

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
CAMPUS DE BOTUCATU

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO COM ANTICORPOS
POLICLONAIS E/OU MONENSINA SÓDICA SOBRE A SAÚDE
RUMINAL DE BOVINOS JOVENS CONFINADOS**

LUÍS MARCELO NAVE SARTI

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-graduação em Zootecnia como parte
das exigências para obtenção de Título de
Mestre

BOTUCATU – SP
JUNHO / 2010

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
CAMPUS DE BOTUCATU

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO COM ANTICORPOS
POLICLONAIS E/OU MONENSINA SÓDICA SOBRE A SAÚDE
RUMINAL DE BOVINOS JOVENS CONFINADOS**

LUÍS MARCELO NAVE SARTI
Zootecnista

ORIENTADOR: Prof. Dr. MÁRIO DE BENI ARRIGONI

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-graduação em Zootecnia como parte
das exigências para obtenção de Título de
Mestre

BOTUCATU – SP
JUNHO / 2010

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO DA INFORMAÇÃO - SERVIÇO TÉCNICO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO UNESP -FCA - FCA - LAGEADO - BOTUCATU (SP)

Sarti, Luís Marcelo Nave, 1982-
S249e Efeito da suplementação com anticorpos policlonais e/ou monensina sódica sobre a saúde ruminal de bovinos jovens confinados / Luís Marcelo Nave Sarti. - Botucatu : [s.n.], 2010.
vi, 94 f.: il., color., tabs.

Dissertação (Mestrado) -Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2010.
Orientador: Mário De Beni Arrigoni
Inclui bibliografia.

1.Imunização. 2. Ionóforo. 3. Acidose metabólica 4. Ruminite. I. Arrigoni, Mario De Beni. II. Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (Campus de Botucatu) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. III. Título.

*“Ame muitas coisas, porque em amar está a verdadeira força.
Quem ama muito conquistará muito, e o que for feito com amor
estará bem feito.”*

Vincent Van Gogh

Dedicatória

Aos meus pais, LUIZ ANTÔNIO e ISABEL CRISTINA, pelo incentivo, dedicação, fé e, principalmente, pelo AMOR, alicerce sempre presente em minha casa, graças a vocês. Este trabalho é um retorno do investimento e da confiança que vocês depositaram em mim nessa longa jornada. Amo vocês.

Agradecimentos

Agradeço a Deus pelos dons, e por estas pessoas que fizeram e fazem parte da minha vida. Muito obrigado:

Profº Drº Mário De Beni Arrigoni, orientador e conselheiro, pela confiança, respeito, abertura, pela atenção e amizade em todos os momentos de minha formação acadêmica e profissional.

Ao amigo, irmão e grande companheiro de longa jornada Robson Sfaciotti Barducci, pela amizade verdadeira e carinho dedicado em numerosos momentos. O mérito desse trabalho é seu também.

À Profª. Drª. Cyntia Ludovico Martins pela disponibilidade, amizade, ensinamentos, incentivo e por estar sempre atenta às necessidades.

Aos veteranos e amigos Danilo Millen e Rodrigo Dias Lauritano Pacheco pela orientação e tempo dedicado ao planejamento, condução e conclusão desse trabalho.

À amiga Samira Baldin, pelo companheirismo, dedicação e ajuda em todo decorrer deste trabalho.

Ao amigo João Paulo Bastos pelo incentivo e momentos importantes em que sempre esteve presente.

Aos amigos e bolsistas de Iniciação Científica e hoje mestrandos Fernando Salvador Parra, João Ricardo Rochenzel (“Aqui é Jaú fio!!!!”) e Nara Cônsolo, pela ajuda e tempo dedicados com muito amor a esse trabalho.

Aos meus eternos amigos Luís Felipe Steck Niero, Fernando Silva Nacer, Eduardo Paulino Castan, companheiros de toda vida, vocês moram no meu coração.

Aos companheiros de pós-graduação, em especial às amigas Thaila Cristina Putarov e Marcela Buosi Martins (amigas também de graduação), pela ajuda e apoio.

Aos meus avós Lúdia Barbieri Sarti e Ataliba Sarti, pelas orações, ajuda e amor mais que materno.

Aos meus irmãos César Rodrigo e José Henrique, pela confiança e exemplo e, principalmente, pela força presente dentro de vocês, que me faz caminhar mais confiante.

À minha companheira, amiga e namorada Milene Camili, pelo carinho, amor, apoio e paciência durante esses vários anos juntos.

Aos funcionários do setor de Confinamento de Bovinos de Corte: Cido, Dinho, Claudemir e Sidnei pela dedicação e ensinamentos, desde a graduação e durante todo experimento.

À Prf^a Dr^a Suely de Fátima Costa e Doutoranda Leandra Queiroz de Melo (UFLA) pela disposição, atenção e ensinamentos durante a análise dos dados de morfologia de papilas. Muito obrigado.

Aos muitos estagiários que passaram pelo Setor de Confinamento de Bovinos de Corte (Crispim, Caipora, Kpin, Bitelo, Cutiano, entre outros) que contribuíram para que esse trabalho fosse realizado.

À aluna de graduação Janaína Matias, pelas horas dedicadas no laboratório de Bromatologia. Muito obrigado.

Às Fazendas Bartira (divisão agropecuária do Grupo Brascan) pela parceria e fornecimento dos animais ao experimento.

À Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – UNESP, pelos ensinamentos e oportunidades.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, FAPESP, pela bolsa de estudo (Processo nº 2008/52542-3).

AGRADEÇO A TODOS.

SUMÁRIO

	Página
CAPÍTULO 1.....	1
1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS.....	2
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	4
2.1 Acidose Ruminal.....	4
2.1.1 Efeitos da acidose ruminal	8
2.1.1.1 Perfil Metabólico Sanguíneo.....	8
2.1.1.2 Ruminite, Hiperqueratose e Paraqueratose ruminal.....	10
2.1.1.3 Abscessos Hepáticos	12
2.2 Aditivos alimentares	15
2.3 O uso de antibióticos na alimentação animal e sua possível proibição	17
2.4 Imunização como ferramenta	18
2.5 Respostas ao uso de Anticorpos policlonais em bovinos	19
3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22
 CAPÍTULO 2.....	 35
PERFIL METABÓLICO SANGUÍNEO E VARIAÇÕES DA INGESTÃO DE MATÉRIA SECA DE BOVINOS JOVENS CONFINADOS ALIMENTADOS COM DIETAS CONTENDO MONENSINA SÓDICA E/OU ANTICORPOS POLICLONAIS	
Resumo	36
Abstract	38
Introdução	39
Material e Métodos	40
Resultados e Discussão	45
Conclusão	53
Literatura citada	53

CAPÍTULO 3.....	71
INCIDÊNCIA DE RUMINITE E ABSCESSO HEPÁTICO EM BOVINOS JOVENS CONFINADOS ALIMENTADOS COM DIETAS CONTENDO MONENSINA SÓDICA E/OU ANTICORPOS POLICLONAIS	
Resumo	72
Abstract	73
Introdução	74
Material e Métodos	75
Resultados e Discussão	79
Conclusão	84
Literatura citada	84
 CAPÍTULO 4.....	 92
IMPLICAÇÕES	93

CAPÍTULO 1

1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

A pecuária é de grande importância para a economia brasileira: exporta, só em carne bovina, mais de US\$ 4 bilhões por ano, representa mais de 7% do PIB brasileiro e gera milhões de empregos (ABIEC, 2009). A pecuária está presente há quase 500 anos no Brasil, fazendo parte de sua cultura e história, e conta com mais de um milhão de fazendas, sendo a grande maioria do gado criado sob sistema extensivo. Entretanto, toda essa tradição e dimensão têm seus pontos negativos. Negativo porque, sendo tradicional, geralmente tem mais dificuldade em promover mudanças em certos sistemas de produção e em atender às novas demandas do mercado. Ultimamente, questões ambientais estão tomando grande importância na maneira em que esses animais estão sendo criados, obrigando produtores a mudanças de âmbito sociais e tecnológicas.

Diante de questões econômicas e ambientais, a pecuária nacional vem se intensificando, destacando-se na área de gado de corte por meio dos sistemas confinamento e semiconfinamento, com objetivo de aumentar o ganho de peso, melhorar a conversão alimentar, acabamento de gordura na carcaça, qualidade da carne e taxa de desfrute, gerando lucro ao pecuarista. Para alcançar tal objetivo, cada vez mais se faz comum o uso de alimentos mais energéticos, como grãos e seus co-produtos, na alimentação desses animais.

Se por um lado essas dietas trazem enormes vantagens, por outro, se forem mal utilizadas, podem predispor o surgimento de problemas metabólicos, tais como acidose ruminal, ruminites, abscessos hepáticos, entre outros (Krauser e Oetzel, 2006).

A descrição do distúrbio metabólico, conhecido como acidose, é um dos principais fatores que levam ao uso de aditivos ionóforos, como monensina sódica, nos sistemas de produção de ruminantes. Porém, é crescente na Europa a resistência ao uso de antibióticos na produção animal e, como os ionóforos são classificados atualmente como antibióticos, seu uso pode ser restringido nos sistemas de produção de ruminantes no continente europeu (Newbold et al., 2001).

A busca de novas alternativas para substituir os ionóforos pode levar a descoberta de novas técnicas que melhorem os processos de fermentação ruminal e apresentem a mesma eficiência e economicidade dos ionóforos, sem trazerem riscos para saúde humana (Dilorenzo, 2004). Dentre essas novas técnicas em modificadores de

fermentação ruminal, a imunização contra populações específicas de bactérias ruminais vem se destacando.

A técnica de imunização constitui num novo enfoque que ainda está em fase de desenvolvimento, mas tem grande potencial devido às características dos produtos, os quais são basicamente anticorpos e que são considerados de origem natural e com baixo risco de contribuir para resistência microbiana. Assim sendo, é necessário a geração de pesquisas que estudem essas novas técnicas, aumentando as possibilidades de utilização de produtos melhoradores na produção animal.

O objetivo desta dissertação foi estudar os efeitos dos anticorpos policlonais, preparados contra as bactérias ruminais *Streptococcus bovis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Lactobacillus* e endotoxina, e/ou monensina sódica sobre incidências de ruminite e abscesso hepático, sobre a morfologia das papilas ruminais, sobre o perfil metabólico sanguíneo e variações na ingestão de matéria seca em bovinos jovens confinados alimentados com dietas com níveis elevados de concentrado.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Acidose Ruminal

O número de animais confinados no Brasil vem crescendo substancialmente nos últimos anos, passando de 500.000 cabeças em 1987 para 2.397.000 em 2007 (FNP, 2008). No entanto, são necessários altos investimentos para implantação de confinamento para bovinos, principalmente relacionados à alimentação. Estima-se que os custos com alimentação representem 70 a 80% dos custos totais de um confinamento (DeHaan; Van Koeving; Gibson, 1995), sendo necessária a utilização de técnicas que busquem maior eficiência animal no uso do alimento. Nesse sentido, diversas estratégias de manejo e nutricionais têm sido testadas, dentre elas o fornecimento de rações com elevada proporção de concentrado, principalmente grãos e co-produtos da indústria de alimentos.

Embora aumentar o consumo seja interessante, em função do maior aporte de energia para o ganho de peso, taxas elevadas de ingestão de carboidratos de rápida degradação estão fortemente associadas com a acidose ruminal (Krause e Oetzel, 2006). Quando bovinos são abruptamente submetidos a dietas de elevados teores de concentrado (grãos em geral) ou são rapidamente passados de uma dieta de alta proporção de forragem para dieta de elevado teor de concentrado, uma série de processos fisiológicos é ativada, resultando num distúrbio metabólico conhecido como acidose (Dilorenzo, 2004).

De acordo com Nocek (1997), as perdas econômicas são mais acentuadas em quadros de acidose subaguda do que em acidose clínica, pois os sintomas, na maioria dos casos, não são evidentes como em casos clínicos. Pesquisadores da Universidade de Nebraska calcularam que as perdas econômicas devido à acidose subaguda, resultando na redução do desempenho animal causada pela redução da ingestão de matéria seca nos confinamentos, são entre US\$10 e US\$13 por cabeça. Se a esses valores fossem adicionados perdas devido a abscessos de fígado, o qual é associado à acidose subaguda, as perdas atingiriam US\$16 por animal. Esse cálculo foi realizado considerando 15% de incidência de abscesso hepático (Stock e Britton, 1996).

Reduzidos ingestão de matéria seca e desempenho são comumente observados como resultados de acidose subaguda (Koers et al., 1976; Owens et al., 1998).

Acidose pode ser definida como a redução do conteúdo alcalino do fluido corporal em relação ao conteúdo ácido (Owens et al., 1998). Quando o suprimento de carboidratos não fibrosos é aumentado abruptamente, ácidos graxos de cadeia curta produzidos pelos microrganismos no rúmen e a proporção de ácido láctico aumentam como resultado da maior taxa de fermentação. Lactato não está geralmente presente no rúmen em altas concentrações; no entanto, quando o rúmen é suprido com altas quantidades de carboidratos não fibrosos, há acúmulo de ácido láctico (Owens et al., 1998), desencadeando o quadro de acidose láctica ruminal aguda.

Lactato apresenta menor pK (3,85) e, portanto, maior força que ácidos graxos de cadeia curta comumente produzidos no rúmen (acetato, propionato, butirato, com pK em torno de 4,75), promovendo maior efeito na redução do pH ruminal (Dawson et al., 1997). O processo de acidose láctica ruminal aguda se inicia quando o ruminante consome grandes quantidades de amido ou outros carboidratos rapidamente fermentescíveis ou são abruptamente passados de dietas com alta proporção de forragem para outras com elevado teor de concentrado. A hidrólise do amido leva ao aumento da concentração de glicose ruminal, a qual normalmente é muito baixa, até o ponto aonde esta excede a concentração de glicose sanguínea (Galyean e Rivera, 2003), causando aumento da osmolaridade (quantidade de sólidos dissolvidos no fluido ruminal), a qual colabora com a acidez ruminal por inibir a absorção de ácidos graxos de cadeia curta pelo rúmen (Owens et al., 1998). Este fato é causado pela dissociação de boa parte do ácido, que leva ao aumento no número de moléculas e faz com que a osmolaridade do interior do rúmen seja, na maioria dos casos, superior a do sangue (300 mOsm/L). Esta osmolaridade desigual entre os compartimentos citados provocará passagem de água e, em menor grau, de íons do organismo para o interior do rúmen, a fim de atingir uma isotonicidade. Esta passagem de fluido poderá promover o surgimento de síndrome desidratação de grau variável (Huber, 1971).

O baixo pH, associado à alta osmolaridade, poderá provocar lesões da parede ruminal, em especial nas suas papilas, causando ruminite aguda (Jensen et al., 1954; Lechtenber e Nagaraja, 1991; Lechtenber, Nagaraja e Chengappa, 1998; Owens et al.,

1998; Radostits et al., 2002; Gozho et al., 2005; Nagaraja e Lechtenberg, 2007; Owens, 2007; Radostits et al., 2007; Costa et al, 2008).

O aumento da concentração de glicose ruminal também causa várias conseqüências negativas no ambiente ruminal, como o crescimento de microrganismos produtores de lactato, principalmente *Streptococcus bovis* (Dawson et al., 1997), que prolifera em pH abaixo de 5,5 (Slyter, 1976; Nagaraja, 2003). Concomitantemente há redução no número dos microrganismos consumidores de ácido lático (*Megasphaera elsdenii* e *Selenomonas ruminantium*), causando acúmulo ruminal deste (Strobel e Russel, 1986). A partir do momento que o pH ruminal diminui a valores abaixo de 5,2, o crescimento de bactérias *Streptococcus bovis* é inibido, mas bactérias do gênero *Lactobacillus* encontram ambiente favorável para se proliferar, preenchem este nicho e continuam a produzir ácido lático em pH menor que 5,2 (Russel e Hino, 1985). Acidose clínica ou acidose láctica ruminal aguda se dá quando o pH se encontra em valores inferiores a 5,2. Concentrações de ácido lático no rúmen maiores que 40mM (ambas as formas isômeras D e L) são consideradas reflexos de acidose clínica (Owens et al., 1998).

Se bovinos são gradualmente adaptados a dietas com elevado teor de concentrado, o acúmulo de ácido lático é prevenido; no entanto, o pH ruminal poderá ainda permanecer baixo devido a maior produção de ácidos graxos de cadeia curta - AGCC (Nagaraja, 2003), dando origem ao quadro de acidose ruminal por ácido graxo de cadeia curta, sendo que esta difere da anterior por apresentar um pH ruminal entre 5,5 a 5,2. Normalmente, os AGCC são produzidos em quantidades menores, com predomínio marcante do ácido acético (ao redor de 70%) sobre os ácidos propiônico (ao redor de 20%) e butírico (ao redor de 8%). Na acidose por AGCC as proporções dos ácidos mudam, aumentam quantidades dos ácidos propiônicos e butíricos o que predispõe e ocasiona quadros de ruminites. Com a produção excessiva dos ácidos no interior do rúmen, estes acumulam nas porções ventrais do órgão o que gera uma lesão corrosiva em sua parede – as ruminites (Radostits et al., 2002; Krause e Oetzel, 2006; Nagaraja e Lechtenberg, 2007; Radostits et al., 2007).

O pH de 5,6 é considerado o limite para acidose subaguda (Owens et al., 1998; Galyean & Rivera, 2003). Acidose subaguda ocorre mais frequentemente e a identificação de um animal doente dentro da baia se torna mais difícil mesmo ocorrendo

severa redução na ingestão de matéria seca. De acordo com Stock e Britton (1996), todos os animais submetidos a dietas com elevado teor de concentrado vão passar por acidose subaguda no mínimo uma vez durante o confinamento. Desse modo, é de extrema importância que, através da pesquisa, se desenvolva estratégias que permitam o uso de dietas com níveis elevados de concentrado para bovinos de maneira segura.

Várias ferramentas de manejo e aditivos alimentares podem ser utilizados com o intuito de prevenir ou controlar acidose e a eficácia dessas ferramentas é dependente da extensão do problema e das características do produto. Dentre as estratégias de manejo, por exemplo, a inclusão de quantidade adequada de fibra na dieta. Os ruminantes devem consumir diariamente quantidades mínimas de fibra efetiva para estimular a atividade de mastigação, manter o aporte de saliva e ambiente ruminal equilibrado. Alvarez et al. (2004) sugeriram que, quando alimentados com dietas contendo níveis muito baixos de fibra, os animais podem apresentar desempenho inferior do que quando tratados com dietas contendo cerca de 6% de FDN proveniente da forragem. Nesse sentido, é importante que se inclua quantidade mínima de fibra na ração de bovinos confinados.

Outra estratégia interessante é o manejo de cocho. É sabido que variações frequentes na ingestão podem causar acidose e reduzir a ingestão média de alimentos, comprometendo o desempenho dos animais. Galyean et al. (1992, citado por Schwartzkopf-Genswein et al., 2003) verificaram que uma variação de 10% na ingestão diária de matéria seca (MS) de animais confinados promoveu redução de 6% no ganho de peso e de 7% na eficiência alimentar em comparação a bovinos alimentados de acordo com um programa constante de fornecimento de ração baseado no peso vivo. Estes autores sugeriram que o desempenho foi prejudicado pela ocorrência de acidose subaguda em função das variações diárias na ingestão de alimentos, sendo importante, portanto, evitar variações na ingestão dos animais.

Dentre as estratégias nutricionais, destaca-se o uso de antibióticos ionóforos e não-ionóforos como aditivos. Os ionóforos vêm sendo utilizados há mais de 30 anos como promotores de crescimento em dietas de ruminantes, sendo a monensina a mais estudada. Sem dúvidas, o uso de ionóforos é um dos métodos mais efetivos para controle e prevenção da acidose. Ionóforos modificam a composição da microbiota ruminal e reduzem a ingestão, aliviando assim a acidose. Stock et al. (1995) relataram menores

variações na ingestão de matéria seca em novilhos confinados alimentados com monensina sódica.

Portanto, devido ao aumento da intensificação dos sistemas de produção de bovinos, é preciso cada vez mais efetuar pequenos ajustes para que se possa explorar ao máximo a eficiência dos animais, sem haver problemas de distúrbios como a acidose em bovinos confinados.

2.1.1 Efeitos da acidose ruminal

A acidose ruminal está associada a muitas outras doenças de gado de corte confinado que podem ter impacto significativo no desempenho animal. Ruminite, abscesso hepático, laminite e polioencefalomalacia foram bem documentados como problemas relacionados com a acidose (Brent, 1976). Britton e Stock (1989) incluíram nesta relação: síndrome da morte súbita, o timpanismo de cereais e as infecções clostridiais. Outro problema causado pela acidose ruminal é o desequilíbrio ácido-básico do sangue, devido à migração de ácidos para corrente sanguínea.

Destes problemas, a ruminite e o abscesso hepático receberam mais atenção devido à sua alta prevalência, sendo, portanto, de maior significado econômico para a pecuária de corte.

2.1.1.1 Perfil Metabólico Sanguíneo

Acidose ruminal causa a migração de ácidos para a corrente sanguínea devido à diferença de osmolaridade entre o rúmen e o sangue, derrubando, desse modo, a capacidade do bicarbonato, fosfatos e proteínas de tamponar o sangue (Galyean e Rivera, 2003).

A absorção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) pela remoção de ácidos não ionizados e pela troca de ácidos graxos ionizados por bicarbonato durante o processo de absorção (Stevens, 1970) ajuda a manter o pH ruminal próximo à neutralidade. Consequentemente, a redução da taxa de absorção de AGCC leva à queda do pH do rúmen por duas razões: acúmulo de AGCC no rúmen e redução da entrada de bicarbonato provindo do sangue para dentro do meio ruminal.

Aproximadamente metade do bicarbonato que entra no rúmen vem da saliva durante mastigação e ruminação; outra metade chega ao rúmen vindo da corrente sanguínea na troca com os ácidos ionizados enquanto estes estão sendo absorvidos. Com dietas de elevada proporção de concentrado e reduzida contribuição de saliva, maior proporção de bicarbonato deve ser derivada do sangue, ocorrendo redução dos excessos de base na corrente sanguínea. Se o animal não conseguir restabelecer a homeostase, há ocorrência de acidose metabólica (Owens et al., 1998). Faverdin et al. (1999) relataram que as concentrações de bicarbonato e excessos de base no sangue foram negativamente correlacionadas com a concentração ruminal de AGCC quando altas quantidades de grãos de trigo foram adicionadas ao rúmen de vacas de leite canuladas. Esses resultados foram acompanhados de transitória redução na ingestão de matéria seca. Outros estudos também têm reportado reduções nas concentrações sanguíneas de bicarbonato e excessos de base durante acidose subaguda em novilhos confinados (Goad et al., 1998).

Outras respostas do organismo dos ruminantes em decorrência de acidose metabólica é a taxa respiratória compensada, levando a baixos valores de pressão parcial e total de gás carbônico e aumento na pressão e saturação de oxigênio sanguíneo (Hill et al., 1990). Sob condições normais, o pH do sangue é precisamente regulado e raramente flutua, porque este está saturado com bicarbonato. Durante acidose clínica, no entanto, a produção excessiva de ácidos pode exaurir a capacidade de o bicarbonato tamponar o sangue e então o pH sanguíneo pode diminuir (Owens et al., 1998). Den Hartog et al. (1989) e Jackson et al. (1992) observaram reduzidos pH, bicarbonato e pressão de gás carbônico no sangue quando novilhos confinados foram alimentados com dietas com maiores teores de concentrado.

Mudanças na osmolaridade sanguínea levam ao endurecimento das pernas e laminites (Nocek, 1997), assim como lesões na parede do rúmen que podem ser mais tarde colonizadas por microrganismos patogênicos como *Fusobacterium necrophorum* ou *Actinomyces pyogenes*; ambos agentes etiológicos de abscessos de fígado (Nagaraja & Chengappa, 1998). Desse modo, a eficiência hepática é prejudicada, levando ao desempenho animal diminuído. Outros eventos que acontecem simultaneamente estão associados com a diminuição do volume extracelular, resultando em desidratação, batimentos cardíacos inconstantes, diminuição da circulação sanguínea periférica,

redução do fluxo de sangue para os rins, choque e morte (Huntington, 1988). Assim sendo, se o ruminante não for capaz de restabelecer a homeostase, o resultado pode ser a morte do animal.

O exame hemogasométrico é de grande importância na avaliação do equilíbrio ácido-básico, o qual pode fornecer informações fundamentais para o diagnóstico e prognóstico de várias enfermidades dos bovinos. Dentre as disfunções do equilíbrio ácido-básico, a mais comumente encontrada é a acidose metabólica, caracterizada por diminuição do pH e dos teores de bicarbonato sangüíneo. Encontra-se tal desequilíbrio nos casos de acidose láctica ruminal, estados de ceto acidose, diarreia, insuficiência renal entre outros (Kaneko et al., 1997; Maruta e Ortolani, 2002).

2.1.1.2 Ruminite

Sequela comum em muitas doenças, a ruminite é uma condição com desenvolvimento de alterações inflamatórias no epitélio ruminal e nos tecidos subjacentes do gado alimentado com dietas ricas em cereais e com níveis de forragem inadequados. Na maioria dos casos, a infecção do epitélio ruminal ocorre após dano mecânico ou químico.

