

Genética y Mejoramiento

Título **ASPECTOS GENETICOS DE LA DEBILIDAD
AL NACER EN BECERROS BRAHMAN**

Autor **Landaeta-Hernández*, A.J., Rae**, D.O., Olson***, T., y Archbald**, L.F.**
** Departamento de Producción e Industria Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia. Av Guajira, Ciudad Universitaria. Maracaibo, Venezuela.*
*** Department of Large Animal Clinical Science, College of Veterinary Medicine, University of Florida. P.O. Box 100136. Gainesville, FL 32610-0136, USA*
**** Department of Animal Sciences, University of Florida. Gainesville, P.O. Box 110920, FL 32611-0910. USA.*

Español

1. INTRODUCCION

Especialmente en zonas tropicales, la mortalidad pre-destete es con frecuencia tan alta que obliga al criador a retener a todas las hembras de una cosecha de becerros. De ésta manera, la alta mortalidad de becerros se convierte en un fuerte limitante para la selección [61]. La carencia de estudios relacionados a la morbilidad y mortalidad pre-destete en ganado tropical ha venido siendo advertida en años anteriores [36,61]. No obstante, a pesar de la extrema relevancia que éste tópico tiene, la situación señalada por éstos investigadores continúa invariable. Esta situación se ve agravada por la ausencia de registros, lo cual ocurre con una frecuencia sorprendente en zonas tropicales [61].

En una revisión de datos de 68 fincas venezolanas dedicadas al doble propósito, se reportaron valores promedio de 3.8% de mortalidad perinatal [61]. En el mismo trabajo, las causas de mortalidad fueron agrupadas en genéticas (variaciones entre rebaños, sistema de crianza, año, época de nacimiento, edad de la madre, edad y sexo del becerro) y no genéticas (raza europea utilizada en el cruce y grado de sangre europea). Con respecto a la raza europea utilizada, la revisión de ésta investigadora concluye que las mayores mortalidades predestete ocurren cuando el componente *Bos taurus* es representado por la raza Pardo Suiza [61]. En referencia al efecto del grado de sangre europea, aunque todas las proporciones mencionadas en éste reporte superaron el 10% de mortalidad predestete, los becerros 3/4 *Bos taurus* acumularon la mayor mortalidad (18.5%). No obstante, resulta de especial interés en éste reporte, que los becerros con 3/4 de sangre *Bos indicus* acumularon un 15.4% de mortalidad [61].

En un rebaño académico, la mortalidad pre-destete de becerros Brahman alcanzó 9 %, y se halló asociada a los efectos año, época de nacimiento y toro [36]. No obstante, cierto grado de subjetivismo pareció evidenciarse cuando las causas específicas de mortalidad incluyeron: natimortos (18%) en ausencia de necropsia, desnutrición (20.5%) sin previa verificación del vigor del becerro ni observación de lesiones características en el cadáver [66] y causas desconocidas (15.7 %). Resulta curioso y preocupante evidenciar en éste reporte que todas éstas aparentes causas de mortalidad representaron el 54% del total, ocurrieron entre las primeras 24 horas (38.6 %) o los primeros 15 días de nacimiento (60.3%), y que todas ellas pudieran ser asociadas a la ocurrencia de debilidad neonatal. En otro estudio que incluyó a rebaños de Los Llanos venezolanos, se hallaron mortalidades predestete de 4.9% y 6.6% entre un total de 19.419 y 18.585 becerros, respectivamente [43]. En éste estudio, la mayor mortalidad ocurrió dentro de las primeras 72 horas de nacimiento [43].

Genética y Mejoramiento

En referencia a otras latitudes, en la región norteamericana del Golfo de México, fue reportado que en becerros *Bos indicus* la mortalidad durante las primeras 72 horas de vida alcanzó hasta 19% [11]. Para 1994, la mortalidad perinatal del rebaño de carne estadounidense fue del 10% [66], y en forma general, ésta ocurre entre los primeros 7 días [26]. Revisando data norteamericana correspondiente a ganado de carne *Bos taurus*, se encontró que entre 4% y 16% de las fincas tienen una mortalidad perinatal por encima de valores aceptables (> 5%) [58]. En referencia a las causas de mortalidad perinatal, distocia, diarrea y neumonía han sido mencionadas como las causas más relevantes [58]. Así mismo, ha sido reportado que los becerros hijos de vacas en su primer parto tienen mayor probabilidad de morir antes del mes de edad [58]. La distocia ha sido considerada como la causa directa de más del 50% de las muertes perinatales de becerros y una de las causas indirectas más comunes de enfermedad [57]; en tanto que la debilidad neonatal es reconocida como un importante factor subyacente en muchas patologías perinatales y la consecuente mortalidad de becerros en la ganadería de carne estadounidense [26]. Sin embargo, éste investigador relacionó tales estados de debilidad neonatal a cuadros de anoxia-hipoxia originados a partir de partos laboriosos. La debilidad neonatal ha sido considerada por algunos investigadores [26] como un estado clínico, sugiriéndose como posibles causales: hipotermia, desnutrición, pesos extremos al nacer, infecciones intrauterinas, infecciones post-natales, traumas al nacer, nacimientos prematuros, problemas metabólicos, hipoxia, malformaciones congénitas.

Después de las fallas reproductivas, la mortalidad perinatal ha sido considerada como la mayor causa de pérdidas económicas en el rebaño de carne estadounidense [57]. En Venezuela, Montoni y Rojas (1992) [36] estimaron que 91.200 toneladas métricas de carne se pierden por razones inherentes a mortalidad de becerros. Sobre la base de sus datos, éstos investigadores [36] también calcularon una reducción del 21% de los ingresos por concepto de ventas a consecuencia de la mortalidad de becerros.

Según cifras del USDA [60], para 1991, las pérdidas económicas por concepto de mortalidad perinatal en el rebaño de carne estadounidense alcanzaron los 976 millones de dólares en USA. En tanto que para 1994, cada becerro muerto en el rebaño de carne estadounidense representaba una reducción del ingreso de aproximadamente 216 \$ [57]. Cuando éstos investigadores [57] analizaron las repercusiones económicas de la mortalidad de becerros, observaron que las ganancias y la tasa de retorno se redujeron en 899 \$ y 0.51% cuando la mortalidad fue de 2%; 2246 \$ y 1.28% cuando la mortalidad fue de 5%; 3594 \$ y 2.04% con una mortalidad de 8%, y 4493 \$ y 2.56% cuando la mortalidad fue de 10%. Además concluyeron que cuando la mortalidad pasa del 13% las fincas dejan de ser rentables.

