. Albumina sérica	89
4.1.3. Imunoglobulina sérica (IgG)	95
4.2. Parâmetros de desempenho	108
4.2.1. Peso	108
4.2.2. Diarréia	116
4.3. Considerações finais	127
5. CONCLUSÕES	128
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	130
APÊNDICE	147

LISTA DE FIGURAS

FIGURA		Página
1	Concentração média de proteína total sérica (g/100ml) nos grupos alto e baixo .	79
2	Concentração média de proteína total sérica (g/100ml) nos níveis colostro e leite	80
3	Concentração média de proteína total sérica (g/100ml) nos tratamentos	81
4	Curvas com os valores estimados de PT (g/100ml) obtidas através das equações de regressão	88
5	Concentração média de albumina sérica (g/100ml) nos níveis colostro e leite ..	91
6	Concentração média de albumina sérica (g/10ml) nos tratamentos	92
7	Curvas com os valores estimados de albumina (g/100ml) obtidas das equações de regressão	96
8	Concentração média de IgG sérica (mg/ml) nos grupos alto e baixo	99
9	Concentração média de IgG (mg/ml) nos níveis colostro e leite	100

FIGURA

Página

10	Concentração média de IgG (mg/ml) nos tratamentos	101
11	Curvas com os valores estimados de IgG (mg/ml) obtidas através de equações de regressão	107
12	Pesos médios observados nos tratamentos durante os primeiros 60 dias de idade ..	110
13	Notas médias diárias de cor de fezes nos tratamentos	119
14	Notas médias diárias de consistência de fezes nos tratamentos	120
15	Dias em que os animais apresentaram diarreia (parâmetro: cor de fezes)	122
16	Dias em que os animais apresentaram diarreia (parâmetro: consistência de fezes)	123

LISTA DE TABELAS

TABELA		Página
1	Transmissão de imunidade passiva	6
2	Composição de colostro e leite de vacas holandesas	8
3	Efeito da ordem de parição sobre a concentração de IgG do colostro (mg/ml), na primeira, segunda e terceira ordenhas ..	12
4	Concentração de IgG (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras da raça holandesa	13
5	Concentração de IgM (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras da raça holandesa	14
6	Concentração de IgA (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras ..	14
7	Densidade específica e concentração final (mg/ml) de imunoglobulinas dos 33 "pools" coletados para o experimento ...	64
8	Quantidades médias de IgG, em gramas, fornecidas aos animais através dos "pools" de colostro, durante os primeiros 30 dias do período experimental	66
9	Classificação de consistência fecal	69

TABELA

Página

10	Classificação de cor fecal	69
11	Classificação da presença de muco nas fezes	70
12	Classificação da presença de sangue nas fezes	70
13	Concentração média de proteína total sérica (g/100ml) para os quatro tratamentos	78
14	Concentração média de albumina sérica (g/100ml) para os quatro tratamentos ...	90
15	Concentração média de imunoglobulina sérica (mg/ml) para os quatro tratamentos.	98
16	Peso médio por tratamento (kg) no período de 1 a 60 dias de idade	109
17	Ganho de peso total (kg) dos animais em cada um dos tratamentos, de 1 a 60 dias de idade	115
18	Notas médias diárias de cor de fezes durante os primeiros 30 dias de idade	117
19	Notas médias diárias de consistência de fezes durante os primeiros 30 dias de idade	118

LISTA DE APÊNDICE

APÊNDICE		Página
1	Composição e níveis de nutrientes do concentrado fornecido para bezerros na Fazenda Agrindus	148
2	Concentração de proteína total sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T ₁ (grupo alto/leite), até 60 dias de idade ..	149
3	Concentração de proteína total sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T ₂ (grupo baixo/leite), até 60 dias de idade .	150
4	Concentração de proteína total sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T ₃ (grupo alto/coloastro), até 60 dias de idade	151
5	Concentração de proteína total sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T ₄ (grupo baixo/coloastro), até 60 dias de idade	152
6	Concentração de albumina sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T ₁ (grupo alto/leite), até 60 dias de idade	153
7	Concentração de albumina sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T ₂ (grupo baixo/leite), até 60 dias de idade	154

APÊNDICE

Página

8	Concentração de albumina sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T ₃ (grupo alto/coloastro), até 60 dias de idade	155
9	Concentração de albumina sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T ₄ (grupo baixo/coloastro), até 60 dias de idade	156
10	Concentração de imunoglobulina sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais do T ₁ (grupo alto/leite), até 60 dias de idade	157
11	Concentração de imunoglobulina sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais do T ₂ (grupo baixo/leite), até 60 dias de idade	158
12	Concentração de imunoglobulina sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais do T ₃ (grupo alto/coloastro), até 60 dias de idade	159
13	Concentração de imunoglobulina sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais do T ₄ (grupo baixo/coloastro), até 60 dias de idade	160

EFEITO DO FORNECIMENTO DE COLOSTRO PROLONGADO SOBRE A
PROTEÇÃO DE BEZERROS RECÉM-NASCIDOS COM DIFERENTES NÍVEIS
DE IMUNIDADE PASSIVA SÉRICA

Autora: Rosana Salles Baracat

Orientador: Prof. Dr. Raul Machado Neto

RESUMO

Foram analisados o comportamento imunológico e o desempenho de 32 bezerros da raça Holandesa mantidos sob dois programas de aleitamento. O período experimental teve a duração de 60 dias e os parâmetros analisados foram proteína sérica total, albumina sérica, imunoglobulinas séricas, peso vivo e diarreia.

A análise estatística dos dados foi conduzida de acordo com o delineamento em parcelas subdivididas, em um fatorial 2x2, considerando 2 grupos (nível de imunidade passiva inicial alto e baixo) e 2 níveis de colostro (presente e ausente na dieta). A interação grupo x colostro foi chamada de tratamento, portanto o experimento constou de 4 tratamentos, descritos a seguir:

T_1 = alto/sem: animais do grupo alto que receberam apenas leite, dos 3 dias de idade até a desmama;

T_2 = baixo/sem: animais do grupo baixo que receberam apenas leite, dos 3 dias de idade até a desmama;

T₃ = alto/com: animais do grupo alto que receberam 30% da dieta líquida diária em colostro proveniente de um "pool", dos 3 aos 30 dias de idade, fornecido em duas refeições diárias. Dos 30 dias em diante, até a desmama, estes animais receberam apenas leite;

T₄ = baixo/com: animais do grupo baixo que receberam 30% da dieta líquida diária em colostro proveniente de um "pool", dos 3 aos 30 dias de idade, fornecido em duas refeições diárias. Dos 30 dias em diante, até a desmama, estes animais receberam apenas leite.

Durante os primeiros 30 dias foram registrados, diariamente, os parâmetros relacionados às características de fezes, além da observação do comportamento animal.

O sangue utilizado para análise foi coletado da veia jugular dos animais nas seguintes idades: 3, 5, 10, 15, 17, 20, 22, 25, 30, 40, 50 e 60 dias. A pesagem dos animais foi feita ao nascer e por ocasião da coleta de sangue, com exceção das idades 3, 17 e 22 dias.

Para as análises séricas foram utilizados os métodos ZST, biureto, eletroforese e imunodifusão radial.

Foram usados os seguintes métodos para análise estatística dos dados: análise de variância, teste de Tukey, teste t, correlações, regressões lineares e não lineares, covariância e teste para dados não paramétricos (SENP - CIAGRI).

Deste trabalho foi possível concluir:

- O fornecimento de colostro por período prolongado não influenciou a passagem de imunidade exógena para endógena;

- A concentração inicial de Ig sérica influenciou o comportamento imunológico de bezerros;

- No período de 1 a 30 dias de vida os animais que receberam colostro na dieta apresentaram ganho de peso superior aos que receberam leite no mesmo período.

EFFECT OF FEEDING PROGRAMS USING SUPPLEMENTAL
COLOSTRUM ON CALVES WITH DIFFERENT LEVELS OF SERUM
PASSIVE IMMUNITY

Author: Rosana Salles Baracat

Adviser: Prof. Dr. Raul Machado Neto

SUMMARY

The immunological status and performance of thirty-two Holstein newborn calves under different milk feeding programs were evaluated. The experimental period comprised the first sixty days of life and the following parameters were analysed: total serum protein, serum albumin, serum immunoglobulin, body weight and qualitative data about diarrhea characteristics. The statistical analysis was carried out according to the factorial overline with split-plot statistical model, considering two groups (high and low passive immunity) and two conditions in relation to colostrum in the diet (with and without colostrum). The interaction group versus colostrum was called a treatment, therefore the experimental consisted of four treatments described as follows:

T₁ = high/without: animals with high levels of passive immunity fed only milk during the first thirty days of life.

T₂ = low/without: animals with low levels of passive immunity fed only milk during the first thirty days of life.

T₃ = high/with: animals with high levels of immunological were daily fed 30% of the liquid diet as pooled colostrum, in two meals, from three to thirty days of life, and only milk up to weaning.

T₄ = low/with: animals with low levels of immunoglobulins were daily fed 30% of liquid diet as pooled colostrum, in two meals, from three to thirty days of life, and only milk up to weaning.

Each calf received its own mother's colostrum immediately after birth (2 liters).

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.

Specific gravity was determined for each colostrum pool using a hydrometer in order to estimate immunoglobulin concentration. Blood parameters were assayed by the following methods: biuret, electrophoreses and radial immunodifusion.

Conclusions:

- The feeding of colostrum for extended period did not affect the transition from passive immunity to active immunity in the calves.

- The initial concentration of serum Ig did affect the pattern of immunoglobulin fluctuation in the calves.

- The feeding of colostrum for extended period resulted in better weight gain compared to animals that have only milk in the diet.

1. INTRODUÇÃO

A necessidade de ingestão de colostro para a espécie bovina é conhecida há muito tempo, mas apesar disto vários pontos ainda permanecem obscuros, principalmente no período pós-absortivo, quando o bezerro muda seu comportamento imunológico de passivo, através das imunoglobulinas presentes no colostro, para ativo, também conhecido como endógeno. A via de transferência desta imunidade passiva presente no recém-nascido varia com a espécie animal, sendo determinada pelo tipo de placenta característico de cada espécie.

Os animais ungulados, ao contrário de primatas e roedores, possuem um tipo de placenta que impossibilita a passagem intra-uterina de anticorpos. Por causa desta ausência de transferência placentária de imunoglobulina (Ig), o bezerro nasce com menos de 10% da imunidade necessária para se proteger das doenças as quais ele será exposto (NOCEK et al., 1984). Daí o colostro constituir-se na única fonte de anticorpos para o recém-nascido.

A transferência de imunidade da mãe para o recém-nascido é feita através de células intestinais, por um curto período de tempo. A redução da transferência de material das células epiteliais intestinais para o sangue ocorre espontaneamente, com aumento progressivo depois de 12 horas de idade e com média de fechamento às 24 horas aproximadamente (BUSH & STALEY, 1980).

O manejo do fornecimento de colostro é fornecido nas primeiras horas de vida é de importância fundamental para o desempenho do animal, pois muitas vezes os recém-nascidos deixados juntos com as mães para receberem esta primeira refeição são tidos como agamaglobulinêmicos, não pela inabilidade destes animais em absorverem as imunoglobulinas do colostro, e sim pelo fato de que este colostro não foi ingerido nas primeiras horas. Tal situação que pode ser evitada através do fornecimento de colostro em mamadeiras para bezerros, controlando-se a quantidade exata de alimento ingerida neste período crítico.

O colostro, apesar de ser de grande importância como meio de transmissão de imunidade passiva, imunidade local e fornecer nutrientes essenciais para o recém-nascido, pode ser considerado de custo muito baixo como alimento para bezerros, uma vez que é vedada a comercialização para o consumo humano. Alguns autores citados em NOCEK et al. (1984), indicam que os anticorpos absorvidos não dão proteção contra infecções por Rotavirus, mas que a

permanência dos anticorpos do colostro materno no intestino é efetiva, mostrando ação protetora local do Ig do colostro no trato intestinal. Assim, poderá ser benéfico que se continue a alimentação com colostro mesmo após o "fechamento" das células intestinais para o transporte das imunoglobulinas.

Desta forma, os objetivos da presente pesquisa foram avaliar o comportamento imunológico e desempenho de bezerros submetidos a diferentes períodos de fornecimento de colostro, com diferentes níveis iniciais de imunidade passiva sérica.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Imunidade passiva

Um componente importante do mecanismo de defesa dos mamíferos é sua capacidade de produzir anticorpos quando ameaçados pela invasão de microorganismos ou substâncias antigênicas. Os ungulados recém-nascidos apresentam esta capacidade de produzir anticorpos bem pouco desenvolvida, e sua proteção inicial é conseguida através da transmissão passiva de imunoglobulinas da mãe para o recém-nascido (BRAMBELL, 1958; MORRIS, 1968; JEFFCOTT, 1972; SIMPSON - MORGAN, 1972).

BOYD (1972), sugere que existe uma relação bastante estreita entre a concentração de imunoglobulinas séricas absorvidas via colostro e a mortalidade ou morbidez de bezerros recém-nascidos.

Alguns autores citados na revisão de JEFFCOTT (1972), contribuíram com várias informações sobre este assunto, como Erlich, que em 1892 reconheceu diferenças importantes entre imunidade passiva e ativa, ou Fumelener que

em 1912 foi o primeiro a reconhecer a importância do colostro demonstrando a falta de transmissão de anticorpos via placenta em carneiros e apontando um rápido aumento do nível de anticorpos após a ingestão do colostro. Também SMITH & LITTLE (1922), estabeleceram a importância do colostro para a sobrevivência do recém-nascido.

A transmissão dos anticorpos presentes na circulação sanguínea da mãe para o filho pode ocorrer antes e depois do nascimento, ou nos dois períodos, e atingirá no animal jovem níveis de concentrações semelhantes aos do soro materno. Pela Tabela 1 observa-se uma transmissão que ocorre exclusivamente antes do nascimento em coelhos, cobaias e humanos; parcialmente pré-natal em cães e roedores e exclusivamente pós-natal em bovinos, ovinos, suínos e equinos, por isto estes animais nascem com apenas traços de anticorpos no sangue e absorvem através da mucosa intestinal os anticorpos concentrados no colostro, logo após a primeira mamada. Este processo é rápido, pois algumas horas após a ingestão do colostro o soro do animal jovem já atingiu o nível normal de imunoglobulinas séricas, quando efetuado num determinado período, uma vez que a capacidade de absorver os anticorpos pela mucosa intestinal é limitada às primeiras 36 horas de vida (BRAMBELL, 1958).

Tabela 1. Transmissão da imunidade passiva.

Espécies	Transmissão	
	Pré-natal	Pós-natal
Bovinos, caprinos, ovinos	0	+++ (36h)*
Suínos	0	+++ (36h)
Eqüinos	0	+++ (36h)
Cães	+	+++ (10 dias)
Camundongos	+	++ (16 dias)
Cobaías	+++	0
Coelhos	+++	0
Humanos	+++	0

* Tempo de absorção.

Fonte: BRAMBELL (1958).

Os animais que possuem placenta do tipo hemocorial tem o sangue materno em contato direto com o trofoblasto, permitindo assim a transferência de IgG ao feto, mas não de IgM, IgA ou IgE. Deste modo a IgG materna entra na circulação fetal proporcionando à criança níveis de IgG comparáveis aos de sua mãe. Na placenta endoteliocorial o epitélio coriônico está em contato com o endotélio dos capilares maternos, que é o caso dos cães e gatos, os quais tem uma pequena quantidade de IgG (5 a 10%) transferida por sua mãe antes do nascimento, mas a maior parte de seus anticorpos são obtidos via colostro. Os ruminantes possuem

placenta do tipo sindesmocorial, onde o epitélio coriônico está em contato direto com os tecidos uterinos, enquanto a placenta dos equinos e suínos é do tipo epiteliocorial, com o epitélio coriônico fetal em contato direto com o epitélio uterino intacto. Nestes animais a passagem de moléculas de anticorpos pela placenta é totalmente impedida e os recém-nascidos destas espécies dependem exclusivamente da absorção das imunoglobulinas do colostro (TIZARD, 1985).

2.2. Importância e produção de colostro

O colostro, à priori, é importante como um meio de transmitir imunidade passiva, proteção local à nível intestinal (através de IgA) e nutrientes essenciais ao bezerro recém-nascido. Além das imunoproteínas, o colostro fornece elevadas quantidades de minerais (principalmente Ca, Mg, Na, P e Cl) e vitaminas (riboflavina, vitamina A e caroteno), constituindo-se em uma fonte barata e completa de alimento.

Na Tabela 2 são mostradas as concentrações de nutrientes do colostro comparadas com as do leite, sendo o colostro mais rico em proteínas, cinzas e gordura, e o leite mais rico em lactose.

Tabela 2. Composição do colostro e leite de vacas holandesas.

	Colostro	Leite ¹
Sólidos totais (%)	23,9	12,9
Gordura (%)	6,7	4,0
Proteína (%)	14,0	3,1
Lactose (%)	2,7	5,0
Cinzas (%)	1,11	0,74
Gravidade específica	1,056	1,032

Leite¹: duas semanas pós-parto.

Fonte: SCHMIDT (1971).

O complexo protéico do leite e colostro inclui essencialmente 2 grupos de proteínas descritos:

a) Proteínas específicas do leite:

- caseína
- β -lactoglobulina
- α -lactalbumina
- lactoferrina
- proteínas de menor importância
- enzimas e constituintes não identificados.

b) Proteínas séricas:

- albumina sérica
- imunoglobulinas - IgA, IgM e IgG
- antitripsina-ácida- α_1
- globulina-ACB₁
- antitripsina α_1 .

Dois terços da fração albumina sérica equivalem à mercaptulina, que contém um grupo SH livre por mol, e um terço são as glicoproteínas. Além da albumina existem outras proteínas de origem sérica, como o fibrinogênio que é produzido no fígado e outras globulinas, como as muco e lipoproteínas.

A importância do colostro para bezerros têm sido demonstrada por SMITH & LITTLE (1922), quando observaram que 80% dos animais privados deste alimento não sobreviviam.

Através de determinações das proteínas do colostro e do plasma bovinos, SMITH (1946) concluiu que a gamaglobulina é a fração protéica predominante no colostro, e que os anticorpos presentes no sangue e no colostro são de importância equivalente quanto à ação protetora.

FISHER & MARTINEZ (1978), estudando a relação entre classes de imunoglobulinas e a susceptibilidade dos bezerros à diarreia sugeriram que nas primeiras semanas de vida uma deficiência relativa de IgA sérica poderia ser responsável por uma elevada ocorrência de diarreia, sugerindo também que a sobrevivência destes animais era consequência da alta concentração de IgG sérica.

Os índices de mortalidade e morbidez de recém-nascidos possuem uma estreita relação com o fato destes animais terem ou não ingerido colostro nas primeiras 48 horas de vida, como pode ser visto em vários trabalhos que

verificam a alta correlação entre estes fatores e baixos valores de imunoglobulina sérica (GAY et al., 1965; PENHALE et al., 1970; SELMAN et al., 1971; McBEATH, 1974).

Trabalhando com bezerros da raça holandesa, NOCEK et al. (1984) demonstraram que os animais que perderam peso, acompanhados por longas e severas diarreias e um alto índice de mortalidade foram aqueles que não tiveram acesso ao colostro, tendo sido alimentados apenas com leite ou sucedâneo com 100% da proteína derivada de leite. RIBEIRO et al. (1983), mostraram que bezerros com baixos índices de imunoglobulina sérica apresentaram taxas mais altas de morbidez e mortalidade quando em situações de estresse, comparados à animais que apresentaram níveis normais de anticorpos, nas mesmas condições de manejo.

Várias pesquisas têm sido feitas para mostrar a importância do colostro e da imunidade passiva nos animais domésticos. Aparentemente as Ig do colostro são transportadas seletivamente do sangue materno e não sintetizadas na glândula mamária como em humanos. A maioria dos autores concordam que em bovinos esta transferência de anticorpos para a glândula ocorra durante as três últimas semanas pré-parto. DIXON et al. (1961), encontraram valores em torno de 700 g de imunoglobulinas sendo transportadas neste período, enquanto BRANDON & LASCELLES (1971) registraram uma transferência de 500g destas proteínas no mesmo período.

SASAKI et al. (1976) relataram que em bovinos, a principal Ig que é transferida seletivamente do sangue para a glândula mamária é a IgG₁, e que através deste processo ocorre uma diminuição significativa da concentração sérica dos anticorpos nas últimas três semanas antes do parto. Apenas pequenas quantidades de IgA e IgM do colostro são sintetizadas na glândula mamária.

Sobre o mecanismo de transporte das Ig sabe-se que existem receptores específicos para as imunoglobulinas localizados nas células do epitélio da glândula mamária, presentes em grandes quantidades durante a fase de formação do colostro (HAMMER & MOSSAN, 1978). Existe controle hormonal nesta transferência, através de níveis de estrogênios e progesteronas atuando na síntese e transporte de Ig para a glândula mamária (SMITH et al., 1971). Um dos modelos da transferência seletiva para os alvéolos mamários parece ser através de pinocitose invertida, como nos mostra WATSON (1980), onde imunoglobulinas se ligam a receptores específicos que se localizam na membrana basal ou intercelular da célula acinar epitelial, ocorrendo invaginação da membrana celular e formação de vesículas transportadoras que atravessam o citoplasma celular.

A concentração inicial de Ig do colostro começa a se modificar à medida que se inicia a produção de leite (FOLEY & OTTERBY, 1978). Segundo LARSON et al. (1980), na espécie bovina a IgG representa a principal imunoglobulina durante toda a lactação, mas torna-se menos concentrada já na

primeira semana pós-parto, quando começa a transformação de colostro em leite. Outras espécies domésticas que também têm a IgG como principal anticorpo do colostro apresentam concentração insignificante da mesma no leite, sendo a IgA sintetizada na glândula mamária a classe dominante até o final da lactação (NEWBY et al., 1982).

Vários fatores como raça, idade da mãe, número de lactações, produção de colostro e manejo influenciam na concentração de imunoglobulinas do colostro. Novilhas de primeira cria e vacas de segunda cria geralmente apresentam uma concentração menor de anticorpos no colostro quando comparadas à vacas adultas, pois fêmeas mais jovens tiveram menos contato com doenças, tendo assim menor quantidade de anticorpos específicos séricos para serem transportados para o colostro, como pode ser visto na Tabela 3 (OYENIYI & HUNTER, 1978).

Tabela 3. Efeito da ordem de parição sobre a concentração de IgG do colostro (mg/ml), na primeira, segunda e terceira ordenhas.

Parição	Nº animais	Ordenhas		
		1ª	2ª	3ª
1	28	30	24	14
2	22	31	22	11
3	10	34	27	17
4 a 7	11	42	36	25
Média	71	32	25	15

Fonte: OYENIYI & HUNTER (1978).

QUIGLEY (1991), reuniu trabalhos de diversos autores mostrando que existe uma grande variação na concentração de anticorpos do colostro bovino, sob diferentes aspectos, como pode ser visto nas Tabelas 4, 5 e 6.

Tabela 4. Concentração de IgG (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras da raça holandesa.

Referência	Nº de vacas	Variação	Conc. média ¹
OYENIYI & HUNTER (1978)	71	30-42	32
FLEENOR & STOTT (1981)	14	8-88	37
	14	10-136	59
MICHANER et al. (1989b)	"pool"	-	39
OLSON et al. (1981)	"pool"	-	58
	"pool"	-	3
FETCHER et al. (1983)	"pool"	-	22
BESSER ² et al. (1985)	"pool"	35-151	-

¹ Imunodifusão radial (IDB).

² Variação de 4 "pools" e colostro individual de 11 vacas.

Tabela 5. Concentração de IgM (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras da raça holandesa.

Referência	Nº de vacas	Variação	Conc.média ¹
FLEENOR & STOTT (1981)	14	1-15	5
OLSON et alii (1981)	"pool"	-	4

¹ Imunodifusão radial.

Tabela 6. Concentração de IgA (mg/ml) no colostro de primeira ordenha de vacas leiteiras.