As principais causas das ruminites nos animais são originadas por processos fermentativos inadequados no interior do rúmen que podem ser gerados, tanto por quadros graves de acidose láctica ruminal aguda, onde o baixo pH associado a alta osmolaridade poderá provocar lesões na parede ruminal, em especial nas suas papilas, quanto por branda acidose provocada por ácidos graxos de cadeia curta, onde produção excessiva desses ácidos no interior do rúmen se acumulam, principalmente nas regiões ventrais do órgão, e gera lesões corrosivas em sua parede (Nagaraja e Chengappa, 1998; Owens et al., 1998; Radostits et al., 2002; Nagaraja e Lechtenberg, 2007; Radostits et al., 2007). Contudo, poucos estudos nacionais foram realizados para conhecer a frequência real das ruminites em nosso meio, uma vez que é sabido que nossos sistemas de terminação não são tão agressivos e ainda realizados em períodos menores quando comparados aos outros países (Vechiato, 2009).

Estudos nacionais referentes às ruminites, realizados por Gozho et al. (2005), Krause e Oetzel (2006) e Costa et al. (2008) têm sido descritos quanto a ação de certos

ácidos em predispor lesão ruminal e, conseqüentemente, quadros de ruminites. Vechiato (2009) estudou a frequência e tipo dessas lesões ruminais em bovinos terminados em regime alimentar de confinamento, observando valor de 11,88%.

O rúmen é formado por um epitélio estratificado. Como ocorre em qualquer epitélio estratificado, a proliferação celular sucede-se a partir da camada basal, onde as células entram em divisão mitótica. Essas, por sua vez, sofrem diferenciação (queratinização) e migram para as camadas superiores do epitélio até alcançarem a camada córnea e descamar para dentro do lume ruminal (Dellman e Brown, 1982; Banks, 1992). A velocidade relativa dos processos de proliferação celular, diferenciação e descamação determinam o número de células em cada camada do epitélio. Se a velocidade de proliferação das células epiteliais for proporcionalmente maior que a velocidade de descamação, ocorrerá aumento no número de camadas de células no epitélio, definido como hiperplasia (Jones et al., 2000).

Hiperqueratose é a hiperplasia do epitélio caracterizada por aumento na espessura da camada córnea, sendo um achado comum em bovinos alimentados com dietas ricas em concentrados (Jensen et al., 1954; Mayer, 1986). Paraqueratose ocorre quando núcleos picnóticos (núcleos pequenos e condensados) são retidos na camada córnea. O epitélio ruminal é naturalmente paraqueratótico (Lavker et al., 1969; Lavker e Matoltsy, 1970). Maior prevalência de paraqueratose ruminal também é associada a dietas com elevado teor de alimentos concentrados (Tamate e Kikuchi, 1978), provavelmente resultante da indução de alta taxa de proliferação e migração celular sem tempo suficiente para completa diferenciação (Goodlad, 1981). Quando dietas ricas em alimentos concentrados são utilizadas, exigindo alta capacidade de absorção de AGCC pelo epitélio, a paraqueratose parece compensar a hiperqueratose, mantendo uma camada de células queratinizadas mais permeável aos metabólitos ruminais (Costa et al., 2008).

A hiperqueratose ruminal é um tipo lesão no epitélio ruminal, podendo estar associada à atrofia papilar, onde as papilas ruminais se tornam grossas, irregulares e comprimidas umas contra as outras. Alguns autores de estudos (Garret et al., 1961; Haskins et al., 1967; Harvey et al., 1968; Bigham e McManus, 1975; Nagaraja e Titgemeyer, 2007) utilizam o termo Paraqueratose ruminal para denominarem este tipo de lesão. Bovinos que receberam concentrados e com alta capacidade ruminal de

absorção de AGCC (Sutton et al., 1963; Gäbel et al., 1993; Perrier et al., 1994; Weiss, 1994) podem apresentar hiperqueratose e atrofia papilar (Haskins et al., 1969; Weigand et al., 1975; McGavin e Morrill, 1976).

Dietas ricas em concentrados (Goodlad, 1981) e infusão de AGCC (Gilliland et al., 1962) podem provocar hiperqueratose nas papilas ruminais. O espessamento da camada córnea resulta em uma barreira física reduzindo o transporte de ácidos graxos de cadeia curta para as camadas mais profundas do epitélio (Hinders e Owen, 1965), as quais apresentam alta capacidade de absorção e metabolização de AGCC, principalmente a espinhosa (Dellman e Brown, 1982). A hiperqueratose também reduz a porção metabolicamente ativa do tecido por unidade de peso da papila, diminuindo o metabolismo dos ácidos (Baldwin e Jesse, 1992), portanto, para se alcançar melhores desempenho e saúde do animal, grande atenção deve ser dado no controle dessas enfermidades que acometem o tecido ruminal.

2.1.1.3 Abscessos Hepáticos

Após se instalar o quadro de ruminite, as barreiras físicas de defesa dos animais estão comprometidas devido às lesões originadas, o que facilita a entrada das bactérias ruminais, em especial, as do gênero *Fusobacterium necrophorum* para dentro do órgão e corrente sanguínea. Essas bactérias, após atravessarem o epitélio ruminal, atingem a circulação sanguínea e, através do sistema circulatório porta, chegam ao fígado, ocasionando infecção e formação de abscessos hepáticos (Nagaraja e Lechtenberg, 2007).

Os abscessos são inflamações purulentas circunscritas, delimitadas, com formação de cápsula de tecido conjuntivo fibroso, causado por bactérias (Coelho, 1997). Normalmente os abscessos hepáticos são formados por bactérias anaeróbias, destacando as do gênero *Fusobacterium necrophorum*, isoladas entre 71 a 95% dos casos, seguido pelas do gênero *Corynebacterium pyogenes* com 20 a 35%, sendo 6% pelas do gênero *Staphylococcus sp.* e *Streptococcus sp.* (Lechtenberg et al., 1988; Nagaraja e Lechtenberg, 2007). Simon e Stovell (1971) encontraram frequências aproximadamente semelhantes aos autores acima citados, sendo 97% do gênero *Fusobacterium*

necrophorum, 16% *Corynebacterium pyogenes* e 8% por *Staphylococcus sp.* e *Streptococcus sp.*

Maior atenção é dada ao *F. necrophorum*, devido à maior frequência dessa enfermidade ser dada a partir desse tipo de bactéria, gram-negativa, anaeróbia com formato de haste. As subespécies encontradas são *F. necrophorum necrophorum* (biotipo A, B e C) e *F. necrophorum funduliforme* (Lechtenberg et al., 1988; Nagaraja e Chengappa, 1998). Lechtenberg et al. (1988) acrescentam que o biotipo A, com maior patogenicidade perante as demais, é comumente isolado em meio de cultura pura de material proveniente do conteúdo dos abscessos hepáticos, sendo que o biotipo B tem predomínio em material proveniente de conteúdo ruminal. As do biotipo C não causam patogenicidade, sendo raramente encontradas nos abscessos hepáticos.

Os abscessos hepáticos podem ocorrer independente da faixa etária, sexo ou raça do animal. Estes apresentam uma incidência de 1 a 2% em animais provenientes de pastagens. Já em animais alimentados com dietas ricas em concentrado energético, a incidência aumenta para 90 a 95% (Nagaraja e Chengappa, 1998). Segundo Utley et al. (1978), bovinos alimentados com 80% de concentrado e 20% de casca de amendoim apresentaram cerca de 3,7% de abscessos hepáticos, mas esta incidência aumenta em 56 a 59% dependendo do tipo de processamento dos grãos, seja moído ou em péletes.

Jensen et al. (1954) observaram, durante a inspeção de 1.535 bovinos abatidos, incidência de 41% de abscessos hepáticos em 55% de rúmen com lesão em comparação aos 23% de abscessos em 45% de rumens sadios. Smith (1944) observou em 26% de rúmens com algum tipo de lesão incidência de 42% de abscessos hepáticos, contra 9% em 74% de rumens sadios. Ambos os autores concluíram que quadros de abscessos hepáticos estão relacionados a quadros prévios de ruminites.

De acordo com Nagaraja e Lechtenberg (2007), a prevalência de abscessos hepáticos é de 1 a 3% maior nos machos em relação às fêmeas, sendo que bovinos da raça Holandesa são mais predispostos que as raças de corte no geral. Machos geralmente consomem de 1 a 3% a mais de matéria seca em relação ao seu peso vivo que as fêmeas, e pelo fato do período de confinamento ser menor para as fêmeas quando comparadas aos machos, minimiza-se o risco de abscessos hepáticos. Contudo, Vechiato (2009) observou maior frequência de abscessos hepáticos em fêmeas tanto em sistemas de confinamento quanto extensivo. Acredita-se que os abscessos ocorram nos 60 dias finais

do confinamento, coincidindo com a fase de maior fornecimento de concentrados energéticos, o regime de terminação (Nagaraja e Lechtenberg, 2007).

Brink et al. (1990) comentaram que a incidência de abscessos no fígado de animais confinados nos Estados Unidos é da ordem de 12 a 32%, sendo a maior causa de condenação de fígado. Baptista e Moreira (1999) constataram, em 607.346 fígados analisados em alguns frigoríficos do Estado de Minas Gerais, condenação de 50.405 (8,29%) dos órgãos. Dentre as enfermidades encontradas, a telangiectasia foi responsável pela maior (25,12%) causa de condenação (12.663 fígados) seguida por abscessos hepáticos (24,32%), perihepatite (13,04%), hidatidose (4,65%), congestão (2,23%) e outras causas não classificadas frente sua etiologia (30,58%).

Entretanto, o principal efeito econômico dos abscessos hepáticos está relacionado com redução no desempenho animal e na produção de carcaça. Os abscessos hepáticos causam redução em até 11% no ganho de peso diário e redução de 9,7% na eficiência alimentar, ocasionando grande impacto econômico para os pecuaristas e frigoríficos (Lechtenberg et al., 1988; Brink et al., 1990; Nagaraja e Chengappa, 1998; Nagaraja e Lechtenberg, 2007). Os animais acometidos por abscessos hepáticos têm sua taxa de crescimento diminuída de 5,85% a 12,7%, causando grande perda produtiva e econômica (Brown et al., 1975; Foster e Woods, 1970).

Abscessos hepáticos são comumente diagnosticados e encontrados no exame *pós-mortem* durante o abate de bovinos. Estes fígados são examinados pelos métodos de inspeção e palpação por agentes do Serviço de Inspeção Federal (SIF) e condenado na ocorrência de alterações macroscópicas. O número de abscessos hepáticos pode ser bastante variado, na qual poderá ser visto de 1 (um) até 100 abscessos por fígado, entretanto, normalmente são observados de 2 (dois) a 10. Quanto ao seu tamanho, estes podem ser menores que 1cm ou maior que 15cm de diâmetro, podendo estar associados a uma área de hiperemia circular ao redor do abscesso (Nagaraja e Lechtenberg, 2007).

Segundo Smith (2006), não é possível observar sinais clínicos específicos em bovinos acometidos por abscessos hepáticos. Entretanto, existem possibilidades de se diagnosticar a presença de abscessos hepáticos *in vivo*, através de exames de ultrassonografia hepática (Lechtenberg e Nagaraja, 1991). Contudo esses exames são economicamente inviáveis em sistema comercial de confinamento devido às consequências produtivas, principalmente estresse causado pelo manejo e tempo

despendidos. Portanto, o exame mais utilizado, sem dúvidas, ainda é o exame *pós-mortem*.

2.2 Aditivos alimentares

Aditivo alimentar é um termo genérico aplicado a compostos de várias origens geralmente incluídos nas dietas em pequenas proporções e formulados para melhorar o desempenho e saúde em bovinos, suínos e aves (DiCostanzo et al., 1996). Em alguns, os efeitos primários são para melhorar o ganho de peso diário e a conversão alimentar, enquanto que em outros são para induzir ciclicidade, reduzir abscessos hepáticos ou controlar problemas de casco. Alguns aditivos alimentares têm efeitos benéficos secundários, os quais incluem redução de acidose, coccidioses e timpanismos.

Dentre os aditivos mais utilizados com finalidade de melhorar a saúde do rúmen e favorecer a fermentação ruminal se encontram os ionóforos, agentes químicos que aumentam a permeabilidade de membranas lipídicas biológicas ou artificiais a íons específicos. Os ionóforos são moléculas orgânicas relativamente pequenas que agem como carreadores móveis dentro das membranas ou formam um canal íon permeável através das mesmas. Ionóforos são quimicamente classificados como poliéteres antibióticos (Hironiko et al., 1994) e muitos deles agem como agentes causadores de “curto circuito” no gradiente de prótons através das membranas das mitocôndrias. Os ionóforos mais usados pela indústria de bovinos de corte, atualmente, incluem salinomicina, monensina sódica e lasalocida.

Ionóforos agem no aumento da produção de propionato ruminal pela modificação dos padrões de fermentação (Perry et al., 1976); reduzem as perdas de energia devido à produção de metano (Russell e Strobel, 1989); atuam na prevenção de desordens digestivas como a acidose (Owens et al., 1998); reduzem a proteólise ruminal (Bergen e Bates, 1984); diminuem desaminação no rúmen (Chalupa, 1980) e aumentam o fluxo de lipídeos para o intestino delgado (Clary et al., 1993).

Monensina (33mg/kg de matéria seca), tilosina (11mg/kg de matéria seca) ou ambos foram fornecidos a novilhos consumindo dietas de elevados teores de grãos onde a inclusão de monensina na ração melhorou a eficiência alimentar e reduziu a ingestão de matéria seca, mas não teve efeito sobre a incidência de abscesso hepático (Potter et

al., 1985). Já a tilosina reduziu a incidência de abscesso hepático (9 vs. 27% para bovinos suplementados ou não com tilosina, respectivamente).

Rogers et al. (1995) mostraram que a virginiamicina aumentou o ganho de peso e melhorou a conversão alimentar com pouco ou nenhum efeito sobre a ingestão de MS, além de evitar variações na ingestão e diminuir a ocorrência de abscessos hepáticos em bovinos confinados.

A inclusão de antibióticos ionóforos como a monensina, lasalocida ou propionato de laidomicina não teve nenhum efeito sobre a incidência de abscessos em vários estudos (Berger et al., 1981, Potter et al., 1985; Tan et al., 1994a; Bauer et al. 1995). Vários estudos têm confirmado que a redução na incidência de abscesso com a utilização de tilosina é de 40 a 70% (Brown et al., 1975; Heinemann et al. 1978; Pendlum et al. 1978; Brink et al., 1990; Bartle e Preston, 1991; Tan et al., 1994a). Meyer (2009) observou reduzida prevalência de abscessos no fígado para novilhos alimentados com tilosina comparado ao tratamento sem tilosina.

Pendlum et al. (1978) observaram 14,6% de incidência de abscessos de fígado contra 6,3% quando alimentados com 0 ou 75 mg de tilosina/animal/dia, respectivamente. Da mesma forma, Heinemann et al. (1978) observaram que a tilosina diminuiu em 29 a 10% abscessos do fígado e, no relatório da Pendlum et al. (1978), interações entre monensina e tilosina não foram observadas.

Ingestão reduzida de matéria seca e desempenho piores são comumente observados como resultados de acidose subaguda (Koers et al., 1976; Owens et al., 1998). Ingestão de matéria seca flutuante é comumente observado durante a adaptação a dietas com níveis elevados de concentrado (Tremere et al., 1968; Hironaka, 1969; Fulton et al., 1979). Stock et al. (1995) relataram menores variações na ingestão de matéria seca em novilhos confinados alimentados com monensina sódica. Millen (2008) não encontrou diferenças significativas na ingestão ou variação de matéria seca utilizando monensina sódica ou anticorpos policlonais em bovinos jovens confinados.

Com a utilização de monensina sódica na dieta de bovinos confinados, ocorre aumento na produção de propionato oriundo da fermentação ruminal, sendo o propionato juntamente com o butirato os maiores estimuladores de crescimento papilar em relação ao acetato (Sander et al., 1959; Vair et al., 1960; Tamate et al., 1962; Warner, 1991).

Kutas et al. (1983) observaram menor aglomeração e crescimento anormal de papilas em ovinos que receberam monensina na ração. Os autores concluíram que o efeito positivo da monensina sobre a morfologia papilar pode estar associado à alteração no perfil de fermentação ruminal, uma vez que os animais tratados com monensina apresentaram concentrações de butirato inferiores aos animais não tratados, sendo o butirato um dos principais causadores de crescimento anormal e aglomeração de papilas, além de apresentar efeito queratinizante (Staiano-Coico et al., 1990; Gálfi et al., 1993).

2.3 O uso de antibióticos na alimentação animal e sua possível proibição

Ionóforos, como a monensina e lasalocida, são classificados pela Food and Drug Administration (FDA), agência controladora dos Estados Unidos, como antibióticos. Em contrapartida, organizações como a National Cattlemen's Beef Association (NCBA) se esforçam para reclassificar os ionóforos, baseados no fato que os mesmos não funcionam como antibióticos terapêuticos ou subterapêuticos quando ofertados aos animais e porque também não são usados como agentes terapêuticos na medicina humana. Grupos científicos e a mídia vêm cada vez mais questionando o uso de antibiótico na alimentação animal por acharem que esses produtos poderiam contribuir para o desenvolvimento de organismos resistentes, criando risco à saúde humana.

Após estudar a emergência de resistência de *Escherichia coli* a antibióticos em porcos, Docic e Bilkei (2003) concluíram que o uso profilático de antibióticos desempenharam o papel de indução de resistência de *E. coli* a ampicilina, doxiciclina, enrofloxacin, gentamicina, oxitetraciclina e sulfametacina. Os autores sugeriram que a imposição de restrições ao uso de antibióticos em animais seria a alternativa mais provável para reduzir, mas não eliminar a ocorrência de resistências isoladas.

Segundo estatísticas, aproximadamente um terço de todos antibióticos produzidos são usados em produção animal. A Suécia foi a pioneira em banir todos os antibióticos promotores de crescimento em 1996. Observações feitas há alguns anos após a proibição confirmaram o aumento de incidência de algumas doenças e levaram ao uso de altas doses ou ao emprego dos mais potentes produtos terapêuticos levando a produção animal menos eficiente. Após a Suécia, mais algumas proibições específicas

ocorreram na Europa, mas os resultados dessas proibições sobre a emergência de organismos resistentes a antibióticos ou sobre a eficiência da produção animal não são conhecidos ainda.

Hardy (2002), em uma revisão sobre o problema do uso de antibióticos em produção animal, afirma que se deve haver um balanço entre os pros e contras do uso de promotores de crescimento à medida que eles permitirem produção de alta qualidade e baixo custo da carne para alimentar a crescente população mundial com pequeno risco de bactérias humanas desenvolverem resistência. Outros autores discordam disso; eles acreditam que saúde humana e segurança alimentar são mais importantes que eficiente produção animal (McDermott et al., 2002). Salyers (2002) concluíram que a pressão para regular o uso de antibióticos será maior assim que o público perceber que muitos dos antibióticos usados na agricultura e pecuária levam a cruzada seleção de bactérias resistentes a antibióticos frequentemente usados em humanos. A percepção negativa criada por antibióticos sendo oferecidos a animais, apesar da falta de evidência científica, poderia ser suficiente para banir o uso dos antibióticos na pecuária (Millen, 2008).

Por isso, devido à possível proibição do uso de ionóforos na dieta de ruminantes na Europa, novas pesquisas são necessárias envolvendo outros tipos de manipuladores de fermentação ruminal que não desenvolvam resistência e nem levem risco à saúde humana. Portanto, uma grande área a ser explorada no Brasil é a utilização de novos aditivos alimentares, que promova uma fermentação ruminal eficiente, favoreça o desempenho e saúde dos animais, além de apresentarem maior economicidade.

2.4 Imunização como ferramenta

Segundo Millen (2008), uma das alternativas para substituir os ionóforos, e que não tem recebido muita atenção até recentemente, é a imunização. O conceito de imunização como ferramenta para atingir maior eficiência na fermentação ruminal e assim melhorar o desempenho animal é relativamente recente (Newbold et al., 2001; Hardy, 2002; Berghman et al., 2004).

Alguns autores (Hardy, 2002; Berghman e Waghela, 2004) têm citado a utilização do conceito de imunidade como potencial ferramenta na manipulação da fermentação

ruminal. Outros trabalhos de pesquisa (Sherman et al., 1983; Yokoyama et al., 1992; Ikemori et al., 1992; Shimizu et al., 1992; Lee et al., 2002; Gill et al., 2000) mostram que o princípio da imunização tem potencial para originar novos aditivos alimentares.

Dentro deste princípio, foram desenvolvidos os preparados de anticorpos policlonais (PAP), específicos para certas bactérias presentes no ambiente ruminal e que podem ser adicionados à dieta animal. O mecanismo de formação do produto com anticorpos para uso na alimentação de bovinos se dá da seguinte maneira: galinhas são vacinadas com pequenas doses de bactérias ruminais vivas (*S. bovis* e *F. necrophorum*) e endotoxinas desenvolvendo anticorpos específicos contra essas bactérias. Esses anticorpos passam, através de mecanismos fisiológicos para a gema do ovo. Esta é utilizada então para se fazer o produto com anticorpos específicos que têm como alvo eliminar do meio ruminal dos bovinos, bactérias cujos produtos da fermentação são indesejáveis (Shimizu et al., 1988).

2.5 Respostas ao uso de Anticorpos policlonais em bovinos

O anticorpo preparado contra as bactérias *S. bovis*, *F. necrophorum*, *Lactobacillus* e endotoxinas é produzido pela Camas Incorporated (Le Center, Minnesota, USA) e têm sido testado para provar sua eficiência em reduzir as populações de bactérias ruminais citadas acima.

A adição na alimentação de anticorpos de aves preparados contra *S. bovis* e *F. necrophorum* obteve sucesso em reduzir as populações dessas bactérias quando novilhos foram alimentados com dieta com elevado teor de concentrado (Shu et al., 1999 e 2000; DiLorenzo, 2004). A alta especificidade do anticorpo foi observada porque o mesmo não afetou as populações de outras bactérias testadas.

DiLorenzo et al. (2006 e 2008) observaram que a adição de preparados de anticorpos policlonais contra *Streptococcus bovis* (PAP-Sb) ou *Fusobacterium necrophorum* (PAP-Fn) foi eficaz na redução das concentrações ruminais das bactérias alvo. Ainda, a concentração de *F. necrophorum* não foi alterada pelo uso de PAP-Sb e a concentração de *S. bovis* não se alterou pela utilização de PAP-Fn, demonstrando a alta especificidade dos anticorpos policlonais.

Shu et al. (1999) observaram que a imunização de novilhos contra bactérias produtoras de ácido láctico, o *S. bovis* e o *Lactobacillus*, foi eficaz em manter o consumo alimentar, diminuir a concentração ruminal de lactato e a contagem de *S. bovis* e *Lactobacillus* após desafio, com dieta composta por 90% de grãos.

Blanch et al. (2006), estudando os efeitos de anticorpos policlonais aviários na adaptação de novilhos à dietas com elevada proporção de concentrado, constataram efetividade do produto em reduzir o risco de acidose, pois os animais, mesmo apresentando maior concentração total de AGCC (147,1 vs. 132,9), apresentaram maior pH ruminal (6,54 vs. 5,95) e maior concentração de ácido acético (90,3 vs. 81,8).

Ainda são variados e inconstantes os efeitos da utilização de anticorpos policlonais sobre o pH ruminal. Em diversas condições experimentais, o pH ruminal não foi influenciado pela sua utilização (Dahlen et al., 2003; DiLorenzo et al., 2008; Blanch et al., 2009). Bastos et al. (2009) observaram que diferentes níveis (0; 1,5; 3,0 e 4,5 g/animal/dia) de PAP contra *S. bovis*, *F. necrophorum* e várias cepas de bactérias proteolíticas não alteraram o pH ruminal de vacas fistuladas alimentadas com dietas de elevado teor de concentrado. Já em experimento com vacas leiteiras, o preparado de anticorpos policlonais foi efetivo em manter o pH ruminal em animais em início de lactação (DiLorenzo et al., 2007).

Marino (2008), ao trabalhar com vacas canuladas no rúmen e alimentadas com dietas com alta proporção de concentrado, sendo estas compostas por três fontes energéticas (milho seco moído, grão úmido de milho e polpa cítrica), observou que o PAP contra *S. bovis*, *F. necrophorum* e várias cepas de bactérias proteolíticas foi tão eficaz quanto a monensina em manter o pH ruminal às 04h00min após a alimentação. Ainda, o efeito dos modificadores foi aditivo à inclusão da polpa cítrica nas dietas em elevar o pH ruminal. Entretanto, ao longo do dia, a inclusão do PAP não alterou o tempo em que o pH ruminal permaneceu abaixo de 6,0.