En referencia al impacto económico de la morbilidad de becerros, Toombs et al. (1994) [57] reseñaron que cualquier becerro que experimente afecciones de salud (incluyendo traumas y abandono de la madre) durante las primeras 4 semanas de vida nunca se recupera completamente, y para la fecha de destete su peso vivo puede ser de al menos 16 kg menos que los no afectados, siendo ésta una situación que ocurre entre el 3 y 14.7% de las fincas de carne en USA. En Venezuela, al parecer no existen estadísticas actualizadas en referencia a índices de mortalidad y morbilidad del rebaño vacuno, ni sus repercusiones económicas.

2. ¿QUE ES LA DEBILIDAD NEONATAL DEL BECERRO?

Como evento clínico, el síndrome de debilidad neonatal del becerro Brahman no es algo nuevo, pero en nuestro medio parece ser sub-estimado y muchas veces ignorado en términos prácticos y científicos. En el Sur de los Estados Unidos [17], fue reportada una condición aparentemente patológica en becerros Brahman a la que denominaron Asíndrome del becerro débil@ (weak calf syndrome). Así mismo, una aparente variación de ésta condición ha sido mencionada [44] bajo la denominación de Asíndrome del becerro tonto@ (dummy calf syndrome). La primera ha sido descrita en neonatos de algunas razas *Bos taurus* [29,41], mientras que la segunda ha sido reportada como de aparición frecuente en becerros Brahman y Chianina [27]. La constante ausencia del reflejo de succión fue señalada por Stanko et al. (1992) [52] como diferencia entre éstas condiciones. No obstante, los mismos investigadores reconocen que no todo becerro incapaz de mamar está afectado por el síndrome del becerro tonto. Sin embargo, parece estar claro que el becerro que padece del síndrome de debilidad neonatal es incapaz de pararse y normalmente muere, en tanto que en el segundo caso, el becerro con mucha torpeza se levanta pero es incapaz de mamar.

Genética y Mejoramiento

En cuanto a la caracterización clínica, en el becerro que experimenta debilidad neonatal los reflejos de succión y deglución están alterados o ausentes, toda vez que puede requerir de varias horas para poder levantarse [12]. Una marcada intolerancia al frío aunada a la frecuente ocurrencia de un estado de debilidad general también ha sido referido en becerros Brahman [53]. Tal estado fue caracterizado por debilidad muscular, retardo y dificultad del neonato para ponerse de pie y carencia del reflejo de succión que derivan posteriormente en mayores problemas de morbilidad y mortalidad [53]. La debilidad neonatal del becerro fue definida luego como una condición en la que el becerro neonato experimenta dificultad para levantarse, hallar los pezones de la madre y succionar [49]. Más recientemente, la debilidad neonatal ha sido definida como una condición clínica en donde al menos uno de los siguientes signos clínicos está presente: pobre respuesta sensorial, pobre habilidad para amamantar, pobre reflejo de amamantamiento, marcado retardo para ponerse de pie [8,31,44].

3. ETIOLOGIAS ASOCIADAS CON LA DEBILIDAD NEONATAL DEL BECERRO BRAHMAN

Varias etiologías han sido sugeridas [8,26,31,51] como responsables del síndrome de la debilidad neonatal, sin embargo, sus causas continúan siendo oscuras. En referencia a zonas tropicales, a pesar del gran impacto que este tópico representa, llama poderosamente la atención la falta de información. A continuación, se presenta y discute brevemente un sumario de reportes, incluyendo los nuestros, acerca de las causas que pudiesen estar asociadas a la ocurrencia de la debilidad neonatal del becerro, con especial interés en el becerro Brahman.

3.1. Problemas de termorregulación

Varios investigadores han enfocado la ocurrencia de debilidad neonatal del becerro Brahman en asociación con problemas de capacidad para termorregular. Múltiples investigaciones revisadas por Carstens (1994) [8] han determinado que en especies adaptadas al frío, especies que invernan, y en recién nacidos de algunas especies domésticas como ovinos, caprinos y vacunos (no porcinos), existe una fuente termogénica no asociada a la contracción muscular llamada Atejido adiposo marrón (TAM). Este tipo de tejido posee cualidades termogénicas debido a la presencia de una proteína desacopladora (UCP-1) localizada en la membrana mitocondrial interna [22]. Esta proteína permite que la respiración mitocondrial se desconecte de la fosforilación oxidativa (síntesis de ATP) y use la energía generada por la respiración mitocondrial en el TAM produciendo calor en vez de ATP [22]. En referencia a la cantidad de grasa en becerros neonatos, Buckley et al. (1990) [6] estimaron que esta representa entre 2% y 3% del peso total. En neonatos Holstein, Alexander et al. (1975) [1] hallaron que aproximadamente 1.5% de este total de grasa es representado por TAM. Más recientemente, no se hallaron diferencias en la masa total de TAM al comparar becerros neonatos Angus y Brahman [32]. Sin embargo, debido a que la presencia de UCP-1 fue en apariencia mayor en becerros Angus que Brahman, estos autores especularon que si la actividad de UCP-1 en TAM persistiese durante las horas perinatales en Angus, esta podría ser una razón para pensar que estos becerros termorregulan tempranamente mejor que los Brahman, pero hasta hoy, esto no ha sido determinado.

Becerros de bajo peso al nacer tienen problemas para ajustar su homeotermia durante la exposición al frío extremo [3,37]. Esto se debe a que su capacidad de termogénesis inducida por unidad de superficie es menor en comparación con animales más pesados, lo cual explica la mayor mortalidad de neonatos en estas especies [3,37]. El estrés de mantener la homeotermia ante condiciones de baja temperatura por períodos prolongados pudiera interactuar con otros factores etiológicos y derivar en incrementos de las tasas de morbilidad y mortalidad [8]. Esto ocurre debido al agotamiento de reservas energéticas (e.g., tejido adiposo marrón) y posterior inducción de estados debilitantes [8]. Debido a la aparente supresión del crecimiento fetal que la vaca *Bos indicus* ejerce [15,16], el peso al nacer y probablemente la acumulación de TAM sea menor en becerros nacidos de estas vacas [8].