Referência	Raça	Nº vacas	Variação	Conc. ^a média
FLEENOR & STOTT (1981)	Holandesa	14	1-28	10
	Holandesa	14	1-52	14
MULLER & ELLINGER (1981)	Guernsey	12	-	10 ^b
	Jersey	5	-	20 ^b

^a Imunodifusão radial.

^b Concentração corrigida para mg/ml usando a gravidade específica de 1,060.

Através da gravidade específica medida por hidrômetro denominado colostrômetro é possível classificar o grau de concentração de colostro por uma tabela criada por FLEENOR & STOTT (1980), em que teores de imunoglobulinas abaixo de 21,8 mg/ml são tidos como pobres e acima de 49,82 mg/ml como excelentes, enquanto para NOCEK et al. (1984) quando a concentração de colostro estiver abaixo de 45 mg/ml e acima de 60 mg/ml serão considerados baixos e altos, respectivamente.

O fato da formação de colostro ser dependente da transferência de anticorpos do sangue para a glândula mamária e este transporte ser influenciado por diversas causas como foram citadas anteriormente, fica evidente que existe uma grande variação no teor de imunoglobulinas do colostro encontradas nas vacas, sendo este um fator que agirá diretamente no nível de imunidade passiva adquirida pelos recém-nascidos.

2.3. Imunoglobulinas

As imunoglobulinas são proteínas globulares com elevado peso molecular, cujas cadeias polipeptídicas dobram-se firmemente adquirindo estrutura esférica ou globular compacta que especifica sua estrutura terciária, podendo ser encontradas na forma de monômero ou polímero.

Possuem características físico-químicas e determinantes antigênicos. A unidade básica da imunoglobulina é formada de quatro cadeias moleculares de polipeptídios, duas leves e duas pesadas. Estas proteínas ocorrem tanto no soro como em outros fluidos do corpo do animal, com mobilidade eletroforética gama ou beta lenta (BUTLER, 1969).

2.3.1. Classes de imunoglobulinas.

IgG - é a principal classe de imunoglobulina sintetizada na resposta secundária, com habilidade para atravessar a placenta no caso dos humanos, sendo portanto a maior linha de defesa contra as infecções nas primeiras semanas de vida. Difunde-se mais rapidamente do que as outras Ig para os espaços extracelulares, onde predomina e tem como função principal neutralizar toxinas bacterianas e complexar microrganismos para facilitar a fagocitose. O complexo bactéria-Ig atrai células polimorfonucleadas fagocíticas que aderem à bactéria através dos receptores de superfície. A taxa de catabolismo desta imunoglobulina depende diretamente de sua concentração total, enquanto sua síntese é totalmente governada por estimulação antigênica. Seu coeficiente de sedimentação é de 7S e seu peso molecular de 150.000. Possuem somente uma unidade de quatro peptídeos e seu conteúdo de carboidratos é de 3%. PORTER (1979) relatou que a IgG não é

sintetizada na glândula mamária e sim transferida seletivamente do sangue para o colostro e que o "status" imunológico do animal recém-nascido é influenciado por esta imunoglobulina, isto é, as respostas imunes são moduladas pelas IgG adquiridas via colostro, através de mecanismos que inibem o crescimento de células produtoras de anticorpos. Este fato também foi verificado por MACHADO NETO & PACKER (1986).

IgA - é a principal Ig da imunidade local, aparecendo seletivamente nas secreções das mucosas como saliva, lágrimas, fluidos nasais, suor, colostro, secreções do pulmão e do trato gastrointestinal. Esta imunoglobulina tem como principal função defender as superfícies externas do corpo contra ataques de microrganismos, principalmente impedindo a aderência de microorganismos à superfície das mucosas. Possuem coeficientes de sedimentação de 7S, 9S e 11S, seu peso molecular é de 160.000, com duas unidades básicas de quatro polipeptídeos (ROITT, 1977). É uma proteína muito resistente à proteólise, aparecendo nos fluidos do organismo na forma de dímero estável combinada com outra proteína (NEWBY & BOURNE, 1976).

IgM - São agentes aglutinantes e citolíticos muito eficientes, com particular importância nos casos de bacteremia, estando confinadas aos vasos sanguíneos aparecendo prontamente nos casos de infecção. Na filogenia da resposta imune esta classe parece preceder ao aparecimento da

IgG (KLAUS et al., 1969). Seu coeficiente de sedimentação é de 19S e seu peso molecular de 900.000, possuindo cinco unidades básicas de quatro peptídeos (ROITT, 1977).

2.4. Transferência da imunidade passiva em bezerros

2.4.1. Níveis de imunoglobulinas absorvidas

A concentração de imunoglobulinas séricas é um indicativo bastante satisfatório no bezerro logo após a ingestão do primeiro colostro é um valor bastante satisfatório para que o animal recém-nascido fique protegido contra ataque de agentes patogênicos.

McCOY et al. (1970) estudaram o efeito do colostro nos constituintes protéicos sanguíneos de bezerros recém-nascidos durante as primeiras 7 horas e meia de vida. Os animais receberam um "pool" de colostro ou mamaram diretamente na mãe logo após o nascimento e 5,5 horas mais tarde. Antes de receberem o colostro a quantidade observada de gamaglobulina foi de 0,02 g/100 ml de soro. Esta quantidade aumentou linearmente para 0,19 g/100 ml, 7,5 horas após terem recebido o primeiro colostro. Houve também aumentos significativos para albumina, enquanto os níveis de alfa e betaglobulina permaneceram constantes. Animais que receberam colostro somente depois das primeiras 24 horas de

vida permaneceram com o mesmo nível de gamaglobulina desde o nascimento até por volta da trigésima primeira hora de vida. O nível de gamaglobulina foi significativamente mais alto 7,5 horas após o nascimento em bezerros que receberam o colostro através de "pool" do que os animais que mamaram diretamente da mãe. Entretanto estes últimos tiveram mais alto nível de gamaglobulina às 24 e 31 horas pós nascimento do que os bezerros que receberam o "pool".

HUSBAND et alii (1972) medindo as alterações na concentração de imunoglobulinas séricas de sete bezerros desde o nascimento até as 18 semanas de idade, observaram que os picos de concentração para IgM e IgA aconteceram 12 horas após a ingestão do colostro ($6,14 \pm 1,2$ e $2,92 \pm 0,8$ mg/ml, respectivamente), enquanto IgG1 e IgG2 não alcançaram a concentração máxima antes das 24 horas ($16,14 \pm 1,5$ e $2,09 \pm 0,42$ mg/ml, respectivamente).

BUSH et al. (1973) estudando o efeito da concentração de anticorpos no colostro em relação ao nível de imunoglobulinas séricas concluíram que a quantidade de Ig consumida tem efeito direto sobre a concentração de Ig no soro às 24 horas pós-parto, isto é, a concentração de imunoglobulina e não a quantidade total de colostro foi fator primordial na determinação de anticorpos sanguíneos.

LOGAN et al. (1978) observaram que 15 e 48 horas foram os tempos necessários para o aparecimento dos picos máximos de concentrações de Ig no sangue, e estes

valores foram de $21,5 \pm 2,6$ mg/ml para IgG, $4,03 \pm 0,93$ mg/ml para IgM e $2,04 \pm 0,57$ mg/ml para IgA. Também verificaram que existe um intervalo de tempo de aproximadamente 4 horas entre a ingestão do colostro e o aparecimento das Ig no sangue, indicando que há um período inicial no qual os animais permanecem agamaglobulinêmicos e que conseqüentemente estão susceptíveis à infecções. FAGLIARI et al. (1983), trabalhando com bezerros da raça Guzará, encontraram as concentrações máximas de Ig sanguíneas somente entre o segundo e terceiro dia de vida. MACHADO NETO & d'ARCE (1979), encontraram a máxima concentração de gamaglobulina sérica (14,3 mg/ml) por volta de 24 horas pós parto, em bezerros da raça Nelore, sendo que o nível destas proteínas antes da primeira ingestão de colostro foi de 1,1 mg/ml. Mas apesar da máxima concentração de gamaglobulina ter sido registrada às 24 horas de vida, a concentração observada às 12 horas também foi alta (13,9 mg/ml), levando os autores a sugerirem que neste período os animais tenham conseguido atingir um nível adequado de imunidade passiva, o que também concorda com as observações feitas por ZANETTI et al. (1982).

BRIGNOLE & STOTT (1980), estudando o efeito do manejo do fornecimento de colostro sobre a absorção de Ig em recém-nascidos, observaram 983 bezerros que foram deixados com suas mães por um dia após o nascimento e depois colocados em baias individuais, onde receberam 1 litro de um "pool" de colostro. Amostras de sangue foram retiradas antes e 24 horas

após a alimentação com o "pool" de colostro, e as análises indicaram que 42% dos animais tiveram valores baixos de IgG e IgM depois de mamarem na mãe ou através do aleitamento artificial (via "pool" de colostro). As concentrações de IgG e IgM antes dos animais receberam o "pool" girou em torno de 0 a 63 mg/ml e 0 a 15 mg/ml, com médias de 11,3 e 2,9 mg/ml, respectivamente. Com a alimentação pelo "pool" de colostro 70% dos bezerros absorveram Ig colostrar, e as médias aumentaram em $5,0 \pm 4,5$ mg/ml para IgG e $1,3 \pm 1,3$ mg/ml para IgM. Alguns bezerros não absorveram IgG nem da mãe nem do "pool" (11,9%) e 20,8% falharam na absorção de IgM. A taxa de mortalidade foi de 3,9% e dentre os agamaglobulinêmicos foi de 13,3%. A alta taxa de sobrevivência dos agamaglobulinêmicos (86,7%) pode ter ocorrido pelo efeito profilático local das Ig do colostro no intestino, mesmo após ter decorrido o tempo de absorção destas proteínas pelas células intestinais.

EDWARDS et al. (1982), também estudando as possíveis causas para variação nos níveis de imunoglobulinas transmitidas via colostro entre bezerros, em diferentes sistemas de manejo, encontraram níveis muito baixos de IgG₁, IgG₂ e IgM no soro dos bezerros antes de mamarem o colostro, não sendo detectado o valor de IgA. Com 48 horas de vida nenhum dos bezerros que havia mamado colostro nas primeiras 6 horas de idade falhou em atingir níveis adequados de Ig, porém não foi encontrada correlação entre nível de qualquer classe de Ig e ganho de peso vivo diário até a desmama. Os

autores concluem que isto deve ter ocorrido devido ao alto nível inicial de anticorpos séricos, em função das ótimas condições de manejo dos animais. Ainda sobre as vantagens de um colostro mais rico em Ig em relação ao ganho de peso, NOCEK et al. (1984) mostrou que o fato dos animais terem recebido colostro com níveis altos de Ig nas primeiras horas de vida não influenciou no ganho de peso dos animais nos períodos de 5 a 11 dias e 5 a 45 dias de idade dos bezerros, mas representou vantagens até o quarto dia de vida, pois os animais que receberam colostro mais pobre em Ig perderam peso. Já os animais que não receberam colostro nas primeiras horas de vida apresentaram as piores taxas de ganho de peso até os 45 dias de idade.

Os níveis de anticorpos absorvidos pelos recém-nascidos podem exibir variações muito grandes, como pode ser visto nos diversos trabalhos apresentados na literatura. BESSER et al. (1985) trabalhando com bezerros leiteiros encontraram concentrações séricas de IgG₁ nas primeiras 48 horas de vida entre 9,1 e 21,2 mg/ml para 225 animais, verificando também uma correlação positiva entre o pico de IgG₁ encontrado no sangue e a concentração de IgG₁ presente no colostro ($r = 0,751$, $p < 0,001$). No trabalho de EDWARDS et al. (1982), os níveis de Ig séricas foi de 60,08 mg/ml em 90 bezerros que tiveram acesso ao colostro nas primeiras 6 horas de vida e de 33,80 mg/ml para 29 animais que foram ajudados a mamar após este intervalo de tempo. Le

BLANC et al. (1992) mostraram que houve correlação positiva ($r = 0,81$ e $p < 0,0001$) entre a concentração de IgG sérica inicial e a concentração de IgG do colostro, em trabalho sobre transferência de imunidade passiva em potros.

Segundo DONOVAN et al. (1986) a transferência passiva inadequada de imunidade via colostro, refletida pela baixa concentração de proteína sérica do primeiro ao oitavo dia de vida tem uma importante influência na mortalidade pós-parto. Os autores também mostraram que a concentração de proteína sérica foi influenciada pela idade do bezerro, época de amostragem, número de partos da mãe, espontaneidade do parto (eutoxia x distocia), mês do nascimento e temperatura máxima no dia do nascimento.

A meia vida das Ig derivadas do colostro é relativamente curta, de aproximadamente 21 dias, porém influem na ocorrência de doenças em bezerros no período de até 6 meses de vida (ROBISON et al., 1988). Os autores estudaram 1000 bezerras que apresentaram concentração sérica média de Ig de 25,71 mg/ml entre 24 e 48 horas de vida, com a amplitude variando de 0,05 a 108,27 mg/ml, sendo que os animais com níveis menores ou iguais a 12 mg/ml neste intervalo de tempo tornaram-se hipogamaglobulinêmicos, representando a causa de 44,2% das mortes ocorridas até 180 dias de vida dos animais.

A formação de coágulo do colostro favorece a absorção das imunoglobulinas pois estas pertencem à sua

fração soro, que é absorvida rapidamente, escapando da digestão gástrica. Estas foram as conclusões de CRUYWAGEN (1990), que estudou o efeito da formação do coágulo abomasal de colostro na absorção de IgG pelos bezerros recém-nascidos. Neste trabalho os valores de IgG no plasma, encontrados 6 horas após a ingestão do colostro, foi de 11,6 mg/ml nos animais que receberam colostro que coagulou no abomaso e de 6,6 mg/ml para colostro não coagulado, quando a quantidade fornecida pós-parto foi de 1 litro, sendo que os animais que receberam 2 litros de colostro que coagulou no abomaso obtiveram valor de 21,2 mg/ml de IgG, contra 12,9 mg/ml dos animais que receberam a mesma quantidade de colostro, porém sem a formação de coágulo.

Apesar de vários trabalhos na literatura mostrarem que o colostro de novilhas é mais pobre em anticorpos, ROBISON et al. (1988) citaram que nas primeiras 24 horas de vida a concentração de Ig para bezerros nascidos de novilhas foi significativamente mais alta (29,36 mg/ml) do que bezerros nascidos de mães com idade entre 3 e 6 anos (24,79 mg/ml) e de vacas com 7 anos de vida (26,48 mg/ml). Os autores sugerem que pode ter havido um atraso de mais de 6 horas pós-parto na primeira mamada dos animais nascidos de vacas mais velhas pelo fato destes bezerros terem tido maior dificuldade para mamar o primeiro colostro diretamente da mãe, pois o úbere destas vacas não apresentam mais uma conformação ideal devido a idade mais avançada, em relação ao úbere de vacas jovens. Tal fato, concorda com as conclusões

de VENTORP & MICHANEK (1992), que através de medidas de distâncias entre tetos, diâmetro e comprimento de tetos usando modelos matemáticos, verificaram que bezerros nascidos de vacas ou novilhas com úberes muito baixos (distantes aproximadamente 45 cm do chão), tiveram dificuldades em mamar, atrasando assim a primeira mamada. Para que isto não ocorra os animais nascidos de mães que apresentam este tipo de úbere devem ser ajudados a mamar ou devem receber aleitamento artificial para garantir a obtenção da imunidade passiva ideal.

Tratamento de colostro com diferentes agentes alcalinizantes parece não afetar a absorção de IgG, como mostra o trabalho de AYERS & BESSER (1992), onde os níveis médios encontrados foram de 15 a 18 mg/ml de IgG sérico em 40 bezerros, 12 horas após a alimentação com 3 tipos de "pools" de colostros tratados com diferentes agentes alcalinizantes, onde a absorção de IgG não sofreu influência dos tratamentos nem do equilíbrio ácido/básico verificado no sangue dos animais.

2.4.2. Mecanismos e duração da absorção das proteínas do colostro

O mecanismo completo de transferência dos anticorpos maternos para o recém-nascido inclui as seguintes etapas, descritas por ARGENZIO (1984):

a) adsorção da macromolécula na microvilosidade da célula absorptiva;

b) ocorrência de invaginação com formação de vesículas quando a adsorção atinge uma certa concentração nas microvilosidades. Este processo depende de energia para a reposição da membrana celular;

c) ocorrência de coalescência do lisossoma com o fagossoma que migrou da região supranuclear, dando origem ao fagolisossoma. Nessas vesículas ocorre digestão intracelular, mas algumas moléculas maiores escapam deste processo e migram para a região basolateral, onde são excretadas pela exocitose (processo inverso à endocitose);

d) passam para o espaço intercelular;

e) atingem o sistema linfático e por fim a circulação sistêmica.

A atividade proteolítica da mucosa intestinal do animal ao nascer é baixa, evitando assim a digestão de macromoléculas de Ig antes destas serem transferidas para a circulação do recém-nascido. O colostro possui um fator inibidor de tripsina, que preserva os anticorpos da hidrólise por enzimas pancreáticas. A atividade da pepsina no estômago é baixa ao nascimento e aumenta rapidamente após 2 semanas de idade, ao mesmo tempo em que ocorre um aumento da produção de HCl pelas células parietais (KRUSE, 1983).

A absorção intestinal de imunoglobulinas do colostro pelo recém-nascido ocorre durante um período de

tempo limitado. Segundo BRAMBELL (1958), a permeabilidade do intestino bovino a macromoléculas não ultrapassa trinta e seis horas. PENHALE et al. (1973), constataram uma diminuição progressiva no mecanismo de absorção, com diferentes períodos para as diferentes classes de imunoglobulinas. A permeabilidade intestinal apresentou uma duração de dezesseis, vinte e duas e vinte e sete horas para IgM, IgA e IgG, respectivamente. Por outro lado STOTT et al. (1979), trabalhando com um grande número de bezerros não encontraram diferenças significativas quanto ao tempo de absorção entre as três classes de imunoglobulinas, estimando um tempo médio de vinte e quatro horas.

Alguns fatores que podem ser apontados por influenciar a absorção de Ig pelo recém-nascido são a concentração de Ig no colostro e a quantidade total de Ig ingerida por unidade de peso vivo. KLAUS et al. (1969) afirmava que o baixo valor de imunoglobulina sérica encontrado em bezerros recém-nascidos alimentados com colostro estaria relacionado com alguma falha no processo absorptivo. Esta afirmação teve como base a falta de correlação positiva observada entre a concentração de imunoglobulinas no colostro e no soro dos bezerros. Porém neste estudo não foram medidas a quantidade de colostro ingerida pelos bezerros nem a quantidade de imunoglobulinas presentes no intestino, o que de alguma maneira prejudica o valor da afirmação.

BUSH et al. (1971) estudaram a absorção de imunoglobulinas em bezerros recém-nascidos alimentados com colostro a 2,5% do peso corporal, às zero e 12 horas pós-parto, e a 3,75% do peso corporal às 24 e 36 horas. Através da análise de regressão para se estabelecer a relação entre a concentração de imunoglobulinas do sangue e a quantidade de imunoglobulinas disponíveis para a absorção, os autores observaram que 68% da variação de imunoglobulinas foram consequência direta das diferentes quantidades de gamaglobulina consumida por unidade de peso. A máxima concentração de imunoglobulina sérica, 15 mg/ml, foi atingida às 24 horas pós-parto. Verificou-se, também, que não houve correlação positiva significativa entre a concentração máxima de imunoglobulinas no sangue e a incidência de diarreia severa.

Parece que a concentração de Ig do colostro tem maior importância do que a quantidade total de Ig fornecida (BUSH et al., 1971). Entretanto, BESSER et al. (1985) sugerem a existência de uma limitação fisiológica à transferência de grandes massas de IgG₁ para o soro, depois de terem encontrado correlações negativas entre a eficiência de absorção e a massa de IgG₁ fornecida a bezerros recém-nascidos.

Alguns autores como KRUSE (1983) e DONOVAN et al. (1986), recomendam que o fornecimento de colostro ao

animal seja de pelo menos 5% de seu peso vivo, nas 5 primeiras horas de vida.

O "status" imunológico do animal recém-nascido pode ser comprometido por uma severa queda na concentração de anticorpos do colostro depois da primeira ordenha e por outros fatores ligados ao término da permeabilidade intestinal às macromoléculas intactas (DEVERY et al., 1979). Este término da transferência de macromoléculas parece ser uma característica do fim da permeabilidade da célula intestinal, cujo mecanismo de cessação não está ainda perfeitamente determinado. Os principais fatores apontados como responsáveis pelo término desta permeabilidade são: alterações das células absortivas do intestino delgado, mecanismos endócrinos e estresse, prematuridade e restrição alimentar, fatores presentes no colostro, desenvolvimento gástrico e início da ingestão de sólidos (JEFECCOTT, 1972; BUSH & STALEY, 1980; KRUSE, 1983).

Existe alguma controvérsia a respeito do tempo e taxa de absorção para as diferentes classes de Ig. PENHALE et al. (1973), apresentaram evidências de que a absorção das diferentes classes de Ig é feita de maneira seletiva e que a duração da absorção varia da seguinte maneira: IgM tem tempo de absorção menor do que IgG, sendo o tempo desta igual ao de IgA. LOGAN et al. (1978), medindo os tempos de aparecimento das diferentes classes de Ig no plasma sanguíneo de bezerros recém-nascidos que mamaram o colostro sob condições naturais,

uma considerável quantidade de Ig apareceu 3h após mamarem. No mínimo 5 h foram necessárias para que fosse encontrado metade do nível de máxima saturação das Ig. Houve diferença na taxa de aparecimento das várias classes de Ig no plasma, com IgG aparecendo antes de IgM e IgA. Seis horas pós-parto mais de 50% de IgG tinha sido absorvido, enquanto apenas 40% de IgM e 30% de IgA tinham sido absorvidos no mesmo período. Dentre as explicações possíveis para as diferenças nas taxas de aparecimento e nas proporções das diferentes classes de Ig no sangue, o mais provável parece ser que existe mesmo uma diferença real na taxa de transporte de cada classe individual pela célula epitelial ou que pode haver uma competição na célula intestinal entre carregadores comuns às Ig, uma vez que IgG estando presente no colostro em concentração muito maior que IgA ou IgM, IgG poderia efetivamente saturar estes carregadores até que sua concentração fosse reduzida à níveis semelhantes as de IgM e IgA, para que também pudessem competir por estes sítios de transportes. Este modelo também pode explicar o fato de que 90% do IgG colostrar é absorvido, enquanto apenas 59% e 48% de IgM e IgA, respectivamente, o são. As implicações práticas deste trabalho são que mesmo sob perfeitas condições de manejo que possibilitem os bezerros a receberem colostro nas doses e concentrações certas, ainda existe um curto período de tempo entre a ingestão de colostro e o aparecimento de Ig no sangue periférico, onde, nas primeiras 4h de vida o

bezerro é praticamente agamaglobulinêmico e teoricamente susceptível a infecções sistêmicas. Isto deixa claro que qualquer demora no fornecimento de colostro inicial estende o período pelo qual o animal fica sem proteção, além desta demora influir diretamente na absorção, que é limitada pelo "fechamento" da parede do intestino às Ig do colostro.

EDWARDS et al. (1982), estudando os fatores que afetam os níveis de imunidade passiva em bezerros, constataram que nenhum animal que tinha recebido o colostro nas primeiras 7h de vida falhou em absorver Ig. Segundo os autores, isto indica que a hipogamaglobulinemia não é consequência da inabilidade de absorção e sim de um manejo inadequado. BESSER et al. (1985), também não encontraram nenhuma indicação de que existem mecanismos seletivos para absorção de Ig.