Com a inclusão de PAP nas dietas, as concentrações de AGCC, a concentração total bem como suas proporções molares não sofreu alterações (Dahlen et al., 2003; DiLorenzo et al., 2008; Marino, 2008; Blanch et al., 2009). Com base nisso, pode-se inferir que a retirada de algumas espécies bacterianas do ambiente ruminal não é suficiente para alterar a proporção dos AGCC. O mesmo foi observado para a concentração de ácido láctico. Nos experimentos citados, as concentrações de ácido

lático observadas foram baixas ou não detectadas, provavelmente relacionadas com as variações diárias de pH ruminal observadas (5,70 - 6,27). Somente quando o pH ruminal diminui abaixo de 5,5, as bactérias que utilizam lactato são inibidas e este ácido começa a se acumular (Nagaraja e Titgemeyer, 2007).

É comprovado melhor desempenho de animais confinados quando estes não são acometidos por acidose subaguda. Acredita-se que o controle da *S. bovis*, bactéria produtora de ácido lático, pode contribuir para estabilidade do ambiente ruminal, contribuindo assim para o desempenho animal. O aumento da ingestão de matéria seca devido ao uso de anticorpos na alimentação de bovinos confinados tem sido relatado por diversos autores (Shu et al., 1999; Gill et al, 2000; Shu et al., 2000).

Millen (2008) observou que bovinos jovens em confinamento alimentados com dieta de elevados níveis de concentrados recebendo um PAP contra *S. bovis*, *F. necrophorum* e várias cepas de bactérias proteolíticas apresentaram ganhos de peso médio diário, ingestão de matéria seca e conversão alimentar similares aos animais que receberam ração com monensina. A ingestão de matéria seca, em porcentagem do peso vivo, foi superior nos animais do grupo PAP. Ainda no mesmo estudo, os animais que receberam ração com anticorpos apresentaram menor incidência de ruminites, quando comparado aos animais alimentados com ração contendo monensina. A manutenção de condições saudáveis das papilas ruminais permite maior absorção de ácidos graxos de cadeia curta, promovendo, assim, a saúde e o desempenho do animal, com menores riscos de ocorrência de quadros de acidose e abscessos hepáticos (Millen, 2008). DiLorenzo et al. (2008) constatou diminuição na severidade dos abscessos hepáticos com a utilização de PAP contra *F. necrophorum*, principal causador de abscesso hepático.

Shu et al. (2000) relataram menor aumento no volume das células do sangue em animais que receberam anticorpos policlonais alimentados com 90% de concentrado. Isso representa menor perda de fluído intravascular, o que é associado a pH sanguíneo mais elevado, o qual reflete em maiores excesso de bases e bicarbonatos no sangue, que implica em controle homeostático mais eficiente e menor risco de acidose ruminal e metabólica. Millen (2008) concluiu que anticorpos policlonais foram eficientes em controlar acidose metabólica em bovinos jovens confinados com dietas de elevado teor

de grãos, apresentando valores de perfil metabólico sanguíneo dentro dos níveis normais.

3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABIEC: associação brasileira das indústrias exportadoras de carne. São Paulo, 2009. Disponível em: <<http://www.abiec.com.br>>. Acesso em: 20 dez. 2009.

ALVAREZ, E. G. et al. Influence of dietary forage level on digestive function and growth performance in cattle fed steamflaked corn-based growing-finishing diets. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, Faisalabad, v. 3, p. 506-512, 2004.

ANUALPEC 1998: anuário da pecuária brasileira, São Paulo, 1997. 3. ed. 329 p.

ANUALPEC 2009: anuário da pecuária brasileira, São Paulo, 2008. 14. ed. 371 p.

BALDWIN, R. L., JESSE, B. W. Development changes in glucose and butyrate metabolism by isolated sheep rumen epithelial cells. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v. 122, n. 5, p. 1149-1153, 1992.

BANKS, W. J. **Histologia veterinária aplicada**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1992. 629 p.

BAPTISTA, F., MOREIRA, E. C. Causas de condenação de fígados bovinos em frigorífico de Minas Gerais e perdas econômicas associadas. **Revista Higiene Alimentar**, v. 13, n. 62, p. 22-28, 1999.

BARTLE, S. J., PRESTON, R. L. Dietary roughage regimen for feedlot steers: Reduced roughage level (2%) during the mid finishing period. **Journal of Animal Science**, v. 69, p. 3461-3466, 1991.

BASTOS, J. P. S. T. et al. Efeito do preparado de anticorpos policlonais (PAP) sobre o pH ruminal de bovinos recebendo dieta de alto concentrado. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE NUTRIÇÃO DE RUMINANTES FMVZ-UNESP, 2., 2009, Botucatu. **Anais...** Botucatu: UNESP, FMVZ, 2009. 1 CD-ROM.

BAUER, M. L. et al. Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. **Journal of Animal Science**, v. 73, p. 3445-3454, 1995.

BERGEN, W. G., BATES, D. B. Ionophores: Their effect on production efficiency and mode of action. **Journal of Animal Science**, v. 58, p. 1465-1483, 1984.

BERGER, L. L., RICKE, S. C., FAHEY, JR G. C. Comparison of two forms and two levels of lasalocid with monensin on feedlot cattle performance. **Journal of Animal Science**, v. 53, p. 1440-1445, 1981.

BERGHMAN, L. R., WAGHELA, S. D. Antibodies: an alternative for antibiotics? **Journal of Animal Science**, v. 82, 2004. Supplement 1.

BIGHAM, M. L., McMANUS, W. R. Whole wheat grain feeding of lambs: effects of roughage and wheat grain mixtures. **Australian Journal of Agricultural Research**, v. 26, p. 1053-1062, 1975.

BLANCH, M. et al. Physiological changes in rumen fermentation during acidosis induction and its control using a multivalent polyclonal antibody preparation in heifers. **Journal of Animal Science**, v.87, p.1722-1730, 2009.

BLANCH, M., CALSAMIGLIA, S., DILORENZO, N. Effects of feeding a polyclonal antibody preparation against Streptococcus Boris on rumen fermentation of heifers switched from a high forage to a high concentrate diet. **Journal of Animal Science**, v. 84, p. 128, 2006. Supplement 1.

BRENT, B. E. Relationship of acidosis to other feedlot ailments. **Journal of Animal Science**, v. 43, p. 930, 1976.

BRINK, D. R. et al. Severity of liver abscesses and efficiency of feed utilization of feedlot cattle. **Journal of Animal Science**, Savoy, v. 68, p. 1201-1207, 1990.

BRITTON R. A., STOCK. R. Acidosis: a continual problem in cattle fed high grain diets. In: CORNELL NUTRITION CONFERENCE FOR FEED MANUFACTURES, 1989, Ithaca. **Proceedings...** Ithaca: Cornell University, 1989. p. 8.

BROWN, H. et al. Tylosin and chlortetracycline for prevention of liver abscess, improved weight gains and feed efficiency in feedlot cattle. **Journal of Animal Science**, n. 40, p. 207-213, 1975.

CHALUPA, W. Chemical control of rumen microbial metabolism. In: RUCKEBUSH, Y., THIVEND, P. (Eds.). **Digestive physiology and metabolism in ruminants**. Westport: AVI, 1980. p. 325.

CLARY, E. M., BRANDT, R. T., HARMON, D. L. Supplemental fat and ionophores in finishing diets: Feedlot performance and ruminal digesta kinetics in steers. **Journal of Animal Science**, v. 71, p. 3115-3123, 1993.

COELHO, H. E. **Patologia geral veterinária**. Uberlândia: Impresso, 1998. 142 p.

COSTA, S. F. et al. Alterações morfológicas induzidas por butirato, propionato e lactato sobre a mucosa ruminal e epiderme de bezerros. II. aspectos ultra-estruturais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 60, n. 1, p. 10-18, 2008.

DAHLEN, C. R. et al. Influence of a polyclonal antibody preparation against rumen proteolytic bacteria on rumen fermentation and yield of milk and milk components. **Journal of Animal Science**, v. 81, p. 58, 2003. Supplement 1.

DAWSON, K. A., RASMUSSEN, M. A., ALLISON, M. J. Digestive disorders and nutritional toxicity. In: HOBSON, P. N., STEWART, C. S. (Eds.). **The rumen microbial ecosystem**. 1997. p. 633-660.

DEHAAN, K. A., VAN KOEVERING, M. T., GIBSON, M. L. The effect of age, background, and gender on feed intake by feedlot cattle. In: SYMPOSIUM INTAKE BY FEEDLOT CATTLE, 1995, Oklahoma. **Proceedings...** Oklahoma: Agricultural Experimental Station, 1995. p. 9-22.

DELLMANN, H. D., BROWN, E. M. **Histologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982. 397 p.

DEN HARTOG, L. A., SCHAMP, T. A. G., MORS, R. A. B. The effect of dietary electrolyte balance on blood parameters and the performance of veal calves. **Livestock Production Science**, v. 21, p. 213, 1989.

DICOSTANZO, A., CASSADY, J. M., ZEHNDER, C. M. Utilization of approved feed additives in growing, finishing and replacement beef cattle diets. In: MINNESOTA NUTRITION CONFERENCE, 57., 1996, Bloomington. **Proceedings...** Bloomington: University of Minnesota, 1996. p. 81-96.

DILORENZO, N. **Effects of feeding polyclonal antibody preparations against rumen starch and lactic-fermenting bacteria on target bacteria populations and steer performance.** 2004. 101 p. Thesis (Master in Animal Science)-Faculty of the Graduate School, University of Minnesota, Saint Paul, 2004.

DILORENZO, N. et al. Effects of feeding a polyclonal antibody preparation against selected rumen bacteria on rumen pH of lactating dairy cows. **Journal of Animal Science**, v. 85, p. 135, 2007. Supplement 2. Abstract.

DILORENZO, N. et al. Effects of feeding polyclonal antibody preparations on rumen fermentation patterns, performance, and carcass characteristics of feedlot steers. **Journal of Animal Science**, v. 86, p. 3023-3032, 2008.

DILORENZO, N., DIEZ-GONZALEZ, F., DICOSTANZO, A. Effects of feeding polyclonal antibody preparations on ruminal bacterial populations and ruminal Ph of steers fed high-grain diets. **Journal of Animal Science**, v. 84, p. 2178-2185, 2006.

DOCIC, M., BILKEI, G. Differences in antibiotic resistance in *Escherichia coli*, isolated from East-European swine herds with or without prophylactic use of antibiotics. **Journal of Veterinary Medicine B**, v. 50, p. 27-30, 2003.

FAVERDIN, P., BAREILLE, N. Lipostatic regulation of feed intake in ruminants. In: HEIDE, D. et al. (Eds.). **Regulation of feed intake.** CAB International, 1999. p. 82-102.

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Center for Veterinary Medicine. Risk assessment of streptogramin resistance in *Enterococcus faecium* attributable to the use of streptogramins in animals. 2004. Disponível em: <http://www.fda.gov/cvm/Documents/SREF_RA_FinalDraft.pdf>. Acesso em: 1 ago. 2008.

FOSTER, L., WOOD, W. R. **Liver losses in finishing cattle.** Lincoln: University of Nebraska, 1970. EC70:218:1 (Beef cattle report).

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Center for Veterinary Medicine. NADA 140-998: virginiamycin in the diet of cattle fed in confinement for slaughter ("feedlot cattle"). 1994. Disponível em: <<http://www.fda.gov/cvm/FOI/1321.htm>>. Acesso em: 5 ago. 2008.

FULTON, W. R., KLOPFENSTEIN, T. J., BRITTON, R. A. Adaptation to high concentrate diets by beef cattle II: effect of ruminal pH alteration on rumen fermentation and voluntary intake of wheat diets. **Journal of Animal Science**, n. 49, p. 785-789, 1979.

GÄBEL, G., MAREK, M., MARTENS, H. Influence of food deprivation on SCFA and electrolytes transport across sheep reticulorumen. **Journal of Veterinary Medicine**, Berlin, v. 40, n. 5, p. 339, June 1993.

GÁLFI, P., GABEL, G., MARTENS, H. Influence of intracellular matrix components on the growth and differentiation of ruminal epithelial cells in primary culture. **Research Veterinary Science**, London, v. 54, n. 1, p. 102-109, Jan. 1993.

GALYEAN, M. L., RIVERA, J. D. Nutritionally related disorders affecting feedlot cattle. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 83, p. 13-20, 2003.

GARRETT, W. N. et al. Effect of pellet size and composition on feedlot performance, carcass characteristics and rumen parakeratosis of fattening steers. **Journal of Animal Science**, v. 20, p. 833-838, 1961.

GILL, H. S., SHU, Q., LENG, R. A. Immunization with *Streptococcus bovis* protects against lactic acidosis in sheep. **Vaccine**, v. 18, p. 2541-2548, 2000.

GILLILAND, R. L., BUSH, L. J., FRIEND, J. D. Relation of ration composition to rumen development in early-weaned dairy calves with observations on ruminal parakeratosis. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 45, n. 10, p. 1211-1217, Oct. 1962.

GOAD, D. W., GOAD, C. L., NAGARAJA, T. G. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. **Journal of Animal Science**, v. 76, p. 234-241, 1998.

GOODLAD, R. A. Some effects of diet on the mitotic index and the cell cycle of the ruminal epithelium of sheep. **Quarterly Journal of Experimental Physiology**, New York, v. 66, n. 4, p. 487-499, Oct. 1981.

GOZHO, G. N. et al. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. **Journal of Dairy Science**, v. 88, p.1399-1403, 2005.

HARDY, B. The issue of antibiotic use in the livestock industry: what have we learned? **Animal Biotechnology**, v. 13, p. 129-147, 2002.

HARVEY, R. W., WISE, M. B., BLUMER, T. N., BARRICK, E. R. Influence of added roughage and chlortetracycline to all-concentrate rations for fattening steers. **Journal of Animal Science**, v. 27, p. 1438-1444, 1968.

HASKINS, B. R. et al. Effects of adding low levels of roughages or roughage substitute to high energy ration for fattening steers. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 29, n. 2, p. 345, Aug. 1969.

HASKINS, B. R. et al. Effects of levels of protein, sources of protein and an antibiotic on performance, carcass characteristics, rumen environment and liver abscesses of steers fed all-concentrate rations. **Journal of Animal Science**, v. 26, p. 430-434, 1967.

HEINEMANN, W. W., HANKS, E. M., YOUNG, D. C. Monensin and tylosin in a high energy diet for finishing steers. **Journal of Animal Science**, v. 47, p. 34-40, 1978.

HILL, L. L. Body composition, normal electrolyte concentrations and the maintenance of normal volume, tonicity, and acid-base metabolism. **Pediatric Clinics of North America**, v. 37, p. 241, 1990.

HINDERS, R. G., OWEN, F. G. Relation of ruminal parakeratosis development to volatile fatty acid absorption. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 48, n. 8, p. 1069-1074, Aug. 1965.

HIROHIKO, A., HIDEAKI, M., KENICHI, H. Improvement of chemical analysis of antibiotics. 21: simultaneous determination of three polyether antibiotics in feeds using high-performance liquid chromatography with fluorescence detection. **Journal Agriculture Food Chemistry**, v. 42, p. 112-117, 1994.

HIRONAKA, R. Starter rations for beef cattle in feedlots. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 49, p. 181-188, 1969.

HUBER, T. L. Effect of acute indigestion on comportamental water volumes and osmolality in sheep. **American Journal Veterinary Research**, v. 32, n. 6, p. 887-900, 1971.

HUNTINGTON, G.B. Acidosis. In: CHURCH, D. C. (Ed.). **Ruminant animal: digestive physiology and nutrition**. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1988. p. 474.

IKEMORI, Y. et al. Protection of neonatal calves against fatal enteric colibacillosis by administration of egg yolk powder from hens immunized with K99-piliated enterotoxigenic *Escherichia coli*. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, n. 11, p. 2005-2008, 1992.

JACKSON, J. A., HOPKINS, D. M., XIN, Z. Influence of cation-anion balance on feed intake, body weight gain, and humoral response of dairy calves. **Journal of Dairy Science**, v. 75, p. 1281, 1992.

JENSEN, R. et al. Parakeratosis of the rumens of lambs fattened on the pelleted feed. **American Journal of Veterinary Research**, Shaumburg, v. 15, n. 55, p. 202-216, 1954.

JENSEN, R., DEANE, H. M., COOPER, L. J. The rumenitis-liver abscess complex in beef cattle. **American Journal of Veterinary Research**, v. 15, p. 202, 1954.

JONES, T. C., HUNT, R. D., KING, N. W. **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. 1415 p.

KANEKO, J. J. Carboidrate metabolism and its disease. In: KANEKO, J. J., HARVEY, J. W., BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. San Diego: Academic Press, 1997. chap. 3, p. 45-81.

KOERS, W. C., BRITTON, R., KLOPFENSTEIN, T. J. Ruminant histamine, lactate and animal performance. **Journal of Animal Science**, v. 43, p. 684-691, 1976.

KRAUSE, K. M., OETZEL, G. R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: review. **Animal Feed Science and Technology**, n. 126, p. 215-236, 2006.

KUTAS, F., GÁLFI, P., NEOGRÁDY, S. Effect of monensin on development of ruminal parakeratosis in fattening lambs. **Zentralblatt Für Veterinar Medizin**, Hamburg, v. 30, n. 7, p. 506-510, 1983.

LAVKER, R. M., MALTOLTSY, A. G. The fate of cell organelles and differentiation products in ruminal epithelium. **Journal Cell Biology**, New York, v. 44, p. 501, 1970.

LAVKER, R., CHALUPA, W., DICKEY, J. F. An electron microscopic investigation of rumen mucosa. **Journal of Ultrastructure Research**, San Diego, v. 28, n. 1/2, p. 1, 1969.

LECHTENBERG, K. F. et al. Bacteriologic and histologic studies of hepatic abscess in cattle. **America Veterinary Research**, v. 49, n. 1, p. 58-62, 1988.

LECHTENBERG, K. F., NAGARAJA, T. G. Hepatic ultrasonography and blood changes in steers with experimentally induced liver abscess. **America Journal Veterinary Research**, v. 52, p. 803-809, 1991.

LEE, E. N., SUNWOO, H. H., MENNINEN, K. In vitro studies of chicken egg yolk antibody (IgY) against *Salmonella enteritidis* and *Salmonella typhimurium*. **Poultry Science**, v. 81, p. 632-641, 2002.

MARINO, C. T. **Efeito do preparado de anticorpos policlonais sobre o consumo alimentar, fermentação ruminal e digestibilidade *in vivo* de bovinos suplementados com três fontes energéticas**. 2008. 121 f. Tese (Doutorado em Zootecnia)-Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2008.

MARUTA, C. A., ORTOLANI, E. L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I - variáveis ruminais e fecais. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 32, n. 1, p. 55-59, 2002.

MAYER, E. Changements de régimes alimentaires et variations morphologiques des papilles du rumen chez la vache laitière à haute production. **Bull Académie Vétérinaire de France**, Paris, v. 59, p. 159, 1986.

MCDERMOTT, P. F. et al. The food safety perspective of antibiotic resistance. **Animal Biotechnology**, v. 13, p. 71-84, 2002.

MCGAVIN, M. D., MORRIL, J. L. Scanning electron microscopy of ruminal papillae in calves fed various amounts and forms of roughage. **American Journal Veterinary Research**, Shaumburg, v. 37, p. 497-508, 1976.

MEYER, N. F. et al. Effect of essential oils, tylosin, and monensin on finishing steer performance, carcass characteristics, liver abscesses, ruminal fermentation, and digestibility. **Journal of Animal Science**, v. 87, p. 2346-2354, 2009.

MILLEN, D. D. **Desempenho, avaliação ruminal e perfil metabólico sanguíneo de bovinos jovens confinados suplementados com monensina sódica ou anticorpos policlonais**. 2008. 131 f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia)-Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2008.

NAGARAJA, T. G. Response of the gut and microbial populations to feedstuffs: the ruminant story. Pages 64-77 in **Proc. 64th Minnesota Nutrition Conference**. St. Paul, MN, 2003.

NAGARAJA, T. G., CHENGAPPA, M. M. Liver abscess in feedlot: a review. **Journal of Animal Science**, n. 76, p. 287-298, 1998.

NAGARAJA, T. G., LECHTENBERG, K. F. Liver abscess in feedlot cattle. **Veterinary Clinics Food Animal**, n. 23, p. 351-369, 2007.

NAGARAJA, T.G., TITGEMEYER, E.C. Ruminal acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. **Journal of Dairy Science**, v. 90, p. 17-38, 2007. Supplement E.

NEWBOLD, C. J., STEWART, C. S., WALLACE, R. J. Developments in rumen fermentation: the scientist's view. In: GARNSWORTHY, P. C., WISEMAN, J. (Eds.). **Recent advances in animal nutrition**. Nottingham: Nottingham University Press, 2001. p. 251-279.

NOCEK, J. E. Bovine acidosis: implications on laminitis. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p. 1005-1028, 1997.

OWENS, F. N. et al. Acidosis in cattle: a review. **Journal of Animal Science**, v. 76, p. 275-286, 1998.

PENDLUM, L. C., BOLING, J. A., BRADLEY, N. W. Levels of monensin with and without tylosin for growing-finishing steers. **Journal of Animal Science**, v. 47, p. 1-5, 1978.

PERRIER, R. et al. Effect of undernutrition on the ability of the sheep rumen to absorb volatile fatty acids. **Reproduction, Nutrition, Development**, Paris, v. 34, n. 4, p. 341-347, 1994.

PERRY, T. W., BEESON, W. M., MOHLER, M. T. Effect of monensin on beef cattle performance. **Journal of Animal Science**, v. 42, p. 761-765, 1976.

POTTER, E. L. et al. Effect of monensin and tylosin on average daily gain, feed efficiency and liver abscesses incidence in feedlot cattle. **Journal of Animal Science**, v. 61, p. 1058-1065, 1985.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737 p.

RADOSTITS, O. M. et al. **Veterinary medicine**. 10th ed. Saunders, 2007. 2156 p.

ROGERS, J. A. et al. Effects of dietary virginiamycin on performance and liver abscess incidence in feedlot cattle. **Journal of Animal Science**, Savoy, v. 73, p. 9-20, 1995.

RUSSELL, J. B., RYCHLIK, J. L. Factors that alter rumen microbial ecology. **Science** v. 292, p. 1119-1122, 2001.

RUSSELL, J. B., STROBEL, H. J. Mini-review: the effect of ionophores on ruminal fermentations. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 55, p. 1-6, 1989.

RUSSELL, J.B., HINO, T. Regulation of lactate production in streptococcus bovis: a spiraling effect that contributes to rumen acidosis. **Journal of Dairy Science**, 68:1712, 1985.

SALYERS, A. A. An overview of the genetic basis of antibiotic resistance in bacteria and its implications for agriculture. **Animal Biotechnology**, v. 13, p. 1-5, 2002.

SANDER, E. G. et al. The stimulatory effect of sodium butyrate and sodium propionate on the development of rumen mucosae in the young calf. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 42, n. 9, p. 1600-1605, Sept. 1959.

SCHWARTZKOPF-GENSWEIN, K. S. et al. Effect of bunk management on feeding behavior, ruminal acidosis and performance of feedlot cattle: a review. **Journal of Animal Science**, Savoy, v. 81, p. E149-E158, 2003.

SHERMAN, D. M. et al. Protection of calves against fatal enteric colibacillosis by orally administered *Escherichia coli* K99-specific monoclonal antibody. **Infection and Immunity**, v. 42, n. 2, p. 653-658, 1983.

SHIMIZU, M., FITZSIMMONS, R. C., NAKAI, S. Anti-E. coli immunoglobulin Y isolated from egg yolk of immunized chickens as a potential food ingredient. **Journal Food Science**, v. 53, p. 1360-1366, 1988.

SHIMIZU, M., NAGASHIMA, H., SANO, K. Molecular stability of chicken and rabbit immunoglobulin G. **Bioscience, Biotechnology, Biochemistry**, v. 56, p. 270-274, 1992.

SHU, Q., GILL, H. S., HENNESSY, D. W. Immunization against lactic acidosis in cattle. **Research of Veterinary Science**, , v. 67, p. 65-71, 1999.

SHU, Q., GILL, H. S., LENG, J. B. Immunization with a *Streptococcus bovis* vaccine administered by different routes against lactic acidosis in sheep. **Veterinary Journal**, v. 159, p. 262-269, 2000.

SIMON, P. C., STOVELL, P. L. Isolation of *Sphaerophorus necrophorus* from bovine hepatic abscess in British Columbia. **Canadian Journal Communication Medicine**, n. 35, p. 103-106, 1971.

SLYTER, L. L. Influence of acidosis on rumen function. **Journal of Animal Science**, v. 43, p. 910-929, 1976.

SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais**. 3. ed. Manole: São Paulo, 2006. p. 731-735.

SMITH, H. A. Ulcerative lesions of the bovine rumen and their possible relation to hepatic abscess. **America Journal Veterinary Research**, v. 5, p. 234-242, 1944.

STAIANO-COICO, L. et al. TGF-alpha and TGF-beta expression during sodium-N-butyrate-induced differentiation of human keratinocytes: evidence for subpopulations-specific up-regulation of TGF-beta mRNA in suprabasal cells. **Experimental Cell Research**, San Diego, v. 191, n. 2, p. 286-291, Dec. 1990.