Genética y Mejoramiento

Josey et al. (1987) [25] observaron que cuando la temperatura ambiental al nacer estuvo sobre 11°C, la mortalidad de becerros se ubicó en 2%, pero aumentó a 16% cuando la temperatura bajó de 2°C. Así mismo, estos investigadores observaron que la mortalidad en aparente relación al estrés por frío incrementó (3%, 8% y 21%) en asociación con el incremento de herencia *Bos indicus* (3, 2 y %, respectivamente). Stanko et al. (1992) [52] determinaron que los neonatos Brahman tienen problemas para termorregular en condiciones de baja temperatura ambiental, y su problema parece estar asociado a limitaciones para el uso de energía, incluyendo la contenida en calostro, así como para generar calor independiente de la contracción muscular [38]. No obstante, de acuerdo a nuestras observaciones, al evidenciar que la ocurrencia de debilidad neonatal en becerros Brahman también es frecuente en zonas cálidas, la aparente falla para termorregular en estos becerros podría considerarse de segundo orden, y probablemente de mayor asociación con fallas de manejo, instalaciones deficientes y micro-ambientes.

3.2. Distocia y subsecuente anoxia-hipoxia

La circulación útero-placentaria es interrumpida durante el parto, lo cual reduce la transferencia de dióxido de carbono hacia la madre y causa periodos variables de hipoxia fetal [8,64]. Durante el parto dificultoso, el periodo de hipoxia se extiende y genera estados acidóticos en el becerro que cursan con vasoconstricción y subsecuente reducción del flujo sanguíneo a tejidos menos esenciales como el músculo [24,34]. En casos severos de acidosis de origen hipóxico y distocia, la termogénesis a partir de TAM puede ser suprimida, la actividad física se halla deprimida y tanto el apetito como el reflejo de succión pueden estar severamente limitados [65].

Además del estado acidótico, el parto distócico genera en el neonato elevaciones de adrenalina, noradrenalina, cortisol y depresión de la concentración de tiroxina [9,24,34,65]. Contrario a este reporte, otros investigadores [5] hallaron bajos niveles de cortisol y altos niveles de glucosa en suero de becerros nacidos de partos distócicos. También explorando la parte hormonal, Thatcher y Guilbault (1983) hallaron asociación entre el toro, concentración de sulfato de estrona en orina materna y viabilidad del becerro [56]. Así mismo, Zhang et al. (1999) [70] hallaron asociación entre la concentración de sulfato de estrona en sangre materna, peso de los cotiledones y placenta, peso al nacer y concomitantemente con la viabilidad del becerro. Previamente fue reportado que vacas con bajas concentraciones de sulfato de estrona en sangre durante el último mes de gestación, parieron becerros débiles o natimortos [13,40].

Habiendo identificado en becerros *Bos taurus* de razas cárnicas que el 1.2% muere a consecuencia de la asociación entre deficiente maternalidad y debilidad, Wittum et al. (1994a) [68] no pudieron determinar que la edad de la madre fuese un factor involucrado. En consecuencia, estos autores especularon que el parto distócico guardara mayor relación con la debilidad al nacer. La anoxia fetal puede ocurrir durante el parto distócico por causas como: oclusión y/o ruptura umbilical prematura y separación prematura de la placenta [28]. En condiciones experimentales, se observó que becerros a término murieron en el útero cuando el flujo umbilical fue interrumpido por más de 6 minutos [12]. De acuerdo a Kasari (1994) [26], los signos clínicos asociados a la hipoxia son primariamente nerviosos. De esta manera, este autor [26] observó que conductas normales del becerro recién nacido como: reflejo de enderezamiento de la cabeza, recumbencia esternal e intentos de pararse ocurren con retardo en el becerro afectado por la debilidad neonatal. Tales conductas normalmente ocurren casi de inmediato al nacer, entre 2-3 minutos de nacido y entre 15-30 minutos, respectivamente.

Genética y Mejoramiento

El estado de anoxia-hipoxia ha sido sugerido como un elemento etiológico importante de la debilidad neonatal en el becerro [8]. Sin embargo, en lo que respecta al becerro *Bos indicus*, ésta parece poco probable ya que la ocurrencia de partos distócicos en ganado zebú es en general muy reducida [14]. Esto se debe a la capacidad de la hembra *Bos indicus* para regular el crecimiento fetal, inclusive cuando son preñadas con toros de razas *Bos taurus* [4,42]. Aunque el genotipo del becerro representa un componente importante del crecimiento fetal, especialmente en la hembra *Bos indicus* el ambiente uterino materno ejerce una fuerte restricción sobre éste [15,16]. Tal restricción fue evidenciada al comparar el crecimiento, proporción ARN:proteína y ARN:ADN en fetos gestados por vacas *Bos taurus* y *Bos indicus* así como las diferencias en el peso de sus carúnculas [15]. Sin embargo, resulta importante destacar que cuando las vacas *Bos taurus* son apareadas con toros *Bos indicus*, especialmente Brahman, el peso al nacer así como la probabilidad de partos distócicos se incrementan [18,46,48]. Más recientemente, fue reportado que la mortalidad peri-natal de becerros en F1 Brahman Rojo x Hereford y Brahman Blanco x Hereford ocurrió sin asociación con distocia o cualquier patología [47].

3.3. Nutrición

El bajo consumo de proteínas por la vaca en el último tercio de la gestación fue considerado como causal de debilidad al nacer en becerros [7]. Más recientemente, ésta posibilidad fue de nuevo sugerida por Wikse et al. (1997) [67] en becerros Beefmaster. En éste estudio, la ocurrencia de debilidad neonatal fue de 15% cuando las vacas recibieron menos de 1 libra de proteína/día en la ración durante el tercer tercio de la gestación [67].

El consumo de grasas también ha sido enfocado como factor nutricional asociado a la ocurrencia de debilidad neonatal. En un estudio reciente se halló que la suplementación de vacas próximas al parto con grasa vegetal contribuyó al incremento de la termogénesis de sus becerros durante el período perinatal [30]. Así mismo, éstos autores encontraron diferencias raciales en temperatura rectal, glucosa y cortisol circulantes lo cual sugiere diferencias genéticas en termogénesis entre razas.

Otro aspecto abordado en relación a la debilidad neonatal es el consumo de calostro, sin embargo los resultados conocidos hasta ahora no son concluyentes. Mayor producción de calostro durante las primeras 12 horas postparto fue observado en vacas Brahman en comparación con Hereford y Angus [48,63]. Así mismo, aunque las vacas Angus de éste estudio produjeron un calostro de mayor densidad, la concentración de IgG fue mayor en el calostro de las vacas Brahman [63]. No obstante la eficiencia en la absorción y posterior concentración de IgG circulante no difirió entre becerros Angus y Brahman [63]. El consumo deficitario de microelementos como el selenio también ha sido abordado como causal de debilidad neonatal en becerros. No obstante, ninguna asociación ha sido determinada hasta hoy (33).