Para estudar o desenvolvimento do "fechamento" da mucosa intestinal em bezerros alimentados com colostro logo após o nascimento e outros que receberam colostro 8h após o nascimento, MICHANEK et al. (1989a) utilizaram 2 grupos de bezerros que receberam por 2 vezes um "pool" de colostro, sendo que o primeiro grupo recebeu aos 30 minutos e 8h após o nascimento, e o segundo grupo às 8 e 16h após o nascimento. Os 2 grupos absorveram igualmente bem as macromoléculas, independente da diferença de idade em que receberam o colostro pela primeira vez. Da segunda para a primeira refeição houve uma queda de dois terços na

quantidade de Ig absorvida. No intervalo do nascimento às primeiras 8h de vida, o "fechamento" da mucosa intestinal parece ter início com a primeira alimentação substancial com colostro e se desenvolve através de estímulos, independente da hora em que ocorreu a primeira refeição. Os autores comentam, também, que em alguns experimentos à nível de campo foi observado que bezerros cuja primeira mamada de colostro ocorreu mais tarde apresentaram um nível de Ig sérico mais baixo, medido após o "fechamento" intestinal. Isto não quer dizer que a capacidade de transmissão para o sistema circulatório foi mudada, tendo em vista que animais alimentados mais tarde, podem ter tido problemas como baixa vitalidade, causada não apenas por terem recebido a refeição depois de um tempo mais longo, mas também por terem mamado menores quantidade de colostro. Outra circunstância importante é que o conteúdo de Ig no colostro declina rapidamente (apro-ximadamente 40% depois de 16h), daí o colostro ingerido mais tarde ser de menor concentração de imunoglobulinas.

MICHANEK et al. (1989b) estudaram como as diferentes idades à primeira refeição pode afetar a transmissão de macromoléculas em 4 alimentações com colostro fornecidas dentro das primeiras 48h de vida dos bezerros. Para isto utilizaram 4 grupos de 8 animais cada, que receberam a primeira refeição com 1, 8, 16 ou 24h após o nascimento. Depois disto, 3 outras refeições foram dadas em

intervalos de 8h cada, sendo todas elas do mesmo "pool" de colostro, na quantidade correspondente a 3% do peso vivo do bezerro ao nascer. Não houve diferenças na transmissão de Ig do lúmen intestinal para a circulação sanguínea à primeira refeição, apesar das idades dos animais variarem de 1 a 24h de vida, mas na segunda, terceira e quarta refeições os bezerros que receberam a primeira com uma hora de vida transmitiram significativamente mais moléculas de Ig do que os outros 3 grupos. A substancial transmissão de macromoléculas à primeira refeição para todos os grupos indica que o nível da capacidade de transmissão de Ig é mantida durante as primeiras 24 horas ou mais e, que sob certas condições, é possível que bezerros que tenham recebido sua primeira refeição colostrar com 24h de vida consigam atingir imunização passiva satisfatória. As razões encontradas pelos autores para o fato de que animais que foram alimentados com 1 hora de vida tenham sido capazes de transmitir significativamente mais Ig nas refeições subsequentes quando comparados aos animais dos outros grupos podem ser apenas especulativas. Uma delas pode ser porque o processo de "fechamento" da mucosa intestinal não é iniciado pela alimentação dada mais cedo, pelo menos não na quantidade fornecida neste experimento, e neste caso os animais do grupo que recebeu na primeira hora de vida não tiveram o início do processo de "fechamento" da mucosa intestinal antes de receberem a segunda refeição, enquanto que os animais dos

outros 3 grupos iniciaram logo após a primeira refeição. Outra explicação poderia ser que algum fator é consumido durante a transmissão (por ex, o fato das membranas celulares formarem vesículas transportadoras) e regenerado pelos animais durante as primeiras horas de vida, mas não mais tarde; isto é, bezerros dos grupos que foram alimentados mais tarde podem não ter sido capazes de regenerar e consequentemente tiveram uma capacidade de transmissão inferior. Em termos práticos, os resultados deste trabalho evidencia que pode-se encontrar uma transferência de imunidade passiva suficiente quando se fornece a primeira refeição mais tarde, se a quantidade de Ig oferecida permitir ao bezerro a oportunidade de utilizar totalmente esta capacidade de transmissão durante a primeira refeição. Para animais que recebem a primeira refeição mais cedo esta será menos importante porque os animais ainda poderão absorver quantidades consideráveis de Ig nas refeições subsequentes. A recomendação dos autores é de que o recém-nascido receba o colostro o mais cedo possível, para evitar infecções. Isto garantirá a transmissão máxima de IgG materno para a proteção sistêmica, mas o mais importante é que isto suprirá o trato digestivo com proteção local antes que este venha a ser contaminado.

Existem situações onde o manejo da fazenda não permite que os animais recém-nascidos fiquem isolados apenas com a mãe, mas junto com outras vacas do rebanho em lactação,

o que lhes dá a oportunidade de mamarem primeiro em vacas que já estão em produção de leite, recebendo assim este alimento antes de receberem colostro. Pensando nisto MICHANEK et al. (1989c) mediram a transmissão intestinal de anticorpos do colostro em bezerros que receberam leite antes de receberem colostro. Neste trabalho 2 grupos com 8 animais cada foram alimentados com um "pool" de colostro 3 vezes, às 8, 16 e 24 horas após o nascimento, sendo que os animais de um dos grupos recebeu leite 30 minutos pós-parto. Os resultados mostraram que não houve diferença significativa em nenhum dos três tempos nas médias de Ig dos 2 grupos, não havendo diferença na transmissão das macromoléculas. Os autores concluíram que a ingestão de leite antes da primeira refeição com colostro não muda a permeabilidade do intestino às macromoléculas do colostro.

A ingestão monitorada do colostro pelo menos durante as primeiras horas de vida, isto é, o fornecimento de colostro através de mamadeiras aos bezerros na maioria das vezes é a certeza de que o animal conseguirá absorver quantidades suficientes de Ig para sua sobrevivência na primeira fase de vida. BESSER et al. (1991) comparando animais de um rebanho com manejo de aleitamento natural com bezerros de rebanho cujo manejo de aleitamento é feito por mamadeiras detectaram falhas na transferência passiva (menos de 10 mg/ml de IgG sérica às 46 horas de vida) de 61,4% dos animais do primeiro rebanho e apenas 19,3% nos bezerros do

outro rebanho. Neste caso, os autores concluíram que o fator que mais influenciou na absorção de anticorpos para os animais que receberam o alimento via mamadeira foi o volume do colostro fornecido, afetando a quantidade de IgG disponível para o bezerro.

2.5. Passagem de imunidade exógena para endógena

Os bezerros nascem com teores insignificantes de gamaglobulina sérica, teores estes que aumentam consideravelmente após ingestão do colostro (BRAMBELL, 1958).

Após a ingestão do colostro podem ser observados diferentes picos de concentração para as imunoglobulinas no soro dos bezerros. RIBEIRO et al. (1983), trabalhando com bezerros da raça Holandesa nos primeiros 56 dias de vida, observaram que o nível de Ig sérica após atingir a concentração máxima em torno das 24 horas decresceu até os 21 dias de idade. Também observaram este pico seguido de declínio na concentração de Ig sérica BUSH et al. (1971) e HUSBAND et al. (1972). Isto mostra que após a absorção das Ig maternas pelo bezerro estas sofrem um processo de catabolismo. PORTER (1972) constataram que as imunoglobulinas IgG, IgM e IgA adquiridas passivamente possuem vida média de 20, 4 e 2 dias, respectivamente. Resultados semelhantes foram encontrados por HUSBAND et al. (1972), os quais estimaram a

vida média das Ig através da curva de regressão, revelando ser as IgM e IgA degradadas mais rapidamente do que IgG₁ e IgG₂, sendo a vida média estimada para estas classes de 4; 2 e meio; 16 e 32 dias, respectivamente. Após este período de declínio verifica-se um aumento gradativo das imunoglobulinas devido a síntese de anticorpos. Segundo os mesmos autores, HUSBAND et al. (1972), a produção de IgG₁, IgG₂ e IgM tem início entre 8 e 16 dias após o nascimento, enquanto que para o início da produção de IgA, são necessários 64 dias.

JEFFCOTT (1974), estudando imunidade de potros recém-nascidos, verificou que há pouca diferença no tempo para iniciar a produção de Ig endógena entre animais que não receberam o colostro e aqueles que receberam uma quantidade extra de Ig passiva após o nascimento. O pico de gamaglobulina endógena foi atingido mais cedo em potros que não receberam colostro embora em 3 ou 4 meses o nível tenha sido o mesmo para os dois, resultados que também são sugeridos por MACHADO NETO & PACKER (1986), trabalhando com bezerros. Miller (1966), citado em JEFFCOTT (1974), considera que a maturidade imunológica não está vinculada ao nascimento e que fatores ambientais, presumivelmente estimulação antigênica, sejam responsáveis pela expressão da capacidade imunológica. E este parece ser o caso, pelo menos em potros que receberam colostro, nos quais a gamaglobulina passiva mascarou ou retardou a produção de gamaglobulina endógena. A habilidade de sintetizar gamaglobulina é detectada após 2 semanas de

vida, o que, assumindo-se um período de adaptação de 7 dias para produção, indica que a competência imunológica se faz presente logo após o nascimento.

A partir do nascimento os níveis de proteína sérica em bezerros segue um padrão semelhante ao das imunoglobulinas, isto é, ao nascer são os mais baixos e o pico de concentração será atingido aos 4 dias de vida aproximadamente com a ingestão do colostro e, a partir daí, começa a diminuir até se estabilizar (TENNANT et al., 1969; FAGLIARI et al., 1983). Vinte e quatro horas após o nascimento foi observada por NOCEK et al. (1984) uma correlação positiva entre proteína sérica total e IgG sérica no período de 12h a 11 dias após o nascimento, sendo que das 12h até 4 dias a correlação apresentada foi de $r = 0,84$ e aos 11 dias de $r = 0,69$, fator que indica a diminuição desta relação com o passar do tempo.

KLAUS et al. (1969) e PENHALE et al. (1970), não encontraram diferenças na eficiência de absorção de IgG e IgM, considerando-se a concentração no soro dos bezerros e no colostro. Segundo HUSBAND et al. (1972), existem diferenças na eficiência de absorção entre as classes de Ig, sendo que os coeficientes de regressão encontrados para IgG₁ e IgG₂ foram significativamente menores do que os encontrados para IgA e IgM, sugerindo a existência de um processo seletivo de absorção entre as classes. Como pode-se observar, não há coerência nos resultados obtidos pelos diferentes autores,

ficando indefinida a existência ou não de um processo seletivo de absorção de anticorpos pela parede intestinal de bezerros recém-nascidos.

2.6. Diarréia e proteção

2.6.1. Considerações Gerais

Um dos mais importantes tipos de doenças que atingem os animais jovens é a chamada doença entérica, responsável pela mortalidade de bezerros, perdas econômicas e problemas de saúde e bem estar animal na Inglaterra e muitas outras partes do mundo.

A moderna agropecuária tem empregado de maneira maciça antibióticos para manter os animais livres de doenças e alcançarem bom desempenho, principalmente em sistemas intensivos de produção. Mas o que geralmente ocorre é o aparecimento de doenças associadas à resistência as drogas diminuindo a eficiência das mesmas, levando a uma reavaliação do uso destes medicamentos, além do alto custo que isto implica. O enfoque voltou-se para uma reconsideração dos processos terapêuticos valorizando alternativas de manejo, levando-se em conta o comportamento imunológico.

A doença entérica, geralmente, é de difícil controle devido a sua complexa etiologia e vários agentes

infecciosos (muitos dos quais ainda não foram identificados), além de estarem envolvidos fatores ambientais, nutricionais e imunológicos. Alguns agentes são endêmicos de todas as fazendas, e todos os animais, provavelmente, serão infectados. A erradicação destes agentes não é uma prática comumente adotada e seu controle é feito pela estimulação imunológica dos rebanhos (GRADY, 1988).

O termo diarreia ainda causa muitas controvérsias entre os pesquisadores que as vezes o definem como um quadro clínico, ou como doença propriamente dita e até mesmo como sintoma de enfermidades animais, além de existirem vários agentes e mecanismos que podem desencadear este processo entérico. GUYTON (1978) definiu a diarreia da seguinte maneira: "A diarreia resulta do movimento rápido da matéria fecal pelo intestino grosso, sendo sua principal causa a infecção no trato gastrointestinal chamada enterite, e neste caso a mucosa torna-se intensamente irritada, sua taxa de secreção aumenta muito, bem como a motilidade da parede intestinal. Como resultado, grandes quantidades de líquido ficam disponíveis para serem transportadas até o ânus, juntamente com eletrólitos e agentes infecciosos". Segundo o mesmo autor, a perda hidrolítica causada pela maior secreção de água e íons pela mucosa intestinal pode levar o animal à morte em apenas um dia e, se os animais doentes não receberem uma terapia que reponha os líquidos e os eletrólitos perdidos com a diarreia, pode ocorrer a morte de mais de 50% dos

animais do rebanho. BANWELL (1990), define a diarreia como sendo um aumento na frequência dos movimentos intestinais e decréscimo na consistência das fezes, representados pela má absorção intestinal de certos cátions e água.

Nos Estados Unidos LINNABARY & DEAN (1983), encontraram sob várias condições taxas de mortalidades entre 8 a 80%, sendo que a principal causa das mortes foi atribuída à diarreia, e taxa de 70 a 90% de mortalidade para os bezerros privados de colostro nas primeiras horas de vida.

No Reino Unido foi relatado que 3% da mortalidade de bezerros é causada pela diarreia e que de 8 a 36% da morbidez destes animais também é causada por esta doença (BAKHEIT & GREEN, 1981).

Trabalhando com bezerros jovens na Argentina, BELLINZONI et al. (1989), observaram que importantes perdas econômicas na produção de leite e carne são atribuídas à diarreia, e que o estado de morbidez dos animais pode variar de 90 a 100%, enquanto a taxa de mortalidade varia de 1 a 20%.

A diarreia é causada por vários fatores, inclusive alguns não patogênicos como fatores químicos ou mecânicos presentes na dieta, o que pode levar à predisposição de que ocorra no trato digestivo a multiplicação indesejável de certos microorganismos que podem ocasionar infecções (HALL, 1987). Entretanto, qualquer fator que leve a um processo inflamatório pode danificar os

enterócitos, seja ele patogênico ou não. Os produtos desta inflamação podem agravar o estado de diarreia, uma vez que ao serem liberados por células do sistema imune para a proteção do organismo podem induzir a secreção de fluidos pelas células intestinais. Para caracterizar tais mecanismos, entretanto, outros estudos são necessários.

2.6.2. Sinais clínicos de enterites em bezerros

GRADY (1988) em sua revisão de literatura aponta que um bezerro saudável geralmente apresenta olhos brilhantes e está sempre atento para o que ocorre ao seu redor, sua pele é elástica e ele não reluta em levantar-se e movimentar-se. O bezerro infectado que apresenta diarreia normalmente encontra-se deprimido, deitado ou isolado do resto do grupo. Apresenta sinais de inércia física e olhos fundos, além de sinais de desidratação, boca seca e pele não elástica, que tende a não voltar ao lugar imediatamente quando puxada, formando um relevo. O animal tende a estar febril (temperatura corporal acima de 39,2°C), anorético e mostrando sinais de dores abdominais, incluindo encolhimento do abdômen e dentes opressivos. A diarreia será profusa, aquosa e sua coloração variar de branca, amarela, bege, verde, cinza ou marron.

2.6.3. Prevenção e controle de doenças entéricas

Na revisão de GRADY (1988) pode-se observar algumas sugestões de prevenção e controle das enterites, tais como: "Em rebanhos onde não há problemas com nenhum enteropatógeno em particular, doenças entéricas em bezerros jovens podem ser prevenidas assegurando-se que os animais tenham adequada proteção no intestino através da alimentação com colostro por um período prolongado. A prevenção de um estresse, evitando-se que o animal seja marcado ou castrado nos primeiros dias de vida, e boas práticas de higiene também são medidas efetivas na prevenção de doenças entéricas. Desinfecção das instalações e o fato das mesmas ficarem desocupadas por um período antes dos animais recém-nascidos serem alojados asseguram um ambiente que, provavelmente, não contenha um número muito grande de microorganismos nocivos, proporcionando alguma resistência às infecções no período entre os bezerros mamarem o colostro e as Ig atingirem um nível adequado na corrente sanguínea. As acomodações dos bezerros devem ser individuais e de uma forma que evite o contato direto entre animais vizinhos, incluindo paredes entre as baias e que cada bezerro tenha seu próprio recipiente para leite e água.

Fezes são facilmente transferidas de uma baia para outra quando as camas escorregam entre as instalações. Em rebanhos onde os problemas entéricos são confirmados,

estes métodos de higiene e manejo são ainda mais importantes e deve-se adotar a medida de isolar os animais com diarreia dos saudáveis, além de ser feita uma limpeza da área. A desidratação pode ser controlada oral ou intravenosamente para reposição da água e dos eletrólitos perdidos e, também, para suprir as energias, pois o bezerro frequentemente torna-se anorético. No caso de *Salmonella* K 99 e *E.coli*, o controle e prevenção podem ser feitos por vacinação e uso estratégico de antibióticos; entretanto, no caso de vírus entéricos ou *Cryptosporidium*, por não existir drogas disponíveis, a única forma de controle é através da prevenção".

2.6.4. Patógenos causadores de diarreia

Vários autores têm relatado a presença dos agentes causais patogênicos em processo infecciosos gastrointestinais, como ANDERSON (1982), ANGUS (1983), SAIF & SMITH (1985), HALL (1986), HALL et al. (1988), BELLINZONI (1989). Apesar de a maioria destes patógenos serem conhecidos, assim como suas variações na ocorrência de diarreia, 30% dos casos não têm agentes causais identificados (MORGAN, 1986).

Dentre as bactérias causadoras de diarreia a mais importante é a *Escherichia coli* (TZIPORI, 1981). São inúmeros os tipos de bactérias *E.coli* que causam diarreia,

sendo que as enterotoxigênicas são as mais conhecidas, que se caracterizam por produzirem toxinas que estimulam a secreção intestinal via mensageiros intracelulares, como AMPcíclico e GMPcíclico, inibindo a absorção (ROWE & GROSS, 1983).

A diarreia causada por bactérias ocorre quando estas se fixam ao epitélio do intestino e o colonizam através de uma fimbria protéica filamentosa que se liga a receptores específicos na célula intestinal (ACRES, 1985). Em ruminantes esta aderência é feita pelo antígeno K 99 (MOON & McDONALD, 1983).

Segundo MORIN et al. (1978) a ocorrência de danos causados por *E.coli*, geralmente, acontecem nos 3 primeiros dias de vida dos animais e, apesar de terem curta duração, são bastante severos.

Existem outros tipos de bactérias causadoras de diarreia além de *E.coli* enterotoxigênica, como as enteroinvasivas, que invadem os enterócitos causando ulcerações no epitélio e, também, existem as enteropatogênicas que possuem mecanismo de ação ainda pouco conhecido (OKERMAN, 1987).

Outros patógenos causadores de diarreia são os vírus, e entre os já identificados existem 8, além dos grupos e sub-grupos (SAIF & SMITH, 1985; LUCCHELLI et al., 1992). Os vírus de maior ocorrência são Rotavírus e Coronavírus, ambos, geralmente, associados ao protozoário *Cryptosporidium* (TZIPORI, 1981). Maior ênfase será dada ao Rotavírus.

2.6.4.1. Rotavirus

Em 1969 foi reconhecido como Rotavirus o vírus causador de diarreia nos animais de um rancho localizado em Nebraska, E.U.A. (GRADY, 1988).

Os sinais clínicos predominantes da infecção entérica por Rotavirus bovino são: depressão, anorexia e diarreia em grande quantidade, o que pode causar desidratação. A doença pode durar de 1 a 8 dias, podendo se estender em animais bem jovens. Febre não é uma característica da doença, mas pode ocorrer. Quando o bezerro infectado recebe uma dieta totalmente à base de leite, as fezes são amarelas brilhante ou brancas, em outros bezerros as fezes podem ser aquosas e de cor marron, cinza ou verde claro, com sangue fresco proveniente de hemorragia retal e muco. A desidratação é caracterizada por pele seca e não elástica, olhos fundos e perda de peso (acima de 10 a 30% do PV, em casos severos).

Exame histológico do intestino delgado de bezerros infectados com Rotavirus bovino revela um encurtamento das vilosidades, substituição do epitélio colunar por células imaturas cuboidais ou achatadas e um aumento no número das células da lâmina própria. O período de incubação varia de 15h a 3 ou 4 dias. As lesões intestinais variam de médias para severas e são acompanhadas pelo decréscimo das atividades características do intestino, em

adição à perda da capacidade de absorção pela parede intestinal devido ao encurtamento das vilosidades, resultando na presença de lactose nas fezes. Este é um quadro clássico de fezes com consistência de iogurte, de cor amarelada para branca. A presença da lactose no intestino grosso, impede a absorção de água por osmose. Quando as lesões não ocorrem na parte posterior do intestino delgado ou no grosso mas estão presentes na porção superior do delgado, as áreas intactas compensam as lesadas, resultando numa infecção subclínica (ARGENZIO, 1984).

Rotavirus bovino é mais comumente associado a diarreia ocorrida nas primeiras semanas de vida dos animais, e nesta idade os sinais clínicos severos são mais pronunciados (WOODE & BRIDGER, 1975). Rotavirus está presente em 42% dos casos de diarreia em bezerros na Inglaterra, e a média de idade em que a infecção começa a ocorrer é de 9,8 dias (REYNOLDS et al., 1986). Vacas adultas podem ser infectadas por 1 a 3 dias, apresentando pronunciada perda de apetite e redução na produção de leite. Rotavirus tem sido associado com infecção entérica e morte de bezerros de 0 a 9 semanas e de 1 ano de idade (WOODE & CROUCH, 1978); portanto, parece que não há idade em que os bezerros estejam seguramente resistentes à infecção. Isto tem sido confirmado por infecções induzidas experimentalmente e têm demonstrado que bezerros agnotóxicos são susceptíveis por no mínimo 16 semanas de idade (BRIDGER & POCOCK, 1986).

Muitos fatores contribuem para a grande ocorrência de infecção por Rotavirus, como a natureza endêmica do patógeno na maioria dos rebanhos e a relativa ineficiência de transferência de imunidade para os animais jovens. A ausência de diarreia atribuída ao Rotavirus na população adulta sugere um alto nível imunológico destes animais. Tem sido demonstrado que o soro materno com Ig não protege o bezerro contra a infecção por Rotavirus, mas a presença dos anticorpos no intestino protegerá o animal da doença (WOODE & BRIDGER, 1975; MEBUS et al., 1973). A infecção natural parece resultar numa sólida atividade imunológica, com resistência à futuros episódios de diarreia.

Como já foi dito anteriormente, não há drogas disponíveis para o tratamento de viroses entéricas; o único método é a terapia de reidratação oral ou intravenosa. Entretanto, existem várias formas de se aumentar a imunidade do recém-nascido contra doenças causadas por Rotavirus, como vacinação oral do bezerro com vacina viva atenuada e aumento da imunidade lactogênica materna através de vacinação da fêmea prenhe. Vacinação oral dos bezerros não tem tido muito sucesso (ACRES & RADOSTISTS, 1976; De LEEUW et al., 1980), talvez devido ao relativamente imaturo sistema imune do recém-nascido, inclusive podendo ocorrer uma recuperação da virulência pelo vírus da vacina, interferindo até nos anticorpos presentes no trato intestinal provenientes do colostro materno (CROUCH, 1985).

Até o presente momento o único meio efetivo de proteger o neonato contra a infecção é tentar limitar sua exposição pelo vírus; através da higiene e isolamento dos animais doentes e, fornecer diariamente colostro rico em anticorpos contra Rotavirus, por um período prolongado.

2.6.5. Imunidade passiva sistêmica x proteção local

Nos animais domésticos, assim como em todos os homeotérmicos, o tipo de anticorpo associado com as membranas da mucosa do intestino, do trato respiratório, do trato urogenital, glândula mamária, glândulas salivares e nasolacrimais é denominado IgA (PORTER, s.d). Este anticorpo providencia a defesa frontal dos tecidos externos; com tendência a localizar-se nas imediações destas membranas, separadamente dos anticorpos conduzidos pelo sangue. Vacinas injetáveis não são muito efetivas para indução de seu estímulo, sendo que para a imunidade intestinal, a principal rota é via oral. Sua função imune tem sido chamada de proteção das secreções, imunidade das mucosas ou proteção local.