STEVENS, C. E. Fatty acid transport through the rumen epithelium. In: PHILLIPSON, A. T. (Ed.). **Physiology of digestion and metabolism in the ruminant**. Newcastle Upon Tyne: Oriel Press, 1970. p. 101-112.

STOCK, R. A., LAUDERT, S. B., STROUP, W. W. Effects of monensin and monensin and tylosin combination on feed intake variation of feedlot steers. **Journal of Animal Science**, v. 73, p. 39-44, 1995.

STOCK, R. A., BRITTON, R. A. Acidosis. University of Nebraska, 1996. Disponível em: <<http://ianrpubs.unl.edu/animaldisease/g1047.htm>>. Acesso em: 25 mar. 2008.

STROBEL, H. J., RUSSELL, J. B. Effect of pH and energy spilling on bacterial protein synthesis by carbohydrate-limited cultures of mixed rumen bacteria. **Journal of Dairy Science**, v. 69, p. 2941, 1986.

SUTTON, J. D., MCGILLIARD, A. D., JACOBSON, N. L. Functional development of rumen mucosa. I. Absorptive ability. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 46, n. 6, p. 426, June 1963.

TAMATE, H. et al. Effect of various dietaries on the anatomical development of the stomach in the calf. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 45, n. 8, p. 408-420, 1962.

TAMATE, H., KIKUCHI, T. Electron microscopy study on parakeratotic ruminal epithelium in beef cattle. **Japanese Journal of Veterinary Science**, Hokkaido, v. 40, p. 21, 1978.

TAN, Z. L. et al. Serum neutralizing antibodies against *Fusobacterium necrophorum* leukotoxin in cattle with experimentally induced or naturally developed hepatic abscesses. **Journal of Animal Science**, v. 72, p. 502-508, 1994.

TREMER, A. W., MERRILL, W. G., LOOSLI, J. K. Adaptation to high concentrate feeding as related to acidosis and digestive disturbances in dairy heifers. **Journal of Dairy Science**, v. 51, p. 1065-1072, 1968.

UTLEY, P. R. et al. Comparison of unground, ground and pelleted peanut hulls in roughage sources in steer finishing diets. **Journal of Animal Science**, n. 37, p. 608-611, 1978.

VAIR, C. et al. Influence of sodium salts of volatile fatty acids on rumen development in the young calf. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 43, n. 6, p. 890, June 1960.

VECHIATO, T. A. F. **Estudos retrospectivos e prospectivos da presença de abscessos hepático em bovinos abatidos em um frigorífico paulista**. 2009. 102 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária)-Universidade de São Paulo, 2009.

WARNER, R. G. Nutritional factors affecting the development of a functional ruminant- A historical perspective. In: CORNELL CONFERENCE FOR FEED MANUFACTURERS, 1991, Rochester. **Proceedings...** Ithaca: Cornell University, 1991. p. 1-13.

WEIGAND, E., YOUNG, J. W., MCGILLIARD, A. D. Volatile fatty acid metabolism by rumen mucosa from cattle fed hay or grain. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 58, n. 8, p. 1294-1300, Aug. 1975.

WEISS, B. Untersuchungen über beziehungen zwischen der azidität des panseninhaltes und dem proliferationszustand der pansen-schleimhaut beim rind. **Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift**, Berlin, v. 107, n. 3, p.73-78, Mar. 1994.

YOKOYAMA, H. et al. Passive protective effect of chicken egg yolk immunoglobulins against experimental enterotoxigenic *Escherichia coli* infection in neonatal piglets. **Infection and Immunity**, v. 60, n. 3, p. 998-1007, 1992.

CAPITULO 2

O artigo a seguir está redigido
conforme normas de publicação do
Journal of Animal Science, exceto
o idioma.

Perfil metabólico sanguíneo e variações na ingestão de matéria seca de bovinos jovens confinados alimentados com dietas contendo monensina sódica e/ou anticorpos policlonais

RESUMO: O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos dos anticorpos policlonais, preparados contra as bactérias ruminais *Streptococcus bovis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Lactobacillus* e endotoxina, ou monensina sódica sobre perfil metabólico sanguíneo e variações na ingestão diária de matéria seca de bovinos jovens confinados com diferentes níveis de concentrado. Foram utilizados 72 animais Brangus, machos, não castrados, desmamados com nove meses de idade, com peso vivo médio inicial de $261,04 \pm 34,73$ kg divididos em 24 baias (3 animais/baia), com 6 repetições (baias) em cada tratamento. Todos os animais foram submetidos à mesma dieta (*ad libitum*), tipo de alojamento e manejo. As dietas apenas foram diferentes no tocante aos aditivos alimentares utilizados: controle (sem aditivo), monensina sódica - MON, anticorpos policlonais - PAP ou mistura de monensina sódica com anticorpos policlonais - MIX, estes, na forma de pó. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado em arranjo fatorial 2 x 2 com medidas repetidas no tempo, sendo os fatores: inclusão ou não de monensina sódica e inclusão ou não de anticorpos policlonais. Medidas de tempo foram tomadas de acordo com o período: adaptação, crescimento e terminação. Os dados de gasometria foram avaliados após 21 dias do início de cada período. A ingestão e a variação diária de matéria seca (IDMS e VIDMS, respectivamente) foram obtidas nos quatro primeiros dias após mudança do período de adaptação para crescimento e de crescimento para terminação. Não houve efeito ($P < 0,05$) de aditivos para IDMS e VIDMS, apenas interação entre período e os 4 dias para as duas variáveis, com maior IDMS no dia 3 seguido de queda no dia 4 durante o período de crescimento e VIDMS nos quatro dias após mudança de dieta. Durante a terminação houve menor IDMS no dia 2, mas não foi observado VIDMS nos quatro primeiros dias após mudança da dieta. Os tratamentos MON e PAP apresentaram maior valor de pH sanguíneo em relação ao MIX, mas não diferiram do controle. Durante a terminação foi observado menor valor de pH sanguíneo em relação aos outros períodos. A pressão de CO_2 (pCO_2), bicarbonato (HCO_3) e total de CO_2 (TCO_2) sanguíneos foram maiores ($P < 0,05$) durante o período de crescimento em relação a adaptação e terminação para os quatro tratamentos, mas não

houve diferenças entre os tratamentos em relação a estas variáveis. A inclusão de PAP na dieta diminuiu o excesso de bases (Beb) e o excesso de bases no fluido extracelular (Beecf) sanguíneos em relação aos animais que não receberam dieta com PAP.

Palavras chave: imunização, ruminantes, ionóforo, acidose metabólica.

Blood metabolic profile and variations in dry matter intake of feedlot cattle fed high-concentrate diets containing monensin or polyclonal antibodies

ABSTRACT: The aim of this study was to evaluate the effects of polyclonal antibodies preparation (PAP) or monensin (MON) against rumen bacteria (*Streptococcus bovis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Lactobacillus* and endotoxin) on blood metabolic profile and variations in daily dry matter intake (DM) of feedlot cattle fed high concentrate diets. Seventy-two 9-mo-old bullocks (261.04 ± 34.73 kg) were housed in 24 pens (3 bullocks/pen) and assigned to a completely randomized with 2 x 2 factorial arrangement with 6 replications per treatment. All animals received the same diet (*ad libitum*), type of accommodation and management. The diets treatments were different only about feed additives used: control (no additive), MON, PAP or MON + PAP (MIX). Factors were inclusion or not of PAP or MON, at a dose of 300 mg/kg DM or at 30 mg/ kg DM, respectively. Measures over time were taken according to the phase: adaptation, growing and finishing. Blood samples were collected and evaluated after 21 days of the beginning of each phase. The intake and daily variation of dry matter (IDMS and VIDMS, respectively) were obtained in the first four days of each phase. There was no effect ($P < 0.05$) additive for IDMS and VIDMS, only interaction between phase and four days for both variables, with higher IDMS on day 3 and then decreased on day 4 during the growth phase and VIDMS during four days after changing the diet. During the finishing, IDMS was lower on day 2, but was not observed VIDMS the first four days after change of diet. PAP and MON treatments had higher blood pH compared to MIX, but not different from control. In the finishing phase was observed lower blood pH compared with other phases. The pressure of CO₂ (pCO₂), bicarbonate (HCO₃), total CO₂ (tCO₂) blood were higher ($P < 0.05$) during the growth phase for adaptation and finishing for the four treatments, but there were no differences between treatments for these variables. The inclusion of PAP in the diet decreased base excess in blood (Beb) and base excess in extracellular fluid (Beecf) compared to animals not fed the diet with PAP.

Keywords: immunization, ruminants, ionophore, metabolic acidosis.

INTRODUÇÃO

A intensificação dos processos de produção na área de bovinos de corte vem promovendo cada vez mais aumento no número de confinamentos no país. Este sistema de produção, além de amenizar questões referentes a problemas ambientais, tem por objetivo a maior produção por área, aumento da eficiência produtiva do rebanho, por meio da redução na idade de abate, aumento do ganho de peso, melhor conversão alimentar e homogeneidade na produção. Entretanto, para se atingir tais níveis de produção, o uso de alimentos com maior concentração de nutrientes se faz necessário, como grãos e coprodutos da indústria alimentícia, na dieta dos animais. Se por um lado essas dietas trazem vantagens, por outro, se forem mal utilizadas os riscos de se iniciar quadros de acidose é muito grande, tanto ruminal quanto metabólica.

Acidose ruminal causa a migração de ácidos para a corrente sanguínea devido à diferença de osmolaridade entre o rúmen e o sangue, derrubando, desse modo, a capacidade do bicarbonato tamponar o sangue (Galyean e Rivera, 2003). Resultados decorrentes de quadros de acidose subaguda podem ser observados em perfis metabólicos sanguíneos (Huntington, 1983). À medida que os dias de confinamento avançam e os níveis de concentrado na dieta são aumentados, mudanças no perfil metabólico do sangue são observadas (Ruppanner et al., 1978), podendo refletir em parâmetros sanguíneos fora da normalidade, identificando assim quadros de acidose subaguda. Com dietas com elevada proporção de concentrado e reduzida contribuição de saliva, maior proporção de bicarbonato é extraída do sangue para tamponar o rúmen. Isso reduz os excessos de base no sangue e se o animal não conseguir restabelecer a homeostase, a acidose metabólica se torna evidente (Owens et al., 1998).

O manejo nutricional incorreto também traz consequências à ingestão de matéria seca pelos animais como resultado de acidose subaguda. Variações na ingestão de matéria seca é comumente observado durante a adaptação a dietas com elevada proporção de concentrado (Tremere et al., 1968; Hironaka, 1969; Fulton et al., 1979).

Diante disso, manipuladores de fermentação ruminal são cada vez mais utilizados na alimentação de animais, principalmente aditivos ionóforos. Atualmente, há crescente resistência, principalmente na Europa, ao uso de antibióticos ionóforos na alimentação

animal como prevenção a uma possível relação destes com o aumento da incidência de microorganismos resistentes aos antibióticos, observado na medicina humana.

A busca de novas alternativas para substituir os ionóforos pode levar a novas técnicas que melhorem os processos de fermentação ruminal e apresentem a mesma eficiência e economicidade dos ionóforos, sem trazerem possíveis riscos para saúde humana (Dilorenzo, 2004). Dentre essas novas técnicas em modificadores de fermentação ruminal, está a imunização contra populações específicas de bactérias ruminais. Os anticorpos são considerados de origem natural e com baixo risco de contribuir para resistência microbiana.

Este estudo foi realizado para avaliar os efeitos dos anticorpos policlonais preparados contra as bactérias ruminais *Streptococcus bovis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Lactobacillus* e endotoxina, sobre perfil metabólico sanguíneo e variações na ingestão de matéria seca em bovinos jovens confinados em diferentes níveis de concentrado.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi conduzido conforme normas do comitê de ética (protocolo nº 77/2008 - CEEA) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), campus de Botucatu.

Animais e Local Experimental

Foram utilizados 72 animais machos, Brangus, não castrados, desmamados aos nove meses de idade, com peso vivo médio inicial de $261,04 \pm 34,73$ kg e provindos de sistema de *creep feeding*. Os animais foram mantidos nas instalações do confinamento experimental do Departamento de Melhoramento e Nutrição Animal na Fazenda Experimental Lageado da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP em Botucatu.

Manejo, Arraçoamento e Cuidados com os Animais

Todos os animais foram submetidos à mesma dieta fornecida à vontade, tipo de alojamento e manejo, mantidos em baias de piso de concreto de fácil limpeza, totalmente cobertas e com uma lotação de três animais por baia (8,33 m² por animal e 1,63 metros de cocho por animal), totalizando 24 baias, sendo seis baias utilizadas para cada tratamento (sem aditivo = controle; anticorpos policlonais (PAP); monensina sódica (MON) e mistura de anticorpos policlonais + monensina sódica (MIX)).

As dietas foram formuladas segundo o sistema Cornell Net Carbohydrate and Protein System 5. 0. 40, nível 2 (CNCPS, 2000) para ganhos diários esperados de 1,300 a 1,600 kg/animal, cujos níveis estão apresentados na Tabela 1. Tendo em vista a idade dos animais, três dietas (adaptação, crescimento e terminação) foram propostas para o presente estudo, respeitando-se a curva de crescimento dos mesmos.

Os animais receberam as rações duas vezes ao dia com água à vontade em bebedouros automáticos. Da quantidade diária total oferecida, 40% foram dados no período da manhã (08h00min) e 60% no período da tarde (15h00min). As dietas foram compostas por feno picado de *coast cross*, silagem de grãos úmidos de milho, polpa cítrica, farelo de soja, suplemento mineral com 30% de uréia e bagaço de cana cru. As dietas apenas foram diferentes no tocante aos aditivos alimentares utilizados: controle (sem aditivo), MON (30mg/kg de MS), PAP (450mg/kg de MS) ou MIX (30mg + 450mg/kg de MS, respectivamente), estes na forma de pó e pré-misturados ao suplemento mineral. O suplemento mineral composto pelos aditivos era adicionado à ração logo após o seu fornecimento ao cocho, evitando-se possíveis resíduos dos diferentes tratamentos no vagão misturador. A mistura era feita com o auxílio de pás, de forma uniforme, que pudesse garantir a total mistura do suplemento mineral+aditivos à ração.

Todos os animais foram desverminados, pesados e submetidos a um período de 21 dias de adaptação. Foi adotado um protocolo de adaptação em esquema de “escada”, de forma gradual, dividida em três períodos de 7 dias cada, caracterizado por um aumento gradual na quantidade de concentrado (57, 63 e 68%) até a dieta de crescimento (73%). O critério adotado para mudança de dieta de 73% para 82% de concentrado foi a espessura de gordura subcutânea de 3 milímetros do músculo *Longissimus* mensurada por meio de ultrassonografia segundo metodologia proposta por Perkins et al. (1992).

No decorrer do período experimental foram feitas amostragens semanais da dieta para a análise bromatológica de matéria seca, proteína bruta e extrato etéreo, segundo AOAC (1985), e fibra em detergente neutro (FDN), segundo Goering e Van Soest (1970). Foram estimados para cada dieta experimental através do CNCPS (2000) os nutrientes digestíveis totais (NDT), a porcentagem de amido, a energia líquida para ganho e o teor de carboidratos não fibrosos (CNF). A dieta foi submetida a ajustes diários de quantidade, com base na sobra dos cochos antes da primeira refeição (08h00min). Para o controle diário da ingestão foi utilizada sobra de cocho de aproximadamente 5%.

Os animais foram pesados a cada 28 dias sempre pela manhã (08h00min), após jejum de sólidos de 16 horas, para monitoração do ganho diário de peso vivo e ajustes nas percentagens dos ingredientes da dieta. Tendo em vista o risco de acidose ruminal pelo consumo excessivo de alimento após o jejum, foi utilizada alimentação restrita (60% do total) no dia da pesagem dos animais.

A ingestão de matéria seca foi medida para cada baia por meio da pesagem do alimento fornecido diariamente e pesagem da sobra, efetuada todos os dias antes da alimentação matinal, fazendo-se, posteriormente, a média de consumo por animal. O crescimento do tecido adiposo e muscular foi monitorado a cada 28 dias através de medidas de ultrassom, para acompanhamento do crescimento do animal e medida de tomada de decisão para mudança de dieta.

Os animais foram abatidos após alcançarem o peso de abate de no mínimo 16 arrobas e uma cobertura de gordura de acabamento de no mínimo quatro milímetros para atender as exigências do frigorífico comercial.

Delineamento Experimental

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado em esquema fatorial 2x2 com medidas repetidas no tempo, sendo os fatores a inclusão ou não de monensina sódica (Rumensin, Elanco Animal Health, Indianapolis, IN, EUA) e a inclusão ou não de anticorpos policlonais (RMT Optimize, CAMAS Inc., Le Center, MN, EUA). O experimento foi composto por 24 baias, 4 tratamentos, sendo 6 baias (repetições) para cada tratamento, conforme segue abaixo:

T1 – sem aditivo (controle); T2 – Anticorpos Policlonais; T3 – Monensina Sódica; T4 – Anticorpos Policlonais + Monensina Sódica.

As variáveis foram estudadas em três períodos de coleta de dados, os quais se referiam as três dietas com níveis crescentes de concentrado (68, 73 e 82% para adaptação, crescimento e terminação, respectivamente).

Não ocorrendo interação envolvendo aditivos, o efeito principal dos aditivos foi analisado individualmente, usando as seguintes referências: tratamento sem monensina e tratamento com monensina; tratamento sem anticorpos policlonais e tratamento com anticorpos policlonais, sendo:

sem MON = CONTROLE e PAP;	com MON = MON e MIX;
sem PAP = CONTROLE e MON;	com PAP = PAP e MIX.

Ocorrendo interação entre aditivos, os valores foram desmembrados entre os tratamentos: Controle, PAP, MON e MIX.

Variações na Ingestão Diária de Matéria Seca

Para avaliar variação diária na ingestão de matéria seca foi utilizada metodologia proposta por Bevans et al. (2005). Foi avaliado o consumo dos animais nos quatro primeiros dias após as mudanças das dietas de 68 para 73% de concentrado e de 73 para 82% de concentrado. Variações na ingestão diária de matéria seca foram calculadas pela diferença na ingestão de matéria seca entre dias 0 e 1, 1 e 2, 2 e 3, 3 e 4, sendo o dia 0 o último dia de fornecimento da dieta anterior a mudança. A ingestão diária de matéria seca e as variações na ingestão diária de matéria seca foram expressas em quilogramas.

Perfil Metabólico Sanguíneo

Foram coletadas amostras de sangue da veia jugular dos animais com o objetivo de se detectar mudanças no perfil metabólico sanguíneo nos diferentes períodos de fornecimento da dieta durante o experimento. Seguindo a metodologia proposta por Brossard et al. (2003) foram utilizadas seringas de 2mL para coleta de sangue (MONOVETTE®, Sarstedt, Nümbrecht, Germany) e as coletas realizadas após 21 dias do início de cada período (adaptação, crescimento e terminação). A coleta das amostras

teve início três horas após o trato da manhã sendo analisadas até duas horas depois de coletadas, seguindo a recomendação de Beauchemin (2003). Os seguintes parâmetros sanguíneos foram determinados usando um equipamento de análise de pH e perfil metabólico sanguíneo (IL1610 Blood Gas System): pH, pressão parcial de CO₂ (pCO₂), pressão parcial de O₂ (pO₂), saturação de oxigênio (O₂Sat), bicarbonatos (HCO₃⁻), CO₂ total (TCO₂), excesso de bases no sangue (Beb) e excesso de bases no fluído extracelular (Beecf). O pH, pCO₂ e pO₂ foram calculados pelo equipamento e HCO₃⁻, TCO₂, Beb, Beecf e O₂Sat foram calculados de acordo com equações do NCCLS (1991). Exemplo de valores referência de gases e metabólitos de sangue venoso de bovinos são mostrados na Tabela 2 de acordo com Carlson (1997).

Análise Estatística

Com relação ao modelo estatístico experimental, os dados de variação da ingestão diária de matéria seca e perfil metabólico sanguíneo foram avaliados por Análise de Variância utilizando o modelo abaixo.

$$Y_{ijkl} = u + PAP_i + MON_j + PAP*MON_{ij} + A_{ij}(PAP*MON_{ij}) + D_k + PAP*D_{ik} + MON*D_{jk} + PAP*MON*D_{ijk} + e_{ijkl}; \text{ onde}$$

Y_{ijkl} = característica medida no animal l, do tratamento i, do tratamento j e do período k;
 u = constante inerente as observações;

PAP_i = efeito dos anticorpos policlonais; onde i: 1 = com anticorpos 2 = sem anticorpos;

MON_j = efeito da monensina; onde j: 1 = com monensina 2 = sem monensina;

$PAP*MON_{ij}$ = efeito da interação entre anticorpos e monensina;

$A_{ij}(PAP*MON_{ij})$ = erro (a) experimental associado a observação Y_{ijl} ($0; \sigma_e^2$)

D_k = efeito das dietas; onde k: 1 = dieta de adaptação (apenas para perfil metabólico sanguíneo) 2 = dieta de crescimento 3 = dieta terminação;

$PAP*D_{ik}$ = efeito da interação entre anticorpos e dieta;

$MON*D_{jk}$ = efeito da interação entre monensina e dieta;

$PAP*MON*D_{ijk}$ = efeito da interação entre anticorpos, monensina e dieta;

e_{ijkl} = erro (b) experimental associado a observação Y_{ijkl} ($0; \sigma_e^2$).

Os dados foram analisados pelo PROC MIXED do SAS (2003) e teste de Tukey para comparação entre médias. Testes de normalidade e de heterogeneidade de variâncias foram realizados antes de se proceder a análise de variância propriamente dita, e quando necessário os dados foram transformados. Resultados foram considerados significantes a $P < 0,05$.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Perfil Metabólico Sanguíneo

pH sanguíneo

Segundo Radostits et al. (1995), a acidose metabólica em bovinos pode ser classificada em moderada (pH sanguíneo entre 7,30 e 7,25); severa (pH 7,25 a 7,20); e grave (pH 7,10 a 7,0), comumente fatal.

Mudanças no pH sanguíneo dos animais foram detectadas ($P < 0,0001$) no período de terminação. Apesar dos valores não ultrapassarem barreiras que determinam a ocorrência de acidose metabólica ($< 7,35$), o pH sanguíneo foi mais baixo neste período, o que provavelmente reflete maior concentração e taxa de absorção de ácidos graxos de cadeia curta no rúmen mas não necessariamente indica ocorrência de acidose ruminal já que os animais não apresentaram nenhuma sintomatologia desse distúrbio. Brown et al. (2000) observaram queda nos valores de pH quando bovinos canulados passaram de uma dieta de 50% para 87% de concentrado, mas seus valores (7,357) não ultrapassaram o limiar da acidose metabólica, como observado no presente estudo. Ross et al. (1994) encontraram menores valores de pH sanguíneo, mas dentro dos valores permissíveis, quando bovinos apresentaram balanço mais aniônico no sangue. Entretanto, Apper-Bossard et al. (2006) não detectaram diferenças no pH sanguíneo dos animais quando a dieta mudou de 40 para 70% de concentrado, o mesmo observado por Bevans et al. (2005) em seu trabalho com níveis crescentes de concentrado em dietas com monensina. Millen (2008), avaliando anticorpos policlonais e monensina sódica sobre parâmetros sanguíneos, encontrou valores médios de pH de 7,348 para animais Canchim que receberam ração com monensina. No mesmo estudo, maior queda do pH foi detectada na mudança de dieta de 58% para 73% de concentrado.

Ocorreu interação entre monensina e anticorpos policlonais para pH sanguíneo ($P=0,008$) onde maiores valores de pH foram observados nos tratamentos MON e PAP, não diferindo do tratamento controle (Figura 1). Entretanto, o tratamento composto pela mistura dos dois aditivos (MIX) apresentou o menor valor de pH, sendo diferente estatisticamente dos tratamentos MON e PAP mas semelhante ao tratamento controle.

Os tratamentos com MON e PAP foram eficientes em manter nos animais o pH mais elevado em relação ao MIX. Ainda são desconhecidas as razões para este efeito associativo negativo da mistura dos dois aditivos, e até o presente momento, nenhum estudo utilizando a mistura de monensina sódica e anticorpos policlonais foi conduzido. Contudo o grupo controle não foi diferente dos demais tratamentos, caracterizando uma resposta positiva dos animais ao protocolo de adaptação utilizado, com mudanças graduais na dieta e extremo cuidado com o manejo nutricional com dietas consideradas seguras principalmente pela utilização de feno picado, garantindo o mínimo de efetividade da fibra. Outro aspecto que pode ser destacado é a capacidade do organismo no restabelecimento e manutenção do metabolismo frente os efeitos do baixo pH sanguíneo. Os rins aumentam a excreção de íons H^+ pela urina, tornando esta mais ácida, e incrementam a reabsorção de bicarbonato pelos túbulos renais. Por outro lado, pode existir ou não aumento na frequência respiratória para maior eliminação de CO_2 pelo ar expirado. Entretanto, não foram avaliados pH urinário no presente estudo.