En investigaciones más recientes, se ha reseñado el paso a fluido cerebro-espinal de sustancias bioactivas presentes en calostro. Estas sustancias bioactivas están representadas por proteínas parecidas a factores de crecimiento epidérmico (e.g., EGF-like proteins), lo cual sugiere que el calostro pudiese contribuir al desarrollo del cerebro y modulación de sus funciones [55]. Así mismo, altas concentraciones de leptina han sido halladas en muestras de calostro temprano (primeras 24 h postparto) de ovejas [35]. La disponibilidad de tales concentraciones de leptina a estadios tempranos coincide con el período de máxima absorción de macromoléculas en intestino. Se ha reportado recientemente un rol benéfico de leptina en la capacidad de termorregulación temprana en ovejas [39], y su aparente participación en la activación del sistema nervioso simpático en varias especies [19]. En conjunto, éstos hallazgos podrían sugerir cierta asociación del síndrome de debilidad neonatal del becerro con la carencia de leptina por fallas en el calostrado o en la calidad del calostro. No obstante, nosotros pensamos que tal situación solo añade otro elemento al problema, porque tal como ha sido observado y reportado por varios autores, el becerro que sufre la debilidad neonatal simplemente es incapaz de mamar [8,12,27,44,52].

Genética y Mejoramiento

3.4. Genética

Dada la alta frecuencia con que la debilidad neonatal ocurre en la raza Brahman, el aspecto genético también ha sido asociado con la ocurrencia de esta condición [17,31,49,53]. Un estudio en Florida, USA reportó que aproximadamente el 20% de los becerros Brahman nacían con debilidad al nacer en grado variable, éstos becerros pesaban 9 kg menos que los normales, tenían menor concentración de corticoides en suero sanguíneo y luego de 12 horas, su temperatura rectal descendió 1.9 °C [17]. También en USA, altas tasas de mortalidad se observaron en becerros Brahman puros y éstas estuvieron asociadas con un estado de debilidad [59]. Al comparar causas de mortalidad de becerros entre Sahiwal y Brahman en Australia, Holroyd (1986) [23] reportó diferencias entre éstos genotipos debido a anomalías congénitas (7.4 % vs 18.6%), distocia (3.7 vs 18.6%) y debilidad neonatal (0% vs 4.6%). En otro estudio dentro del mismo reporte, la debilidad neonatal en becerros Brahman alcanzó 8.7% vs 0% en Sahiwal.

En Australia, al comparar Brahman, Hereford y F1 *Bos taurus* x *Bos indicus*, se halló que la mayor mortalidad perinatal ocurrió en becerros Brahman (17.6%), siendo la debilidad neonatal la mayor causal, en tanto que la incidencia de distocia apenas alcanzó un 3% [49]. En rebaños *Bos indicus* de Los Llanos venezolanos, de un total de 1.063 becerros, se halló que la mayor mortalidad ocurrió dentro de los 3 primeros días de vida, siendo la debilidad y desnutrición las principales causas [43]. En éste estudio, los valores mínimo y máximo para la ocurrencia de debilidad neonatal fueron de 2.5% y 15.3% y sin demostrar asociaciones estadísticas se atribuyó éste hecho a bajos pesos al nacer, deficiente habilidad materna y mala conformación de la ubre [43]. Nuestros hallazgos en una finca comercial ubicada en la Costa Oriental del Lago de Maracaibo, Venezuela confirman la alta ocurrencia de debilidad neonatal en becerros Brahman. En nuestro estudio, 30% de becerros alto mestizaje Brahman fueron clasificados como débiles al nacer. Sin embargo, luego de 1-2 semanas de asistencia y cuidados especiales (v.g., amamantamiento supervisado, alojamiento individual y medicación si fuese necesaria) varios de éstos becerros eventualmente se recuperaron.

Causas genéticas inherentes al Brahman han sido sugeridas en estudios australianos [49] al observarse que los becerros de esta raza tuvieron mayor tasa de mortalidad (17.6%) que los Hereford (8.2%) y F1's *Bos taurus* x *Bos indicus* (8.7%), siendo determinada la debilidad neonatal como la principal causa asociada a tal mortalidad. Cierta predisposición genética fue sugerida cuando se hallaron efectos significativos del toro padre y del abuelo materno en la ocurrencia de esta condición, lo cual llevó a éste investigador a proponer que el síndrome de debilidad neonatal del becerro Brahman probable se deba a un factor homocigótico recesivo de penetración incompleta. En éste estudio, 2 toros fueron hallados asociados con la incidencia de debilidad neonatal. No se hallaron efectos de la edad de la madre ni del sexo del becerro [49]. Los hallazgos de éste investigador australiano son compatibles con los nuestros, solo que además de la asociación de la debilidad neonatal con toro dentro de raza, en nuestro estudio se observó una mayor ocurrencia ($P < .005$) de esta condición en becerros Brahman Rojos (32.6%, 29 de 86) que en Brahman Blancos (21.2%, 7 de 33). En nuestro estudio, la mayoría de los becerros que nacieron débiles fueron hijos de 3 de los 15 toros incluidos en la data. 5 becerros hijos de éstos 3 toros murieron durante las horas peri-natales, uno debido a distocia, otro debido a una malformación congénita (paladar hendido) y los 3 restantes debido a secuelas del estado de debilidad. Ante la posibilidad de que la ocurrencia de debilidad neonatal esté asociada a toros específicos, nos resultó preocupante saber que los 3 toros identificados en éste estudio pertenecían a centrales de producción de semen. No se halló relación de debilidad neonatal con época de nacimiento ni número de partos de la madre.

Genética y Mejoramiento

Aunque la debilidad neonatal ha sido reportada como un problema inherente al ganado *Bos indicus* [8], pocos han discriminado entre el Brahman y otros genotipos. La debilidad neonatal también ha sido reportada en Angus, Holstein y Pardo Suizo [44,31]. En Venezuela, trabajando en una finca comercial bajo el sistema tradicional de doble propósito, signos clínicos de debilidad en grado variable fueron observados en becerros Brahman Rojos (25.6%) y Brahman Blanco (10.9%) durante las primeras 24 horas de nacidos [31]. No obstante, incidencias considerables de esta condición también se hallaron en becerros mestizos Holstein (26%) y Pardo Suizo (18%). En este estudio, la ocurrencia de debilidad neonatal no mostró asociación estadística con la época del año, y en forma especulativa, los autores sugirieron a la consanguinidad como causa potencial de la elevada ocurrencia de esta condición del becerro neonato. Consanguinidad podría relacionarse a la ocurrencia de debilidad neonatal [50]. La carencia de registros [2,62], deficientes niveles de manejo y la aparente costumbre de usar toros particulares bajo la influencia de modas [31] parecen ser características de las explotaciones tropicales que potencialmente contribuyen a perpetuar el riesgo de grados considerables de consanguinidad.