A superfície da mucosa intestinal, em todos os estágios da vida, é capaz de atrair antígenos, os quais estimulam a atividade de milhões de linfócitos do tecido intestinal. Estes anticorpos formarão uma barreira natural na superfície externa da mucosa contra microorganismos

infecciosos. O intestino não é o lugar ideal para que uma proteína atue como anticorpo de defesa, uma vez que é um local onde ocorre digestão. Entretanto, esta cadeia de glicoproteína aderida ao IgA não apenas liga este à barreira da mucosa local, mas também o preserva contra as funções das enzimas digestivas (PORTER, s.d).

Até recentemente, pensava-se que esta função de proteção local era exclusiva do IgA. Entretanto, ALLEN & PORTER (1970), estudando suínos, mostraram que IgM também tem papel importante na imunidade das superfícies, principalmente no início das suas atividades.

São poucas as IgA que conseguem chegar à circulação sanguínea através dos ductos linfáticos, pois a maioria delas é produzida pelas células do sistema imune local do trato digestivo e são transportadas para o lúmen do intestino pelas mucosas. Devido a pequena parte que consegue ganhar os vasos linfáticos é que as imunoglobulinas IgA aparecem em órgãos bem distantes do intestino (THOMAS & PEMBERTON, 1980).

Ainda não estão bem definidos os mecanismos pelos quais a imunidade passiva interfere na ocorrência de infecções entéricas (SAIF et al., 1983).

Embora os anticorpos derivados do soro materno tenham-se se mostrado essenciais para o bezerro recém-nascido num ambiente normal, existem polêmicas em relação a sua proteção contra doenças entéricas. Imunidade passiva tem se

mostrado ineficiente na proteção contra enterites, a menos que estas Igs estejam presentes no lúmen intestinal (WOODE & BRIDGER, 1975; MEBUS et al., 1973).

Alguns autores (SNODGRASS & WELLS, 1976; SAIF et al., 1983; TSUNEMITSU et al., 1989) têm ressaltado a importância da imunidade lactogênica, que é a presença contínua de anticorpos locais no lúmen intestinal, na proteção de bezerros recém-nascidos contra infecções entéricas virais. Sabe-se entretanto, que este tipo de diarreia ocorre mais frequentemente em bezerros acima de 4 dias de vida, provavelmente porque antes disto estão protegidos pelos anticorpos ingeridos via colostro, os quais persistem na proteção da parede intestinal por vários dias.

SNODGRASS & WELLS (1978), estudando a influência do colostro no controle das infecções por Rotavirus em animais neonatos, montaram um experimento onde 2 ovinos foram alimentados com 100 ml de um "pool" de colostro que não continha anticorpos específicos para Rotavirus e, apesar deles terem absorvido quantidades suficientes de Ig para produção de anticorpos, desenvolveram diarreia e excretaram Rotavirus nas fezes, 2 dias após a ingestão do colostro e terem sido desafiados com Rotavirus. Outros 2 ovinos receberam 450 ml do mesmo "pool" e não desenvolveram a doença quando foram desafiados, na mesma ocasião dos primeiros, mostrando que o colostro pode proteger contra Rotavirus se fornecido em grandes quantidades. Ainda no mesmo

experimento, os autores forneceram a outros 2 ovinos 450 ml de colostro contendo anticorpos contra Rotavirus e estes não desenvolveram a doença quando desafiados, demorando vários dias para excretar o vírus nas fezes. Outros 2 ovinos receberam a mesma quantidade do mesmo "pool" de colostro, só que no segundo dia de vida, quando ainda estavam hipogamaglobulinêmicos, também foram protegidos contra os efeitos da infecção. Segundo os autores, estes resultados indicam que os anticorpos do soro sanguíneo não são essenciais para a proteção ao Rotavirus e sugerem que é necessário que os anticorpos estejam presentes no lúmen intestinal para que ocorra uma proteção efetiva. Para confirmar a importância da presença contínua de anticorpos no lúmen como fator protetor da infecção, um terceiro "pool" de colostro foi dado a 2 ovinos na quantidade de 100 ml algumas horas após o nascimento e estes foram susceptíveis à infecção, enquanto outros 2, que receberam 100 ml diários do mesmo "pool" por 4 dias como parte de sua dieta, ficaram protegidos da diarreia.

Existem duas formas de proteção contra a diarreia causada por Rotavirus que podem ser feitas via colostro. A forma tradicional, onde uma grande quantidade de colostro é oferecida no primeiro dia de vida do animal, promovendo uma proteção contra desafios de Rotavirus por 48 horas e um meio mais efetivo de proteção, onde o fornecimento de colostro é feito com quantidades pequenas mas contínuas como parte da dieta, permitindo uma proteção local contra

infecções por todo o tempo em que este fornecimento prolongado for ministrado (SNODGRASS & WELLS, 1978; NOCEK et al., 1984; McNULTY & LOGAN, 1987).

O fornecimento de colostro por um período longo, mesmo depois de ter ocorrido o "fechamento" das células intestinais à absorção de Ig, tem sido uma prática recomendada por vários autores (BUSH & STALEY, 1980; PORTER, s.d; NOCEK et al., 1984; SHELDRAKE & HUSBAND, 1985).

TSUNIMITSU et al. (1989) verificaram que os bezerros recebendo colostro como suplemento por um período maior de tempo, permaneceram clinicamente saudáveis depois de terem sido desafiados com Rotavirus e, este vírus não foi detectado em suas fezes durante o período em que receberam a dieta contendo este colostro imunizado.

Em adição à imunidade passiva transferida da vaca para o recém-nascido pela absorção intestinal intacta das imunoglobulinas (SELMAN et al., 1971), as mesmas podem exercer uma proteção local efetiva no intestino (LOGAN et al., 1974; SNODGRASS & WELLS, 1978).

Em experimentos onde os bezerros não mamam colostro nas primeiras horas de vida e permanecem agamaglobulinêmicos a mortalidade, geralmente, é de 100%, pois a absorção de Ig do colostro parece ser essencial para a sobrevivência. Mais recentemente, entretanto, a ação local no intestino pelas Ig do colostro têm sido estudadas, como em BRIGNOLE & STOTT (1980), que encontraram 72 bezerros

agamaglobulinêmicos que sobreviveram após receberem algum suporte imunológico no intestino pela alimentação com colostro 24 horas pós-parto, mesmo sabendo-se que nesta fase os animais não eram mais capazes de absorver as Ig do colostro.

Uma maneira de se maximizar a proteção passiva sistêmica e local através do colostro, fazendo com que este se torne mais concentrado em anticorpos específicos, é adotar a técnica da vacinação de vacas prenhes contra agentes específicos causadores de diarreia (THOMAS & PEMBERSON, 1980; SNODGRASS et al., 1982; TSUNEMITSU et al, 1989).

PORTER et al. (1975) não tiveram sucesso com o uso de vacina por via oral dos animais recém-nascidos contra Rotavirus, mas contra *E.coli* os resultados foram positivos. MOON & McDONALD (1983), vacinando oralmente vacas prenhes não observaram níveis mais elevados de anticorpos específicos contra o antígeno K 99 de *E.coli* no colostro e leite destes animais.

Apesar destes relatos, vários pesquisadores têm encontrado resultados satisfatórios com a prática de imunizar vacas antes do parto com vacinas específicas, as quais produziram quantidades suficientes de anticorpos que foram levados às secreções lácteas pela corrente sanguínea, conferindo proteção máxima aos bezerros que consumiram o colostro destas vacas, além da proteção local pela

alimentação suplementar com esta dieta (SNODGRASS et al., 1982; SAIF et al., 1983; TSUNEMITSU et al., 1989).

SNODGRASS et al. (1982), estudando a diminuição de diarreia em animais que consumiram colostro proveniente de vacas vacinadas contra Rotavirus no período pré-parto obtiveram resultados positivos neste aspecto. No experimento conduzido por estes autores, 42 bezerros permaneceram com suas mães durante 2 dias após o nascimento, em seguida separados em 3 grupos que receberam duas vezes ao dia somente leite, leite com 10% de suplementação com um "pool" de colostro normal bovino ou leite suplementado com 10% de colostro vindo de vacas vacinadas contra Rotavirus, por 14 dias. Houve ocorrência de diarreia, afetando 28 dos 42 bezerros. Os animais alimentados com colostro imunizados tiveram o início da diarreia mais tarde e sua incidência, duração e severidade foram reduzidas, com consequente maior ganho de peso. O grupo de bezerros alimentados com colostro normal tiveram severidade de diarreia intermediária entre o grupo controle e o que recebeu colostro imunizado. A etiologia da diarreia foi complexa, com os bezerros excretando Rotavirus, *E.coli* enteropatogênica e *Cryptosporidium*.

A quantidade de colostro fornecida também pode ser um fator determinante na incidência de diarreia. Os resultados obtidos por SAIF et al. (1983), mostraram que os animais tornaram-se susceptíveis após o término do

fornecimento contínuo do colostro, mas os que receberam as menores quantidades de colostro imune adicional (0,1% da dieta) e aqueles que receberam a maior quantidade de colostro comum (50% da dieta), tiveram início de diarreia um dia após o fim da dieta prolongada, enquanto que o melhor desempenho em relação à diarreia foi atribuído aos animais que receberam quantidade intermediária de colostro imune (1% da dieta), pois estes animais iniciaram diarreia 3 a 9 dias após a cessação da dieta suplementar. Ainda neste trabalho, os autores observaram que o fornecimento do colostro suplementar imune apresentou bons resultados na prevenção de diarreia, porém o fornecimento de colostro suplementar proveniente de vacas não vacinadas exerceu uma proteção parcial dos bezerros contra os danos causados pela doença, o que concorda com os resultados encontrados por MACHADO NETO et al. (1989).

TSUNEMITSU et al. (1989), observando o fornecimento de colostro imune por um período prolongado na proteção de bezerros contra Rotavirus, encontraram que todos os animais do grupo controle inoculados com o vírus desenvolveram diarreia severa, tornando-se consequentemente desidratados e deprimidos. Por outro lado, 2 dos 3 animais que receberam colostro imune permaneceram clinicamente saudáveis depois de desafiados. O terceiro mostrou um pouco de diarreia, mas não foi observado depressão nem desidratação. Todos os bezerros que receberam colostro desenvolveram diarreia dos 3 a 7 dias após o término da

oferta de colostro, mas todos se recuperaram. O vírus não foi detectado nas fezes dos animais durante o período que receberam colostro, mas foi encontrado 3 a 5 dias após cessar o fornecimento do colostro, persistindo de 2 a 6 dias, seu aparecimento nas fezes.

Por estes resultados ficou claro que mesmo níveis baixos de anticorpos do colostro contra Rotavirus e outros patógenos específicos podem proteger, pelo menos parcialmente, os animais contra as infecções causadas por estes agentes (WELLS & SNODGRASS, 1978; MACHADO NETO et al., 1989) e, que existe a possibilidade da alimentação contínua com colostro imunizado por período prolongado, capaz de proteger os bezerros recém-nascidos contra diarreia associada à Rotavirus (TSUNEMITSU et al., 1989).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Localização

O trabalho de campo foi conduzido, no período de julho de 1991 a janeiro de 1992, na Fazenda Santa Rita - Agrindus S.A, localizada no município de Descalvado, Estado de São Paulo. O local situa-se a 850 metros de altitude e tem como coordenadas geográficas 21 58' de latitude sul e 47 42' de longitude oeste de Greenwich. O clima predominante é do tipo tropical de altitude e a precipitação média anual é de 1500 mm.

A Fazenda possui um rebanho de gado Holândes P.C. de 1100 cabeças, sendo 400 vacas em lactação. A produção diária de leite tipo B é de 13.000 litros, resultando numa média de 28 litros de leite/vaca/dia.

O regime semi-extensivo mantém os animais soltos em vários piquetes da propriedade, sendo presos apenas durante as 3 ordenhas, onde recebem ração nos cochos dos estábulos.

As análises laboratoriais das amostras colhidas na fase experimental de campo 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

Foram utilizados 32 bezerros recém-nascidos, machos e fêmeas da raça Holandesa preta e branca. A ingestão do primeiro colostro, proveniente da mãe nas primeiras 8 horas pós parto, efetuada via mamadeira duas vezes ao dia até completar 24 ou 48 horas, quando então estes animais são levados ao bezerreiro e alocados em baias individuais até 90 dias de idade, ocasião em que encerra-se o período de aleitamento.

O manejo sanitário dos bezerros é feito através de visita veterinária duas vezes por semana ao bezerreiro, com inspeção em todos os animais e tratamento daqueles com sintomas de pneumonia, tristeza bovina e diarreia, manejo este que não foi interrompido durante o presente experimento. O tratamento dos animais com diarreia constava do fornecimento de solução oral (5% destrozol e 1% NaCl), com substituição parcial do leite da dieta por água e fornecimento de iogurte. Apenas nos casos mais graves era

feito tratamento com antibiótico e/ou soro endovenoso, conforme o manejo estipulado pelos veterinários.

O experimento teve a duração de 60 dias e durante este tempo os bezerros receberam, além do acompanhamento veterinário normal, vermifugações orais ao nascer e mensalmente, descorna e vacinação contra carbúnculo, aos dois meses de idade.

As mães dos animais utilizados no experimento, receberam as seguintes vacinas:

Novilhas: carbúnculo (dose inicial) e *Clostridium* (mastite) aos 60 dias antes do parto, *E.coli* e paratifo aos 40 e 20 dias antes do parto.

Vacas: *E.coli* aos 60 dias antes do parto, *E.coli* e paratifo aos 40 e 20 dias antes do parto.

3.3. Tratamentos

Entre 24 e 48 horas de vida os animais tinham seu sangue coletado para quantificação das Ig séricas absorvidas. Com base nesta determinação foram estabelecidos dois grupos, alto e baixo. Os animais que apresentaram quantidades de Ig sérica acima de 27 mg/ml foram designados ao grupo alto e quantidades iguais ou abaixo deste valor, ao grupo baixo. Os animais foram ainda separados ao acaso, em mais dois grupos que receberiam colostro ou leite (controle),

até completar 8 animais por tratamento, que ficaram assim determinados:

Tratamento 1 (T_1) = alto/sem: animais do grupo alto que receberam apenas leite, dos 3 dias de idade até a desmama.

Tratamento 2 (T_2) = baixo/sem: animais do grupo baixo que receberam apenas leite, dos 3 dias de idade até a desmama.

Tratamento 3 (T_3) = alto/com: animais do grupo alto que receberam 30% da dieta líquida diária em colostro proveniente de um "pool", dos 3 aos 30 dias de idade, fornecido em duas refeições diárias. Dos 30 dias em diante, até a desmama, estes animais receberam apenas leite.

Tratamento 4 (T_4) = baixo/com: animais do grupo baixo que receberam 30% da dieta líquida diária em colostro proveniente de um "pool", dos 3 aos 30 dias de idade, fornecido em duas refeições diárias. Dos 30 dias em diante, até a desmama, estes animais receberam apenas leite.

O total de animais utilizados no experimento foi de 32 unidades experimentais, isto é, 8 por tratamento.

O leite fornecido aos animais era integral, proveniente das ordenhas diárias das vacas e novilhas em lactação na fazenda. Além desta dieta líquida os bezerros, também, tinham a sua disposição água desde o primeiro dia e ração inicial a partir do oitavo dia, batida na própria fazenda, na quantidade de 1,5 kg/animal/dia, além de feno de

boa qualidade fornecido à vontade. A composição e os níveis de nutrientes desta ração encontram-se no Apêndice 1. A cama das baias era trocada diariamente e a limpeza do piso de areia feita 2 vezes ao dia, de manhã e à tarde.

Cada bezerro recebia 4 litros de dieta líquida por dia, 2 litros de manhã e 2 litros à tarde, fornecidos em mamadeiras plásticas, limpas e desinfetadas após cada refeição. Os tratamentos 3 e 4 recebiam a quantidade de 1,4 litros de leite e 0,6 litros de colostro pela manhã e iguais quantidades e proporções à tarde. O animal número 2 do tratamento 1 foi sacrificado aos 45 dias devido a um rompimento irreversível dos ligamentos da perna. O animal, também de número 2, do tratamento 2, morreu aos 44 dias vítima de um ataque cardíaco, decorrente de uma hemorragia pulmonar. No tratamento 4, o animal de número 5 foi sacrificado aos 54 dias pois estava sofrendo muito, desde o nascimento recebendo tratamento contra tristeza bovina, inclusive sangue materno, sem obtenção de resultados positivos.

3.4. Colostro

Aproximadamente um mês antes do início do experimento propriamente dito, começou a ser armazenado colostro de primeira e segunda ordenhas de vacas e novilhas

paridas, sendo que esta coleta continuou durante o experimento para que fossem feitos os "pools" de colostro oferecidos aos animais dos tratamentos 3 e 4. Esse colostro era homogenizado em uma máquina misturadora específica para produção de sucedâneo de leite de soja e, em seguida, foi estimada a concentração de imunoglobulinas da mistura através da densidade obtida pelo emprego de um hidrômetro específico (colostrômetro).

A equação abaixo, desenvolvida por MECHOR et al. (1991), foi usada para ajustar a concentração final de imunoglobulinas pelas temperaturas registradas dos colostros, logo após a homogenização de cada "pool".

$$\begin{array}{l} \text{[concentração final]} = [\text{concentração} - 13,2 + 0,8.\text{temp } (^{\circ}\text{C})] \\ \text{corrigida para} \qquad \qquad \qquad \text{não corrigida} \\ \text{leitura à } 20^{\circ}\text{C} \end{array}$$

Este colostrômetro, idealizado por FLEENOR & STOTT (1980), é um hidrômetro modificado que relaciona a concentração de Ig do colostro de vacas holandesas com a gravidade específica do mesmo. Estes autores observaram altas correlações entre a concentração de imunoglobulinas do colostro e sua gravidade específica. Le BLANC et al. (1986) e Le BLANC et al. (1992), trabalhando com colostro de éguas também encontraram correlações altas destes dois parâmetros, com IgG sérico em potros.

Nas Tabelas 7 e 8 pode-se observar as concentrações finais de Ig de cada um dos "pools" armazenados para o experimento e as quantidades médias, em gramas, de Ig fornecidas diariamente aos animais que receberam colostro, dos tratamentos 3 e 4. As quantidades de Ig fornecidas diariamente pelo colostro aos bezerros dos tratamentos T₃ e T₄ variaram de 6,46 g/dia a 136,32 g/dia, com média geral de 93,08 g/dia.

Tabela 7. Densidade específica e concentração final (mg/ml) de imunoglobulinas dos 33 "pools" coletados para o experimento.

pool de colostro	Densidade específica	Concentração final de Ig (mg/ml)
pool 1	1,060	85,48
pool 2	1,047	52,36
pool 3	1,043	47,38
pool 4	1,055	81,94
pool 5	1,060	94,68
pool 6	1,028	10,77
pool 7	1,042	43,23
pool 8	1,030	15,21
pool 9	1,050	60,01
pool 10	1,056	80,09
pool 11	1,060	89,88
pool 12	1,057	81,84
pool 13	1,067	100,51

(continua)

Tabela 7. Continuação.

pool de coloostro	Densidade especifica	Concentração final de Ig (mg/ml)
pool 14	1,067	102,11
pool 15	1,058	71,18
pool 16	1,049	61,86
pool 17	1,046	48,62
pool 18	1,050	62,01
pool 19	1,053	64,85
pool 20	1,062	90,17
pool 21	1,052	67,90
pool 22	1,059	88,13
pool 23	1,059	83,33
pool 24	1,065	104,21
pool 25	1,069	113,60
pool 26	1,061	90,82
pool 27	1,066	105,16
pool A	1,055	75,54
pool B	1,061	78,82
pool C	1,043	52,98
pool D	1,051	63,75
pool Calumby	1,056	77,29
pool F ¹	-	73,30

¹ Não foi medida a densidade, usou-se como concentração a média das concentrações finais.

Tabela 8. Quantidades médias de Ig, em gramas, fornecidas aos animais através dos "pools" de colostro, durante os primeiros 30 dias do período experimental.

Idade (dias)	Tratamento 3		Tratamento 4	
	Média	D.Padrão	Média	D.Padrão
2	64,81	38,00	61,28	37,48
3	78,28	30,76	81,29	36,74
4	92,08	22,33	84,76	36,73
5	86,92	23,56	84,76	36,73
6	81,78	33,63	92,02	24,40
7	80,90	26,01	97,71	22,46
8	78,81	28,00	101,21	24,41
9	82,40	25,81	106,92	18,83
10	83,96	31,59	109,33	13,88
11	73,39	30,79	104,55	10,02
12	74,95	32,60	108,47	9,81
13	76,76	35,24	104,21	20,61
14	80,40	34,41	99,57	36,60
15	79,48	34,13	116,13	14,57
16	71,80	38,62	112,41	16,39
17	85,67	33,06	113,42	16,95
18	82,46	31,01	110,44	27,74
19	93,92	21,44	104,54	29,03
20	94,33	22,71	99,22	37,63
21	82,95	33,66	101,37	37,40
22	95,67	19,63	100,85	40,62
23	96,86	24,62	94,04	45,07
24	106,34	22,38	90,33	51,35
25	106,74	20,02	81,48	42,56
26	97,96	24,08	108,24	31,10
27	97,19	22,58	106,13	29,54
28	95,57	23,35	104,14	31,05
29	86,90	37,67	104,84	31,79
30	91,02	36,45	108,86	27,42
Média	86,26	28,90	99,90	28,93

Média geral 93,08 g/dia, variação de 6,46 a 136,32 g/dia.

Cada "pool" homogenizado era então colocado em sacos plásticos já nas doses certas a serem oferecidas (0,6 l) por refeição, e posteriormente foram armazenados em galões plásticos com capacidade de 3 a 5 litros. Depois de colocados nos recipientes eram identificados e congelados em freezer. Estes "pools" eram descongelados um dia antes de serem oferecidos, na quantidade para suprir os animais que seriam alimentados no dia seguinte. Devido a picos de grande concentração de nascimentos de animais num só período, ocorreram falhas em algumas refeições. No tratamento 3, o animal de número 3 deixou de receber a porção de colostro da primeira refeição do 29º dia, o animal de número 4, não recebeu esta primeira refeição no 16º dia e, na porção da primeira refeição do 17º dia, recebeu apenas meia dose. O animal de número 5 deixou de receber a porção de colostro da primeira refeição no 7º, 8º e 9º dias. No tratamento 4, o animal de número 2 não recebeu a porção da manhã do 21º e 23º dias e a primeira refeição do 22º dia continha apenas meia dose de colostro, enquanto que o animal de número 3 não recebeu a porção de colostro das primeiras refeições referentes aos 18º e 20º dias, e no 19º dia recebeu apenas meia dose da porção da refeição matinal.

3.5. Amostragem de sangue

As amostras de sangue eram retiradas da veia jugular de cada bezerro e acondicionadas em tubos de centrifuga, onde o sangue era centrifugado e o soro resultante deste processo era transferido para 2 frascos, identificados com o número e idade do animal e congelados à temperatura de -20°C , até serem analisados. As amostras sanguíneas de cada animal foram tomadas nas seguintes idades: 3; 5; 10; 15; 17; 20; 22; 25; 30; 40; 50 e 60 dias.

3.6. Amostragem de fezes

As amostras de fezes de cada animal eram coletadas diariamente, no período de 3 a 30 dias de idade. Em seguida eram classificadas com tabelas de campo para parâmetros de cor, consistência, presença de muco e de sangue nas fezes, de acordo com o sistema empregado pelo AFRC (Agricultural and Food Research Council-Inglaterra) (Tabelas 9, 10, 11 e 12).

Tabela 9. Classificação de consistência fecal.

Pontos	Descrição das características
0	Fezes firmes e formadas.
1,0	Fezes moles: perdem a forma sobre 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 10. Classificação de cor fecal.

Pontos	CORES
0	Marron/marron esverdeado
0,5	Amarelo/marron
1,0	Verde
1,5	Cinza
2,0	Bege ou amarelo
2,5	Bege/creme ou amarelo/creme
3,0	Creme ou branco

Tabela 11. Classificação da presença de muco nas fezes.