A manutenção do pH plasmático para evitar a acidemia ocorre através dos sistemas tampões, como bicarbonato, fosfato, hemoglobina, amônia e proteínas, além da excreção de ácidos pelos rins e da compensação respiratória com a excreção de CO_2 . Portanto, sob condições normais, o pH sanguíneo é altamente regulado e raramente varia (Owens et al., 1998). Durante acidose metabólica, no entanto, a produção excessiva de ácidos pode comprometer a capacidade de tamponamento do bicarbonato, já que o mesmo vai para dentro do rúmen, diminuindo o bicarbonato e consequentemente o pH sanguíneo (Owens et al., 1998; Brown et al., 2000), aumentando a produção de íons H^+ no sangue. Sendo assim, no presente estudo, somente a diminuição do pH na dieta de terminação poderia indicar susceptibilidade dos animais a dietas mais concentradas, mas não necessariamente indicaram quadro de acidose metabólica. Em relação à variável bicarbonato, esta será discutida mais adiante.

Pressão parcial de Oxigênio (pO_2) e saturação de oxigênio (O_2SAT)

Em se tratando de sangue venoso em bovinos, valores de referência para pressão de oxigênio são muito escassos e estes podem ser muito variáveis, apresentando valores entre 30 e 100 mmHg (Carlson, 1997), o mesmo ocorrendo para saturação de oxigênio.

Foi observado efeito de período, com pO_2 maior ($P=0,0001$) no período de adaptação em relação aos demais, indicando que houve maior incremento na frequência respiratória, possivelmente devido aos animais se encontrarem em fase inicial do experimento, portanto ainda se adaptando ao novo tipo de alimentação. Não houve efeito de inclusão dos aditivos sobre pO_2 .

A pO_2 do sangue nos informa sobre a eficiência da oxigenação realizada nos alvéolos pulmonares. Animais passando por quadros de acidose tanto clínica como subaguda podem apresentar maiores níveis de pO_2 devido à taxa respiratória aumentada por consequência do acúmulo de ânions no sangue, os quais estão presentes em grande concentração em dietas com elevada proporção de concentrado (Ross et al., 1994). Com a diminuição do pH sanguíneo, ocorre estímulo ao centro respiratório para aumentar a ventilação, incrementando a frequência respiratória. Porém, quando a acidose metabólica é muito intensa, e o pH atinge valores inferiores a 7,1 o centro respiratório se inibe desencadeando hipoventilação, que muitas vezes antecede a morte. Em estudo avaliando parâmetros sanguíneos em dietas concentradas, Ross et al. (1994) não encontraram diferenças na pO_2 quando animais foram submetidos a dietas com elevada proporção de concentrado. Brossard et al. (2003) encontraram pequeno aumento na pO_2 quando a animais alimentados com 100% de forragem foi oferecida dieta contendo 60% de trigo mas não encontraram diferenças na O_2SAT .

Ocorreu interação ($P=0,017$) entre monensina e anticorpos policlonais para O_2SAT (Figura 2) onde os animais que receberam ração com MON apresentaram maior O_2SAT em relação ao MIX, mas ambos não diferiram de PAP e do grupo controle, que apresentaram valores intermediários. Efeitos associativos da mistura dos aditivos MON e PAP ainda são desconhecidos.

Saturação de oxigênio corresponde ao percentual de hemoglobina que está ligada ao oxigênio. Valores baixos indicam um aumento da extração de oxigênio, a diminuição da oferta e/ou aumento da necessidade. Contudo não há valores referenciais de sangue bovino para O_2SAT . Houve diminuição linear ($P<0,0001$) para O_2SAT no sangue dos

animais à medida que foram mudando as dietas, podendo indicar uma maior utilização de oxigênio pelos tecidos, ou até mesmo aumento na necessidade de O_2 relacionada ao metabolismo do animal durante os períodos seguintes a adaptação. Pode ter ocorrido também resposta compensatória na adaptação, exigindo maior disponibilidade de oxigênio para as funções fisiológicas do animal, evidenciando maior O_2SAT nesse período.

Em seu estudo, Milen (2008) verificou que animais Nelore apresentaram maiores valores de pO_2 e O_2SAT quando comparados a animais Brangus e Canchim, indicando uma maior sensibilidade de animais Nelore a dietas com elevada proporção de concentrado. Odongo et al. (2006) mediram a resposta de ovinos em relação à O_2SAT quando estes foram submetidos a dietas com elevada proporção de grãos e encontraram aumentos na porcentagem de oxigênio saturado.

Valores de pO_2 assim como O_2SAT não devem ser avaliados isoladamente para concluir sobre sensibilidade de bovinos confinados com dietas com elevada proporção de concentrado. Essa variável deve ser avaliada em conjunto com parâmetros mais precisos, como a concentração sanguínea de bicarbonato e também o pH do sangue.

Pressão parcial de Gás Carbônico (pCO_2)

Menores valores de pCO_2 podem ser encontrados em casos de acidose metabólica (Carlson, 1997) podendo existir ou não aumento na frequência respiratória para maior eliminação de CO_2 pelo ar expirado como resposta compensada à menor concentração de bicarbonato sanguíneo (Hill, 1990).

Ocorreu interação entre monensina, anticorpos policlonais e período ($P=0,0003$) para pCO_2 (Figura 3), não ocorrendo diferença entre os tratamentos mas sim diferenças entre períodos em cada tratamento, onde maiores valores de pCO_2 foram detectadas durante o crescimento para todos tratamentos, voltando a apresentar valores baixos na terminação. Isto pode estar associado à melhor adaptação dos animais à dieta de crescimento, já que esta passou de 68% (adaptação) para 73% de concentrado (aumento de 5 pontos percentuais) não afetando de forma contundente as reações metabólicas nos animais, enquanto que para dieta de terminação, com 82% de concentrado, o aumento foi maior (9 pontos percentuais) além do maior aporte energético na última dieta, explicando o retorno de valores baixos de pCO_2 . Além disso, no período de crescimento

os animais já se encontravam 42 dias em alimentação (21 de adaptação + 21 de crescimento até a coleta de sangue), portanto, provavelmente já adaptados gradualmente aos níveis de concentrado.

Brown et al. (2000) verificaram redução na $p\text{CO}_2$ quando nível de concentrado da dieta oferecida foi aumentado de 50 para 87%. Já Apper-Bossard et al. (2006) não encontraram diferenças na $p\text{CO}_2$ quando dietas foram passadas de 40 para 70% de concentrado. Dougherty et al. (1975) reportaram valores de 36,6 mmHg para animais em condições normais e 33,3 mmHg em bovinos com quadros de acidose.

Os valores do presente estudo encontram-se dentro da normalidade, não indicando quadro de acidose metabólica. Mesmo os valores altos de $p\text{CO}_2$ no período de crescimento não indicam uma possível acidose respiratória (evidenciada por altos valores de pH), pois o valor de pH no período (7,436) se encontrou dentro da normalidade.

Bicarbonato (HCO_3) e Total de Gás Carbônico (TCO_2) sanguíneo

Os teores sanguíneos de bicarbonato e de TCO_2 seguem tendências paralelas, sendo que o primeiro é cerca de 95% do valor da TCO_2 ($\text{TCO}_2 = \text{Bicarb.} + p\text{CO}_2 \times 0,03$). Quadros de acidose ou alcalose metabólica diminuirá ou aumentará os teores de bicarbonato e de TCO_2 , respectivamente.

Houve interação entre monensina, anticorpos policlonais e período para as variáveis Bicarbonato ($P=0,034$) e TCO_2 ($P=0,023$), portanto os dados foram avaliados em conjunto. Não ocorreram diferenças entre os tratamentos (Figuras 4 e 5). Teores de bicarbonato e TCO_2 tiveram comportamento semelhante, com maiores concentrações apresentada no período de crescimento, com 73% de concentrado. Novamente, para tal resultado, a explicação está na adaptação gradual dos animais a dietas concentradas, indicando melhores condições fisiológicas do animal em manter o equilíbrio ácido-básico, com níveis de componentes tampões adequados, principalmente em dietas com teores acima de 70% de concentrado. Apesar dos níveis de bicarbonato e TCO_2 no período de crescimento se apresentar pouco acima de valores normais mostrados por Carlson (1997) (Tabela 2), não foi caracterizada alcalose metabólica, pois valores de pH encontram-se normais.

Após mudança de dieta de crescimento para terminação, houve redução nos níveis de bicarbonato e de TCO_2 para todos os tratamentos, provavelmente decorrente de resposta à maior produção e/ou absorção dos produtos da fermentação ruminal, além do fato de dietas mais concentradas apresentarem menores teores de fibra, reduzindo níveis de bicarbonato via saliva, provocando maior transporte de HCO_3 do sangue para o rúmen (Counotte et al., 1981). Faverdin et al. (1999) mostraram que a concentração de bicarbonato sanguíneo foi negativamente correlacionada com a concentração de ácidos graxos de cadeia curta no rúmen. Millen (2008) em estudo semelhante a este, encontrou menores valores de bicarbonato e de TCO_2 em dieta com 73% de concentrado. Brown et al. (2000) relataram diminuição do bicarbonato e do TCO_2 com mudança de dieta de 50% para 80 e 90% de concentrado, com animais apresentando tanto quadros de acidose clínica quanto subaguda. Contudo, Horn et al. (1979), mesmo alimentando bovinos em confinamento com 90% de concentrado, encontraram valores de bicarbonato variando de 22,9 a 26,4; sem problemas de acidose metabólica. Apper-Bossard et al. (2006) também não encontraram diferenças no bicarbonato sanguíneo quando animais passaram de 40 para 70% de concentrado. Já Goad et al. (1998) constataram marcante redução no bicarbonato em novilhos alimentados com dietas com elevada proporção de concentrado. Vários estudos mostram resultados diversos, demonstrando grande importância no desenvolvimento de trabalhos nesta área visando esclarecimentos futuros.

Apesar dos valores de bicarbonato e de TCO_2 no período de terminação se encontrar pouco acima da barreira que determina a acidose metabólica, a inclusão de monensina sódica e anticorpos policlonais na dieta não foram eficientes em promover maiores quantidades do tampão bicarbonato e TCO_2 (precursor de ácido carbônico que é gerador de bicarbonato) que as apresentadas pelo tratamento controle, sendo os resultados semelhantes estatisticamente e demonstrando resposta positiva do tratamento controle frente à dieta com elevada proporção de concentrado.

Excesso de base no sangue (Beb) e no fluido extracelular (Beecf)

O excesso de ácido-base é medido pela quantidade de ácido clorídrico necessário para atingir o pH 7,4, numa concentração de pCO_2 de 40 mmHg e numa temperatura de 37°C. O excesso de base indica indiretamente a quantidade de tampões existentes dentro

do sangue, numa dada temperatura e pressão de dióxido de carbono. Por isso, os valores normais não são zero, mas em torno dele. Quanto mais negativos forem os valores de excesso de base, maior é a perda de reserva de tampões no sangue, em outras palavras, maior o grau de acidose metabólica. Inversamente, quão mais positivos forem os valores de excesso de base, mais tampões estão se acumulando no sistema, indicando um quadro de alcalose.

Ocorreu efeito de anticorpos policlonais para Beb e Beecf ($P=0,010$). O tratamento com adição de PAP teve seus valores de Beb e Beecf mais baixos que o tratamento sem PAP, porém, dentro da normalidade, apresentando valores acima de zero, mantendo suas reservas de tampões no sangue.

Foi observado interação entre monensina e período para Beb ($P=0,050$) e Beecf ($P=0,040$) (Figuras 6 e 7, respectivamente), não ocorrendo diferença entre os tratamentos, mas sim diferença entre períodos, onde os altos valores encontrados durante o crescimento poderiam indicar alcalose metabólica se não fosse pelos valores normais de pH sanguíneo encontrados durante este período. Contudo, não deixa de ser indicativo de acúmulo de bases no sangue, demonstrando que o nível de concentrado da dieta neste período (73%) não foi capaz de reduzir Beb e Beecf, reforçando a importância da adaptação dos animais às dietas. Já na terminação, os valores encontrados foram menores e abaixo de -1, em ambos os tratamentos (com e sem MON), refletindo maior sensibilidade dos animais a dietas acima de 80% de concentrado, com maior perda de reserva de tampões no sangue.

Valores observados no tratamento com MON foram numericamente abaixo de -2, indicativo de acidose metabólica, mas foram estatisticamente semelhantes ao tratamento sem MON. Porém, tais dados não podem ser avaliados individualmente, mas sim em conjunto com valores de pH e Bicarbonato para se obter maior acurácia no diagnóstico da acidose metabólica.

Vários autores têm relatado reduções nos Beb e Beecf quando grandes mudanças de dietas são promovidas (Goad et al., 1998; Faverdin et al., 1999; Brown et al., 2000). Odongo et al. (2006) observaram diminuição dos Beb e Beecf logo após a adaptação e recuperação dos animais 14 dias depois. Brossard et al. (2003) encontraram reduções em Beb e Beecf, pH, bicarbonato e total de CO_2 quando bovinos mantidos em 100% de forragem foram colocados em uma dieta com 60% de trigo. Esse desequilíbrio no

sangue pode ser reflexo de mobilização progressiva de reservas corporais alcalinas (bases e bicarbonatos), portanto um tempo maior é requerido para restabelecer essas reservas no sangue quando comparado ao compartimento ruminal.

Variações na ingestão diária de Matéria Seca em quilogramas

Não houve efeito do uso dos aditivos sobre a ingestão diária de matéria seca (IDMS) ou sobre a variação na ingestão diária de matéria seca (VIDMS). Da mesma forma, Millen (2008) não encontrou diferenças significativas avaliando as mesmas variáveis e utilizando monensina sódica ou anticorpos policlonais em bovinos jovens confinados. Entretanto, Stock et al. (1995) relataram menores VIDMS em novilhos confinados alimentados com monensina sódica. Shu et al. (1999 e 2000) e Gill et al. (2000) relataram aumentos em IDMS quando anticorpos policlonais foram oferecidos.

Foi observado interação ($P < 0,0001$) entre período e dias, ocorrendo no terceiro dia do período de crescimento maior IDMS, seguida de queda de consumo no quarto dia, discordando dos dados obtidos por Bevans et al. (2005) que encontraram maiores IDMS no primeiro dia quando comparado ao 2º, 3º e 4º com o fornecimento de dietas com 65 e 90% de concentrado. Tal resultado no presente estudo comprova que a ingestão dos animais não foi alterada imediatamente após a mudança de dieta. Possivelmente os animais já estavam adaptados, somado também ao fato da primeira mudança de dieta não ser tão agressiva (68 para 73% de concentrado), assim a ingestão manteve-se até o seu aumento no terceiro dia.

No período de terminação, menor IDMS foi observado no segundo dia. Isso pode ter sido proporcionado pelo maior aumento nos teores de concentrado (73% para 82%), contudo os animais retornaram o consumo nos dias seguintes. Também não ocorreu diferença na VIDMS para esse período, demonstrando adaptabilidade e estabilidade da ingestão de MS pelos animais, podendo ser decorrentes de uma melhor distribuição na frequência de alimentação, isto é, menor taxa de ingestão e quantidade de alimento por refeição, aumentando o número de refeições diárias e evitando o acúmulo de ácidos graxos de cadeia curta e, conseqüente, acidose ruminal. Alguns autores (Erickson et al., 2003; Burrin et al., 1988; Stock et al., 1995) reportaram que a monensina sódica é capaz de exercer tal efeito, contudo, não foi observado efeito de aditivo no presente estudo.

Variações na ingestão de matéria seca são comumente observadas durante a adaptação a dietas com elevada proporção de concentrado (Tremere et al., 1968; Hironaka, 1969; Fulton et al., 1979). Foi observada maior VIDMS no quarto dia após mudança da dieta de adaptação para crescimento. Isto pode ser consequência da maior IDMS observada no terceiro dia, podendo ter provocado instabilidade ruminal, com consequente variação na ingestão. Segundo Schwartzkopf-Genswein et al. (2004) variações diárias na ingestão de matéria seca em animais confinados são normais, mas grandes variações neste consumo têm sido identificadas como um indicador de acidose subaguda. Galyean et al. (1992) observou que a reduzida VIDMS melhorou o desempenho de bovinos mantidos em confinamento. Entretanto, Schwartzkopf-Genswein et al. (2004) inferiram que VIDMS iguais ou menores que 10% provavelmente não acarretarão em nenhuma consequência negativa para o desempenho de bovinos confinados. No presente estudo as variações na ingestão diária de matéria seca foram mínimas, não ultrapassando 10%.

CONCLUSÃO

Neste estudo, não foi possível concluir sobre a eficiência do uso dos aditivos alimentares anticorpos policlonais e monensina sódica na alimentação de bovinos confinados no controle da acidose metabólica e variações na ingestão de matéria seca. Provavelmente, não foi causado desafio suficiente nos animais, em relação às dietas utilizadas, com o grupo controle apresentando resultados semelhantes ao uso desses aditivos.

LITERATURA CITADA

- Apper-Bossard, E., Peyraud, J. L., Faverdin, P. 2006. Changing dietary cation-anion difference for dairy cows fed with two contrasting levels of concentrate in diets. *Journal of Animal Science* 89:749-760.
- AOAC. 1985. Official methods of analyses. 13th ed. Association of Official Analytical Chemists, Washington, DC.

- Beauchemin, K. A., Yang, W. Z., Morgavi, D. P. 2003. Effects of bacterial direct-fed microbials and yeast on site and extent of digestion, blood chemistry, and subclinical ruminal acidosis in feedlot cattle. *Journal of Animal Science* 81:1628-1640.
- Bevans, D. W., Beauchemin, K. A., Schwartzkopf-Genswein, K. S. 2005. Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. *Journal of Animal Science* 83:1116-1132.
- Brossard, L., Martin, C., Michalet-Doreau, B. 2003. Ruminal fermentative parameters and blood acido-basic balance changes during the onset and recovery of induced latent acidosis in sheep. *Animal Research* 52:513-530.
- Brown, M. S., Krehbiel, C. R., Galyean, M. L. 2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *Journal of Animal Science* 78:3155-3168.
- Burrin, D. G., Stock, R. A., Britton, R. A. 1988. Monensin level during grain adaptation and finishing performance in cattle. *Journal of Animal Science* 66:513-521.
- Carlson, G. P. 1997. Fluid, electrolyte and acid-base balance. Pages 485-516 in *Clinical biochemistry of domestic animals*. Kaneko, J. J., ed. 5th ed. Academic Press, New York, NY.
- CNCPS. 2000. The net carbohydrate and protein system for evaluating herd nutrition and nutrients excretion. version 5.0. Cornell Net Carbohydrate and Protein System, Ithaca, NY.
- Counotte, G. H. M., Prins, R. A., Janssen, R. H. A. 1981. Role of *Megasphaera elsdenii* in the fermentation of DL-[2-13C] lactate in the rumen of dairy cattle. *Applied and Environmental Microbiology* 42:649-655.
- Dilorenzo, N. 2004. Effects of feeding polyclonal antibody preparations against rumen starch and lactic-fermenting bacteria on target bacteria populations and steer performance. Master Thesis. University of Minnesota, Saint Paul, MN.
- Dougherty, R. W., Riley, J. L., Baetz, A. L. 1975. Physiologic studies of experimentally grain-engorged cattle and sheep. *American Journal of Veterinary Research* 36:833.

- Erickson, G. E., Milton, C. T., Fanning, K. C. 2003. Interaction between bunk management and monensin concentration during an acidosis challenge with feedlot cattle. *Journal of Animal Science* 81:2869-2879.
- Faverdin, P., Bareille, N., Vérité, L. 1999. Effects of rumen energy supply timing on feed intake control in lactating dairy cows. *Journal Dairy Science* 82:2443-2454.
- Fulton, W. R., Klopfenstein, T. J., Britton, R. A. 1979. Adaptation to high concentrate diets by beef cattle. I: adaptation to corn and wheat diets. *Journal of Animal Science* 49:775-784.
- Galyean, M. L., Malcolm, K. F., Duff, G. C. 1992. Performance of feedlot steers fed diets containing laidlomycin propionate or monensin plus tylosin, and effects of laidlomycin propionate concentration on intake patterns and ruminal fermentation in beef steers during adaptation to a high concentrate diet. *Journal of Animal Science* 70(10):2950-2958.
- Gill, H. S., Shu, Q., Leng, R. A. 2000. Immunization with *Streptococcus bovis* protects against lactic acidosis in sheep. *Vaccine* 18:2541-2548.
- Goad, D. W., Goad, C. L., Nagaraja, T. G. 1998. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *Journal of Animal Science* 76:234-241.
- Goering, H. K., Van Soest, P. J. 1970. Forage fiber analysis. Agricultural Research Service, Washington, DC.
- Hill, L. L. 1990. Body composition, normal electrolyte concentrations and the maintenance of normal volume, tonicity, and acid-base metabolism. *Pediatric Clinics of North America* 37:241.
- Hironaka, R. 1969. Starter rations for beef cattle in feedlots. *Canadian Journal of Animal Science* 49:181-188.
- Horn, G. W., Gordon, J. L., Prigge, E. C. 1979. Dietary buffers and ruminal and blood parameters of subclinical lactic acidosis in steers. *Journal of Animal Science* 48(3):683-91.
- Huntington, G. B. 1983. Feedlot performance, blood metabolic profile and calcium status of steers fed high concentrate diets containing several levels of calcium. *Journal of Animal Science* 56(5):1003-1011.

- Millen, D. D. 2008. Desempenho, avaliação ruminal e perfil metabólico sanguíneo de bovinos jovens confinados suplementados com monensina sódica ou anticorpos policlonais. Diss. Mestrado. Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP.
- Odongo, N. E., Alzahal, A., Lindinger, M. I. 2006. Effects of mild heat stress and grain challenge on acid-base balance and rumen tissue histology in lambs. *Journal of Animal Science* 84:447-455.
- Owens, F. N., Secrist, D. S., Hill, W. J. 1998. Acidosis in cattle: a review. *Journal of Animal Science* 76:275-286.
- Perkins, T. L., Green, R. D., Hamlin, K. E. 1992. Evaluation of ultrasonic estimates of carcass fat thickness and longissimus muscle area in beef cattle. *Journal of Animal Science* 70:1002-1010.
- Radostits, O. M., Blood, D. C., Gay, C. C. 1995. *Veterinary medicine*. 8. ed. Billière Tindall, London, UK.
- Ross, J. G., Spears, J. W., Garlich, J. D. 1994. Dietary electrolyte balance effects on performance and metabolic characteristics in growing steers. *Journal of Animal Science* 72:1842-1848.
- Ruppanner, R., B. B., Norman, C. J., Adams, D. G. 1978. Metabolic and cellular profile testing in calves under feedlot conditions: Minerals, electrolytes and biochemical components-changes over time in feedlot. *American Journal of Veterinary Research* 39:845.
- SAS. 1996. SAS user's guide: statistics. Version 5. SAS Institute, Cary, NC.
- Schwartzkopf-Genswein, K. S., Beauchemin, K. A., Mcallister, T. A. 2004. Effect of feed delivery fluctuations and feeding time on ruminal acidosis, growth performance, and feeding behavior of feedlot cattle. *Journal of Animal Science* 82:3357-3365.
- Shu, Q., Gill, H. S., Hennessy, D. W. 1999. Immunization against lactic acidosis in cattle. *Research of Veterinary Science* 67:65-71.
- Shu, Q., Gill, H. S., Leng, J. B. 2000. Immunization with a *Streptococcus bovis* vaccine administered by different routes against lactic acidosis in sheep. *Veterinary Journal* 159:262-269.

- Stock, R. A., Laudert, S. B., Stroup, W. W. 1995. Effects of monensin and monensin and tylosin combination on feed intake variation of feedlot steers. *Journal of Animal Science* 73:39-44.
- Tremere, A. W., Merrill, W. G., Loosli, J. K. 1968. Adaptation to high concentrate feeding as related to acidosis and digestive disturbances in dairy heifers. *Journal Dairy Science* 51:1065-1072.

Tabela 1. Composição e conteúdo nutricional das dietas oferecidas aos animais durante o confinamento.

Dietas	<i>Adaptação</i> <i>I</i>	<i>Adaptação</i> <i>II</i>	<i>Adaptação</i> <i>III</i>	<i>Crescimento</i>	<i>Terminação</i>
Período (dias)	7	7	7	66	42
Níveis de concentrado	57%	63%	68%	73%	82%
<i>Ingredientes (%MS)</i>					
Bagaço de cana cru	26,94	23,48	20,71	21,77	13,62
Feno	15,37	14,02	12,58	5,12	4,54
SGUM ¹	23,14	27,74	32,21	36,20	47,52
Polpa Cítrica	12,33	12,96	13,34	15,25	19,98
Farelo de Soja	20,70	20,27	19,63	20,14	12,85
Suplemento Mineral com Uréia (30%) ²	1,53	1,53	1,53	1,52	1,51
<i>Conteúdo nutricional</i>					
MS (%) ³	72	71	69	70	68
Proteína Bruta (%)	15,6	15,7	15,8	16,0	13,8
FDN (%) ⁴	37,1	33,6	30,3	25,9	19,2
NDT (%) ⁵	71	73	75	76	80
NEg (Mcal/kg) ^{6*}	1,05	1,11	1,16	1,20	1,31
CNF ^{7*}	41,0	45,0	48,0	52,0	61,0
Cálcio (%)	0,54	0,54	0,54	0,55	0,62
Fósforo (%)	0,34	0,35	0,35	0,36	0,34

¹silagem de grão úmido de milho; ³matéria seca; ⁴fibra em detergente neutro; ⁵nutrientes digestíveis totais, ⁶Energia líquida para ganho; ⁷Carboidratos Não Fibrosos;
²Suplemento continha - Ca 9,1%; P 4,0%; Na 12,3%; S 1,4%; Mg 0,8%; Zn 2592 ppm; Mn 1398 ppm; Cu 1032 ppm; I 45,0 ppm; Se 15,0 ppm; Co, 154 ppm e Flúor 400 ppm.
* segundo equações do CNCPS (2000).