El aspecto genético de la debilidad neonatal del becerro Brahman podría incluir otros ángulos relacionados al origen y formación del Brahman Rojo. La reducida cantidad de líneas disponibles dentro de la raza y la frecuente consanguinidad en varias líneas [10], pudieran representar algún riesgo dada la costumbre de usar toros por moda más que por decisiones técnicas. Por otra parte, el incremento del tamaño del Brahman Rojo ha incluido el uso de sangre Indubrazil [10]. Sobre la base de otros reportes, nosotros especulamos, que la fuerte infusión de sangre Indubrazil en el Brahman Rojo también podría asociarse con problemas de debilidad neonatal y/o distocia.

Varios estudios evaluando posibles diferencias entre cruces de genotipos zebuinos x *Bos taurus* también podrían ser útiles al momento de explicar algunos aspectos genéticos relacionados al tópico en discusión. Al evaluar las crías F1 de toros de 5 razas zebuinas en vacas Hereford, se observó que los becerros de padre Brahman Rojo tuvieron mayor mortalidad predestete que los de las restantes razas [21]. En estudios que evaluaron características al nacer de becerros F1 producidos por cruzamientos de toros Angus, Gyr, Nellore, Indubrazil, Brahman Blanco y Brahman Rojo con hembras multíparas Hereford, se observó que los becerros de padres Angus (31.8 ± 0.7 kg) y Gyr (33.0 ± 0.7 kg) fueron de menor peso y talla corporal ($P < 0.05$) al nacer que los restantes cruces, en tanto que los de padre Indubrazil tuvieron el mayor peso al nacer (39.1 ± 0.7 kg), mayor incidencia de partos asistidos (29.6%), mayor mortalidad pre-destete (14.8%) y mayores tallas corporales [45]. En este estudio, los becerros hijos de toros Brahman Blanco (37.1 ± 0.6 kg), Brahman Rojo (37.4 ± 0.6 kg) y Nellore (36.7 ± 0.6 kg) siguieron en orden decreciente a los Indubrazil en peso al nacer [42]. Al analizar el efecto materno sobre el peso al nacer, vacas de componente Brahman e Indubrazil tuvieron los becerros de mayor peso [47]. Múltiples estudios con razas indianas puras en Brazil también han coincidido en señalar al Indubrazil con los mayores pesos al nacer en tanto que al Gyr con los menores [Citados por 42]. Al evaluar la eficiencia reproductiva de vacas F1 de razas zebuinas x Hereford, Riley et al. (2001) [47] hallaron que en general, la mayor mortalidad de becerros ocurrió entre las vacas Indubrazil x Hereford. Sin embargo, en vacas de 2-3 años de edad, las vacas Brahman (Rojo y Blanco) x Hereford perdieron la mayor cantidad de becerros. En ambas situaciones (i.e., Indubrazil x Hereford y Brahman x Hereford), la debilidad neonatal pareció estar involucrada. Además, en vacas de componente Indubrazil, el tamaño del pezón también influyó en problemas para el amamantamiento. El tamaño y conformación de los pezones también ha sido señalado con frecuencia en relación a problemas de amamantamiento y vigor de becerros Brahman [20].

Genética y Mejoramiento

3.6. Repercusiones de la Debilidad Neonatal

En fincas tropicales, las altas tasas de mortalidad son un hallazgo frecuente para el veterinario de campo, y a pesar de la falta de reportes, Venezuela no es la excepción. Así mismo, aunque no abundan los estudios epidemiológicos, tales tasas de mortalidad han sido rutinariamente asociadas a enfermedades respiratorias y gastrointestinales [45,54]. Factores relacionados al nivel de inmunidad (calidad del calostro, deficiente y/o tardío consumo de calostro) han sido señalados como predisponentes de estos estados patológicos [54,63]. No obstante, dada la alta ocurrencia de debilidad neonatal, podría sugerirse que esta podría representar un importante factor subyacente en el problema de la mortalidad de becerros Brahman [31,53]. Esto es posible porque por definición el becerro débil es incapaz de mamar sin ayuda. Si el becerro no es asistido a tiempo, tal como ocurre en fincas con bajo nivel de manejo, indefectiblemente morirá de inanición o adquirirá un estado de debilidad que lo hará más propenso a accidentes dentro de las instalaciones. En el mejor de los casos, el becerro que nace débil recibirá asistencia para mamar. En aquellas fincas con pobres niveles de manejo, tal asistencia podría ser lo suficientemente tardía como para ser incompatible con una adecuada transferencia de inmunoglobulinas, y la consecuente predisposición a enfermedades.

Tal como se mencionó antes, en nuestro estudio, una buena cantidad de los becerros que experimentaron debilidad neonatal sobrevivieron. Pero ello involucró esfuerzos y costos adicionales por concepto de atención especial y medicación. Adicionalmente, al analizar estadísticamente la información concerniente al peso corporal, se halló que los becerros con debilidad neonatal tendieron ($P < 0.06$) a pesar menos al nacer que los normales (Tabla 1). Así mismo, pero sin significancia estadística ($P > 0.05$), los becerros que nacieron débiles fueron 9 kg más livianos que los normales (Tabla 2). Aunque con limitantes de carácter genético, ambiental y de manejo, este hallazgo podría ser compatible con otro reporte norteamericano en donde el peso al destete de becerros *Bos taurus* de razas cárnicas que experimentaron debilidad al nacer fue de 24.4 kg menos en comparación con los normales [69]. Dada la relevancia que tiene el peso al destete tanto en el sistema doble-propósito como el de carne, la eventual ausencia de significancia estadística podría no compensar las pérdidas económicas. Además, bajo estas condiciones de disparidad en peso, los becerros sobrevivientes al estado de debilidad neonatal pudiesen disminuir el valor de venta en un lote de mautos debido a la heterogeneidad.

Genética y Mejoramiento

CONCLUSIÓN

La alta incidencia de debilidad neonatal en becerros Brahman, su posible asociación con una deficiente transferencia de inmunidad, y su evidente efecto negativo sobre el crecimiento conlleva a considerar a esta condición como una causa subyacente de morbilidad y mortalidad de becerros. En ausencia de un manejo perinatal apropiado, los efectos negativos de la debilidad neonatal pueden transformarse en devastadores. Paralelamente, los costos asociados a la asistencia médica adicional requerida por un becerro que nace débil deben ser considerados. En otro orden de ideas, el hallazgo de encontrar la ocurrencia de debilidad neonatal asociada a una línea (Brahman Rojo) y a toros particulares, reafirma la necesidad de llevar registros y obliga a un escrutinio más cuidadoso de éstos.