Pontos	Descrição das características
0	Ausência de muco.
1	Sinais da presença de muco.
2	Presença de pequena quantidade de muco.
3	Presença de grande quantidade de muco.

Obs.: Meio ponto foi empregado quando necessário.

Tabela 12. Classificação da presença de sangue nas fezes.

Pontos	Descrição das características
0	Ausência de sangue.
1	Sinais da presença de sangue.
2	Presença de pequena quantidade de sangue.
3	Presença de grande quantidade de sangue.

Obs.: Meio ponto foi empregado quando necessário.

3.7. Comportamento e desempenho

No período de 3 a 30 dias os animais eram diariamente avaliados quanto à disposição, hidratação e apetite, procurando-se verificar a relação entre estes dados e a ocorrência de fezes anormais. As temperaturas também foram registradas diariamente e foi certificado se o estado febril dos animais estava associado à inapetência e desidratação.

O peso corporal dos bezerros foi registrado ao nascimento e nas seguintes idades: 5; 10; 15; 20; 25; 30; 40; 50 e 60 dias.

3.8. Análise das amostras

A quantificação das Ig séricas dos bezerros às 48 horas de vida, feita para separar os animais nos grupos alto ou baixo, baseou-se no método descrito por McEVAN et al. (1970), que se refere à leitura espectrofotométrica da turvação obtida da reação das imunoglobulinas com o sulfato de zinco, $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$ (208 mg em 1000 ml de H_2O). A água utilizada foi destilada e mantida em ebulição por 20 minutos, para evitar a presença de CO_2 que influencia a turvação. Para manter as soluções livres de CO_2 , montou-se um sistema com tubos de látex e pipetadores, de maneira que todo ar

consumido na operação borbulhava em solução de NaOH antes de entrar no circuito fechado. A temperatura ambiente foi estabilizada entre 19 e 20°C durante as reações e leituras.

Procedeu-se à leitura da absorbância no espectrofotômetro (Coleman Junior 2), em comprimento de onda de 660 nm, após a adição de 100 microlitros da amostra de soro a 6 ml de $\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ e incubação por 60 minutos.

Para a quantificação da Ig sérica obtida nas amostras de sangue retiradas nas demais idades dos bezerros foi utilizado o método de imunodifusão radial, técnica descrita por MANCINI et al. (1965). Neste método procedeu-se a leitura do diâmetro formado pela reação do anticorpo da amostra com o anti IgG em meio de agar, comparando-se com diâmetros padrões previamente estabelecidos. Trezentas e oitenta e quatro amostras foram analisadas, com repetição. Para construção da curva padrão foi utilizada IgG da Sigma Chemical Company - USA. O agar foi preparado com Tris-HCl (pH = 8,0), colocado em ebulição até se tornar transparente, após o que permaneceu em banho-maria a 56°C até a distribuição sobre as placas de vidro. Além da placa de curva padrão, todas as placas das amostras continham duas concentrações padrões, para que pudessem ser avaliadas as variações entre placas. As amostras cujas repetições variaram acima de 5% foram feitas novamente. A leitura do diâmetro das reações foi feita após 24 horas, à temperatura de 5°C. Conforme as

baterias de amostras foram sendo analisadas obtiveram-se as equações, seguindo-se o modelo abaixo:

$$y = ax + b,$$

onde:

y = concentração de IgG sérica em mg/ml;

x = diâmetro da reação;

obtendo-se o coeficiente r de correlação médio de 0,9975.

A quantificação da proteína total sérica foi feita pelo método de biureto, descrito por REINHOLD (1953). Amostras de 100 microlitros de soro foram adicionadas a 4,9 ml de NaOH (0,75N) e 1 ml de biureto reativo. A mistura foi agitada em VORTEX e depois de 20 minutos de reação foi feita a leitura em espectrofotômetro com comprimento de onda de 545 nm. As concentrações de proteína sérica em g/100 ml foram obtidas através da curva padrão, pré-estabelecida com várias concentrações padrões.

A separação da albumina foi feita em fitas de acetato de celulose usadas na eletroforese. A diferença de potencial usada foi de 200 volts por 20 minutos, e utilizou-se como tampão o barbital sódico a 8,40 g/l, TRIS+glicina+pirofosfato. No final do processo de separação

as fitas foram imersas em corante Ponceau - S por 10 minutos, sendo depois lavadas em água e descoloridas em ácido acético à 5% para o procedimento da leitura das amostras em densitômetro. As quantidades de albumina foram deduzidas pela concentração de proteína sérica de cada animal, tomando-se por base os resultados das análises de soro em eletroforese, com a qual se obteve as porcentagens desta fração protéica.

3.9. Delineamento experimental e análise estatística

A análise estatística dos dados foi conduzida de acordo com o delineamento experimental em parcelas subdivididas, em fatorial 2×2 , considerando 2 grupos (alto e baixo) e 2 níveis de colostro (presente e ausente na dieta), sendo as medidas repetidas no tempo (idades) consideradas como sub-parcelas.

Para execução das análises, empregou-se o programa estatístico SAS (sexta versão - USA - 1987), onde os parâmetros séricos foram submetidos à análise de variância e comparações de médias quando necessário para níveis de colostro (presente ou não de colostro na dieta), grupos (alto ou baixo), idades e interações (colostro x idade, colostro x grupo, grupo x idade e colostro x grupo x idade).

Foram feitas análises de variância e covariância, além do teste de médias quando necessário (Teste t), para as variáveis peso e ganho de peso. Também foram feitas equações de regressão para o período experimental, verificando a interferência da imunoglobulina G inicial.

Os testes não paramétricos do Sistema de Análise para Estatística Não Paramétrica (SENP) do CIAGRI-ESALQ foram utilizados para as análises das características fecais, sendo feitos para cada data de coleta de fezes.

Para a proteína total, IgG e albumina foram calculados os maiores e menores valores observados e idade de ocorrência destes valores, fazendo-se as análises de variâncias dos mesmos, assim como dos valores inicial, final e demais idades. Onde a diferença observada foi significativa, as médias foram comparadas pelo Teste de Tukey.

Foram feitas algumas correlações (Pearson e Spearman), para parâmetros séricos e de desempenho.

Para determinar o comportamento das variáveis PT sérica, albumina e IgG séricas foram traçadas regressões lineares e não lineares e suas respectivas equações. As regressões lineares para cada uma das variáveis não foram significativas. Concluiu-se, então que os únicos modelos adequados para descrever o comportamento das variáveis PT, IgG e Albumina séricas em função da idade foram os modelos

não lineares do tipo potência, obtidas pelo método de DUD, onde o processo é interativo para se chegar ao critério de convergência. As equações obtidas são do tipo assintóticas, e foram usados intervalos de confiança para assegurar a significância das mesmas. O teste Ryan-Einot-Gabriel-Welsch Multiple Range Test foi usado para testar a diferença entre as equações dos 4 tratamentos. Todos estes procedimentos pertencem ao SAS/STAT GUIDE FOR PERSONAL COMPUTERS, version 6-SAS INSTITUTE-USA-1987.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Parâmetros séricos

4.1.1. Proteína total (PT)

Na Tabela 13 estão apresentadas as concentrações médias de PT sérica dos bezerros para cada um dos tratamentos (grupo x colostro). As Figuras 1, 2 e 3 mostram as flutuações de PT para os fatores grupo e colostro, e a interação grupo x colostro no decorrer do período experimental. Os dados originais são apresentados nos Apêndices 2 a 5. No tratamento 1 (alto/sem), o animal número 2 morreu antes de completar 45 dias de idade, no tratamento 2 (baixo/sem), o animal número 2 morreu antes de completar 50 dias de idade e no tratamento 4 (baixo/sem), o animal número 5 morreu aos 54 dias de idade.

Tabela 13. Concentração média de proteína total sérica (g/100ml) para os quatro tratamentos.

Idade	Trat. 1		Trat. 2		Trat. 3		Trat. 4	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	8,32 ± 0,79		6,38 ± 0,91		8,92 ± 0,90		6,85 ± 0,82	
5	7,77 ± 0,87		6,28 ± 0,88		8,61 ± 0,96		7,04 ± 0,82	
10	7,43 ± 1,40		6,10 ± 0,68		7,75 ± 0,39		6,95 ± 0,69	
15	6,58 ± 0,80		5,71 ± 0,70		7,48 ± 0,85		6,73 ± 0,48	
17	6,83 ± 1,55		5,85 ± 0,76		7,29 ± 0,69		6,93 ± 0,45	
20	6,57 ± 0,76		5,95 ± 0,74		7,38 ± 0,48		6,99 ± 0,39	
22	6,31 ± 0,59		5,91 ± 0,97		7,45 ± 0,34		6,86 ± 0,34	
23	6,18 ± 0,40		5,81 ± 0,83		7,28 ± 0,39		6,96 ± 0,58	
30	6,09 ± 0,47		5,59 ± 0,70		7,38 ± 0,39		7,12 ± 0,43	
40	5,97 ± 0,97		5,81 ± 0,80		6,82 ± 0,49		6,79 ± 0,26	
50	5,88 ± 0,62		5,93 ± 0,87		7,10 ± 0,55		7,33 ± 1,05	
60	6,37 ± 0,50		6,05 ± 0,82		6,89 ± 0,59		7,45 ± 0,88	
Média	6,69 ± 0,81		5,95 ± 0,80		7,53 ± 0,59		7,00 ± 0,60	

Trat. 1: grupo alto/leite

Trat. 2: grupo baixo/leite

Trat. 3: grupo alto/colostró

Trat. 4: grupo baixo/colostró

Figura 1 - Concentração média de proteína total sérica (g/100ml) nos grupos alto e baixo.

Figura 2 - Concentração média de proteína total sérica (g/100ml) nos níveis colostro e leite

Figura 3 - Concentração média de proteína total sérica (g/100 ml) nos tratamentos

Através da análise de variância constatamos que houve diferença significativa para as concentrações séricas de PT entre os animais dos grupos alto e baixo ($p = 0,0033$). O fato dos animais terem recebido colostro ou leite na dieta, também influenciou significativamente no valor da PT sérica ($p = 0,0001$), porém a interação dos dois fatores citados acima (grupo x colostro) não foi significativa para valores de PT sérica dos animais estudados ($p = 0,5512$).

Pelas médias gerais obtidas verifica-se que os animais que apresentaram valores de Ig mais altos nas primeiras 48 horas de vida (grupo alto) tiveram valor médio de PT sérica maior (7,13 g/100 ml), quando comparados aos animais do grupo baixo, isto é, com valores de Ig inicial igual a 6,48 g/100 ml.

Os animais que receberam colostro na dieta apresentaram uma média geral de 7,27 g/100 ml de PT sérica, superior a dos bezerros do grupo controle (leite), que foi de 6,33 g/100 ml. Estes resultados indicam que não houve variação na condição de PT com valores médios mais elevados para animais que receberam colostro na dieta, comparando com bezerros que receberam leite. A flutuação de PT nestas duas condições, colostro e leite, não permite a detecção de uma migração diferenciada de proteínas séricas sistêmicas para a luz do intestino.

As interações grupo x idade ($p = 0,0001$) e colostro x idade ($p = 0,0496$), foram significativas, enquanto

a interação grupo x colostro x idade não o foi ($p = 0,5860$), mostrando um comportamento independente entre estes fatores nas várias determinações. Na primeira data experimental, 3 dias de idade, foi constatada uma diferença significativa entre os grupos alto e baixo ($p = 0,0001$), com diferença de médias de PT sérica de 8,62 g/100 ml para os animais do grupo alto, superior à encontrada no grupo baixo, que foi de 6,658 g/100 ml, como era de se esperar, uma vez que os animais foram separados em grupos alto e baixo com base na determinação de Ig, que representa parte de PT. Esta superioridade das médias de PT sérica encontradas nos animais do grupo alto em relação ao grupo baixo também foi significativa aos 5 dias ($p = 0,001$) com médias de 8,19 g/100 ml e 6,66 g/100 ml; aos 10 dias ($p = 0,0019$) com médias de 7,588 g/100ml e 6,528 g/100 ml; aos 15 dias ($p = 0,0044$) com médias de 7,026 g/100 ml e 6,240 g/100 ml; aos 20 dias ($p = 0,0270$) com médias de 6,978 g/100 ml e 6,470 g/100 ml e aos 30 dias ($p = 0,00462$) com médias de 6,470 g/100 ml e 6,359 g/100 ml, respectivamente para grupo alto e baixo em todas as idades. Para os valores de PT sérica aos 60 dias de idade, entre os animais dos grupos alto e baixo, não houve diferença significativa ($p = 0,6601$).

Entre os animais dos tratamentos que receberam colostro (T_3 e T_4) e leite (T_1 e T_2) houve diferença significativa na primeira data experimental, 3 dias de idade ($p = 0,0647$), indicando uma superioridade do grupo de animais pertencentes aos tratamentos com colostro na dieta (7,928

g/100 ml) sobre os bezerros pertencentes aos tratamentos com leite (7,351 g/100 ml). Aos 5 dias de idade a diferença também foi significativa entre os animais que receberam colostro ou leite ($p = 0,0160$), com médias de 7,827 g/100 ml para os bezerros que receberam colostro e 7,025 g/100 ml para os animais que não receberam. Esta superioridade no valor da média de PT sérica dos animais que receberam colostro também foi observada aos 15 dias ($p = 0,0009$) com médias de 7,104 g/100 ml e 6,162 g/100 ml; aos 17 dias ($p = 0,0309$) com médias de 7,112 g/100 ml e 6,344 g/100 ml; aos 22 dias ($p = 0,0003$) com médias de 7,157 g/100 ml e 6,110 g/100 ml; aos 25 dias ($p = 0,0001$) com médias de 7,118 g/100 ml e 5,994 g/100 ml; aos 30 dias ($p = 0,0001$) com médias de 7,252 g/100 ml e 5,842 g/100 ml; aos 40 dias ($P = 0,0008$) com médias de 6,830 g/100 ml e 5,922 g/100 ml; aos 50 dias ($p = 0,0001$) com médias de 7,218 g/100 ml e 5,906 g/100 ml e finalmente para os valores finais aos 60 dias de idade esta diferença também foi significativa ($p = 0,0012$), com médias de 7,151 g/100 ml e 6,211 g/100 ml, respectivamente para os animais que receberam colostro e leite.

O nível de PT dos animais que receberam colostro suplementar, comparado com os bezerros que receberam leite, foi superior na maior parte das datas experimentais, sugerindo uma influência das imunoglobulinas do colostro presente no trato digestivo sobre a concentração sistêmica da proteína total.

Houve diferença significativa entre o menor valor médio de PT sérica encontrado nos animais do grupo alto e baixo ($p = 0,0822$) e nas idades de ocorrência destes valores ($p = 0,0012$), sendo 6,088 g/100 ml aos 40 dias para os animais do grupo alto e 5,736 g/100 ml aos 20 dias para os animais do grupo baixo. Estes resultados sugerem que o nível inicial de Ig foi importante na passagem de imunidade exógena para endógena, uma vez que os animais do grupo baixo iniciaram sua produção de Ig mais cedo do que os animais do grupo alto, o que pode ser visto através da data de ocorrência do valor mínimo. Entre os animais que receberam leite ou colostro a diferença do menor valor médio de PT sérica encontrada também foi significativa ($p = 0,0002$), mas as idades de ocorrência destes valores não ($P = 0,5479$). Considerando os animais que receberam colostro ou leite, os menores valores de PT sérica registrados, foram 6,325 g/100 ml e 5,499 g/100 ml, que ocorreram aos 30 dias para os dois grupos. A interação grupo x colostro (tratamentos) não foi significativa entre os menores valores médios de PT sérica, nem nas idades de ocorrência destes valores. Por estes dados tem-se a confirmação de que foi mais importante para a passagem da fase exógena (proteção passiva adquirida do colostro) para endógena (imunidade ativa), o fato dos animais pertencerem ao grupo alto ou baixo, do que a presença ou não de colostro na dieta. Quanto mais alto o valor inicial de Ig mais longo foi o período de catabolismo protéico.

Para demonstrar o comportamento da PT sérica ao longo do período experimental foram usadas regressões não lineares estimadas para a variável em função da idade, obtidas via método da secante ou DUD (SAS/STAT Guide for Personal Computers Version 6 - 1987), com convergência de aproximadamente 10 iterações em quase todos os tratamentos. Cabe assinalar que foram ajustadas também regressões lineares para a variável PT nos 4 tratamentos, as quais não foram significativas. Conclui-se então que os únicos modelos adequados para descrever o comportamento da variável em função da idade para cada tratamento foram os modelos não lineares do tipo potência, isto é, $PT = B_0 \cdot \text{idade}^{B_1}$. As equações para cada tratamento podem ser vistas a seguir, apresentados também os respectivos intervalos assintóticos de confiança de 95% para o parâmetro estimado.

Tratamento 1: Proteína = $9,41 \cdot \text{idade}^{-0,12}$, com intervalos de confiança de 8,63 a 10,19 para o coeficiente B_0 e de -0,15 a -0,09 para o coeficiente B_1 .

Tratamento 2: Proteína = $6,48 \cdot \text{idade}^{-0,30}$, com intervalo de confiança de 5,89 a 7,08 para B_0 e de -0,06 a -0,01 para B_1 .

Tratamento 3: Proteína = $9,71 \cdot \text{idade}^{-0,10}$, com intervalo de confiança de 9,16 a 10,24 para o coeficiente B_0 e de -0,01 a -0,07 para B_1 .

Tratamento 4: Proteína = $6,73 \cdot \text{idade}^{0,01}$, com intervalo de confiança de 6,28 a 7,187 para B_0 e de 0,01 a 0,03 para B_1 .

Para os tratamentos 1, 2 e 3 pode-se observar que os valores de B_1 são negativos, indicando uma queda diária ajustada no nível de PT (g/100 ml), sendo esta queda, provavelmente, uma consequência do catabolismo das imunoglobulinas que são adquiridas passivamente via colostro, e como as Ig perfazem geralmente de 20 a 40% do total de PT este fato refletiu no comportamento encontrado por esta variável, o que está de acordo com o encontrado em TENNANT et al., 1969; HUSBAND et al., 1972; MACHADO NETO & d'ARCE, 1979; FAGLIARI et al., 1983; MACHADO NETO et al., 1986. Já o valor do coeficiente B_1 encontrado para o tratamento 4 foi positivo, descrevendo a PT sérica como levemente crescente para os animais deste grupo ao longo do período experimental.

Por outro lado, foi interesse estudar se as equações estimadas apresentavam diferenças nos tratamentos para a variável de resposta em particular. Para tal fim foram obtidas através das equações de PT dois conjuntos de valores para cada tratamento, o dos valores preditos e dos respectivos resíduos. Considerados agora como novas variáveis de resposta, eles foram comparados mediante uma análise da variância com uma só fonte de variação, a dos 4 tratamentos, com 4 níveis. Os resultados desta análise indicaram que para a variável PT as equações apuram conjuntos diferentes de valores estimados para os 4 tratamentos, com confiança de 99%, mostrando portanto que a interação grupo x colostro foi significativa no valor estimado de PT, que pode ser melhor observado pela Figura 4.

Figura 4 - Curvas com os valores estimados de PT (g/100ml) obtidas através das equações de regressão

4.1.2. Albumina sérica

Na Tabela 14 estão apresentados os níveis médios de albumina sérica nas diferentes idades, para cada um dos tratamentos (grupo x colostro). As Figuras 5 e 6 mostram a flutuação da albumina sérica no período experimental para os fatores colostro e interação grupo x colostro. Os dados originais estão nos Apêndices 6 a 9.

A análise de variância para o delineamento experimental evidenciou diferença significativa para os valores de concentrações séricas de albumina encontrados nos animais que receberam colostro comparados aos que receberam leite ($p = 0,0596$). Não houve diferença significativa para a variável entre os animais do grupo alto ou baixo, nem para as interações grupo x colostro, grupo x idade, colostro x idade ou grupo x colostro x idade, indicando um comportamento independente de cada um destes fatores no decorrer do experimento.

Através da análise de variância constatou-se que a média de albumina sérica obtida pelos animais que receberam colostro (3,23 g/100 ml) foi significativamente superior ($p = 0,0596$) à média dos animais do grupo controle (3,03 g/100 ml).

Tabela 14. Concentração média de albumina sérica (g/100ml) para os quatro tratamentos.

Idade	Trat. 1		Trat. 2		Trat. 3		Trat. 4	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	2,86 ± 0,34		2,83 ± 0,57		3,00 ± 0,24		3,09 ± 0,45	
5	2,72 ± 0,85		2,80 ± 0,59		2,82 ± 0,45		3,20 ± 0,82	
10	2,94 ± 0,70		2,83 ± 0,55		3,01 ± 0,34		2,76 ± 1,02	
15	2,96 ± 0,67		2,68 ± 0,45		3,01 ± 0,55		3,17 ± 0,58	
17	2,96 ± 0,43		2,97 ± 0,50		3,00 ± 0,35		2,79 ± 1,10	
20	2,89 ± 0,52		3,42 ± 0,81		3,23 ± 0,68		3,50 ± 0,47	
22	2,84 ± 0,43		3,29 ± 0,63		3,11 ± 0,59		3,88 ± 0,77	
23	3,04 ± 0,51		3,24 ± 0,59		3,41 ± 0,38		3,30 ± 0,46	
30	2,92 ± 0,50		3,07 ± 0,71		3,78 ± 0,70		3,78 ± 0,61	
40	3,19 ± 0,59		3,06 ± 1,04		3,30 ± 0,34		3,63 ± 0,74	
50	3,17 ± 0,44		3,26 ± 0,91		3,31 ± 0,53		3,34 ± 0,66	
60	3,24 ± 0,56		3,34 ± 0,51		3,37 ± 0,73		3,19 ± 0,56	
Média	2,98 ± 0,55		3,06 ± 0,65		3,20 ± 0,46		3,30 ± 0,69	

Trat. 1: grupo alto/leite

Trat. 2: grupo baixo/leite

Trat. 3: grupo alto/coloastro

Trat. 4: grupo baixo/coloastro

Figura 5 - Concentração média de albumina sérica (g/100ml) nos níveis colostro e leite

Figura 6 - Concentração média de albumina sérica (g/100 ml) nos tratamentos

Não houve diferença significativa entre as médias de albumina sérica encontradas para grupo, colostro e interação grupo x colostro na data inicial de 3 dias, nem na final, 60 dias, porém a diferença foi significativa entre os animais que receberam colostro ou leite para a média de albumina sérica observada aos 30 dias de idade ($p = 0,0017$), com médias de 3,776 g/100 ml para os animais que receberam colostro na dieta e 2,998 g/100 ml para os bezerros privados deste alimento.

Segundo GUYTON (1978) a albumina representa a maior fração da proteína total sérica e é a principal responsável pela manutenção da pressão osmótica no soro sanguíneo, podendo variar sua concentração de acordo com as flutuações de outras classes de proteínas séricas. No presente experimento observou-se que os animais dos tratamentos que receberam leite apresentaram valores de albumina sérica menores do que os pertencentes aos tratamentos que receberam colostro, mesmo fato ocorrido em relação aos valores de PT sérica, onde os animais que receberam leite apresentaram valores inferiores aos alimentados com colostro.

Também para a variável albumina foram ajustadas regressões não lineares pelo método DUD, para descrever o comportamento desta variável em função da idade para cada tratamento, e as equações não lineares com seus

respectivos intervalos assintóticos de confiança de 95% são apresentadas a seguir:

Tratamento 1: Albumina = $2,55 \cdot \text{idade}^{0,05}$,
com intervalos de 2,19 a 2,90 para o coeficiente B_0 e de 0,01 a 0,10 para B_1 .

Tratamento 2: Albumina = $2,56 \cdot \text{idade}^{0,04}$,
com intervalos de confiança de 2,12 a 2,98 para B_0 e de 0,01 a 0,12 para B_1 .

Tratamento 3: Albumina = $2,65 \cdot \text{idade}^{0,04}$,
com intervalos de confiança de 2,31 a 2,98 para B_0 e de 0,02 a 0,11 para B_1 .

