

CAPÍTULO VIII

ASPECTOS GENÉTICOS DE LA DEBILIDAD AL NACER EN BECERROS BRAHMAN

- I. INTRODUCCIÓN
- II. ¿QUÉ ES LA DEBILIDAD NEONATAL DEL BECERRO?
- III. ETIOLOGÍAS ASOCIADAS CON LA DEBILIDAD
NEONATAL DEL BECERRO BRAHMAN
- IV. CONCLUSIÓN
- V. LITERATURA CITADA

A. J. Landaeta-Hernández
D.O. Rae
L.F. Archbald

I. INTRODUCCIÓN

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 esta 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 sido advertida en años anteriores [36,61]; no obstante, a pesar de la extrema relevancia de este tópico, continúa invariable la situación señalada. 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]; 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, se concluyó que la mayor mortalidad predestete ocurre cuando la raza Pardo Suiza constituye el principal componente *Bos taurus* [61]. En relación al efecto del grado de sangre europea, aunque todas las proporciones superaron el 10% de mortalidad predestete, los becerros 3/4 *Bos taurus* acumularon la mayor tasa (18.5%); no obstante, resulta de especial interés señalar que los becerros con 3/4 de sangre *Bos indicus* acumularon un 15.4% de mortalidad [61].

En un rebaño experimental, la mortalidad pre-destete de becerros Brahman alcanzó 9%, estando asociada a los efectos año, época de nacimiento y toro [36]. Sin embargo, cierto grado de subjetividad 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 este reporte que estas aparentes causas de mortalidad que representaban el 54% del total, ocurrieron entre las primeras 24 horas (38.6%) o en los primeros 15 días de vida (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], ocurriendo la mayor mortalidad dentro de las primeras 72 horas del nacimiento [43].

En referencia a otras latitudes, en la región norteamericana del Golfo de México, fue reportada en becerros *Bos indicus* una mortalidad hasta 19% durante las primeras 72 horas de vida [11]. Para 1994, la mortalidad perinatal del rebaño de carne estadounidense fue del 10% [66] que ocurre en forma general, entre los primeros 7 días [26]. Datos norteamericanos correspondientes a ganado de carne *Bos taurus* revelan que entre 4% y 16% de las fincas tienen una mortalidad perinatal por encima de valores aceptables ($\geq 5\%$) [58]. En relación con las causas de mortalidad perinatal se han mencionado a distocias, diarreas y neumonías como las causas más relevantes [58]; asimismo, ha sido reportado que los becerros hijos de vacas de primer parto tienen mayor probabilidad de morir antes del primer mes de edad [58]. La distocia ha sido considerada como la causa directa en más del 50% de las muertes perinatales de bece-

ros y una de las causas indirectas más comunes de enfermedad [57]; por otro lado, la debilidad neonatal es reconocida como un importante factor en muchas patologías perinatales y en la mortalidad de becerros en las ganaderías de carne estadounidenses [26], habiendo sido relacionados tales estados de debilidad neonatal con cuadros de anoxia-hipoxia originados a partir de partos laboriosos. Por esa razón, la debilidad neonatal ha sido considerada como un estado clínico [26], entre cuyos posibles causas se han sugerido: hipotermia, desnutrición, pesos extremos al nacer, infecciones intrauterinas, infecciones post-natales, traumas al nacer, nacimientos prematuros, problemas metabólicos, hipoxia, malformaciones congénitas, etc.

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, se ha estimado que 91.200 toneladas métricas de carne se pierden por razones inherentes a mortalidad de becerros, calculándose una reducción del 21% de los ingresos por concepto de ventas a consecuencia de la mortalidad de becerros. Según cifras del USDA [60], las pérdidas económicas por concepto de mortalidad perinatal en el rebaño de carne estadounidense alcanzaron para 1991 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 dólares [57]. Cuando se analizaron las repercusiones económicas de la mortalidad de becerros, las ganancias y la tasa de retorno se redujeron en 899 dólares y 0.51% cuando la mortalidad fue de 2%; a 2246 dólares y 1.28% cuando la mortalidad fue de 5% y hasta 3594 dólares y 2.04% y 4493 dólares y 2.56% cuando la mortalidad alcanzó 8 y 10%. Cuando la mortalidad pasa del 13% las fincas dejan de ser rentables [57].

Estudiando el impacto económico de la morbilidad de becerros, se ha señalado 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 [57], pudiendo tener para la fecha de destete un peso vivo de al menos 16 kg menos que los no afectados, situación esta que ocurre entre 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.

II. ¿QUÉ 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 haber sido sub-estimado y muchas veces ignorado en términos prácticos y científicos. En el Sur de los Estados Unidos [17], ha sido reportada una condición aparentemente patológica en becerros Brahman a la que denominaron síndrome del becerro débil (*weak calf syndrome*); una aparente variación de esta condición ha sido mencionada [44] bajo la denominación de síndrome 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 como diferencia entre ambas condiciones [52], a pesar que se reconoce 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 caso del becerro tonto, este se levanta con mucha torpeza pero es incapaz de mamar.