TABLA 1:
Efecto de la raza, sexo y estado clínico al nacer sobre el peso al nacer en becerros Brahman Rojo y Brahman Blancos en el trópico venezolano bajo un sistema doble propósito. Medias por mínimos cuadrados \pm error estándar (LSM \pm SE kg).

Raza	N	LSM + SE (kg)	Sexo	N	LSM + SE (kg)	Status Clínico	N	LSM + SE (kg)
Rojo	82	30.5 \pm 1.0NS	Machos	69	31.6 \pm 0.9 a	Débil	36	29.0 \pm 1.1 c
Blanco	37	29.7 \pm 0.8NS	Hembras	50	28.5 \pm 0.8 b	Normal	83	31.2 \pm 0.6 d

(a , b) Medias en columnas con diferente superscript difieren (P<0.002).

(c , d) Medias en columnas con diferente superscript tienden a diferir (P<0.06).

Variable		N	LSM \pm SE (kg)
Raza	Blanco	35	120.9 \pm 5.0NS
	Rojo	79	118.7 \pm 7.8NS
Sexo	Macho	65	124.7 \pm 3.2 a
	Hembra	49	111.1 \pm 3.4 b
Epoca	Seca	55	122.5 \pm 3.4 c
	Húmeda	59	113.3 \pm 3.1 d
Status Clínico al Nacer	Débil	31	113.0 \pm 4.1 e
	Normal	83	122.0 \pm 2.6 f
Número de Partos	1	30	110.9 \pm 3.6 g
	2	31	121.5 \pm 3.6 h
	3	31	112.4 \pm 3.4 g
	4	18	124.8 \pm 4.8 i j
	5	4	109.9 \pm 9.6 g k

(a , b) Medias en columnas con diferente letra difieren (P<0.007)

(c , d) Medias en columnas con diferente letra difieren (P<0.01)

(e , f) Medias en columnas con diferente letra difieren (P<0.05)

(g , h) Medias en columnas con diferente letra difieren (P<0.05)

(g , i) Medias en columnas con diferente letra difieren (P<0.001)

(h , i) Medias en columnas con diferente letra difieren (P<0.02)

(j , k) Medias en columnas con diferente letra difieren (P<0.02)

Genética y Mejoramiento

AGRADECIMIENTO

Al Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de La Universidad del Zulia (CONDES) e Inversiones Agropecuarias Misoa por el soporte económico y logístico. A todos los estudiantes de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia que de muchas maneras trabajaron en este proyecto, en especial a José M. Ferrer, Marianela Barboza, Nora Soto, Tamaira Moreno, Jorge Luzardo, Lucia Romero, Dubrazca Díaz, Joel Sol, Dorelys Partidas y Homero Martínez.

LITERATURA

- [1] Alexander, G., Bennet, J.W., Gennell, R.T. 1975. Brown adipose tissue in the newborn calf (*Bos taurus*). *J. Physiol.* 233-234.
- [2] Arango, J., and D. Plasse. 1994. Crecimiento en cruces de razas cebuinas. In: D. Plasse, N. Peña de Borsotti and J. Arango (Ed). *X Cursillo Sobre Bovinos de Carne*. Universidad Central de Venezuela, FCV. Maracay, Aragua, Venezuela. 159-198.
- [3] Azzam, S.M., Kinder, J.E., Nielsen, M.K., Werth, L.A., Gregory, K.E., Cundiff, L.V., y Koch, R.M. 1993. Environmental effects on neonatal mortality of beef calves. *J. Anim. Sci.* 7:282-290.
- [4] Bellows, R.A., Staigmiller, R.B., Orme, L.E., Short, R.E., and Knapp, B.W. 1993. Effects of sire and dam on late-pregnancy conceptus and hormone traits in beef cattle. *J. Anim. Sci.* 71:714-723.
- [5] Bellows, R.A., and Lammoglia, M.A. 2000. Effects of severity of dystocia on cold tolerance and serum concentration of glucose and cortisol in neonatal beef calves. *Theriogenology* 53:803-813.
- [6] Buckley, B.A., Baker, J.F., Dickerson, G.E., and Jenkins, T.G. 1990. Body composition and tissue distribution from birth to 14 months for three biological types of beef heifers. *J. Anim. Sci.* 65:745-751.
- [7] Bull, R.C., Loucks, R.R., Edmiston, F.L., Hawkins, J.N., and Stauber, H. 1974. Nutrition and weak calf syndrome in beef cattle. University of Idaho Current Information Series N1 246.
- [8] Carstens, G.E. 1994. Cold thermoregulation in the newborn calf. *Vet. Clin. N.A.: Food Animal Practice* 10 (1): 69-106.
- [9] Chan, W.W., Jonker, F.H., Rausch, W.D., and Taverne, M.A.M. 1992. Plasma catecholamines and acidosis in newborn calves. *Proc. 12th Int. Congress of Animal Reproduction, The Hague, The Netherlands* 2:886-888.
- [10] Clay, H. 1994. Early Red Brahman history. *The Brahman Journal* July 28-36.
- [11] DeRouen, T.M., Reynolds, W.L., and Meyerhoeffer, D.C. 1967. Mortality of beef calves in the gulf coast area. *J. Anim. Sci.* (abstr) 26:202.
- [12] Dufty, J.H., and Sloss, V. 1977. Anoxia in the bovine foetus. *Aust. Vet. J.* 53:262-267.
- [13] Echternkamp, S.E. 1993. Relationship between placental development and calf birth weight in beef cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 32:1-13.
- [14] Elzo, M.A., T.A., Olson, W.T., Butts Jr, M., Koger, and E.L. Adams. 1990. Direct and maternal genetics effects due to the introduction of *Bos taurus* alleles into Brahman cattle in Florida: II. Pre-weaning growth traits. *J. Anim. Sci.* 68:324-329.
- [15] Ferrel, C.L. 1991a. Maternal and fetal influences on uterine and conceptus development in the cow: I. Growth of tissues of the gravid uterus. *J. Anim. Sci.* 69:1945-1953.
- [16] Ferrel, C.L. 1991b. Maternal and fetal influences on uterine and conceptus development in the cow: II. Blood flow and nutrient flux. *J. Anim. Sci.* 69:1954-1965.
- [17] Franke, D.E., G.E. Combs Jr, W.C. Burns, and W.W. Tatcher. 1975. Neonatal health status

Genética y Mejoramiento

[19] Havel, P.J. 1999. Mechanism regulating leptin production: implications for control of energy balance. *Am. J. Clin. Nutr.* 70:321-327.