Tratamento 4: Albumina = $2,83 \cdot \text{idade}^{0,05}$,
com intervalos de confiança de 2,34 a 3,31 para B_0 e de 0,01 a 0,10 para B_1 .

Como pode-se observar, os expoentes encontrados nas 4 equações apresentam valores positivos, o que pode descrever o comportamento da albumina como levemente crescente ao longo do período, podendo significar uma compensação do catabolismo que ocorre com Ig no período inicial.

Através das equações de albumina foram obtidos dois conjuntos de valores para cada tratamento, o dos valores preditos e dos respectivos resíduos, e comparados mediante uma análise de variância com somente uma fonte de variação (tratamentos), com 4 níveis. Os resultados desta análise indicaram que para a variável albumina o comportamento dos

valores preditos apresentou uma diferença significativa entre os tratamentos 1 e 2 quando comparados aos tratamentos 3 e 4, como pode ser observado pela Figura 7.

4.1.3. Imunoglobulina sérica (IgG)

Na Tabela 15 estão apresentadas as concentrações médias de IgG sérica nas diferentes idades, para cada um dos tratamentos (grupo x colostro). As Figuras 8, 9 e 10 mostram a flutuação da IgG sérica na fase experimental para grupo, colostro e interação grupo x colostro. Os dados originais estão nos Apêndices 10 a 13.

Pela análise de variância verificou-se diferença significativa entre animais dos grupos alto e baixo ($p = 0,0001$) e na interação grupo x idade ($p = 0,001$).

A média geral da concentração de IgG encontrada nos animais do grupo alto foi de 33,46 mg/ml, significativamente superior à encontrada para os animais do grupo baixo, que foi de 21,46 mg/ml. Nos animais do grupo alto ou baixo a diferença foi significativa para os valores de IgG sérica na primeira data experimental, 3 dias ($p = 0,0001$), onde a média da concentração de IgG dos animais pertencentes ao grupo alto (46,89 mg/ml) foi significativamente superior à média dos bezerros do grupo baixo (28,58 mg/ml), o que já era esperado, uma vez que os animais foram agrupados no grupo alto ou baixo de acordo com o resultado

Albumina (g/100ml)

• ALTO/COM (T3) — ALTO/SEM (T1) * BAIXO/COM (T4) □ BAIXO/SEM (T2)

Figura 7 - Curvas com os valores estimados de albumina (g/100 ml) obtidas das equações de regressão.

obtido pela análise sérica dos valores iniciais de IgG. A superioridade na média de IgG dos bezerros do grupo alto em relação ao grupo baixo manteve-se durante todas as idades do período experimental: aos 5 dias ($p = 0,0001$) com médias de 44,43 mg/ml e 28,26 mg/ml; aos 10 dias ($p = 0,0001$) com médias de 42,25 mg/ml e 24,05 mg/ml; aos 15 dias ($p = 0,0001$) com médias de 34,41 mg/ml e 20,37 mg/ml; aos 17 dias ($p = 0,0001$) com médias de 36,05 mg/ml e 20,84 mg/ml; aos 20 dias ($p = 0,0002$) com médias de 31,17 mg/ml e 20,19 mg/ml; aos 22 dias ($p = 0,0001$) com médias de 31,49 mg/ml e 19,49 mg/ml; aos 25 dias ($p = 0,0001$) com médias de 29,41 mg/ml e 18,12 mg/ml; aos 30 dias ($p = 0,0003$) com médias de 28,44 mg/ml e 19,58 mg/ml; aos 40 dias ($p = 0,0004$) com médias de 26,88 mg/ml e 18,17 mg/ml; aos 50 dias ($p = 0,0042$) com médias de 25,32 mg/ml e 19,00 mg/ml e finalmente aos 60 dias ($p = 0,0981$), com médias de 24,13 mg/ml para animais do grupo alto e de 21,31 mg/ml para animais do grupo baixo.

A diferença pode ser devida ao fato de que bezerros que absorveram mais facilmente anticorpos do colostro nas primeiras horas de vida (grupo alto), continuaram a manter este nível mais alto no decorrer do período experimental. A variação no nível de IgG absorvidas do colostro por animais pode ser muito grande, devido a vários fatores inerentes ao próprio colostro, ao animal e/ou ao manejo (EDWARDS et al., 1972; ROBINSON et al., 1988).

Tabela 15. Concentração média de imunoglobulina sérica (mg/ml) para os quatro tratamentos.

Idade	Trat. 1		Trat. 2		Trat. 3		Trat. 4	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	45,66 ±	5,37	30,69 ±	7,27	48,12 ±	0,12	26,47 ±	8,08
5	43,48 ±	9,54	30,03 ±	7,21	45,37 ±	9,47	26,50 ±	8,57
10	42,21 ±	11,20	24,69 ±	5,81	42,28 ±	8,66	23,40 ±	9,54
15	32,22 ±	6,07	19,97 ±	3,99	36,59 ±	8,22	20,76 ±	7,02
17	32,87 ±	5,72	21,95 ±	5,32	38,57 ±	9,43	19,73 ±	6,85
20	30,17 ±	8,14	21,39 ±	4,21	32,16 ±	9,09	18,98 ±	6,97
22	32,37 ±	7,90	20,17 ±	4,69	30,62 ±	9,36	18,80 ±	7,23
23	28,28 ±	5,91	19,26 ±	4,21	30,54 ±	8,30	16,98 ±	6,52
30	29,52 ±	5,41	21,01 ±	6,64	27,37 ±	6,94	18,16 ±	4,98
40	25,78 ±	4,26	18,10 ±	7,09	28,98 ±	8,56	18,24 ±	5,73
50	24,64 ±	5,49	19,22 ±	5,49	25,92 ±	6,73	18,81 ±	3,72
60	24,44 ±	4,83	22,27 ±	4,46	23,84 ±	3,89	20,34 ±	4,57
Média	32,64 ±	6,65	22,40 ±	5,53	34,20 ±	7,40	20,60 ±	6,65

Figura 8 - Concentração média de IgG sérica (mg/ml) nos grupos alto e baixo

Figura 9 Concentração média de IgG (mg/ml) nos níveis colostro e leite

Figura 10 - Concentração média de IgG (mg/ml) nos tratamentos

Pela mesma análise de variância observa-se que a diferença não foi significativa para os valores de IgG dos animais que receberam colostro ou leite, nem na interação colostro x idade, tão pouco na interação grupo x colostro na idade inicial (3 dias), e nas idades experimentais subsequentes, durante os 60 dias do período experimental, mostrando um comportamento independente para cada um destes fatores ao longo das determinações.

MACHADO NETO & PACKER (1986) foram encontrados resultados significativamente superiores na concentração sérica de IgG para os animais do tratamento que recebeu colostro por período prolongado, quando comparado a tratamentos onde os animais só receberam este alimento nas primeiras 72 horas de vida. Os autores comentaram que a manutenção dos níveis mais elevados de IgG sérica observada, nos primeiros 30 dias de vida, pode estar relacionada com a presença de colostro na dieta por mais tempo, pois a IgG em maior concentração no trato intestinal pode ter determinado uma proteção mais adequada, diminuindo, conseqüentemente, a necessidade de mobilização da Ig sistêmica para a luz do intestino. No presente trabalho, a ausência de diferença significativa no valor de Ig para a interação colostro x idade, indica que não houve migração detectável de Ig sérica para a luz do intestino, entre os animais que receberam colostro ou leite no período pós-absortivo. A queda da concentração ocorrida ao longo do período experimental foi

semelhante para os animais que receberam colostro ou leite, independente de pertencerem ao grupo alto ou baixo. Estes resultados obtidos para o parâmetro de Ig sérica confirma a discussão sobre PT no mesmo período, pois Ig é o elemento sérico que poderia determinar, por sua origem e capacidade de migração, alterações nos valores de PT.

Houve diferença significativa entre os menores valores médios de IgG encontrados para os grupos alto e baixo ($p = 0,0001$), e também foi significativa a diferença entre as idades de ocorrência destes valores ($p = 0,0604$), sendo que para os animais do grupo alto o menor valor encontrado foi de 22,53 mg/ml aos 50 dias de idade, e para os animais do grupo baixo foi de 15,19 mg/ml aos 40 dias de idade. Considerando-se esta data como uma indicação da passagem de imunidade exógena para endógena, fica evidente que os animais do grupo baixo começaram sua produção de imunoglobulina antes dos animais do grupo alto. Este fato está de acordo com alguns trabalhos encontrados na literatura (LOGAN et al., 1974; RIBEIRO et al., 1983; MACHADO NETO et al., 1986). Estes resultados foram os mesmos que os encontrados para PT, pois Ig é uma importante parte da PT, que também passa neste período por uma fase de flutuação em função da transição natural de Ig sérica, de exógena para endógena.

Entre os valores mínimos médios para os animais que receberam colostro ou não na dieta, a diferença não foi significativa ($p = 0,9392$) nem entre as idades de

ocorrência ($p = 0,9732$), que foi aos 40 dias para os dois níveis, sendo 18,88 mg/ml o valor encontrado para os animais que receberam colostro e 18,76 mg/ml para os animais que receberam leite na dieta.

Os menores valores de IgG sérica encontrados para os tratamentos não diferiram significativamente ($p = 0,8754$), nem as idades em que ocorreram ($p = 0,7623$).

Através dos valores médios maiores e menores observa-se que ocorreu um pico máximo de IgG após a ingestão do colostro, seguido de uma queda que resultou no menor valor em torno dos 40 dias. Esta curva está de acordo com o que, geralmente, ocorre nos relatos encontrados na literatura, onde a queda de Ig é consequência da redução de anticorpos adquiridos passivamente via colostro (HUSBAND et al., 1972; PORTER, 1973; JEFFCOTT, 1974). Nesta fase, a flutuação de IgG é fruto da interação deste catabolismo de anticorpos com o início da produção endógena das imunoglobulinas e da transudação das imunoglobulinas absorvidas via colostro para a luz do intestino. A diminuição na concentração de IgG em bezerros recém-nascidos foi também observada por BUSH et al., 1971; HUSBAND et al., 1972; RIBEIRO et al., 1983; MACHADO NETO et al., 1989. A fase endógena, segundo HUSBAND et al. (1972) se inicia entre 8 e 16 dias após o nascimento para IgG e IgM, enquanto que para IgA o início se dá apenas aos 64 dias de vida.

Análises de correlação efetuadas entre PT e Ig séricas no terceiro dia de idade dos animais, demonstrou que houve correlação positiva entre os parâmetros analisados ($r = 0,76$), concordando com os resultados encontrados por MACHADO NETO & PACKER (1986), onde o coeficiente de correlação entre PT e IgG encontrado para o período de 1 a 30 dias foi de 0,789, e no período de 50 a 70 dias foi de 0,635.

O comportamento da IgG sérica ao longo do período experimental foi verificado por equações de regressão, semelhantes às usadas para PT e albumina séricas e, neste caso, os modelos mais adequados para descrever a variável em função da idade para cada um dos tratamentos também foram os não lineares do tipo potência. As equações para os 4 tratamentos e seus respectivos intervalos assintóticos de confiança de 95% podem ser vistas a seguir:

T_1 : $IgG = 61,29 \cdot idade^{-0,22}$, com intervalos de confiança de 53,81 a 68,79 para o coeficiente B_0 e $-0,27$ a $-0,18$ para B_1 .

T_2 : $IgG = 37,26 \cdot idade^{-0,18}$, com intervalos de confiança de 31,56 a 42,96 para o coeficiente B_0 e de $-0,23$ a $-0,12$ para B_1 .

T_3 : $IgG = 65,39 \cdot idade^{-0,23}$, com intervalos de confiança de 56,49 a 74,29 para B_0 e de $-0,28$ a $-0,18$ para B_1 .

T₄: IgG = 31,55 . idade^{-0,15}, com intervalos de confiança de 25,19 a 37,89 para B₀ e de - 0,22 a - 0,08 para B₁.

Por este método DUD de regressão não linear pode-se observar que para as 4 equações os coeficientes encontrados são negativos, indicando um comportamento decrescente dos valores de IgG séricos ao longo do experimento.

Foi estudado também se as equações estimadas apresentavam diferenças nos tratamentos para a variável IgG. Pelas equações de Ig foram obtidos dois conjuntos de valores para cada tratamento, o dos valores preditos e dos respectivos resíduos. Considerados como novas variáveis de resposta, foram comparados mediante apenas uma análise de variância, a dos 4 tratamentos com 4 níveis. Os resultados dessa análise indicaram que para a variável IgG os tratamentos 1 e 3 apresentaram equações semelhantes, diferenciando-se dos tratamentos 2 e 4, como pode ser observado na Figura 11. Isto mostra que as diferenças nas respostas de IgG foram devidas aos animais pertencerem ao grupo alto ou baixo, e não pelo fato de terem recebido colostro ou leite nas refeições.

Figura 11 - Curvas com os valores estimados de IgG (mg/ml) obtidas através de equações de regressão.

Do apresentado e discutido ficou evidenciado que foi mais importante para o parâmetro sérico o nível inicial de Ig do que a presença de colostro no trato intestinal, pois a flutuação da concentração de Ig nos animais do T₁ foi semelhante ao T₃, todos pertencentes ao grupo alto, diferindo dos animais dos tratamentos 2 e 4, pertencentes ao grupo baixo. Durante todo o período experimental os animais do grupo alto apresentaram concentração de Ig superior aos animais do grupo baixo, e o fato de terem recebido ou não colostro na dieta não interferiu nestes resultados.

4.2. Parâmetros de desempenho

4.2.1. Peso

O valor das pesagens de 1 a 60 dias de idade para os 4 tratamentos estão apresentados na Tabela 16, e as variações médias dos pesos observados no decorrer do período experimental podem ser observadas na Figura 12.

Antes de serem apresentados os resultados é importante ressaltar que não foi possível a coleta de dados de consumo de MS de concentrado e feno pelos bezerros, o que permitiria uma maior segurança nas explicações para as causas das diferenças de ganho de peso encontradas entre os tratamentos experimentais.

Tabela 16. Peso médio por tratamento (kg) no período de 1 a 60 dias de idade.

Dias	Trat. 1		Trat. 2		Trat. 3		Trat. 4	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	Média	DP
1	35,6 ± 7,14		38,5 ± 5,64		36,3 ± 5,00		37,6 ± 7,08	
5	36,2 ± 7,34		39,4 ± 5,90		38,1 ± 4,97		40,5 ± 6,21 ³	
10	37,9 ± 7,83		41,9 ± 4,75		40,7 ± 4,88		41,4 ± 7,46	
15	38,4 ± 7,31		42,2 ± 4,32		42,6 ± 5,14		42,1 ± 6,56	
20	39,7 ± 6,19		42,7 ± 4,94		43,3 ± 4,37		44,3 ± 6,31	
25	41,5 ± 7,36		45,1 ± 3,87		45,5 ± 5,50		46,5 ± 6,81	
30	42,6 ± 6,16		45,9 ± 3,54		48,4 ± 4,85		48,2 ± 7,08	
40	45,8 ± 5,91 ¹		49,2 ± 3,17		50,7 ± 2,32 ²		51,6 ± 6,99	
50	50,6 ± 6,79 ¹		56,9 ± 6,52 ¹		57,7 ± 6,70		55,2 ± 9,14	
60	57,3 ± 7,14 ¹		63,4 ± 7,88 ¹		67,9 ± 8,82		67,7 ± 67,28 ¹	
Média	42,57		46,52		43,31		47,51	

Trat. 1: grupo alto/leite

Trat. 2: grupo baixo/leite

Trat. 3: grupo alto/colostró

Trat. 4: grupo baixo/colostró

¹ n = 7 (morte)² n = 7 (o animal nº 1 deste trat. não foi pesado no 40º dia)³ n = 7 (o animal nº 5 deste trat. não foi pesado no 5º dia.)

Figura 12 - Pesos médios observados nos tratamentos durante os primeiros 60 dias de idade

Pelos resultados obtidos nas análises de variância e covariância o peso final dos animais dos grupos alto e baixo não diferiram significativamente ($p = 0,6201$). Pela mesma análise verificou-se diferença significativa nos pesos finais dos animais que receberam colostro ou leite na dieta ($p = 0,0291$), bem como a interação dos dois fatores, grupo $\times$ colostro ($p = 0,0634$). As médias ajustadas de peso final mostram uma superioridade significativa dos animais pertencentes ao T_4 (73,52 kg) em relação aos animais do T_1 (63,73 kg), T_2 (59,73 kg) e T_3 (64,26 kg), que não diferiram significativamente entre si. O peso inicial também influenciou no peso final observado ($p = 0,0001$), o que não aconteceu com o parâmetro IgG inicial (3 dias de idade), o qual não influenciou sobre o peso final aos 60 dias de idade ($p = 0,4747$).

Estes resultados evidenciam que, provavelmente, o fato dos animais terem recebido ou não colostro na dieta teve uma influência maior no peso final do que o fato deles pertencerem ao grupo alto ou baixo, uma vez que estes fatores quando analisados isoladamente mostraram justamente isto. Uma explicação para estes resultados pode estar no aumento do valor nutricional da refeição quando o colostro é adicionado à dieta. O colostro além de ter importância primária como meio de transmissão de imunidade passiva, proteção local à nível de intestino, fornece nutrientes essenciais ao bezerro recém-nascido. Quantidades de colostro consumidas na medida certa podem proporcionar aos bezerros o consumo suficiente em sólidos totais de que eles necessitam.

Baixa ingestão destes sólidos através da dieta líquida levam a um aumento de consumo de matéria seca e bezerros muito jovens são incapazes de compensar completamente o déficit de sólidos da dieta líquida por consumo de MS da ração inicial. Programas de alimentação de bezerros jovens deveriam fazer o máximo uso do colostro disponível, pois se fornecido da maneira certa, é uma excelente e econômica dieta para estes animais (FOLEY & OTTERBY, 1978).

Uma outra análise foi feita para ganho de peso dos animais, também em relação às covariáveis peso e IgG iniciais. Os resultados obtidos seguem a mesma tendência dos encontrados para peso final, onde o ganho de peso dos animais que receberam colostro diferiram significativamente dos que receberam leite ($p = 0,0291$). Através do teste t observou-se que a média ajustada do ganho de peso de bezerros que receberam colostro foi superior (31,75 kg) a dos animais do grupo que recebeu leite (24,59 kg). O ganho de peso não diferiu significativamente entre animais dos grupos alto ou baixo ($p = 0,6201$), porém a interação grupo x colostro (tratamento) foi significativa ($p = 0,0634$), como pode ser visto através das médias ajustadas de ganho de peso obtidas pelo teste t dos 4 tratamentos. A média de ganho dos animais pertencentes ao T_4 (36,37 kg) foi significativamente superior à encontrada no T_1 (26,59 kg), T_2 (22,59 kg) e T_3 (27,13 kg), as quais não diferiram significativamente entre si.

NOCEK et al. (1984) observaram um efeito positivo de IgG absorvido sobre o ganho de peso apenas nos primeiros 4 dias de vida. Os animais que receberam colostro inicial rico em IgG ganharam mais peso até o 40 dia de vida

quando comparados aos animais que receberam este primeiro colostro com nível baixo de anticorpos. Estes resultados estão de acordo aos encontrados por MACHADO NETO et al. (1989).

Não foi encontrada correlação entre o nível de IgG absorvido nas primeiras 48 horas de vida e ganho de peso diário até o desmame. Em trabalho desenvolvido por EDWARDS et al. (1982), os autores concluíram que quando o nível de anticorpos absorvidos do colostro está acima do necessário, não há influência deste parâmetro sobre o ganho de peso dos animais. Resultados contrários foram encontrados por ROBISON et al. (1988), que relataram terem encontrado sobre o ganho de peso dos animais, efeito positivo da concentração maior de IgG sérica nas primeiras 48 horas de vida, do nascimento até 180 dias. Este efeito é mais intenso dos 70 aos 105 dias. A concentração média de IgG sérica observada nas primeiras 24-48 horas de vida por estes autores foi de 25,71 mg/ml. No trabalho de EDWARDS et al. (1982) este valor foi de 60,08 mg/ml para animais que mamaram colostro nas primeiras 6 horas de vida e de 33,80 mg/ml para aqueles que foram ajudados a mamar após este primeiro período.

No presente trabalho observou-se que o ganho de peso dos animais não sofreu influência do peso inicial ($p = 0,8362$) nem da IgG inicial ($p = 0,4747$) isoladamente, assim como não foi significativa a diferença de ganho para a interação IgG inicial com o grupo ($p = 0,4459$), porém a interação IgG inicial x colostro foi significativa para ganho de peso dos animais ($p = 0,0076$), reforçando mais uma vez a

importância nutricional do colostro no desempenho dos bezerros.

Na Tabela 17 estão apresentados os ganhos de peso médios diários de cada animal. Estes resultados concordam com autores (SUTTON et al., 1947; GAUNYA et al., 1954; SWANSON & GORMAN, 1967; OWEN et al., 1970), que mostraram ganhos de pesos superiores em animais alimentados com colostro conservado em freezer, comparados com bezerros alimentados com leite ou sucedâneo. Por outro lado JACOBSON et al. (1951) fornecendo dieta com colostro ou leite para os animais, por 60 dias encontraram um ganho de peso similar para os bezerros dos 2 grupos. Os animais que receberam colostro apresentaram um maior nível de vitamina A e caroteno no plasma sanguíneo, e esta diferença permaneceu até os animais que receberam leite começarem a consumir quantidades consideráveis de feno. Cinco animais morreram, sendo todos eles pertencentes ao grupo que recebeu leite, e nenhum do grupo que recebeu colostro.

Através de uma análise de regressão múltipla do peso em relação à idade e IgG, obteve-se equações pela quais descreveu-se suas interrelações. A correlação entre peso e idade foi significativa ($p = 0,0001$) e positiva durante todo o período experimental, com $r = 0,64$. As equações de regressão são as seguintes:

T_1 : $\text{Peso} = 19,59 + 0,47 \text{ idade} + 0,34 \text{ IgG}$, onde $R_2 = 0,54$ e $\text{QMR} = 39,14$.

Tabela 17. Ganho de peso total (kg) e médio diário dos animais em cada um dos tratamentos, de 1 a 60 dias de idade.

Animais	Trat. 1		Trat. 2		Trat. 3		Trat. 4	
	Ganho	Ganho	Ganho	Ganho	Ganho	Ganho	Ganho	Ganho
	total (1-60d)	médio (diário)	total (1-60d)	médio (diário)	total (1-60d)	médio (diário)	total (1-60d)	médio (diário)
1	22,5	0,38	26,5	0,44	35,0	0,58	32,5	0,54
2	- ¹	-	- ¹	-	39,5	0,66	41,0	0,68
3	18,0	0,30	17,0	0,28	28,0	0,47	27,0	0,45
4	16,0	0,27	35,0	0,58	35,5	0,59	30,5	0,51
5	21,0	0,35	27,5	0,46	33,5	0,56	- ¹	- ¹
6	27,5	0,46	23,5	0,39	23,5	0,39	26,5	0,44
7	28,5	0,47	19,0	0,32	30,0	0,50	15,0	0,25
8	28,0	0,47	22,0	0,37	27,5	0,46	27,5	0,46
Média	23,1		24,4		31,6		28,7	
DP(±)	5,1		6,0		5,2		7,8	

¹ Amostras perdidas devido à morte destes animais antes de completarem 60 dias de idade.

Neste tratamento houve influência da IgG sobre o peso durante o período experimental, pois o valor encontrado 0,34 que multiplica IgG foi significativo ($p = 0,0007$), expressando o valor dos peso na equação.

T_2 : $\text{Peso} = 24,83 + 0,46 \text{ idade} + 0,43 \text{ IgG}$, onde $R_2 = 0,75$ e $\text{QMR} = 20,23$.

Neste tratamento também houve influência da IgG sobre peso durante o período experimental ($p = 0,0001$ para o valor 0,43).

T_3 : $\text{Peso} = 16,81 + 0,64 \text{ idade} - 0,40 \text{ IgG}$, onde $R_2 = 0,83$ e $\text{QMR} = 19,86$.