Tabela 2. Valores de gases e metabólitos de sangue venoso de bovinos

pH	7,35 - 7,50
pO₂ (mm Hg)	*
pCO₂ (mm Hg)	35 - 44
Bicarbonato (mmol/L)	20 - 30
CO₂ Total (mmol/L)	24 - 29
Excessos de base (mmol/L)	0 ± 2
Saturação de O₂(%)	*

*Não há um padrão de referência em sangue venoso de bovino. Carlson (1997)

Tabela 3. Perfil metabólico sanguíneo de bovinos jovens confinados e alimentados com dietas contendo anticorpos policlonais e/ou monensina sódica.

Itens	MON ^d			PAP ^e			Período			Probabilidade			EPM ^m	Interação
	-	+		-	+		Adaptação	Crescimento	Terminação	MON	PAP	Período		
pH	7,419	7,410	7,426	7,403			7,423 ^a	7,436 ^a	7,384 ^b	0,349	0,029	<,0001	0,007	v
pO ₂ ^f	33,01	33,63	33,47	33,17			35,52 ^a	32,88 ^b	31,56 ^b	0,475	0,729	0,0001	0,606	NS
pCO ₂ ^g	42,02	42,40	42,31	42,11			40,07	47,07	39,49	0,622	0,795	<,0001	0,527	z
HCO ₃ ^h	26,69	26,49	27,35	25,83			25,71	31,01	23,05	0,713	0,010	<,0001	0,376	z
TCO ₂ ⁱ	27,97	27,79	28,65	27,11			26,93	32,44	24,27	0,738	0,011	<,0001	0,385	z
Beb ^j	1,93	1,56	2,61 ^a	0,88 ^b			1,26	5,74	-1,76	0,550	0,010	<,0001	0,428	x
Beecf ^k	2,19	1,85	2,97 ^a	1,07 ^b			1,29	6,79	-2,01	0,613	0,010	<,0001	0,471	x
O ₂ SAT(%) ^l	63,73	64,22	64,94	63,01			68,60 ^a	64,22 ^b	59,10 ^c	0,769	0,250	<,0001	1,153	v

^d - sem monensina sódica; + com monensina sódica; ^e - sem anticorpos policlonais; + com anticorpos policlonais; ^f pressão parcial de oxigênio em mmHg; ^g pressão parcial de gás carbônico em mmHg; níveis de bicarbonato em mmol/L; ⁱ total de gás carbônico em mmol/L; ^j excesso de base no sangue em mmol/L; ^k excesso de base no fluido extracelular em mmol/L; ^l saturação de oxigênio; ^m erro padrão médio. ^{a,b,c} Médias com letras distintas na mesma linha, diferem.

NS - Não Significativo (P>0,05).

v – interação monensina sódica e anticorpos policlonais; x - interação monensina sódica e período; z - interação anticorpos policlonais, monensina sódica e período.

Tabela 4. Ingestão diária de matéria seca (IDMS) e variação da ingestão diária de matéria seca (VIDMS) em quilogramas, nos quatro primeiros dias de fornecimento de alimento em cada período, de bovinos jovens confinados e alimentados com dietas contendo anticorpos policlonais e/ou monensina sódica.

		IDMS		VIDMS	
		<i>Médias</i>	<i>EPM^f</i>	<i>Médias</i>	<i>EPM^f</i>
MON ^d	+	8,81	0,167	0,509	0,072
	-	8,50	0,167	0,572	0,062
PAP ^e	+	8,75	0,167	0,571	0,077
	-	8,57	0,167	0,509	0,055
<i>Período</i>					
Crescimento		7,75	0,104	0,496	0,046
Terminação		9,57	0,196	0,584	0,079
<i>Dias</i>					
1		8,70	0,120	0,447	0,088
2		8,35	0,116	0,406	0,088
3		8,81	0,118	0,548	0,088
4		8,77	0,207	0,759	0,088
<i>Probabilidade</i>					
MON		0,194		0,913	
PAP		0,443		0,595	
Período		<,0001		0,199	
Dias		<,0001		<,0001	
Interação		v		v	

^d - sem monensina sódica; + com monensina sódica; ^e - sem anticorpos policlonais; + com anticorpos policlonais; ^f erro padrão médio.

^{a,b} Médias com letras distintas na mesma coluna, diferem.

v – interação período e dias.

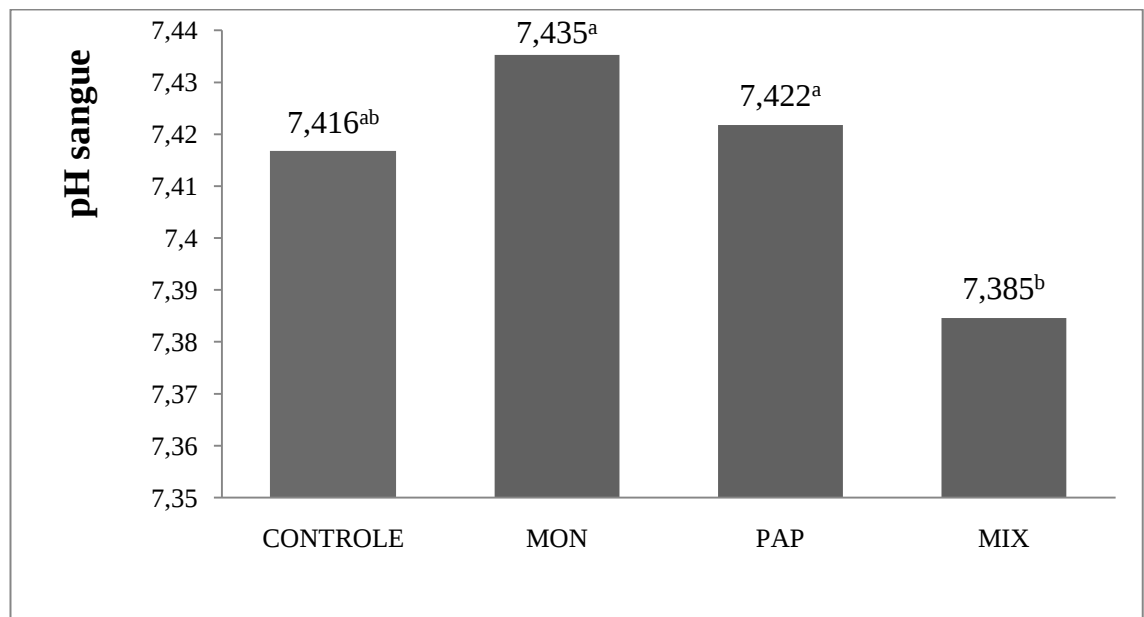


Figura 1. Interação entre monensina sódica e anticorpos policlonais para pH sanguíneo;
^{a,b} Médias com diferentes sobrescritos diferem ($P < 0,05$).

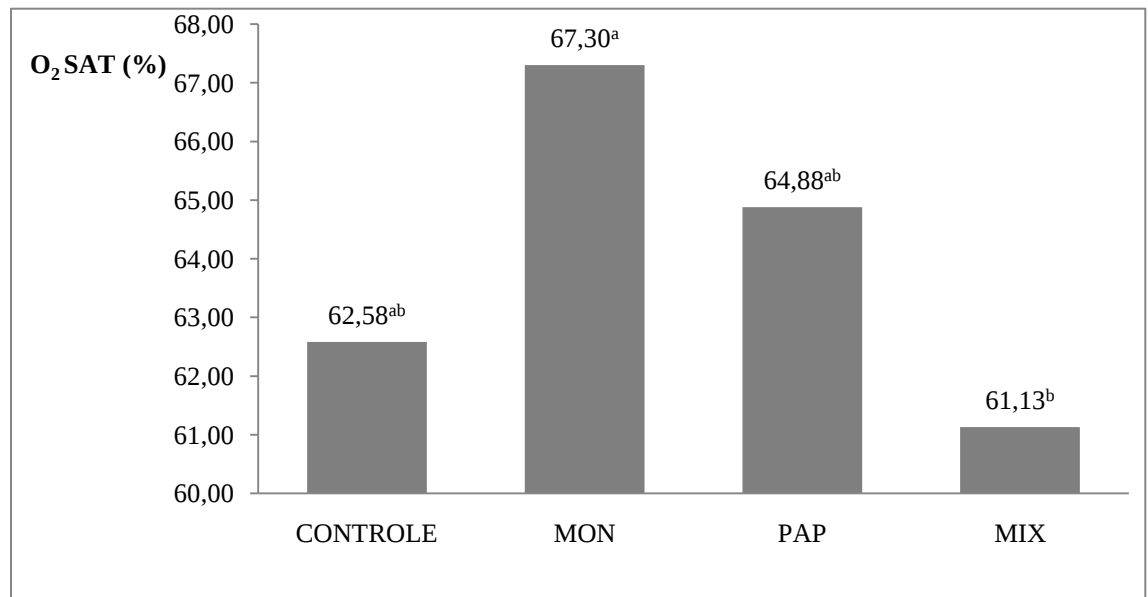


Figura 2. Interação entre monensina sódica e anticorpos policlonais para saturação de oxigênio (O₂ SAT) em %; ^{a,b} Médias com diferentes sobrescritos diferem (P<0,05).

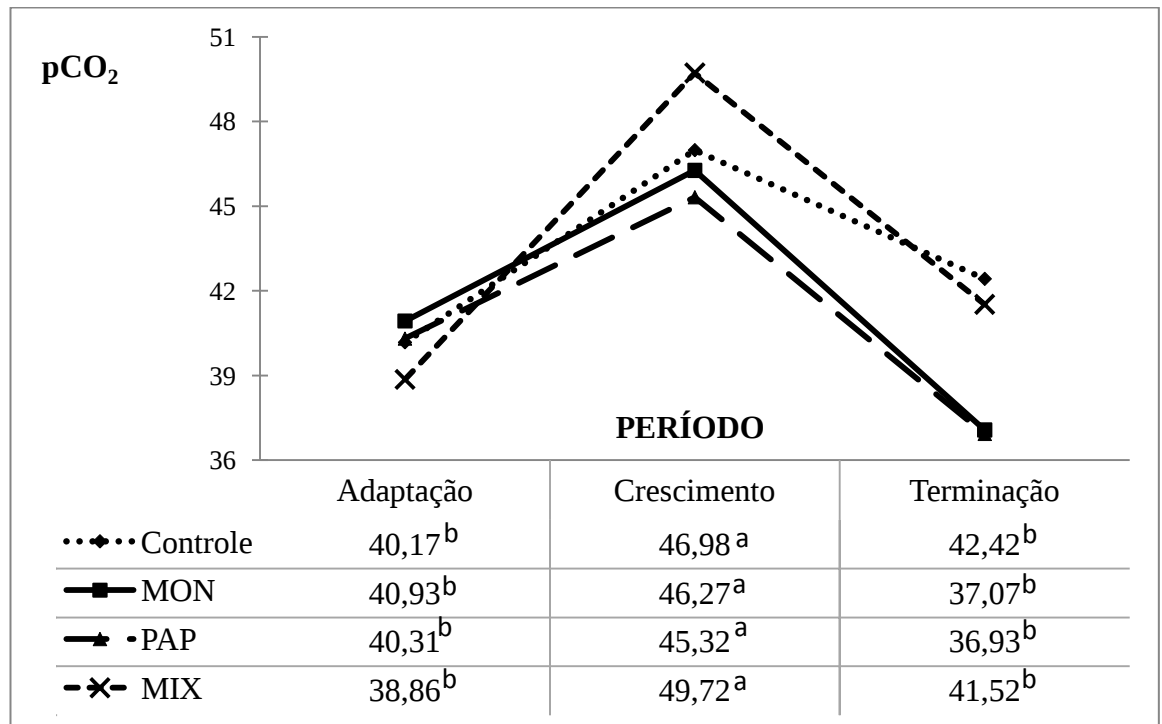


Figura 3. Interação entre monensina sódica, anticorpos policlonais e período para pressão parcial de gás carbônico (pCO₂) em mmHg; ^{a,b,c} Médias na mesma linha com diferentes sobrescritos diferem (P<0,05).

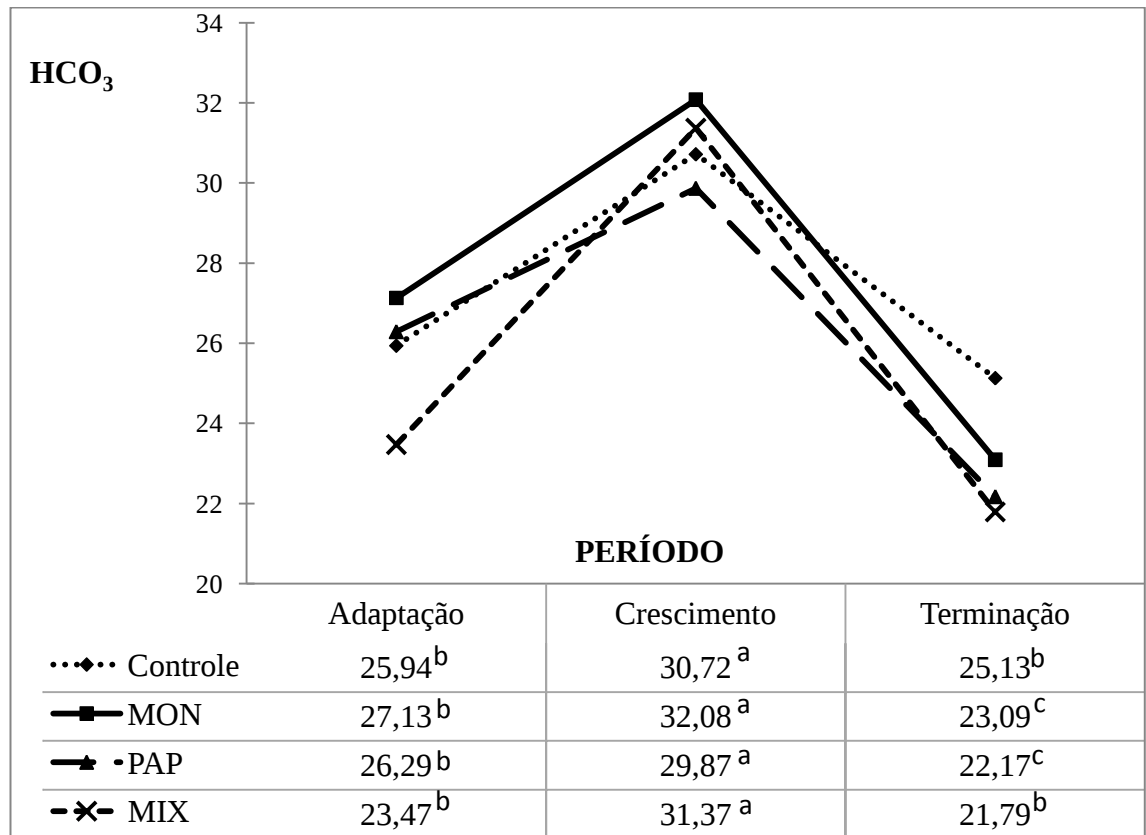


Figura 4. Interação entre monensina sódica, anticorpos policlonais e período para Bicarbonato sanguíneo (HCO_3) em mmol/L; ^{a,b,c} Médias na mesma linha com diferentes sobrescritos diferem ($P < 0,05$).

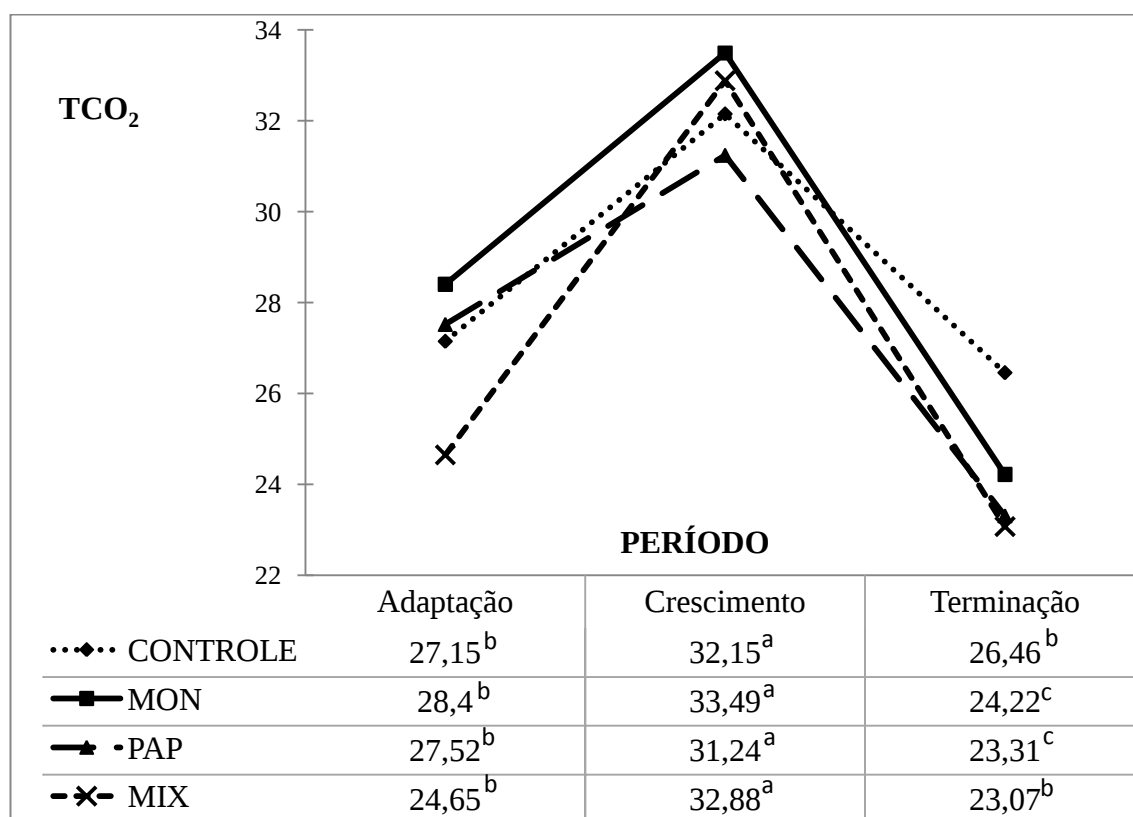


Figura 5. Interação entre monensina sódica, anticorpos policlonais e período para total de gás carbônico (TCO₂) em mmol/L; ^{a,b,c} Médias na mesma linha com diferentes sobrescritos diferem (P<0,05).

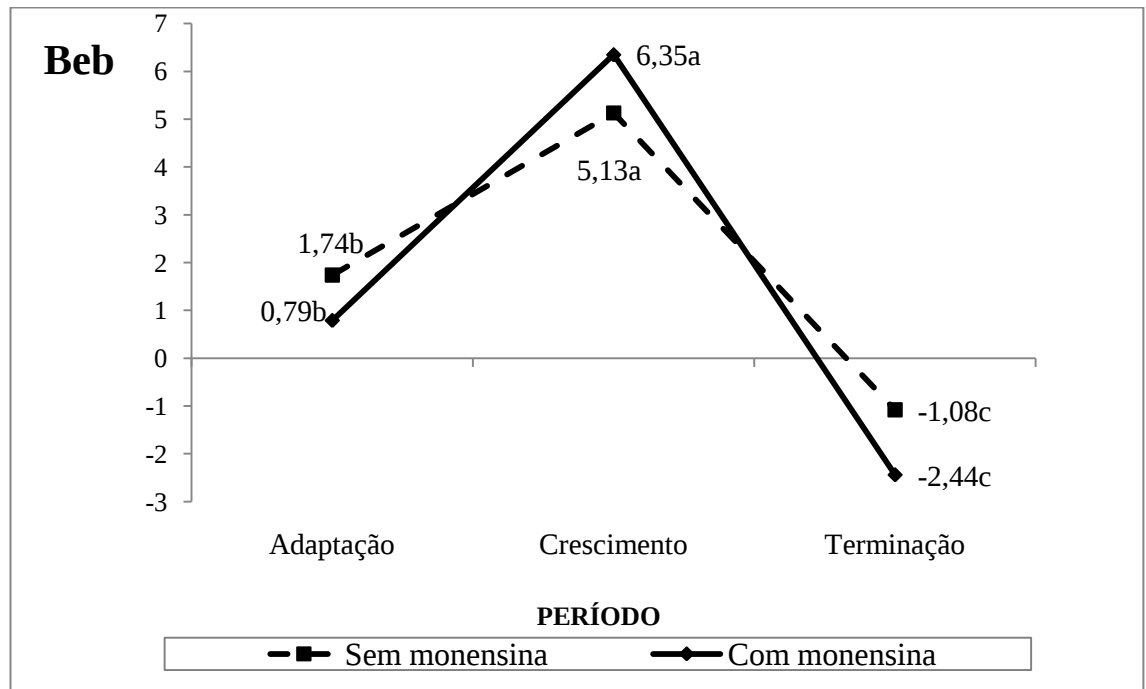


Figura 6. Interação entre monensina sódica e período para excesso de base no sangue (Beb) em mmol/L; ^{a,b,c} Médias na mesma linha com diferentes sobrescritos diferem ($P < 0,05$).

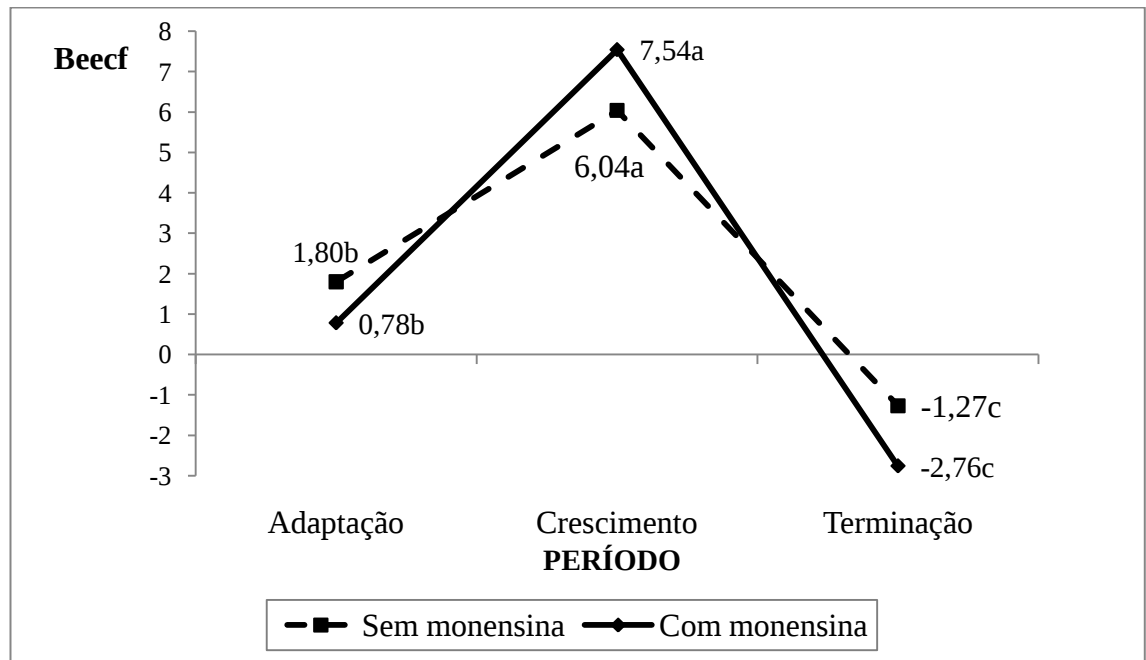


Figura 7. Interação entre monensina sódica e período para excesso de base fluido extra celular (Beecf) em mmol/L; ^{a,b,c} Médias na mesma linha com diferentes sobrescritos diferem ($P < 0,05$).