[20] Hentges, J.F., and G. Morantes. 1985. Factores que afectan el vigor del ternero recién nacido y la respuesta al amamantamiento en la raza Brahman. *Proc. XIX Conferencia Anual sobre Ganadería y Avicultura en América Latina.* University of Florida, Gainesville, USA.D-15-27.

[21] Herring, A.D., Elizondo, E.B., Sanders, J.O., and Lunt, D.K. 1990. Evaluation of productivity of F1 females sired by five zebu breeds. *Proc. Beef Cattle Research in Texas.* Texas A&M, p 9-10.

[22] Himms-Hagen, J. 1990. Brown adipose tissue thermogenesis: Role in thermoregulation, energy regulation and obesity. In: Schönbaum, E., and Lomax, P. (Ed) *Thermoregulation: Physiology and Biochemistry.* New York, Pergamon.

[23] Holroyd, R.G. 1986. Differences between *Bos taurus* and *Bos indicus* cattle concentrating on female reproductive performance. *Proc. Beef Cattle Practice.* Queensland, Australia. Vol 9.

[24] Hoyer, C., Grunert, E., Jochle, W. 1990. Plasma glucocorticoid concentrations in calves as an indicator of stress during parturition. *Am. J. Vet. Res.* 51:1882-1884.

[25] Josey, M.J., Cundiff, L.V., Koch, R.M., Gregory, K.E., and Hahn, G.L. 1987. Mortality and cold tolerance of calves with different proportions of *Bos indicus* to *Bos taurus* inheritance. 8th *Proc. on Biometeorology and Aerology,* American Meteorological Soc. 334-337.

[26] Kasari, T.R. 1994. Weakness in the newborn calf. *Vet. Clin. N.A. Food animal practice.* 10 (1):167-180.

[27] Kim, H.N., Godke, R.A., Hugh-Jones, M., Olcott, B.M., and Strain, G.M. 1988. The dummy calf syndrome in neonatal beef calves. *Agri-practice* 9:23.

[28] King, J.M. 1992. Umbilical torsion. *Vet. Med.* 87:534.

[29] Kvasnicka, W.G. 1982. Cooperative project on the weak calf syndrome in neonatal beef calves. *Beef Research Program Reprod. N1 1.* R.L. Hruska, U.S. Meat Animal Research Center ARM-NC-21 p23.

[30] Lammoglia, M.A., Bellows, R.A., Grings, E.E., and Bergman, J.W. 1999. Effects of prepartum supplementary fat and muscle hypertrophy genotype on cold tolerance in newborn calves. *J. Anim. Sci.* 77:2227-2233.

[31] Landaeta, A., P.J. Chenoweth, O. Verde, J.M. Ferrer, M. Barboza, N. Soto, and T. Moreno. 1997. Neonatal weakness and its sequel in tropical crossbred calves. *Arch. Latinoam. Prod. Anim.* 5 (Suppl.1): 500-502.

[32] Landis, M.D., Carstens, G.E., McPhail, E.G., Randel, R.D., Green, K.K., Slay, L., and Smith, S.B. 2002. Ontogenic development of brown adipose tissue in Angus and Brahman fetal calves. *J. Anim. Sci.* 80:591-601.

[33] Logon, E.F., Rice, D.A., Smyth, J.A., and Ellis, W.A. 1990. Weak calf syndrome and parental Selenium supplementation. Short communication. *Vet. Rec.* 126:163-1646.

[34] Massip, A. 1980. The relation between the type of delivery and the acid-base and plasma cortisol levels of the newborn calves. *Br. Vet. J.* 136:488-491.

[35] McFadin, E.L., Morrison, C.D., Buff, P.R., Whitley, N.C., and Keisler, D.H. 2002. Leptin concentrations in periparturient ewes and their subsequent offspring. *J. Anim. Sci.* 80:738-743.

[36] Montoni, D., and G. Rojas. 1992. Incidencia y causas de mortalidad pre y post-destete en un rebaño Brahman en el estado Táchira. In: Plasse, D., N. Peña de Borsotti and J. Arango, (Ed). *VIII Curso Sobre Bovinos de Carne.* Universidad Central de Venezuela, FCV. Maracay, Aragua, Venezuela. 15-36.