Também neste tratamento houve influência da IgG sobre o peso durante o período experimental ($p = 0,0001$ para o valor 0,40).

T_4 : $\text{Peso} = 44,69 + 0,39 \text{ idade} - 0,35 \text{ IgG}$, onde $R_2 = 0,61$ e $\text{QMR} = 43,94$.

Mais uma vez observamos a influência da IgG sobre o peso nos animais durante o período experimental ($p = 0,0020$ para o valor 0,35).

4.2.2. Diarréia

Nas Tabelas 18 e 19 pode-se observar as notas médias diárias de cor e consistência das fezes dos animais para cada um dos tratamentos, e nas Figuras 13 e 14 ilustram as flutuações destas notas, também nos 4 tratamentos.

Tabela 18. Notas médias diárias de cor de fezes durante os primeiros 30 dias de idade.

Idade	Trat. 1		Trat. 2		Trat. 3		Trat. 4	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	0,375	± 0,217	0,688	± 0,496	0,44	± 0,17	0,50	± 0,00
4	0,313	± 0,242	0,750	± 0,791	0,44	± 0,17	0,38	± 0,22
5	0,125	± 0,217	0,438	± 0,464	0,44	± 0,30	0,25	± 0,25
6	0,188	± 0,242	0,563	± 0,583	0,50	± 0,25	0,25	± 0,25
7	0,563	± 0,845	1,188	± 0,827	0,38	± 0,33	0,38	± 0,33
8	0,938	± 0,982	1,438	± 0,882	0,56	± 0,77	0,75	± 1,03
9	1,625	± 0,857	2,125	± 0,696	1,25	± 1,25	1,00	± 0,94
10	1,438	± 0,882	1,688	± 0,998	1,44	± 1,13	1,25	± 0,90
11	1,875	± 0,331	2,063	± 0,845	1,63	± 0,82	2,06	± 0,85
12	2,188	± 0,348	2,000	± 0,791	1,88	± 0,33	2,06	± 0,30
13	2,250	± 0,433	1,500	± 0,901	2,06	± 0,30	1,94	± 0,17
14	2,125	± 0,331	1,563	± 0,916	2,19	± 0,24	1,56	± 0,92
15	2,188	± 0,496	1,625	± 0,992	1,88	± 0,33	1,63	± 0,70
16	1,813	± 0,827	1,250	± 1,031	1,56	± 0,95	1,63	± 0,65
17	2,000	± 0,250	1,375	± 1,139	0,94	± 0,88	1,44	± 0,63
18	1,563	± 1,014	1,250	± 1,000	1,00	± 0,90	1,50	± 0,71
19	0,875	± 0,960	0,938	± 0,982	0,81	± 0,83	1,06	± 0,73
20	1,000	± 0,866	1,000	± 1,031	1,00	± 0,83	1,31	± 0,90
21	1,188	± 0,998	0,188	± 0,496	1,56	± 0,81	1,63	± 0,82
22	0,750	± 1,000	0,813	± 0,827	1,25	± 0,79	1,69	± 0,86
23	0,750	± 0,750	0,625	± 0,820	1,06	± 0,88	1,19	± 0,90
24	1,063	± 1,102	0,625	± 0,820	0,94	± 0,95	1,19	± 0,83
25	0,875	± 0,893	1,063	± 0,845	0,81	± 1,06	0,81	± 0,86
26	1,125	± 0,893	0,375	± 0,696	0,94	± 0,98	0,94	± 0,77
27	0,875	± 0,893	0,750	± 1,000	0,75	± 1,00	0,31	± 0,56
28	0,875	± 0,893	0,188	± 0,496	0,75	± 1,00	0,50	± 0,66
29	1,188	± 0,747	0,563	± 0,726	0,25	± 0,66	0,38	± 0,65
30	0,563	± 0,726	0,375	± 0,650	0,19	± 0,50	0,63	± 0,89

Trat. 1: grupo alto/leite

Trat. 2: grupo baixo/leite

Trat. 3: grupo alto/coloastro

Trat. 4: grupo baixo/coloastro

DP: desvio padrão.

Tabela 19. Notas médias diárias de consistência de fezes durante os primeiros 30 dias de idade.

Idade	Trat. 1		Trat. 2		Trat. 3		Trat. 4	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	Média	DP
3	0,56	± 0,30	1,06	± 0,92	1,00	± 0,61	0,75	± 0,35
4	0,56	± 0,39	1,00	± 0,83	1,06	± 0,39	0,75	± 0,35
5	0,56	± 0,30	0,87	± 0,78	0,88	± 0,60	0,69	± 0,24
6	0,44	± 0,39	0,87	± 0,74	1,00	± 0,50	0,94	± 0,30
7	1,56	± 1,38	1,31	± 1,20	0,88	± 0,33	0,69	± 0,43
8	1,44	± 1,21	1,44	± 1,24	0,88	± 0,48	1,25	± 0,56
9	2,19	± 1,37	1,87	± 1,08	1,19	± 1,06	1,38	± 0,86
10	1,81	± 0,97	1,75	± 1,12	1,63	± 1,19	1,19	± 0,90
11	1,87	± 0,78	2,19	± 1,03	1,38	± 1,19	2,00	± 0,56
12	2,19	± 0,61	1,62	± 0,93	2,06	± 0,63	2,00	± 0,75
13	2,31	± 0,50	1,06	± 0,53	1,75	± 0,50	1,88	± 0,54
14	2,13	± 0,85	1,62	± 0,74	1,81	± 0,66	1,44	± 0,58
15	1,87	± 0,86	1,75	± 0,94	1,81	± 0,75	1,56	± 0,92
16	1,56	± 0,88	1,13	± 0,86	1,69	± 0,61	1,44	± 0,58
17	1,87	± 0,86	1,19	± 0,56	1,06	± 0,53	1,19	± 0,56
18	1,56	± 0,63	1,69	± 0,50	1,06	± 0,63	1,38	± 0,86
19	1,44	± 0,77	1,31	± 0,70	0,81	± 0,24	1,25	± 0,83
20	0,87	± 0,70	0,62	± 0,60	1,38	± 0,96	1,69	± 0,66
21	1,44	± 1,04	0,94	± 1,04	1,50	± 0,83	1,75	± 0,75
22	1,31	± 0,90	1,06	± 1,13	1,13	± 0,48	1,63	± 0,74
23	0,56	± 0,30	1,00	± 0,97	0,94	± 0,30	0,94	± 0,77
24	1,19	± 0,97	0,69	± 0,90	1,19	± 0,43	1,38	± 0,74
25	1,25	± 0,90	1,38	± 1,08	0,94	± 0,92	1,19	± 0,70
26	1,19	± 0,90	1,13	± 0,60	1,31	± 0,70	1,31	± 0,75
27	1,13	± 1,29	0,69	± 0,79	0,88	± 0,54	1,63	± 0,82
28	1,69	± 1,20	0,62	± 0,65	1,31	± 0,70	0,94	± 0,73
29	1,06	± 1,16	1,06	± 0,98	1,13	± 0,82	1,00	± 0,87
30	0,69	± 0,83	0,94	± 0,77	1,00	± 0,50	1,44	± 1,01

Trat. 1: grupo alto/leite

Trat. 2: grupo baixo/leite

Trat. 3: grupo alto/coloostro

Trat. 4: grupo baixo/coloostro

DP: desvio padrão.

Figura 13 - Notas médias diárias de cor de fezes nos tratamentos

Figura 14 - Notas médias diárias de consistência de fezes nos tratamentos

Se considerarmos que os animais apresentaram fezes anormais nos dias em que as notas determinadas para cor de fezes foram iguais ou maiores a 2,0, e/ou as notas para consistência de fezes foram iguais ou maiores a 1,5, o quadro de resultados fica como mostram as Figuras 15 e 16, respectivamente. As características para determinação da condição de diarreia, segue o sistema empregado por De LEEUW et al. (1980) e TSUNEMITSU et al. (1989), os quais definiram esta condição quando as fezes se apresentavam pelo menos semi-líquidas e de cor bege ou amarela, com grande quantidade de muco.

Pelos testes usados para analisar dados não paramétricos do SENP-CIAGRI, verificou-se que para a característica fecal consistência, houve diferença significativa ($p = 0,10$) entre tratamentos (grupo x colostro) nas seguintes idades experimentais: 13, 20, 22 e 24, sendo que na maior parte destas idades o T₄ (baixo/com) mostrou notas de consistência que indicam fezes mais aquosas. Entre os animais que receberam colostro ou leite, também para a característica consistência, houve diferença significativa nas seguintes idades experimentais: 4, 6, 9, 17, 18, 20, 22, 24 e 27 dias. Na maioria destas idades os animais do grupo que recebeu colostro na dieta apresentou notas médias de consistência indicando fezes mais aquosas. Entre os animais dos grupos alto e baixo, as notas médias para o mesmo parâmetro diferiram significativamente nas idades 12, 13, 24 e 28, sendo que os animais do grupo alto apresentaram notas que indicavam fezes mais aquosas.

Figura 15 - Dias em que os animais apresentaram diarreia (parâmetro: cor de fezes)

Figura 16 - Dias em que os animais apresentaram diarreia (parâmetro: consistência de fezes)

Para a característica cor de fezes, houve diferença significativa entre os tratamentos (grupo x colostro) nas seguintes idades experimentais: 6, 14, 22 e 29 dias, sendo que nas duas primeiras idades os animais do T₂ (baixo/sem) apresentaram notas médias que indicam uma coloração mais relacionada à diarreia, entretanto aos 22 dias os animais do T₃ (alto/com) apresentaram o pior desempenho e aos 29 dias os animais do T₁ (alto/sem) mostraram uma coloração indicando diarreia. Entre os animais que receberam colostro ou leite na dieta, houve diferença significativa para as notas médias de cor de fezes nas seguintes idades experimentais: 17, 21, 22, 23 e 29, sendo que na maioria destas os animais que receberam colostro apresentaram notas de cor de fezes que indicam uma coloração de diarreia. Para os animais dos grupos alto e baixo, a diferença significativa entre as notas médias ocorreu nas datas 11, 13, 14 e 29, e na maioria delas as notas apresentadas pelos animais do grupo alto mostraram coloração indicativa de diarreia.

Segundo BRIGNOLE & STOTT (1980), SAIF et al. (1983), CASTRUCCI et al. (1989) e TSUNEMITSU et al. (1989), o colostro suplementar, mesmo proveniente de vacas não imunizadas pré-parto, podem fornecer anticorpos aos animais no período pós-absortivo suficientes para exercer proteção local eficaz, diminuindo a severidade de diarreia causada por patógenos. No presente experimento pode ter ocorrido uma diarreia osmótica, desencadeada pela concentração maior de

sólidos totais presentes no colostro em relação ao leite, o que está de acordo com FOLEY & OTTERBY (1978) e NOCEK et al. (1984), podendo ter facilitado a multiplicação de patógenos, agravando a diarreia infecciosa (SAUNDERS & WIGGINS, 1981; RUMESSEN, 1988; BANWELL, 1990). Uma importante consideração na análise destes resultados diz respeito ao manejo de excelente qualidade da fazenda. Esta condição determinou níveis elevados e suficientes de anticorpos séricos mesmo nos animais pertencentes aos grupos baixos, podendo consequentemente ter mascarado os resultados.

Dividindo o período experimental total em 3 sub-períodos: 3 a 10, 11 a 20 e 21 a 30 dias e através da análise não paramétrica dos dados (SENP-CIAGRI), verificou-se que apenas para a característica cor de fezes houve diferença significativa entre os animais que receberam leite ou colostro na dieta. Isto ocorreu no sub-período de 3 a 10 dias de idade, sendo que a média de notas 0,97 neste período, para os animais que receberam leite, foi superior à média 0,64, encontrada para os animais que receberam colostro, mostrando assim que houve uma maior severidade de diarreia nos animais privados deste alimento. Pela Figura 15, no entanto, pode-se observar que este sub-período não foi o que mostrou maior severidade na ocorrência de diarreia, e sim o sub-período de 11 a 20 dias, mostrando assim que neste período onde a incidência de diarreia foi maior, os 4 tratamentos não apresentaram médias de notas diferentes entre si.

Pela Figura 16 observa-se os 3 sub-períodos para o parâmetro consistência de fezes, nos quais os tratamentos não diferiram entre si.

Quanto ao início e duração de diarreia, testes não paramétricos (SENP-CIAGRI) mostraram que não houve diferença significativa para duração de diarreia entre os quatro tratamentos, tanto para cor como para consistência de fezes. Em relação ao início de diarreia, a diferença não foi significativa para consistência de fezes, mas para o parâmetro cor de fezes houve diferença significativa ($p = 0,03$) entre os tratamentos 2 (baixo/sem) e 3 (alto/com), onde as idades médias foram 9,38 dias para T_1 , 7 dias para T_2 , 10,38 dias para T_3 e 9,87 dias para T_4 , com duração de 10,75 dias para T_1 ; 9,75 dias para T_2 ; 9,5 dias para T_3 e 9,62 dias para T_4 .

Este último resultado, encontrado com o parâmetro cor de fezes, sugere uma condição de proteção maior para os animais do grupo alto que receberam colostro (T_3), pois tiveram o início de diarreia retardado em relação aos animais do grupo baixo que receberam leite (T_2). Em MACHADO NETO et al. (1989), os resultados mostram que houve uma tendência dos animais aleitados com sucedâneo apresentarem diarreia mais cedo e com maior intensidade, quando comparados aos animais que receberam colostro por um período prolongado na dieta. O valor encontrado para o tratamento 2 do presente trabalho, com tendência a ser significativamente inferior aos

demais, revela que a condição de baixo Ig inicial associada à ausência de colostro determinam uma proteção menos eficiente dos animais.

Pelos parâmetros analisados nas fezes verifica-se que todas as unidades experimentais de cada tratamento apresentaram períodos de diarreia. Apesar de ter sido alta a concentração de IgG sérica observada em todos os animais durante o experimento, refletindo um ótimo manejo da propriedade em relação aos recém-nascidos, este fato não foi suficiente para manter os animais livres da ocorrência de diarreia, podendo, no entanto, ter contribuído para que não atingisse níveis elevados de severidade (LINNABARY & DEAN, 1973; SNODGRASS & WELLS, 1976; EDWARDS et al., 1982; McNULTY & LOGAN, 1987).

4.3. Considerações finais

A fazenda onde foi desenvolvido o experimento possui um manejo de recém-nascido de excelente qualidade. Esta condição determinou níveis elevados e suficientes de anticorpos séricos mesmo no grupo considerado baixo, podendo consequentemente ter mascarado parte dos resultados.

Sugerimos para trabalhos futuros que seja controlada a ingestão de MS de concentrado e feno pelos bezerros, o que permitirá uma maior segurança de que as diferenças de ganho de peso encontradas são significativas entre os animais dos diferentes tratamentos.

5. CONCLUSÕES

Tendo em vista os resultados obtidos e discutidos anteriormente, podemos concluir que:

1 - A concentração superior de PT sérica encontrada, ao longo do experimento, para os animais que receberam colostro por um período mais prolongado não ocorreu em função de concentrações mais elevadas de Ig sérica, indicando, assim, um comportamento imunológico semelhante entre bezerros que receberam ou não colostro na dieta;

2 - Os animais que apresentaram valores de Ig mais alto nas primeiras 48 horas de vida (grupo alto) tiveram valores médios de PT e Ig séricas maiores do que os animais do grupo baixo, durante todo o período experimental, indicando que a velocidade de catabolismo de Ig adquirido do colostro constante e independe da concentração;

3 - O fornecimento de colostro por período prolongado não influenciou a passagem de imunidade exógena para endógena;

4 - A concentração inicial de Ig sérica influenciou o comportamento imunológico de bezerros;

5 - No período de 1 a 30 dias de vida, os animais que receberam colostro na dieta apresentaram ganho de peso superior aos que receberam leite no mesmo período, confirmando desta maneira que o colostro além de ser fonte de proteção passiva se constitui em alimento de grande importância nutricional para bezerros.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACRES, S.D. Enterotoxin *Escherichia coli* infections in newborn calves: a review. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 68 (1): 229-256, 1985.
- ACRES, S.D & RODOSTISTS, O.M. The efficacy of modified live reo-like virus vaccine and an *E.coli* bacterin for prevention of acute undifferentiated neonatal diarrhoea of beef calves. *Canadian Veterinary Journal*, 17: 197-212, 1976.
- ALLEN, W.D & PORTER, P. The demonstration of immunoglobulins in porcine intestinal tissue by immunofluorescence with observation on the effect of fixation. *Immunology*, 18: 799, 1970.
- ANDERSON, B.C. Cryptosporidiosis: A review. *J.A.V.M.A.*, Chicago, 180 (12): 1455-1457, 1982.
- ANGUS, K.W. Cryptosporidiosis in man, domestic animals and birds: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 76: 62-69, 1983.
- ARGENZIO, A. Digestão, absorção e metabolismo. In: SWENSON, M.J. *Dukey's physiology of domestic animals*. 10ª ed., Ithaca, Cornell Univ. Press, 1984, cap 3, p.263-264.

- AYERS, M.W. & BESSER, T.E. Evaluation of colostral IgG₁ absorption in newborn calves after treatment with alkalinizing agents. *Am. J. Vet. Res.*, Chicago, 53 (1): 83-86, 1992.
- BAKHEIT, H.A. & GREEN, H.J. Control of bovine neonatal diarrhoea by management techniques. *Veterinary Record*, 108: 455-458, 1981.
- BANWELL, J.G. Pathophysiology of diarrhoeal disorders. *Reviews of infectious diseases*, Chicago, 12 (1): 30-35, 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: 263-268, 1989.
- 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: 2033-2037, 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): 2238-2242, 1988a.
- BESSER, T.E.; MCGUIRE, T.C.; GAY, C.C.; PRITCHETT, L.C. Transfer of functional immunoglobulin G (IgG) antibody into the gastrointestinal tract accounts for IgG clearance in calves. *Journal of Virology*, Baltimore, 62 (7): 2234-2237, 1988b.

- BESSER, T.E.; GAY, C.C.; PRITCHETT, L.C. Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 198 (3): 419-422, 1991.
- BOYD, J.W. The relationship between serum immune globuline deficiency and disease in calves: a farm survey. *Vet Rec.*, London, 90 (23): 645-649, 1972.
- BRAMBELL, J.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 IgG₁, IgG₂, IgA and IgM in the newborn calf. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, Adelaide, 49: 629-633, 1971.
- BRIDGER, J.C. & POCCOCK, D.H. Variation in virulence of bovine rotavirus. *Journal of Hygiene*, 96: 257-264, 1986.
- 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: 451-456, 1980.
- BUSH, L.J.; AGUILERA, M.A.; ADAMS, G.D. Absorption of colostral immunoglobulins by newborn dairy calves. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 54: 1547-1549, 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.*, 56: 312 (Abstr.), 1973.

- BUSH, L.J. & STALEY, T.E. Absorption of colostrum immunoglobulins in newborn calves. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 63: 672-680, 1980.
- 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): 71-76, 1989.
- CROUCH, C.F. Vaccination against enteric rota and coronaviruses in cattle and pigs: enhancement of lactogenic immunity. *Vaccine*, 3: 284-291, 1985.
- CRUYWAGEN, C.W. Effect of curd forming of colostrum on absorption of immunoglobulin G in newborn calves. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 73: 3287-3290, 1990.
- De LEEUW, P.W.; ELLENS, D.J.; TALMON, F.P.; ZIMMER, G.N. Rotavirus infections in calves: efficacy of oral vaccination in endemically infected heads. *Research in Veterinary Science*, London, 29: 142-147, 1980.
- DEVERY, J.E.; DAVIS, C.L.; LARSON, B.L. Endogenous production of immunoglobulin IgG₁ in newborn calves. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 62: 1814-1818, 1979.
- DIXON, F.J.; WEIGLE, W.O.; VASQUEZ, J.J. Metabolism and mammary secretion of serum proteins in the cow. *Lab. Invest.*, Baltimore, 10: 216-236, 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**: 754-759, 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): 233-240, 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. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, Belo Horizonte, **35**: 317-332, 1983.
- FETCHER, A.; GAY, C.C.; MCGUIRE, T.C.; BARBEE, D.D.; PARISH, S.M. Regional distribution and variation of gammaglobulin absorption from the small intestine of the neonatal calf. *Am. J. Vet. Res.*, Chicago, **44**: 2149-2154, 1983.
- FLEENOR, W.A. & STOTT, G.H. Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrum. *J. Dairy Sci.*, Champaign, **63**: 973-977, 1980.
- FLEENOR, W.A. & STOTT, G.M. Single radial immunodiffusion analysis for quantitation of colostrum immunoglobulin concentration. *J. Dairy Sci.*, Champaign, **64**: 740-747, 1981.
- 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**: 231-233, 1978.

- FOLEY, J.A. & OTTERBY, D.E. Availability, stourage, tratament, composition and feeding of surplus colostrum : A Review. *J. Dairy Sci.*, 61: 1033-1060, 1978.
- GAUNYA, 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.*, 37: 655, 1954 (Abstr.).
- GAY, C.C.; ANDERSON, N.; FISHER, E.W.; McEWAN, A.D. Gammaglobulin levels and neonatal mortality in market calves. *Vet. Rec.*, London, 77: 148-149, 1965.
- GRADY, E.A. The epidemiology of rotavirus and other select calf enteropathogens. Division of microbiology, AFRC Institute of Animal Health, Compton Laboratory, Berkshire, Aberystwyth University/Department of Biological Sciences, Industrial Training Year Student 1987/88, 1-9.
- GUYTON, A.C. Digestão e absorção no trato gastrointestinal e distúrbios gastrointestinais. In: W.B. SAUNDERS Co. *Fisiologia Básica*. 2ª 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 Livingtone, 1986, n 6, p.115-133.
- HALL, G.A. Comparative pathology of infection by novel diarrhoea viruses. In: CIBA FOUNDATION SYMPOSIUM, 128, Wiley, 1987. *Enteropatology 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: 240-250, 1988.
- HAMMER, D.K. & MOSSON, H. The importance of membrane receptors in the transfer immunoglobulins from plasm to the colostrum. *Ann. Rech. Vét., Paris*, 9: 229-234, 1978.
- HUSBAND, A.J.; BRANDON, M.R.; LASCELLES, A.K. Absorption and endogenous production of immunoglobulins in calves. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, South Melbourne, 50: 491-498, 1972.
- JACOBSON, W.C.; CONVERSE, H.T.; WISEMAN, H.G.; MOORE, L.A. The influence of substituting colostrum for whole milk in the ration of dairy calves. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 34: 905-1000, 1951.
- JEFFCOTT, L.B. Passive immunity and its transfer with special reference to the horse. *Biol. Rev., Cambridge*, 47: 439-464, 1972.
- JEFFCOTT, L.B. Studies on passive immunity in the foal. *J. Comp. Path. Ther.*, 84: 93-101, 1974.
- KLAUS, G.G.B.; BENNET, A.; JONES, E.W. A quantitative study of the transfer of colostral immunoglobulin to the newborn calf. *Immunoly*, Oxford, 16: 293-299, 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): 349-353, 1983.

LARSON, B.L.; HEARY Jr., H.L.; DEVERY, J.E. Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci.*, Champaign, **40**: 377-380, 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 immunoglobulins in foals. *J.A.V.M.A.*, Chicago, **200** (2): 179-183, 1992.

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**: 367-370, 1974.

LOGAN, E.F.; McMURRAY, C.H.; O'NEIL, D.G.; McPARLAND, P.J.; McRORY, F.J. Absorption of colostral immunoglobulins by the neonatal calf. *Br. Vet. J.*, London, **134**: 258-262, 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. Veterinary Research*, Chicago, **53** (2): 169-174, 1992.

MACHADO NETO, R. & d'ARCE, R.D. Gamaglobulinas séricas de bezerros recém-nascidos da raça Nelore. *Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia*, Viçosa, **8**: 33-42, 1979.

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): 439-447, 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: 265-283, 1986.

MACHADO NETO, R.; PACKER, I.U.; SUSIN, I. Concentração de imunoglobulina sérica, peso corporal e diarreia, em bezerros da raça holandesa aleitados com diferentes dietas. *Turrialba, Costa Rica*, 39 (1): 51 - 55, 1989.