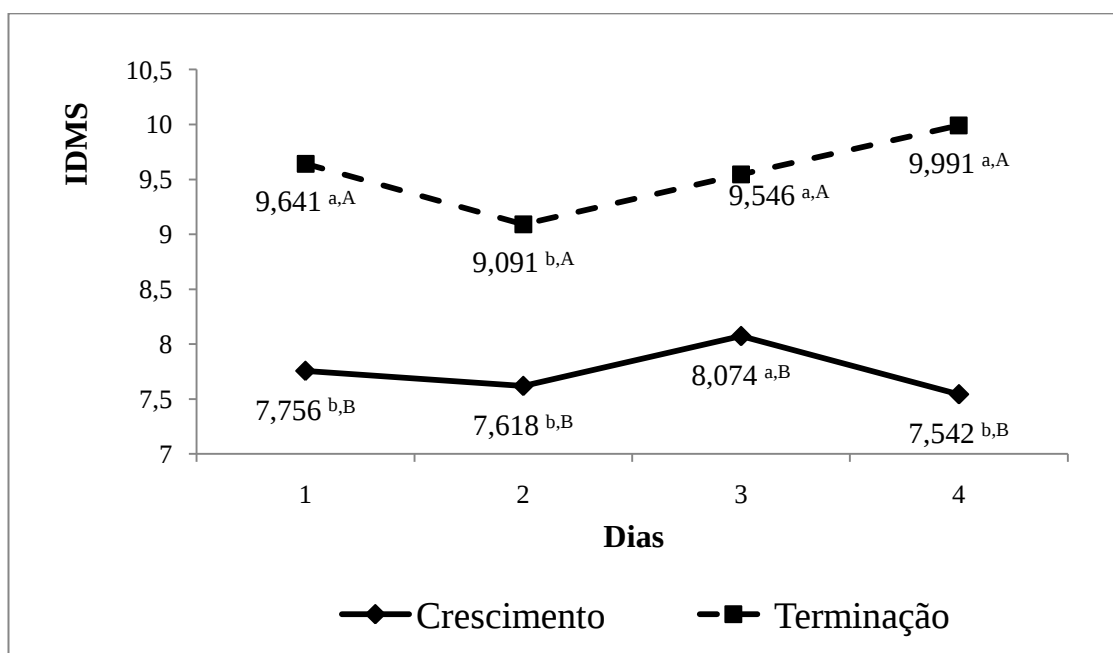


Figura 8. Interação entre período e dias para ingestão diária de matéria seca em quilogramas (IDMS) nos quatro primeiros dias após mudança da dieta; ^{a,b} Médias na mesma linha com diferentes sobrescritos diferem ($P < 0,05$); ^{A,B} Médias na mesma coluna com diferentes sobrescritos diferem ($P < 0,05$).

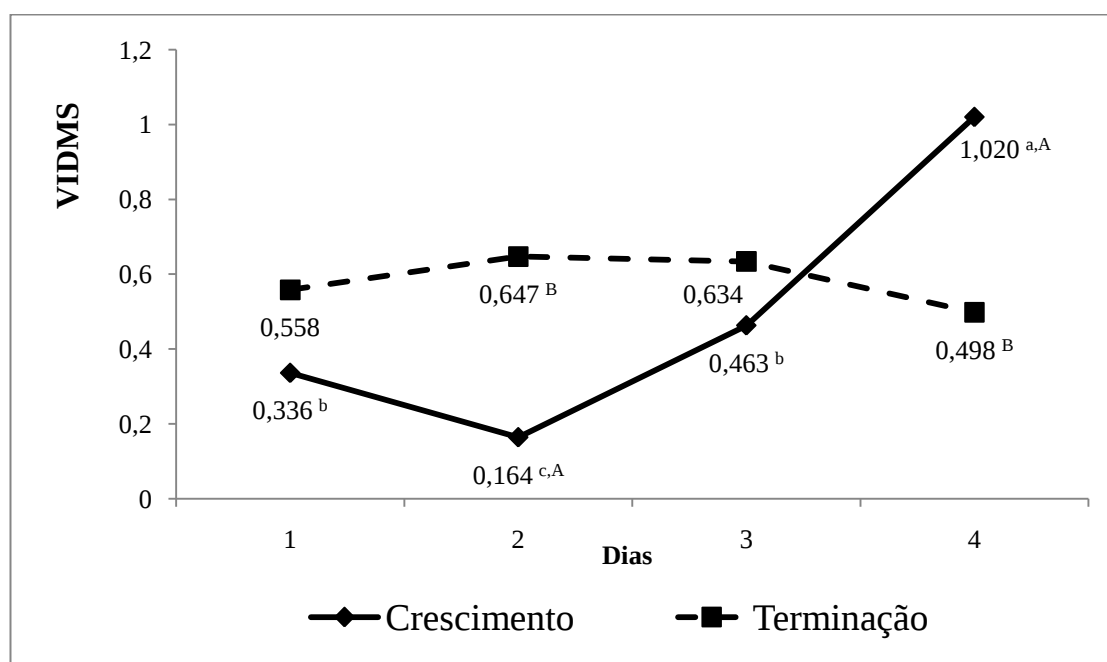


Figura 9. Interação entre período e dias para variação de ingestão diária de matéria seca em quilos (VIDMS) nos quatro primeiros dias após mudança da dieta; ^{a,b,c} Médias na mesma linha com diferentes sobrescritos diferem ($P < 0,05$); ^{A,B} Médias na mesma coluna com diferentes sobrescritos diferem ($P < 0,05$).

CAPÍTULO 3

O artigo a seguir está redigido
conforme normas de publicação do
Journal of Animal Science, exceto
o idioma.

Incidência de ruminite e abscesso hepático em bovinos jovens confinados alimentados com dieta contendo monensina sódica e/ou anticorpos policlonais

RESUMO: O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos dos anticorpos policlonais, preparados contra as bactérias ruminais *Streptococcus bovis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Lactobacillus* e endotoxina, ou monensina sódica sobre a morfologia das papilas ruminais e a incidência de ruminites e abscesso hepático em bovinos jovens confinados recebendo dieta com elevado nível de concentrado. Foram utilizados 72 animais machos da raça Brangus, não castrados, desmamados com nove meses de idade, com peso vivo médio inicial de $261,04 \pm 34,73$ kg divididos em 24 baias (3 animais/baia), com 6 repetições (baias) em cada tratamento. Todos os animais foram submetidos à mesma dieta (*ad libitum*), tipo de alojamento e manejo. As dietas apenas foram diferentes no tocante aos aditivos alimentares utilizados: controle (sem aditivo), monensina sódica - MON, anticorpos policlonais – PAP ou mistura da monensina sódica com anticorpos policlonais – MIX, estes, sólidos na forma de pó. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado em arranjo fatorial 2 x 2, sendo os fatores: inclusão ou não de monensina sódica e inclusão ou não de anticorpos policlonais. As variáveis foram estudadas após abate dos animais. Os fígados e os rúmens foram classificados de acordo com as lesões. Foram coletadas amostras da mucosa ruminal e avaliadas através de quatro variáveis macroscópicas. Tanto o percentual de abscessos quanto a severidade dos mesmos foi menor ($P < 0,01$) nos animais que receberam ração com PAP em relação aos que não receberam. A inclusão de MON na dieta foi apenas eficiente em reduzir ($P < 0,01$) a severidade dos abscessos em relação ao tratamento sem o aditivo. Não houve efeito dos aditivos sobre o índice de ruminite (IR), apresentando valores muito baixos para esta variável. Apenas o tratamento com monensina apresentou maior ($P = 0,07$) superfície de absorção/cm² de parede de rúmen e maior ($P = 0,10$) área papilar (% da superfície de absorção) em relação ao tratamento sem este aditivo. Número de papilas/cm² de parede e área média das papilas não apresentaram diferenças entre tratamentos.

Palavras chave: imunização, *Fusobacterium necrophorum*, papilas, ionóforo.

Incidence of ruminite and liver abscess of feedlot bullocks fed high-concentrate diets containing monensin or polyclonal antibodies

ABSTRACT: : The aim of this study was to evaluate the effects of polyclonal antibodies preparation (PAP) or monensin (MON) against rumen bacteria (*Streptococcus bovis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Lactobacillus* and endotoxin) on the morphology of the rumen papillae and the incidence of ruminite and liver abscess in feedlot bullocks fed high concentrate diets. Seventy-two 9-mo-old bullocks (261.04 ± 34.73 kg) were assigned to 24 pens (3 bullocks/pen) in a completely randomized design with 2 x 2 factorial arrangement of treatments. All animals received the same diet (*ad libitum*), type of accommodation and management. The diets treatments were different only about feed additives used: control (no additive), MON, PAP or MON + PAP (MIX). Factors were inclusion or not of PAP or MON, at a dose of 300 mg/kg DM or at 30 mg/ kg DM, respectively. Livers and rumens were classified in accordance with the lesions. The sampling was performed in ruminal mucosa and evaluated using four macroscopic variables. Both the percentage of abscesses and the severity of them were lower ($P < 0.01$) in animals fed diets with PAP than those fed MON. The inclusion of MON in the diet was only effective in reducing ($P < 0.01$) the severity of the abscesses in relation to treatment without this additive. There was no effect ($P > 0.05$) of additives on the incidence of ruminite (IR), with very low values for this variable. Only treatment with monensin had higher ($P = 0.07$) surface absorption/cm² wall of the rumen and greater ($P = 0.10$) papillary area (% of surface absorption) compared to treatment without this additive. Number of papillae/cm² wall and average area of the papillae showed no difference among treatments.

Keywords: immunization, *Fusobacterium necrophorum*, papillae, ionophore.

INTRODUÇÃO

O processo digestivo dos nutrientes no rúmen se faz principalmente pela ação dos microorganismos no substrato para utilização na sua sobrevivência e multiplicação. A fermentação microbiana e a produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) no rúmen são eventos nutricionalmente importantes, onde aproximadamente 70% da exigência energética dos ruminantes podem ser atendidas por acetato, propionato e butirato (Bergman, 1990). Para alcançar um desempenho satisfatório dentro do confinamento são importantes altas taxas de produção e absorção desses ácidos. Entretanto, a ingestão de dietas ricas em carboidratos rapidamente fermentáveis no rúmen pode resultar em acúmulo excessivo de AGCC no fluido ruminal, desencadeando quadros de acidose (Barker et al., 1995).

A acidose ruminal está associada a muitas doenças de gado de corte confinado que podem ter impacto significativo no desempenho e saúde animal, podendo afetar a motilidade ruminal (Leek e Harding, 1975; Crichlow e Chaplin, 1985), o consumo de alimentos (Elliot et al., 1995; Krajcarski-Hunt et al., 2002) e a morfologia da parede ruminal (Jensen et al., 1954; Ahrens, 1967), além de propiciar o aparecimento de ruminites e posteriormente abscessos no fígado. O termo “complexo ruminite – abscesso hepático” vem sendo muito utilizado devido à alta correlação entre os abscessos hepáticos e as lesões ruminais.

Dentro do sistema de confinamento, a manipulação dietética através de uso de aditivos torna-se ferramenta indispensável na prevenção de doenças e distúrbios alimentares, podendo também contribuir com estímulo da capacidade de remoção de AGCC pela parede do rúmen através de mudanças na morfologia papilar, propiciando alta absorção de energia sem induzir acúmulo excessivo de AGCC no fluido ruminal.

Estudos recentes vêm sendo desenvolvidos utilizando uma nova tecnologia de modificador de fermentação ruminal, chamados anticorpos policlonais, contra populações específicas de bactérias ruminais causadoras de distúrbios metabólicos, como a acidose, e doenças como abscessos de fígado, podendo ser uma nova alternativa em substituição aos aditivos ionóforos.

Conduziu-se este trabalho com o objetivo de avaliar o efeito dos anticorpos policlonais preparados contra as bactérias ruminais *Streptococcus bovis*, *Fusobacterium*

necrophorum, *Lactobacillus* e endotoxina sobre morfologia da parede ruminal e papilas, bem como incidência de ruminite e abscesso hepático em bovinos jovens confinados com elevada proporção de concentrado.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi conduzido conforme normas do comitê de ética (protocolo nº 77/2008 - CEEA) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), campus de Botucatu.

Animais e Local Experimental

Foram utilizados 72 animais machos da raça Brangus, não castrados, desmamados aos nove meses de idade, com peso vivo médio inicial de $261,04 \pm 34,73$ kg e provindos de sistema de *creep feeding*. Os animais foram mantidos nas instalações do confinamento experimental do Departamento de Melhoramento e Nutrição Animal na Fazenda Experimental Lageado da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP em Botucatu.

Manejo, Arraçoamento e Cuidados com os Animais

Todos os animais foram submetidos à mesma dieta fornecida à vontade, tipo de alojamento e manejo, mantidos em baias de piso de concreto de fácil limpeza, totalmente cobertas e com uma lotação de três animais por baia (8,33 m² por animal e 1,63 metros de cocho por animal), totalizando 24 baias, sendo seis baias utilizadas para cada tratamento (sem aditivo = controle; anticorpos policlonais (PAP); monensina sódica (MON) e mistura de anticorpos policlonais + monensina sódica (MIX)).

As dietas foram formuladas segundo o sistema Cornell Net Carbohydrate and Protein System 5. 0. 40, nível 2 (CNCPS, 2000) para ganhos diários esperados de 1,300 a 1,600 kg/animal, cujos níveis estão apresentados na Tabela 1. Tendo em vista a idade dos animais, três dietas (adaptação, crescimento e terminação) foram propostas para o presente estudo, respeitando-se a curva de crescimento dos mesmos.

Os animais receberam as rações duas vezes ao dia com água à vontade em bebedouros automáticos. Da quantidade diária total oferecida, 40% foram dados no período da manhã (08h00min) e 60% no período da tarde (15h00min). As dietas foram compostas por feno picado de *coast cross*, silagem de grãos úmidos de milho, polpa cítrica, farelo de soja, suplemento mineral com 30% de uréia e bagaço de cana cru. As dietas apenas foram diferentes no tocante aos aditivos alimentares utilizados: controle (sem aditivo), MON (30mg/kg de MS), PAP (450mg/kg de MS) ou MIX (30mg + 450mg/kg de MS, respectivamente), estes na forma de pó e pré-misturados ao suplemento mineral. O suplemento mineral composto pelos aditivos era adicionado à ração imediatamente com seu fornecimento ao cocho, evitando-se possíveis resíduos dos diferentes tratamentos no vagão misturador. A mistura era feita com o auxílio de pás, de forma uniforme, que pudesse garantir a total mistura do suplemento mineral+aditivos à ração.

Todos os animais foram desverminados, pesados e submetidos a um período de 21 dias de adaptação. Foi adotado um protocolo de adaptação em esquema de “escada”, de forma gradual, dividida em três períodos de 7 dias cada, caracterizado por um aumento gradual na quantidade de concentrado (57, 63 e 68%) até a dieta de crescimento (73%). O critério adotado para mudança de dieta de 73% para 82% de concentrado foi a espessura de gordura subcutânea de 3 milímetros do músculo *Longissimus* mensurada por meio de ultrassonografia segundo metodologia proposta por Perkins et al. (1992).

No decorrer do período experimental foram feitas amostragens semanais da dieta para a análise bromatológica de matéria seca, proteína bruta e extrato etéreo, segundo AOAC (1985), e fibra em detergente neutro (FDN), segundo Goering e Van Soest (1970). Foram estimados para cada dieta experimental através do CNCPS (2000) os nutrientes digestíveis totais (NDT), a porcentagem de amido, a energia líquida para ganho e o teor de carboidratos não fibrosos (CNF). A dieta foi submetida a ajustes diários de quantidade, com base na sobra dos cochos antes da primeira refeição (08h00min). Para o controle diário da ingestão foi utilizada sobra de cocho de aproximadamente 5%.

Os animais foram abatidos após alcançarem o peso de abate de no mínimo 16 arrobas e uma cobertura de gordura de acabamento de no mínimo quatro milímetros para atender as exigências do frigorífico comercial.

Delineamento Experimental

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado em esquema fatorial 2x2, sendo os fatores a inclusão ou não de monensina sódica (Rumensin, Elanco Animal Health, Indianapolis, IN, EUA) e a inclusão ou não de anticorpos policlonais (RMT Optimize, CAMAS Inc., Le Center, MN, EUA). O experimento foi composto por 24 baias, 4 tratamentos, sendo 6 baias (repetições) para cada tratamento, conforme segue abaixo:

T1 – sem aditivo (controle); T2 – Anticorpos Policlonais; T3 – Monensina Sódica; T4 – Anticorpos Policlonais + Monensina Sódica.

Não ocorrendo interação envolvendo aditivos, o efeito principal dos aditivos foram analisados individualmente, usando as seguintes referências: tratamento sem monensina sódica e tratamento com monensina; tratamento sem anticorpos policlonais e tratamento com anticorpos policlonais, sendo:

sem MON = CONTROLE e PAP;	com MON = MON e MIX;
sem PAP = CONTROLE e MON;	com PAP = PAP e MIX.

Ocorrendo interação entre aditivos, os valores foram desmembrados entre os tratamentos: Controle, PAP, MON e MIX.

Índice de Ruminites

Para as avaliações das papilas ruminais todos os animais do estudo, logo após o abate, tiveram os rumens lavados e então examinados. As papilas ruminais foram classificadas conforme a incidência de lesões (Ruminites) seguindo a metodologia proposta por Bigham e McManus (1975), baseada numa escala de 0 a 10 pontos.

Foi considerada na incidência de ruminite qualquer classificação acima de zero, sendo desconsiderada a incidência desta apenas em casos de classificação zero. Rumens totalmente comprometidos com lesões ulcerativas recebem nota 10. Como é uma classificação visual e, portanto subjetiva, o exame dos rumens foi realizado por dois técnicos.

Morfologia das papilas do rúmen

Após o abate, os animais foram eviscerados e os compartimentos do estômago foram isolados: rumino retículo, omaso e abomaso. Após limpeza e remoção do excesso de tecido conjuntivo circundante, os órgãos foram abertos, esvaziados, lavados em água corrente. Fragmentos de aproximadamente 3cm² foram obtidos do saco cranial do rúmen (Figura 1). Essas amostras foram imediatamente colocadas em frascos contendo solução de tampão fosfato (PBS = 0,79g de NaCl; 0,223g de Na₂HPO₄; 0,0524 g de NaH₂PO₄; H₂O qsp 100mL) 0,1 M, pH 7,4 e mantidas por dois dias refrigeradas até a realização das mensurações macroscópicas da parede ruminal.

As variáveis morfológicas macroscópicas avaliadas foram: número de papilas por cm² de parede e área das papilas e da superfície total de absorção por cm² de parede. O número de papilas em todo fragmento foi mensurado por três avaliadores e o valor médio determinado para cada animal. A área da superfície absorptiva foi mensurada em imagens digitalizadas das papilas e da superfície parietal dos fragmentos coletados através do Programa de análise de imagens UTHSCSA Image Tool, software livre (Resende Júnior et al., 2006). Em cada fragmento foi mensurada a área da face parietal e a área de doze papilas seccionadas aleatoriamente na base. Assumiu-se que a área média da superfície parietal correspondente à base de cada papila foi de 0,002cm² (Daniel et al., 2006). A superfície total de absorção foi calculada pela soma da área de epitélio papilar com a área de superfície parietal subtraída da área da base papilar.

Abscesso Hepático

Após o abate os abscessos hepáticos foram classificados de acordo com a severidade destes em escala de 0 a 3. Essa classificação é baseada no trabalho de Brink et al. (1990) e categorizada como segue: (0) para fígados sem abscessos; (A- = 1) para fígados com um ou dois pequenos abscessos (bem menores que 2,5cm de diâmetro) ou cicatrizes de abscessos; (A = 2) para fígados com dois a quatro abscessos ativos (pouco menores que 2,5cm de diâmetro); (A+ = 3) para fígados com um ou mais, grandes abscessos (maiores que 2,5cm de diâmetro) e porções do diafragma aderido à superfície do fígado. Foi considerada ainda para a análise, a porcentagem de animais acometidos

por abscessos dentro de cada tratamento, obtendo-se com isso a incidência de abscessos hepáticos propriamente dita.

Análise Estatística

Com relação ao modelo estatístico experimental, para os dados de ruminites, abscessos hepáticos e morfologia das papilas ruminais, foi utilizado o modelo abaixo. As baias foram consideradas as unidades experimentais e os animais unidades de observação.

$Y_{ijl} = u + PAP_i + MON_j + PAP*MON_{ij} + A_{ij}(PAP*MON_{ij}) + e_{ijl}$; onde

Y_{ijkl} = característica medida no animal l, do tratamento i, e do tratamento j;

u = constante inerente as observações;

PAP_i = efeito dos anticorpos policlonais; onde i: 1 = com anticorpos 2 = sem anticorpos;

MON_j = efeito da monensina; onde j: 1 = com monensina 2 = sem monensina;

$PAP*MON_{ij}$ = efeito da interação entre anticorpos e monensina;

$A_{ij}(PAP*MON_{ij})$ = erro (a) experimental associado a observação $Y_{ijl} (0; \sigma_e^2)$

e_{ijl} = erro experimental associado a observação $Y_{ijl} (0; \sigma_e^2)$.

Os dados foram avaliados pelo pacote estatístico do SAS (2003). Para os dados de ruminite, como são dados não paramétricos, foram analisados pelo NPAR1WAY procedimento do SAS (2003) e teste de Kruskal-Wallis para comparação entre médias. Já os dados de incidência de abscesso hepático foram analisados pelo modelo acima, utilizando-se o PROC FREQ do SAS (2003) para testar as diferenças entre os tratamentos. Como a matriz tratamentos × incidência de abscessos teve muitas células com valores zero, a opção EXACT foi escolhida para se realizar o teste exato de Fischer.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Ruminites e Morfologia das papilas ruminais

Normalmente, lesões ruminais são decorrentes do acúmulo excessivo de ácidos no rúmen, bem como o tamanho das partículas dos alimentos concentrados oferecidos (Garret et al., 1961; Bigham e McManus, 1975). Não foi observado efeito de aditivo sobre a incidência de ruminites, esta apresentando valores muito baixos, não ultrapassando 0,5 pontos. Possivelmente, não houve desafio de efeito suficiente aos animais do presente estudo, evidenciado com o grupo controle, que apresentou baixos índices de ruminite. Porém Millen et al. (2007) constataram menor incidência de lesões ruminais em animais recebendo PAP, quando comparado àqueles que receberam MON, sendo mais eficientes em conter quadros de acidificação ruminal, promovendo melhor saúde ao rúmen e consequentemente ao animal.

O baixo índice de ruminite observado neste estudo pode ser decorrente do manejo alimentar adotado, onde foi utilizado um protocolo de adaptação com elevação gradual dos níveis de concentrado da dieta, além do fato destas não ser tão agressivas. Segundo Bigham e McManus (1975), o maior aparecimento de lesões no rúmen é devido à acidificação ruminal por consequência da produção em excesso de ácidos fortes, como o lactato, e do aumento do total de ácidos graxos de cadeia curta. Possivelmente, neste estudo, poderia ter ocorrido melhor distribuição na frequência de alimentação dos animais, isto é, menor taxa de ingestão e quantidade de alimento por refeição, aumentando o número de refeições diárias e evitando o acúmulo de ácidos graxos de cadeia curta no rúmen e consequente aparecimento de lesões na parede ruminal. Em estudo semelhante e utilizando anticorpos policlonais na dieta dos animais, Mariani (2010) reportou que animais que receberam ração com monensina apresentaram maior número de refeições/dia e menor tempo de alimentação/refeição que animais recebendo PAP (contra as bactérias ruminais *S. bovis*, *F. necrophorum*, *E. coli* e várias cepas de bactérias proteolíticas), indicando que, como a ingestão de matéria seca/refeição foi numericamente menor, animais em dietas com monensina foram mais vezes ao cocho. Porém não foi avaliado no presente estudo o comportamento alimentar dos animais, o que poderia contribuir para inferir de maneira consistente nesta questão.

Não foi observado efeito de aditivo sobre o número de papilas/cm² de parede ruminal e área média das papilas. Contudo a superfície da absorção/cm² de parede ruminal foi maior (P=0,07) como também foi observado maior (P=0,10) área papilar (%).

da superfície de absorção) para o tratamento com adição de MON. Com a utilização de monensina sódica na dieta de bovinos confinados, ocorre aumento na produção de propionato através da fermentação ruminal, sendo o propionato juntamente com o butirato os maiores estimuladores de crescimento papilar em relação ao acetato (Sander et al., 1959; Vair et al., 1960; Tamate et al., 1962; Warner, 1991). Kutas et al. (1983) observaram menor incidência de aglomeração e menor crescimento anormal de papilas em ovinos que receberam monensina na ração. Os autores concluíram que o efeito positivo da monensina sobre a morfologia papilar pode estar associado à alteração no perfil de fermentação ruminal, uma vez que os animais tratados com monensina apresentaram concentrações de butirato inferiores aos animais não tratados, sendo o butirato um dos principais causadores de crescimento anormal e aglomeração de papilas além de apresentar efeito queratinizante (Staiano-Coico et al., 1990; Gálfi et al., 1993). As papilas aumentam a área de superfície do rúmen disponível para absorção de AGCC (Baldwin e Jesse, 1991; Warner, 1991; Greenwood et al., 1997), contribuindo profundamente para maior superfície da absorção/cm² de parede ruminal e área papilar, como observado no presente estudo com a inclusão de monensina, apesar das variáveis número de papilas/cm² de parede ruminal e área média das papilas não terem sofrido efeito de tratamento. Nesse sentido, o uso de monensina sódica poderia indiretamente controlar a acidose por evitar o acúmulo de AGCC no rúmen.