Genética y Mejoramiento

- [37] Morris, C.A., Bennet, G.L., Baker, R.L., and Carter, A.H. 1986. Birth weight, dystocia, and calf mortality in some New Zealand beef breeding herds. *J. Anim. Sci.* 62:327-343.
- [38] Mostyn, P.C., Carsten, G.E., Lammoglia, M.A., Vann, R.C., Holloway, J.W., and Randel, R.D. 1992. Nonshivering thermogenesis in *Bos taurus* and *Bos indicus* newborn calves. *Proc. Beef Cattle Research in Texas. Texas Agricultural Experiment Station, College Station, Texas A&M.* 15-17
- [39] Mostyn, A., Dastoor, E.J., Keisler, D.H., Stephenson, T., Webb, R., and Symonds, M.E. 2000. Effect of acute leptin administration on thermoregulation in day old lambs during non-rapid eye movement sleep. *Proc. Nutr. Soc.* 59 OCA, 13A (Abstr).
- [40] Ogata, Y., K. Takahashi, H. Abe, T. Misawa, T. Katou, J. Sakai, K. Ohsaki, Y. Nampo, K. Takada, T. Nakao. 1996. Relationship between serum concentration of placental steroids in dams and the birth weight and viability of newborns in Japanese black calves. *J. Reprod. Dev.* 42: 85-89.
- [41] Olson, D.P., Papasian, C.J., and Ritter, R.C. 1980. The effect of cold stress on neonatal calves. I. Clinical conditions and pathological lesions. *Can. J. Comp. Med.* 44:12.
- [42] Paschal, J.C., Sanders, J.O., and Kerr, J.L. 1991. Calving and weaning characteristics of Angus-, Gray Brahman-, Gir-, Indu-Brazil-, Nellore-, and Red Brahman-sired F1 calves. *J. Anim. Sci.* 69:2395-2402.
- [43] Plasse, D., Fossi, H., and Hoogesteijn, R. 1998. Mortality in Venezuelan beef cattle. *W. Anim. Rev.* 90:28-38.
- [44] Radostits, O.M., D.C. Blood, and C.C. Gay. 1994. Specific diseases of uncertain etiology. In: Radostits, O.M., D.C. Blood, and C.C. Gay (Ed). *Veterinary Medicine*, 8th edition, Baillière-Tindall, London. UK. 1665-1669.
- [45] Rea, D.E., J.W. Tyler, D.D. Hancock, T.E. Besser, L. Wilson, D.S. Krytemberg, and S.G. Sanders. 1996. Prediction of calf mortality by use of test for passive transfer of colostral immunoglobulin. *JAVMA* 208 (12):2047-2049.
- [46] Reynolds, W.L., DeRouen, T.M., Moin, S., and Koonce, K.L. 1980. Factors influencing gestation length, birth weight and calf survival of Angus, Zebu and Zebu cross beef cattle. *J. Anim. Sci.* 51:860.
- [47] Riley, D.G., J.O., Sanders, R.E., Knutson, and D.K., Lunt. 2001. Comparison of F1 *Bos indicus* x Hereford cows in central Texas: I. Reproductive, maternal, and size traits. *J. Anim. Sci.* 79:1431-1438.
- [48] Roberson, R.L., Sanders, J.O., and Cartwright, T.C. 1986. Direct and maternal genetic effects on preweaning characters of Brahman, Hereford and Brahman-Hereford crossbred cattle. *J. Anim. Sci.* 63:438-446.
- [49] Rowan, K.J. 1992. Foetal and calf wastage in *Bos indicus*, *Bos taurus* and crossbred beef genotypes. *Proc. Australian Association of Animal Breeding and Genetics* 10:370-375.
- [50] Srinivas, B, and M. Gurnani. 1981. Incidence of inbreeding and its effect on some traits of Sahiwal cattle. *Indian J. Dairy Sci.* 34 (1): 8-15.
- [51] Stanko, R.L., M.J.Guthrie, and R.D Randel. 1991. Response to environmental temperatures in Brahman calves during the first compared to the second day after birth. *J. Anim. Sci.* 69:4419-4427.
- [52] Stanko, R.L., M.J.Guthrie, C.C. Chase Jr, and R.D Randel. 1992. Effects of exogenous glucose or colostrum on body temperature, plasma, and serum insulin in cold-stressed, newborn Brahman calves. *J. Anim. Sci.* 70: 3007-3013.
- [53] Stauber, E.H. 1976. Weak calf syndrome: A continuing enigma. *JAVMA* 168:223-226.
- [54] Sttot, G.H., D.B. Marx, B.E. Menefee, and G.T. Nightengale. 1979. Colostral immunoglobulin transfer in calves. Period of absorption. *J. Dairy Sci.* 62:1632-1638.
- [55] Talukder, M.J.R., Takeuchi, T., and Harada, E. 2002. Transport of colostral macromolecules into the cerebrospinal fluid via plasma in newborn calves. *J. Dairy. Sci.* 85:514-524.

Genética y Mejoramiento

[56] Thatcher, W.W., L. Guilbault. 1983. Effect of conceptus genotype on periparturient response of the cow. Proc. Annual Meeting Livestock and Poultry in Latin America. Gainesville, Florida, USA. 25-28.

[57] Toombs, R.E., Wikse, S.E., and Kasari, T.R. 1994. The incidence, causes, and financial impact of perinatal mortality in North American beef herds. Vet. Clin. N.A.: Food Animal Practice 10:137-146.

[58] Townsend, H.G. 1994. Environmental factors and calving management practices that affect neonatal mortality in the beef calves. Vet. Clin. N.A.: Food Animal Practice 10:119-126.

[59] Turner, J.W. 1980. Genetic and biological aspects of zebu adaptability. J. Anim. Sci. 50:1201-1205.

[60] USDA: Cattle and calves death loss. 1991. National Agricultural Statistics Service Mt An 2(5-92) Washington, DC, USDA.

[61] Vaccaro, L. 1989. Pérdidas de animales jóvenes en rebaños de doble propósito y posibilidades para reducirlas. In: Plasse, D., and N. Peña de Borsotti (Ed). V Cursillo Sobre Bovinos de Carne. Universidad Central de Venezuela, FCV. Maracay, Aragua, Venezuela. 23-34.

[62] Vaccaro, L., R. Vaccaro, and O. Verde. 1992. El uso de registros para la evaluación genética de vacas de doble propósito In: Plasse, D., N. Peña de Borsotti, and J. Arango (Ed). VIII Cursillo Sobre Bovinos de Carne. Universidad Central de Venezuela, FCV. Maracay, Aragua, Venezuela. 1-14.

[63] Vann, R.C., Lammoglia, M.A., Neuendorff, D.A., Holloway, J.W., Carstens, G.E., and Randel, R.D. 1992. Colostral immunoglobulins and their absorption by newborn beef calves. Proc. Beef Cattle Research in Texas. Texas Agricultural Experimental Station, Texas, USA. 60-62.

[64] Varga, J., Szenci, O., Dufrasne, I., Börzsonyi, L., and Lekeux, P. 1998. Respiratory mechanical function in newborn calves immediately postpartum. Short Communication Vet. Journal 156:73-76.

[65] Vermorel, M. Vernet, J., Dardillat, C., Saido, D.C., Marie-Jeanne, D. 1989. Energy metabolism and thermoregulation in the newborn calf: effect of calving conditions. Can. J. Anim. Sci. 69:113-122.

[66] Wikse, S.E., Kinsel, M.L., Field, R.W., and Holland, P. 1994. Investigating perinatal calf mortality in beef herds. Vet. Clin. N.A.: Food Animal Practice 10:147-166.

[67] Wikse, S.E., Herd, D.B., Field, R.W., Edwards, J.F., Dorsett, D.J., and Knape, G.G. 1997. Impaired fertility and weak calf syndrome due to inadequate nutrition. Compend. Cont. educ. Pract. Vet., Food Animal 1309-1316.

[68] Wittum, T.E., M.D. Salman, M.E. King, R. Mortimer, K.G. Odde, and D.L.Morris. 1994a. Individual animal and maternal risk factors for morbidity and mortality of neonatal beef calves in Colorado, USA. Prev. Vet. Med. 19:1-13.

[69] Wittum, T.E., M.D. Salman, M.E. King, R. Mortimer, K.G. Odde, and D.L.Morris. 1994b. The influence of neonatal health on weaning weight of Colorado, USA beef calves. Prev. Vet. Med. 19:15-25.

[70] Zhang, W.C., T. Nakao, M. Moriyoshi, K. Nakada, T. Ohtaki, A.Y. Ribadu, and Y. Tanaka. 1999. The relationship between plasma oestrone sulphate concentrations in pregnant dairy cattle and calf birth weight, calf viability, placental weight and placental expulsion. Anim. Reprod. Sci. 54:169-178.