MANCINI, G.; CARBONARA, A.O.; HEREMANS, J.F. Immunochemical quantitation of antigenus by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry*, London, 2: 235-254, 1965.

McBEATH, D.G. Influence of neonatal management on serum immunoglobulin levels of suckled calves. *Vet. Rec.*, London, 20: 466, 1974.

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: 358-362, 1970.

McEVAN, A.D.; FISHER, E.W.; SELMAN, I.E.; PENHALE, W.J. A turbidity test for the estimation of immunoglobulin levels in neonatal calf serum. *Clin. Chem. Acta*, Amsterdam, 27: 155-163, 1970.

- McNULTY, M.J. & LOGAN, E.F. Effect of vaccination of the dam on rotavirus infection in young calves. *Veterinary Record*, London, 120: 250-252, 1987.
- MEBUS, C.A; WHITE, R.G; BASS, E.P; TWIEHAUS, M.J. Immunity to neonatal calf diarrhoea virus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 163: 880-883, 1973.
- MECHOR, G.D.; GRÖHN, Y.T.; VAN SAUN, R.J. Effect of temperature on colostrometer readings for estimation of immunoglobulin concentration in bovin colostrum. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 74: 3940-3943, 1991.
- MICHANEK, P.; VENTORP, M.; WESTROM, B. Intestinal transmission of colostral antibodies in newborn dairy calves-initiation of closure by feeding colostrum. *Swedish J. Agric. Res.*, Uppsala, 19: 125-127, 1989a.
- MICHANEK, P.; VENTORP, M.; WESTROM, B. Intestinal transmission of macromolecules in newborn dairy calves of different ages at first feeding. *Research in Veterinary Science*, London, 46: 375-379, 1989b.
- MICHANEK, P.; VENTORP, M.; WESTROM, B. Milk intake before first colostrum in newborn dairy calves. Effect on intestinal transmission of macromolecules. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 73: 480-483, 1989c.
- MOON, H.W. & McDONALD, T.S. Antibody response of cows to *Eschericia coli* pilus antigen K 99 after oral vaccination with live or dead bacteria. *Am. J. Vet. Res.*, Chicago, 44 (3): 4930-4935, 1983.
- MORGAN, J. Controlling diarrhoea in purchased calves. *Science and quality beef production*. London, 5: 2-3, 1986.

- 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 enteropatogens implicated as etiological agents. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON NEONATAL DIARRHOEA, 2., Saskatoon, 1978. *Proceedings*, Saskatoon, Saskatchewan, 1978. p.347-367.
- MORRIS, I.G. Gammaglobuline absorption in the newborn. In: CODE, C.F. Handbook of physiology alimentary canal. American Physiological Society. Baltimore, 3: 1491-1512, 1968.
- MULLER, L.D. & ELLINGER, D.R. Colostral immunoglobulin concentration among breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, Champaign, **64**: 1727-1730, 1981.
- NEWBY, T.J. & BOURNE, F.J. Relative resistance of bovine and porcine immunoglobulins to proteolysis. *Immunological Communications*, Bristol, **5**: 631-635, 1976.
- 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 *Eschericia coli* in animals: occurrence and pathogenecity mechanisms. A Review. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, **14**: 33-46, 1987.

- OLSON, D.P.; BULL, B.C.; WOODARD, L.F.; KELEY, K.W. Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves: absorption of colostrum immunoglobulins. *Am. J. Vit. Res.*, Chicago, 42: 876-880, 1981.
- OWEN, 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.*, 53: 674, 1970 (Abstr).
- OYENIYI, O.O. & HUNTER, A.G. Colostral constituents including immunoglobulins in the first three milkings postpartum. *J. Dairy Sci.*, Chicago, 61: 44-48, 1978.
- PENHALE, W.J.; CHRISTIE, G.; McEWAN, A.D.; FISHER, E.W. Quantitative studies on bovine immunoglobulins. II. Plasma immunoglobulin levels in market calves and their relationship to neonatal infection. *Br. Vet. J.*, London, 126: 30-37, 1970.
- PENHALE, W.J.; LOGAN, E.F.; SELMAN, I.E.; FISHER, E.W.; McEVAN, A.D. Observations on the absorption of colostrum immunoglobulin by neonatal calf and their significance in colibacillosis. *Ann. Rech. Vét.*, Paris, 4: 223-233, 1973.
- PORTER, P. Quantitative changes in early lactation and by the neonatal calf. *Immunology*, Oxford, 23: 225-238, 1972.
- PORTER, P. The functional role of secretory antibody systems in early development of the pig and the calf. *Proc. Nutr. Soc.*, London, 32: 217-222, 1973.
- 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. Antibody function in the gut and its relevance to animal health and nutrition. **Journal of the Raise**, 109-118, s.d.
- 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. 3. Management strategies to improve antibody absorption in calves. In: ALLTECH'S SEVENTH ANIMAL SYMPOSIUM, 17, Kentucky, 1991. **Proceedings**. Kentucky, T.P. Lyons, 1991. p.227-291.
- REINHOLD, J.G. Total protein, albumin and globulin. In: REINER, M. Standard methods of clinical chemistry. New York, Academic Press, vol.I, 88p, 1953.
- REYNOLDS, D.J.; MORGAN, J.H.; CHANTER, N.; JONES, P.W.; BRIDGER, J.C.; DEBNEY, T.G.; BUNCH, K.J. Microbiology of calf diarrhoea. **Veterinary Record**, 119: 34-39, 1986.
- RIBEIRO, M.F.B.; BELÉM, P.A.D.; PARARROYO, J.H.; de FARIA, J.E. Hipogamaglobulinemia em bezerros. **Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.**, Belo Horizonte, 35: 537-546, 1983.
- ROBISON, J.D.; STOTT, G.H.; DeNIDE, S.K. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. **J. Dairy Sci.**, Champaign, 71 (5): 1283-1287, 1988.
- ROITT, I. Essencial immunology. 3ª ed., Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1977. 324p.
- ROWE, B. & GROSS, R.J. *Eschericia coli* diarrhoea. **Oxoid Culture**, London, 4 (1): 21-26, 1983.

- ROY, J.H. The nutrition of intensively-reared calves.
Veterinary Record, 76: 511, 1964.
- 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: 206-228, 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): 1118-1131, 1983.**
- SAS Institute Inc. SAS/STAT User's Guide ed. Cary, N.C, 1988.
- SASAKI, M.; DAVIS, C.L.; LARSON, B.L. Production and turnover of IgG₁ and IgG₂ immunoglobulins in the bovine around parturition. **J. Dairy Sci., Champaign, 59: 2046-2055, 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.

- SCHULTZE, H.E. & HEREMANS, J.F. In: JEFFECOTT, L.B., 1972. Passive immunity and its transfer with special reference to the horse. *Biol. Rev.*, Cambridge, 47: 439-464, 1966.
- SELMAN, I.E.; DE LA FUENTE, G.H.; FISHER, E.W.; McEWAN, A.D. The serum immune globulin concentrations of newborn dairy heifer calves. A form survey. *Vet. Rec.*, London, 88: 460-464, 1971.
- SHELDRAKE, R.F. & HUSBAND, A.T. Immune defences at mucosal surfaces in ruminants. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 52: 599-613, 1985.
- SIMPSON - MORGAN, N.W. & SMEATON, T.C. Transfer of antibodies by neonates and adults. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, New York, 16: 355-383, 1972.
- SMITH, E.L. The immune proteins of bovine colostrum and plasm. *J. Biol. Chem.*, Baltimore, 164: 345-358, 1946.
- SMITH, K.L.; MUIR, L.A.; FERGUSON, L.C.; CONRAD, H.R. Selective transport of IgG₁ into mammary gland: Role of estrogen and progesterone. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 54: 1886-1894, 1971.
- SMITH, T. & LITTLE, R.B. The significance of colostrum to the newborn calf. *J. Exp. Med.*, New York, 36: 181-198, 1922.
- SNODGRASS, D.R. & WELLS, P.W. Rotavirus infection in lambs: studies on passive protection. *Archives of Virology*, Wien Springer, 52: 201-205, 1976.

SNODGRASS, D.R. & WELLS, P.W. The influence of colostrum of neonatal rotaviral infections. *Ann. Rech. Vét., Paris*, 9 (2): 335-336, 1978.

SNODGRASS, D.R.; STEWART, J.; TAYLOR, J.; KRAUTIL, F.L.; SMITH, M.L. Diarrhoea in dairy calves reduced by feeding colostrum from cows vaccinated with rotavirus. *Research in Veterinary Science*, 32: 70-73, 1982.

STOTT, G.H.; MARX, D.B.; MENEFEE, B.E.; NIGHTHENGALE, G.T. Colostral immunoglobulin transfer in calves. 3. Amount of absorption. *J. Dairy Sci., Champaign*, 62: 1902-1907, 1979.

SUTTON, T.S.; WARNER, R.G.; KAESER, H.E. The concentration and output of carotenoid pigments vitamin A and riboflavin in the colostrum and milk of dairy cows. *J. Dairy Sci., Champaign*, 30: 927-933, 1947.

SWANSON, E.W. & GORMAN, G.M. Use of all colostrum for calf feeding. Tennessee Agr. Exp. Sta. *Tennessee Farm and Home Science Prog. Rep.*, 63: 31, 1967.

TENNANT, B.; HARROLD, D.; GUERRA, M.R.; LABEN, R.C. Neonatal alterations in serum gammaglobulin levels of Jersey and Holstein-Friesian calves. *Am. J. Res., Chicago*, 30: 345-354, 1969.

THOMAS, K.W. & PEMBERTON, D.H. A freezethaw method for concentrating plasma and serum for treatment of hypogammaglobulinemia. *Ajibak, London*, 58 (2): 133-142, 1980.

TIZARD, I. *Imunologia Veterinária*. Trad. da 2ª 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): 300-308, 1989.
- TZIPORI, S. The aetiology and diagnosis of calf diarrhoea. *Veterinary Record*, London, 108: 510-514, 1981.
- VENTORP, M. & MCHANEK, P. The importance of udder and teat conformation for teat seeking by the newborn calf. *J. Dairy Sci.*, Champaign, 75: 262-268, 1992.
- WATSON, D.L. Immunological functions of the mammary gland and its secretion-comparative review. *Aust. J. Biol.Sci.*, East Melbourne, 33: 403-422, 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): 265-267, 1978.
- WOODE, G.N. & BRIDGER, J.C. Viral enteritis of calves. *Veterinary Record*, London, 96: 85-88, 1975.
- WOODE, G.N. & CROUCH, C.F. Naturally occurring and experimentally induced rotaviral infections of domestic and laboratory animals. *Journal of the American Veterinary Medicinal Association*, 173: 522-525, 1978.
- ZANETTI, M.A.; LUCCI, C.S.; LOBO, R.B. Duração do período de absorção de imunoglobulina do colostro por bezerros recém-nascidos. *Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia*, Viçosa, 11: 612-622, 1982.

A P Ê N D I C E

Apêndice 1. 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

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 Premix vitamínico bovino (0,2%).

Apêndice 2. Concentração de proteína total sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T₁ (grupo alto/leite), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	8,499	8,819	7,540	8,655	6,976	8,632	7,989	9,469
5	7,703	8,854	6,882	7,780	6,230	8,182	7,872	8,936
10	8,002	9,991	6,164	7,021	6,115	7,608	6,005	8,520
15	6,709	7,343	5,806	6,788	5,483	7,493	5,707	7,275
17	6,808	10,460	5,865	6,788	5,598	6,517	5,824	6,800
20	7,007	7,705	6,164	7,196	5,426	6,976	5,941	6,148
22	6,311	6,939	5,566	6,438	5,540	7,206	6,119	6,326
25	6,510	6,064	6,105	6,438	5,483	6,804	6,000	6,029
30	6,510	6,358	5,805	6,554	5,368	6,460	6,176	5,496
40	6,062	7,881	5,327	6,088	4,966	6,574	5,941	4,903
50	6,112	-	5,207	6,263	5,598	6,690	6,293	5,021
60	5,913	-	5,595	6,554	6,459	6,690	6,409	6,978

Apêndice 3. Concentração de proteína total sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T₂ (grupo baixo/leite), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	6,186	6,303	6,463	6,657	5,800	4,843	6,718	8,060
5	5,670	6,645	6,347	6,485	5,890	4,665	6,974	7,549
10	5,613	6,361	6,347	6,314	6,028	4,725	7,038	6,399
15	6,186	5,841	6,058	6,028	5,914	4,191	5,568	6,207
17	6,186	5,668	6,463	6,148	5,515	4,191	6,079	6,590
20	6,760	6,072	6,232	6,314	5,572	4,309	6,271	6,079
22	6,416	5,899	6,000	6,942	5,172	3,894	6,399	6,590
25	6,301	5,957	6,174	5,857	4,886	4,250	6,335	6,718
30	6,301	5,552	6,347	5,515	4,830	4,369	6,079	5,760
40	6,760	5,494	6,000	6,143	5,343	4,191	6,079	6,463
50	6,301	-	6,289	6,510	5,914	4,013	6,079	6,399
60	6,301	-	6,000	7,056	6,028	4,369	6,207	6,399

Apêndice 4. Concentração de proteína total sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T₃ (grupo alto/coloostro), até 6 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	9,195	10,626	8,764	7,645	9,144	8,424	8,188	9,356
5	8,182	10,626	8,3332	7,645	8,716	8,365	7,785	9,235
10	7,900	8,351	8,023	7,324	7,432	7,833	7,209	7,905
15	7,506	9,070	7,590	6,950	6,789	6,769	6,749	8,389
17	6,943	8,470	7,467	6,682	7,003	7,123	6,518	8,146
20	7,394	8,051	7,652	6,897	7,378	6,650	7,152	7,905
22	7,844	8,650	7,529	6,629	7,217	6,887	6,461	8,373
25	7,225	7,871	7,405	7,110	6,789	7,183	6,864	7,784
30	7,731	8,111	7,158	7,110	7,537	6,946	7,209	7,240
40	6,943	7,692	7,282	6,254	6,468	6,828	7,037	6,574
50	6,549	7,392	7,405	6,896	6,575	6,473	7,785	7,784
60	6,718	7,512	6,035	7,003	6,361	6,473	7,440	7,602

Apêndice 5. Concentração de proteína total sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T₄ (grupo baixo/coloostro), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	7,931	6,689	5,435	6,749	7,542	6,695	6,733	7,729
5	8,111	7,607	7,463	7,267	5,486	7,360	6,615	6,439
10	7,273	8,066	6,594	5,712	6,514	6,997	7,143	7,319
15	7,093	7,090	6,884	5,942	6,454	6,454	6,498	7,436
17	7,033	7,033	7,173	6,461	6,333	7,179	6,557	7,670
20	7,273	7,300	6,536	6,634	7,179	6,514	6,967	7,494
22	6,913	7,377	6,478	6,518	6,695	7,119	6,615	7,201
25	7,871	7,607	6,884	6,518	6,030	6,816	6,967	6,967
30	7,512	7,664	6,478	6,518	7,179	7,179	7,319	7,143
40	7,213	7,147	6,594	6,518	6,756	6,574	6,810	6,732
50	7,392	6,746	6,478	6,864	9,477	6,212	8,139	7,319
60	6,913	6,402	7,419	6,749	-	7,541	8,960	8,139

Apêndice 6. Concentração de albumina sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T₁ (grupo alto/leite), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	2,72	3,34	2,86	2,42	2,79	2,59	3,27	2,75
5	2,65	3,16	3,30	2,02	2,93	2,04	4,17	1,52
10	3,44	4,28	2,96	2,53	2,75	2,05	2,34	3,15
15	3,62	3,82	2,67	3,66	2,74	1,87	2,62	2,69
17	2,72	3,75	2,64	3,46	3,02	2,80	2,56	2,72
20	3,22	3,45	3,27	3,16	2,28	3,14	2,08	2,52
22	2,65	3,40	2,89	3,09	2,38	3,24	2,14	2,91
25	3,06	2,55	3,36	3,09	3,12	4,01	2,34	2,77
30	3,06	2,15	2,96	3,47	3,06	3,62	2,65	2,42
40	3,64	2,6	2,88	3,41	2,43	4,14	3,56	2,84
50	3,36	-	2,55	3,32	2,74	3,88	3,33	3,01
60	2,84	-	2,58	2,82	3,68	4,08	3,33	4,05

Apêndice 7. Concentração de albumina sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T₂ (grupo baixo/leite), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	3,15	3,02	3,36	2,80	3,42	1,65	2,75	2,50
5	3,17	2,92	2,54	3,24	2,77	1,49	3,28	3,02
10	2,75	2,99	2,79	3,22	2,77	1,79	3,73	2,62
15	2,38	3,15	3,15	2,83	2,66	1,76	2,84	2,67
17	2,78	3,17	3,49	3,07	3,31	1,84	3,10	2,96
20	3,45	3,46	3,36	3,36	4,23	2,07	4,70	2,74
22	2,95	3,66	3,12	3,47	3,72	2,02	4,09	3,30
25	4,28	2,92	3,09	2,75	3,42	2,46	3,86	3,16
30	3,15	2,66	2,98	2,76	2,85	2,05	4,38	3,74
40	3,38	2,58	2,76	1,81	3,20	1,84	4,20	4,72
50	4,03	-	3,21	1,98	4,26	2,09	3,34	3,90
60	2,96	-	2,88	3,17	3,98	2,80	3,72	3,90

Apêndice 8. Concentração de albumina serica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T₂ (grupo alto/coloostro), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	2,94	3,19	2,80	2,60	2,93	3,12	3,36	3,09
5	2,62	3,19	2,17	2,60	2,62	3,18	3,58	2,58
10	3,08	2,76	2,57	2,78	2,75	3,45	3,39	3,32
15	3,15	3,54	3,26	2,08	2,58	2,64	3,10	3,77
17	2,71	3,30	3,36	2,34	3,01	2,92	3,32	3,01
20	2,37	3,14	3,06	2,48	3,91	3,12	4,43	3,32
22	3,45	3,28	2,56	2,05	3,61	2,75	3,68	3,52
25	3,40	3,70	4,07	3,34	3,33	3,02	2,88	3,58
30	3,71	3,16	5,30	3,77	3,92	3,20	3,24	3,91
40	3,82	3,38	3,42	3,69	3,30	2,94	2,95	2,96
50	2,88	2,88	2,96	3,65	3,48	3,10	3,11	4,44
60	3,09	2,85	2,35	3,64	4,64	3,49	2,90	4,03

Apêndice 9. Concentração de albumina sérica (g/100ml) nas 8 unidades experimentais do T₄ (grupo baixo/coloostro), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	3,17	3,41	3,04	2,29	3,62	2,68	2,96	3,55
5	3,49	3,27	4,48	2,54	2,58	3,46	3,90	1,93
10	3,20	3,47	3,96	2,28	2,80	3,08	0,57	2,71
15	2,98	2,69	3,03	2,61	2,58	3,87	4,09	3,49
17	3,09	2,95	2,37	3,23	2,98	2,87	0,46	4,37
20	2,83	3,37	3,92	3,18	3,09	4,10	3,48	4,05
22	2,63	3,17	3,37	3,00	2,81	5,12	3,51	3,46
25	3,38	3,19	3,37	3,65	2,71	2,93	4,18	2,99
30	4,36	3,45	3,69	5,02	3,30	3,23	3,66	3,50
40	5,19	3,43	3,76	3,52	3,17	2,76	4,02	3,16
50	3,33	3,51	2,85	3,50	4,74	2,67	3,09	2,85
60	2,70	2,62	3,63	3,51	-	3,24	4,03	2,60

Apêndice 10. Concentração de imunoglobulina sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais do T₁ (grupo alto/leite), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	45,50	48,89	44,37	54,95	38,66	46,40	38,66	47,87
5	36,33	58,68	40,16	34,00	33,08	46,40	44,02	55,16
10	56,62	43,29	32,49	35,51	30,60	45,18	33,95	60,05
15	38,19	40,74	27,63	29,39	25,18	37,67	25,85	33,13
17	35,43	38,33	29,04	29,39	24,86	33,51	34,84	42,74
20	32,87	46,01	27,63	33,51	20,20	33,08	22,41	25,67
22	44,38	30,98	25,01	31,61	22,41	42,89	27,58	34,08
25	40,11	26,61	26,28	32,55	24,22	26,19	20,73	29,58
30	40,15	30,98	25,96	26,55	25,78	34,84	26,19	25,67
40	31,93	30,98	26,95	23,63	19,79	25,67	21,27	26,04
50	35,43	-	23,79	25,79	17,28	22,41	24,86	22,92
60	26,07	-	20,48	26,16	16,84	32,23	24,23	25,06

Apêndice 11. Concentração de imunoglobulina sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais do T₂ (grupo baixo/leite), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	25,42	29,13	33,73	27,92	23,06	35,06	25,67	45,55
5	25,42	27,43	42,21	27,16	29,67	33,13	26,04	38,17
10	23,26	22,17	34,58	20,12	17,08	26,41	22,60	31,30
15	22,40	21,50	19,73	19,69	14,11	22,28	14,37	25,67
17	20,24	19,63	29,04	24,35	13,92	23,92	16,55	27,95
20	28,13	18,47	25,01	20,39	15,74	20,18	18,27	24,96
22	14,93	21,50	23,79	24,02	14,50	21,05	15,20	26,41
25	19,24	19,63	22,92	18,04	12,31	21,66	14,99	25,31
30	23,56	18,47	33,73	17,08	11,03	22,28	18,02	23,92
40	21,83	12,06	26,28	16,17	10,45	26,41	9,00	22,60
50	19,73	-	25,01	25,03	15,31	19,62	9,39	20,47
60	22,97	-	21,53	29,48	15,31	24,26	18,80	23,58

Apêndice 12. Concentração de imunoglobulina sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais do T₂ (grupo alto/coloostro), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	51,18	57,60	47,36	53,05	57,10	34,89	33,97	49,79
5	51,18	56,17	45,62	49,43	55,01	30,54	33,97	41,06
10	51,24	47,13	42,33	51,21	40,70	33,08	26,73	45,84
15	45,14	44,83	39,28	39,99	41,43	26,03	24,03	32,05
17	51,24	45,97	37,84	42,92	42,17	32,21	20,48	35,78
20	39,77	44,83	33,82	26,27	39,99	21,04	20,48	31,18
22	39,77	44,83	28,05	27,11	37,26	20,48	17,93	29,51
25	39,77	39,55	30,23	30,15	37,26	18,92	18,92	29,51
30	35,03	34,89	30,23	32,35	28,09	19,42	19,95	18,99
40	32,88	41,58	25,07	28,09	37,26	19,42	18,92	20,63
50	28,06	37,61	21,58	31,30	26,17	18,41	26,73	17,49
60	27,19	28,55	22,41	26,17	25,26	16,55	24,03	20,63

Apêndice 13. Concentração de imunoglobulina sérica (mg/ml) nas 8 unidades experimentais do T₄ (grupo baixo/coloostro), até 60 dias de idade.

Animais								
Idade (dias)	1	2	3	4	5	6	7	8
3	37,61	31,35	20,18	32,21	27,93	29,51	12,89	20,09
5	38,57	35,01	25,85	30,54	21,80	27,17	11,11	21,96
10	28,55	41,30	26,58	20,48	22,40	23,67	9,31	14,94
15	28,20	30,50	23,80	21,04	14,42	22,40	9,87	15,86
17	27,50	30,50	23,16	18,92	13,65	17,98	10,71	15,39
20	23,36	31,35	22,53	18,92	14,03	18,48	8,27	14,97
22	24,56	32,23	20,18	19,95	24,42	15,66	8,52	14,94
25	23,36	27,32	18,07	20,48	9,81	14,42	8,77	13,67
30	26,48	23,16	19,09	18,92	16,10	16,10	10,48	14,94
40	27,15	25,15	19,09	19,95	16,55	13,28	13,67	11,11
50	25,19	19,09	19,09	18,92	15,66	14,03	22,62	15,86
60	27,15	18,07	16,64	20,48	-	17,98	26,23	15,86