Abscesso Hepático

Foi observado efeito ($P < 0,01$) de PAP com diminuição do percentual de abscessos hepáticos e a severidade dos mesmos em bovinos jovens confinados com a adição de anticorpos policlonais à dieta. Millen (2010; dados não publicados) encontrou incidência de 4,17% de abscessos em animais que receberam PAP na ração, apresentando valores semelhantes ao presente estudo com valor de 5,56%. Segundo DiLorenzo et al. (2006), a alimentação com o PAP contra *S. bovis* e *F. necrophorum* teve sucesso em reduzir as populações dessas bactérias quando novilhos foram alimentados com dietas contendo elevados teores de concentrado. Em estudo posterior, DiLorenzo et al. (2008) constatou que PAP diminuiu a incidência e severidade de abscessos hepáticos, propiciando aos animais imunizados melhor ambiente para

fermentação e desenvolvimento de microrganismos benéficos, já que *S. bovis* e *F. necrophorum* são bactérias importantes no desenvolvimento da acidose ruminal e abscessos de fígado, respectivamente.

Foi observado efeito de MON ($P < 0,01$) sobre a severidade dos abscessos e diminuição de seus valores com a adição deste aditivo na dieta dos animais, apresentando menor porcentagem de fígados exibindo mais que quatro pequenos abscessos ou pelo menos um abscesso $> 2,5\text{cm}$ de diâmetro (classificação A e A+). Contudo não foi observado efeito na redução do percentual de abscessos ($P = 0,10$). A inclusão de antibióticos ionóforos como a monensina, lasalocida ou propionato de laidomicina não teve nenhum efeito sobre a incidência de abscessos em vários estudos (Berger et al., 1981; Tan et al., 1994; Bauer et al. 1995). Monensina (33mg/kg de matéria seca), tilosina (11mg/kg de matéria seca) ou ambos foram fornecidos a novilhos consumindo dietas de elevado teor de grãos, ocorrendo melhora na eficiência alimentar e redução na ingestão de matéria seca com a utilização de monensina, mas esta não teve efeito sobre a incidência de abscesso hepático (Potter et al., 1985).

No presente estudo a incidência de abscessos do tipo A+ foi maior do que os do tipo A-, contribuindo para os maiores valores na severidade dos mesmos no tratamento sem adição de aditivos. Entretanto, segundo Nagaraja e Lechtenberg (2007), a maioria dos abscessos mais encontrados é do tipo A-, ou seja, uma ou duas formações menores que 2,5cm de diâmetro. Embora esses abscessos sejam aparentemente pouco danosos, de modo geral, em relação à economia, seus prejuízos são importantes ao frigorífico e ao pecuarista (Nagaraja e Lechtenberg, 2007). Segundo Montgomery (1985) citado por Nagaraja e Lechtenberg (2007), tais abscessos provocam diminuição do peso da carcaça e do rendimento na ordem de 2,6% e 0,78%, respectivamente, e boa parte desses fígados são rejeitados, por menores que sejam os abscessos. Já abscessos do tipo A+ (um ou mais abscessos avantajados, com mais de 2,5cm, ou múltiplos pequenos) o efeito é muito marcante, pois há diminuição no peso da carcaça em 11,6%, e o rendimento da mesma cai na ordem de 2,52%. Associado a isto, é comum à aderência do fígado à carcaça, fazendo com que parte desta seja retirada e descartada (Montgomery, 1985 citado por Nagaraja e Lechtenberg, 2007).

Em uma extensa revisão sobre dietas com elevados teores de concentrado, Wise et al. (1968) observaram que tais dietas foram associadas com aumento da incidência de

ruminites, abscessos do fígado, diminuição da ingestão de alimentos e timpanismo. De fato, esses autores sugeriram que o complexo ruminite-abscesso hepático foi o problema mais significativo relacionado com a alimentação de dietas de alta energia. Wise et al. (1968) observaram ainda que a adição de 10 a 15% de volumoso em dietas de confinamento foi o melhor método disponível para prevenir ruminite. Em outra revisão significativa durante este período de tempo, Brent (1976) descreveu a patologia de abscessos no fígado e sugeriram que ruminites e abscessos hepáticos são condições inseparáveis porque permite que os microorganismos entrem na circulação portal e infectem o fígado.

Em estudo conduzido por Smith (1944), foi observado em 1.807 bovinos abatidos uma incidência de 42% de abscessos hepáticos em 26% de rúmen com algum tipo de lesão, contra 9% em 74% rúmen sadio, respectivamente. Entretanto, Jensen et al. (1954) em estudo parecido, observaram durante a inspeção de 1.535 bovinos abatidos, uma incidência de 41% de abscessos hepáticos em 55% de rúmen com lesão em comparação aos 23% em 45% provenientes de rúmen sadio, respectivamente. Ambos os autores concluem que quando há quadros de abscessos hepáticos, estes estão relacionados a quadros prévios de ruminites. Entretanto neste estudo, a incidência de ruminite foi muito baixa como visto anteriormente, mesmo em animais que não receberam os aditivos (controle). Assim sendo, neste estudo, o grau de lesões ruminais não contribuiu de forma importante para a incidência de abscessos hepáticos nos animais.

Com isso, é possível explicar parte de outras possíveis causas do surgimento dos abscessos hepáticos em bovinos adultos, focos que gerem quadros purulentos em demais órgãos do animal, como por exemplo, nos rins, endocárdio e até tecido subcutâneo, e que possam emitir êmbolos sépticos que culminem com a geração de abscessos hepáticos. Surpreendentemente, um único lóbulo pulmonar parcialmente hepatizado pode aumentar o risco do surgimento de abscessos hepáticos (Vechiato, 2009). A real causa desta predisposição não é conhecida, mas especula-se que em lóbulos parcialmente hepatizados, possa ocorrer com maior frequência necrose tecidual e endotelial possibilitando a emissão de êmbolos sépticos para outros órgãos mais irrigados, como, por exemplo, o fígado, originando quadros de abscesso hepático. Contudo, não foram avaliados neste estudo frequência e grau de hepatização pulmonar nos animais.

CONCLUSÃO

O uso de anticorpos policlonais contra as bactérias *Streptococcus bovis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Lactobacillus* e endotoxina foi eficiente na redução de abscessos hepáticos bem como a severidade dos mesmos, podendo ser utilizado para este fim em dietas de elevada proporção de concentrado para bovinos confinados, porém não foi capaz de melhorar a forma e a estrutura das papilas ruminais, como o observado com o uso de monensina sódica.

LITERATURA CITADA

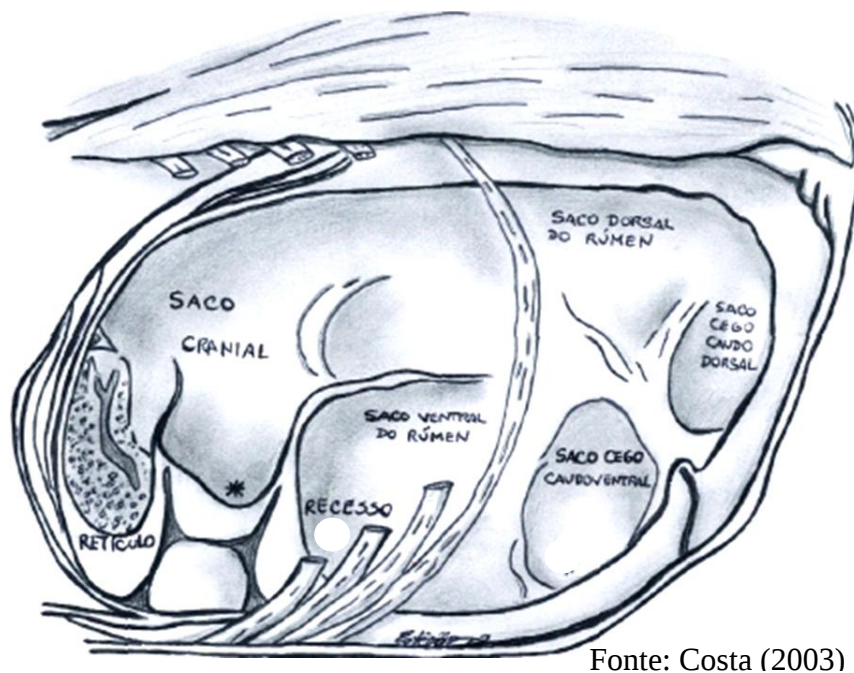
- Ahrens, F. A. 1967. Histamine, lactic acid, and hypertonicity as factors in the development of rumenitis in cattle. *American Journal of Veterinary Research* 28(126):1335-1343.
- AOAC. 1985. Official methods of analyses. 13th ed. Association of Official Analytical Chemists, Washington, DC.
- Baldwin, R., Jesse, B. W. 1991. Technical note: isolation and characterization of sheep ruminal epithelial cells. *Journal of Animal Science* 69(9):3603-3609.
- Barker, I. K., Van Dreumel, A. A., Palmer, N. 1995. The alimentary system. in *Pathology of domestic animals*. Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., Palmer, N. 4th ed. Academic Press, San Diego.
- Bauer, M. L., Herald, D. W., Britton, R. A., Stock, R. A., Klopfenstein, T. J., Yates, D. A. 1995. Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. *Journal of Animal Science* 73:3445-3454.
- Berger, L. L., Ricke, S. C., Fahey, Jr., G. C. 1981. Comparison of two forms and two levels of lasalocid with monensin on feedlot cattle performance. *Journal of Animal Science* 53:1440-1445.
- Bergman, E. N. 1990. Energy contribution of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiology Review* 70(2):567-590.
- Bigham, M. L., Mcmanus, W. R. 1975. Whole wheat grain feeding of lambs. effects of roughage and wheat grain mixtures. *Australian Journal of Agriculture Research* 26:1053-1062.

- Brent, B. E. 1976. Relationship of acidosis to other feedlot ailments. *Journal of Animal Science* 43:930.
- Brink, D. R., Lowry, S. R., Stock, R. A. 1990. Severity of liver abscesses and efficiency of feed utilization of feedlot cattle. *Journal of Animal Science* 68:1201-1207.
- CNCPS. 2000. The net carbohydrate and protein system for evaluating herd nutrition and nutrients excretion. version 5.0. Cornell Net Carbohydrate and Protein System, Ithaca, NY.
- Costa, S. F. 2003. Alterações morfológicas induzidas por butirato, propionato e lactato sobre a mucosa ruminal e epiderme de bezerros. Tese Doutorado. Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.
- Crichlow, E. C., Chaplin, R. K. 1985. Ruminal lactic acidosis: relationship of fore stomach motility to no dissociated volatile fatty acids levels. *American Journal of Veterinary Research* 46(9):1908-1911.
- Daniel, J. L. P., Resende Júnior, J. C., Cruz, F. J. 2006. Participação do ruminoretículo e omaso na superfície absorviva total do proventrículo de bovinos. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science* 43(5):688-694.
- Dilorenzo, N., Dahlen, C. R., Diez-Gonzalez, F., Lamb, G. C., Larson, J. E., Dicostanzo, A. 2008. Effects of feeding polyclonal antibody preparations on rumen fermentation patterns, performance, and carcass characteristics of feedlot steers. *Journal of Animal Science* 86:3023-3032.
- Dilorenzo, N., Diez-Gonzalez, F., Dicostanzo, A. 2006. Effects of feeding polyclonal antibody preparations on ruminal bacterial populations and ruminal pH of steers fed high-grain diets. *Journal of Animal Science* 84:2178-2185.
- Elliot, J. P., Drackley, J. K., Fahey, G. C., Shanks, R. D. 1995. Utilization of supplemental fat by dairy cows fed diets varying in content of nonstructural carbohydrates. *Journal of Dairy Science* 78:1512-1525.
- Gálfi, P., Gabel, G., Martens, H. 1993. Influence of intracellular matrix components on the growth and differentiation of ruminal epithelial cells in primary culture. *Research Veterinary Science* 54(1):102-109.
- Garrett, W. N., Meyer, J. H., Lofgreen, G. P., Dobie, J. B. 1961. Effect of Pellet Size and Composition on Feedlot Performance, Carcass Characteristics and Rumen Parakeratosis of Fattening Steers. *Journal of Animal Science* 20:833-838.

- Goering, H. K., Van Soest, P. J. 1970. Forage fiber analysis. Agricultural Research Service. Washington DC.
- Greenwood, R. H., Morril, J. L., Titgemeyer, E. C., Kennedy, G. A. 1997. A new method of measuring diet abrasion and its effect on the development of the fore stomach. *Journal of Dairy Science* 80(10):2534- 2541.
- Jensen, R., Connell, W. E., Deem, A. W. 1954. Rumenitis and relation to rate of change of ration and the proportion of concentrate in the ration of cattle. *America Journal Veterinary Research* 15:425-428.
- Jensen, R., Deane, H. N., Cooper, L. J., Miller, V. A., Graham, W. R. 1954. The rumenitis-liver abscess complex in beef cattle. *America Journal Veterinary Research* 15:202-216.
- Krajcarski-Hunt, H., Plaizier, J. C., Walton, J. P., Spratt, R., McBride, B. W. 2002. Short communication: effect of subacute ruminal acidosis on in situ fiber digestion in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science* 85(3):570-573.
- Kutas, F., Gálfi, P., Neogrády, S. 1983. Effect of monensin on development of ruminal parakeratosis in fattening lambs. *Zentralblatt Für Veterinar Medizin* 30(7):506-510.
- Leek, B. F., Harding, R. H. 1975. Sensory nervous receptors in the ruminant stomach and the reflex control of reticulo-ruminal motility. p. 60. in *Proc. Int. Symp. Rumin. Physiol. Digest. Metab. Rumin.*, Sydney, AUS.
- Mariani, T. M. 2010. Suplementação de anticorpos policlonais ou monensina sódica sobre o comportamento ingestivo e desempenho de bovinos brangus e nelore confinados. Diss. Mestrado. Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP.
- Millen, D. D., Pacheco, R. D. L., Arrigoni, M. D. B. 2007. Feedlot performance and rumen parakeratosis incidence in *Bos indicus* type bullocks fed high grain diets and monensin or polyclonal antibodies preparations against rumen bacteria. *Journal of Animal Science* 85:552. Sup. 1.
- Montgomery, T. H. 1985 citado por Nagaraja, T. G., Lechtenberg, K. F. 2007. Liver abscess in feedlot cattle. *Veterinary Clinics Food Animal* (23):351- 369.
- Nagaraja, T. G., Lechtenberg, K. F. 2007. Liver abscess in feedlot cattle. *Veterinary Clinics Food Animal* (23):351-369.

- Perkins, T. L. 1992. The use of real time, linear array ultrasound techniques to predict final carcass composition in beef cattle. Texas Tech University, Ames.
- Potter, E. L., Wray, M. I., Muller, R. D. 1985. Effect of monensin and tylosin on average daily gain, feed efficiency and liver abscesses incidence in feedlot cattle. *Journal of Animal Science* 61:1058-1065.
- Resende Júnior, J. C., Alonso, L. S., Pereira, M. N., Roca, M. G. M., Duboc, M. V., Oliveira, E. C., Melo, L. Q. 2006. Effect of the feeding pattern on rumen wall morphology of cows and sheep. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science* 43(4):526-536.
- Sander, E. G., Warner, R. G., Harrison, H. N., Loosli, J. K. The stimulatory effect of sodium butyrate and sodium propionate on the development of rumen mucosae in the young calf. *Journal of Dairy Science, Savoy*, v. 42, n. 9, p. 1600-1605, Sept. 1959.
- SAS. 2003. SAS user's guide: statistics. Version 5. SAS Inst., Cary, NC.
- Smith, H. A. 1944. Ulcerative lesions of the bovine rumen and their possible relation to hepatic abscess. *America Journal Veterinary Research* 5:234-242.
- Staiano-Coico, L., Khandke, K., Krane, J. F., Gottlieb, B., Krueger, J. G., Rigas, B., Higgins, P. J. 1990. TGF-alpha and TGF-beta expression during sodium-N-butyrate-induced differentiation of human keratinocytes: evidence for subpopulations-specific up-regulation of TGF-beta mRNA in suprabasal cells. *Experimental Cell Research* 191(2):286-291.
- Tamate, H., Mcgilliard, A. D., Jacobson, N. L., Getty, R. 1962. Effect of various dietaries on the anatomical development of the stomach in the calf. *Journal of Dairy Science* 45(8):408-420.
- Tan, Z. L., Lechtenberg, K. F., Nagaraja, T. G., Chengappa, M. M., Brandt Jr, R. T. 1994. Serum neutralizing antibodies against *Fusobacterium necrophorum* leukotoxin in cattle with experimentally induced or naturally developed hepatic abscesses. *Journal of Animal Science* 72:502-508.
- Vair, C., Ward, G. M., Frandson, R. D., Flamboe, E. E. 1960. Influence of sodium salts of volatile fatty acids on rumen development in the young calf. *Journal of Dairy Science* 43(6):p. 890.

- Vechiato, T. A. F. 2009. Estudos retrospectivos e prospectivos da presença de abscessos hepático em bovinos abatidos em um frigorífico paulista. Diss. Doutorado. Universidade de São Paulo, São Paulo, SP.
- Warner, R. G. 1991. Nutritional factors affecting the development of a functional ruminant- A historical perspective. Pages 1-13 in Proc. Cornell Conf. Feed Manuf., Cornell University, Ithaca.
- Wise, M. B., Harvey, R. W., Haskins, B. R., Barrick E. R.. 1968. Finishing beef cattle on all-concentrate rations. Journal of Animal Science 27:1449-1461.



Fonte: Costa (2003)

Figura 1. Corte sagital do rúmen e do retículo (esquemático). O asterisco mostra o local de coleta de fragmentos da parede ruminal.

Tabela 1. Composição e conteúdo nutricional das dietas oferecidas aos animais durante o confinamento.

Dietas	<i>Adaptação</i> <i>I</i>	<i>Adaptação</i> <i>II</i>	<i>Adaptação</i> <i>III</i>	<i>Crescimento</i>	<i>Terminação</i>
Período (dias)	7	7	7	66	42
Níveis de concentrado	57%	63%	68%	73%	82%
<i>Ingredientes (%MS)</i>					
Bagaço de cana cru	26,94	23,48	20,71	21,77	13,62
Feno	15,37	14,02	12,58	5,12	4,54
SGUM ¹	23,14	27,74	32,21	36,20	47,52
Polpa Cítrica	12,33	12,96	13,34	15,25	19,98
Farelo de Soja	20,70	20,27	19,63	20,14	12,85
Suplemento Mineral com Uréia (30%) ²	1,53	1,53	1,53	1,52	1,51
<i>Conteúdo nutricional</i>					
MS (%) ³	72	71	69	70	68
Proteína Bruta (%)	15,6	15,7	15,8	16,0	13,8
FDN (%) ⁴	37,1	33,6	30,3	25,9	19,2
NDT (%) ⁵	71	73	75	76	80
NEg (Mcal/kg) ^{6*}	1,05	1,11	1,16	1,20	1,31
CNF ^{7*}	41,0	45,0	48,0	52,0	61,0
Cálcio (%)	0,54	0,54	0,54	0,55	0,62
Fósforo (%)	0,34	0,35	0,35	0,36	0,34

¹silagem de grão úmido de milho; ³matéria seca; ⁴fibra em detergente neutro; ⁵nutrientes digestíveis totais, ⁶Energia líquida para ganho; ⁷Carboidratos Não Fibrosos;
²Suplemento continha - Ca 9,1%; P 4,0%; Na 12,3%; S 1,4%; Mg 0,8%; Zn 2592 ppm; Mn 1398 ppm; Cu 1032 ppm; I 45,0 ppm; Se 15,0 ppm; Co, 154 ppm e Flúor 400 ppm.
 * segundo equações do CNCPS (2000).

Tabela 2. Índice de Ruminite (IR) e morfologia da parede ruminal de bovinos jovens confinados alimentados com dietas contendo anticorpos policlonais e/ou monensina sódica.

características	MON ^d		PAP ^e		Probabilidade		EPM ^f	Interação
	-	+	-	+	MON	PAP		
Índice de Ruminite (IR)	0,44	0,36	0,47	0,33	0,66	0,46	0,132	NS
Superfície de absorção/cm ² de parede (cm ²)	19,45 ^a	24,92 ^b	22,24	22,13	0,07	0,96	2,023	NS
Número de papilas/cm ² de parede	43,61	49,66	45,25	48,03	0,35	0,66	4,516	NS
Área papilar (% da superfície de absorção)	94,30 ^a	96,07 ^b	95,09	95,28	0,10	0,86	0,759	NS
Área média das papilas (cm ²)	0,45	0,50	0,47	0,47	0,37	0,98	0,038	NS

^d - sem monensina sódica; + com monensina sódica; ^e - sem anticorpos policlonais; + com anticorpos policlonais; ^f Erro Padrão Médio.

^{a,b} Médias com letras distintas na mesma linha, diferem.

NS - Não Significativo (P>0,10).

Tabela 3. Incidência de abscessos hepáticos em bovinos jovens confinados alimentados com dietas contendo anticorpos policlonais e/ou monensina sódica.

classificação	MON ^d			PAP ^e		Probabilidade	
	-	+		-	+	MON	PAP
0	31	32	29		34		
A-	1	3	3		1		
A	0	0	0		0		NA
A+	4	1	4		1		
Total de abscessos	5	4	7		2		
Percentual de abscessos (%)	13,89	11,11	19,44 ^a		5,56 ^b	0,10	<0,01
Severidade dos abscessos (%) ^f	11,11 ^a	2,78 ^b	11,11 ^a		2,78 ^b	<0,01	<0,01

^d - sem monensina sódica; + com monensina sódica; ^e - sem anticorpos policlonais; + com anticorpos policlonais; ^f para fígados exibindo mais que quatro pequenos abscessos ou pelo menos um abscesso >2,5cm de diâmetro.

0 - fígados sem abscessos; (A-) fígados com um ou dois pequenos abscessos (bem menores que 2,5cm de diâmetro) ou cicatrizes de abscessos; (A) fígados com dois a quatro abscessos ativos (pouco menores que 2,5cm de diâmetro); (A+) fígados com um ou mais, grandes abscessos (maiores que 2,5cm de diâmetro) e porções do diafragma aderido à superfície do fígado;

NA – Não Avaliado;

^{a,b} Médias com letras distintas na mesma linha, diferem.

CAPÍTULO 4

IMPLICAÇÕES

Atualmente a preocupação pública em relação ao uso excessivo de antibióticos na produção animal vem cada vez mais aumentando. Estudos que comprovem acúmulo de resíduos antibióticos provindos da alimentação em produtos de origem animal ainda são muito escassos, o que gera um clima de incerteza em torno da “real” proibição do uso de ionóforos em dietas de ruminantes, por se tratar de uma decisão muito mais política do que técnica. Isso gerou um novo enfoque na pesquisa através do uso da imunização para controlar populações específicas de microorganismos ruminais, como potencial para a produção animal.

Frente aos resultados e conclusões apresentados neste estudo, a eficiência na utilização de anticorpos policlonais em dietas de elevada proporção de concentrado, para bovinos confinados, como uma alternativa em aditivos, ainda permanece inconsistente. Alguns pontos ainda devem ser estudados mais profundamente, como a ação deste produto sobre a incidência de ruminites e sobre a morfologia das papilas do rúmen. Cabe ressaltar sua efetividade em pontos específicos como, por exemplo, em abscessos hepáticos. Além disso, vários estudos anteriores apresentaram resultados positivos com o uso de anticorpos na alimentação animal. Em etapas posteriores, novas investigações, sem dúvida nenhuma, se fazem necessárias para se obter respostas seguras sobre a viabilidade da aplicação dessas técnicas no meio produtivo, principalmente para se determinar os mecanismos pelos quais seus efeitos são atingidos e a dosagem ótima de inclusão do produto das dietas de bovinos confinados.

Ainda de acordo com o que foi elucidado neste estudo, uma área que pode gerar importantes respostas para o meio científico aplicando-se ao meio comercial seriam estudos relacionados à adaptação de animais a dietas de confinamento, com uso de protocolos eficientes, tempo de adaptação e manejo corretos, se utilizando ou não de aditivos que proporcionam melhor ambiente ruminal.

É importante, também, a utilização de métodos indicadores de acidose e modificações no epitélio ruminal, em estudos testando tipos de adaptação em animais de sangue zebuino, já que este tipo de animal é predominante no Brasil, somando-se estudos com amostras de tecido ruminal e cortes histológicos, podendo estes, ter utilidade como indicadores de alterações morfológicas da mucosa do rúmen em dietas

de elevado ter de grãos. Além disso, estudos mais aprofundados sobre tipos de ruminites e suas consequências ao desempenho animal gerariam mais informação neste contexto além de estudos mais aprofundados sobre causas de abscessos hepáticos ligados a ruminites e outras possíveis razões, como por exemplo, hepatização pulmonar.

Diante dos experimentos conduzidos, das informações adquiridas e das implicações expostas, fica claro que todo esforço dispensado representa apenas o início, uma pequena contribuição a uma vasta linha de estudos que se abre, onde se busca por meio de técnicas simples, soluções práticas e eficientes que possam trazer efetiva contribuição e estímulo ao confinamento de bovinos de corte.