En cuanto a la caracterización clínica, los reflejos de succión y deglución están alterados o ausentes en el becerro que experimenta debilidad neonatal, 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 referida en becerros Brahman [53]; tal estado se caracterizó por debilidad muscular, retardo y dificultad del neonato para ponerse de pie y carencia del reflejo de succión lo que deriva posteriormente en problemas de morbilidad y mortalidad [53]. La debilidad neonatal del becerro ha sido definida como una condición en la que el becerro neonato experimenta dificultad para levantarse, hallar los pezones de la madre y succionar [49]. En años recientes, la debilidad neonatal ha sido definida como una condición clínica en donde al menos esta presente uno de los siguientes signos clínicos: pobre respuesta sensorial, pobre habilidad para amamantar, pobre reflejo de amamantamiento y marcado retardo para ponerse de pie [8,31,44].

III. ETIOLOGÍAS ASOCIADAS CON LA DEBILIDAD NEONATAL DEL BECERRO BRAHMAN

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

I. Problemas de termorregulación

La ocurrencia de debilidad neonatal del becerro Brahman puede estar asociada con problemas de capacidad termorreguladora. Una revisión de diversas investigaciones [8] ha determinado que en especies adaptadas al frío, especies que hibernan y en recién nacidos de algunas especies domésticas como ovinos, caprinos y vacunos (no en porcinos), existe una fuente termógena no asociada a la contracción muscular llamada tejido adiposo marrón (TAM). Este tipo de tejido posee cualidades termógenas 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]. Se ha estimado que la cantidad de grasa en becerros neonatos, representa entre 2% y 3% del peso total [6], del cual aproximadamente 1.5% esta representado por TAM en neonatos Holstein [1]; sin embargo, no se han hallado diferencias en la masa total de TAM al comparar becerros neonatos Angus y Brahman [32]. Debido a que la presencia de UCP-1 fue en apariencia mayor en becerros Angus que Brahman, se ha especulado 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 [32], pero esto aún no ha sido confirmado.

Beceros 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 becerros [3,37]. El estrés de mantener la homeotermia ante condiciones de baja temperatura durante 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].

Se ha observado que cuando la temperatura ambiental al nacer estuvo sobre 11°C, la mortalidad de becerros estuvo en 2%, aumentando a 16% cuando la temperatura bajó de 2)°C [25]; en igual forma, la mortalidad en aparente relación al estrés por frío incrementó (3%, 8% y 21%) en asociación con el mayor incremento de herencia *Bos indicus*. Se ha determinado que los neonatos Brahman tienen problemas para termorregular en condiciones de baja temperatura ambiental [52], y este problema parece estar asociado a limitaciones para el uso de energía, incluyendo la contenida en calostro y para generar calor independientemente de la contracción muscular [38]. No obstante, al evidenciar que la ocurrencia de debilidad neonatal en becerros Brahman también es frecuente en zonas cálidas, la aparente falla de termorregulación en estos becerros podría considerarse de segundo orden, y probablemente mas asociada con fallas de manejo, instalaciones deficientes y micro-ambientes.

2. Distocia y subsiguiente 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 un parto difícil, el periodo de hipoxia se extiende y genera estados acidóticos en el becerro que cursan con vasoconstricción y subsiguiente reducción del flujo sanguíneo a tejidos menos esenciales como el músculo [24,34]. En casos severos de acidosis de origen hipóxico y distocia, puede ser suprimida la termogénesis a partir de TAM, 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 disminución de la concentración de tiroxina [9,24,34,65], aunque otros investigadores [5] hallaron bajos niveles de cortisol y altos niveles de glucosa en suero de becerros nacidos de partos distócicos. Explorando la parte hormonal, se ha hallado una asociación entre el toro y la concentración de sulfato de estrona en la orina materna con la viabilidad del becerro [56] e igualmente, entre la concentración de sulfato de estrona en sangre materna, peso de los cotiledones y placenta, peso al nacer con la viabilidad del becerro [70]. 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].

A pesar de haberse identificado que en becerros *Bos taurus* de razas cárnicas el 1.2% muere a consecuencia de la asociación entre deficiente habilidad materna y debilidad, no se ha podido determinar que la edad de la madre fuese un factor involucrado [68], habiéndose especulado que el parto distócico guarda relación con la debilidad al nacer. La anoxia fetal puede ocurrir durante el parto distócico por oclusión y/o ruptura umbilical prematura y separación prematura de la placenta [28]. En condiciones experimentales, se ha observado que becerros a término murieron en el útero cuando el flujo umbilical fue interrumpido por más de 6 minutos [12]. Los signos clínicos asociados a la hipoxia parecen ser primariamente nerviosos [26], observándose en los becerros afectados por la debilidad neonatal, un atraso en la ocurrencia de conductas normales del becerro recién nacido como el reflejo de enderezamiento de la cabeza, recumbencia esternal e intentos de pararse; tales conductas normalmente ocurren casi de inmediato al nacer, entre 2-3 minutos de nacido y entre 15-30 minutos, respectivamente.

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*, esto parece poco probable ya que la ocurrencia de partos distócicos en ganado cebú es en general muy reducida [14] debido a la capacidad de la hembra *Bos indicus* para regular el crecimiento fetal, inclusive cuando han sido preñadas por 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 el crecimiento [15,16]. Esa restricción se evidencia 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, incrementan el peso al nacer y la probabilidad de partos distócicos [18,46,48]. Recientemente ha sido reportado que la mortalidad perinatal de becerros en F1 Brahman Rojo x Hereford y Brahman Blanco x Hereford ocurrió sin asociación con distocia o cualquier patología [47].

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]; esta posibilidad fue de nuevo sugerida en becerros Beefmaster [67]; en este último 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. El consumo de grasas también ha sido enfocado como factor nutricional asociado a la ocurrencia de debilidad neonatal; un estudio reciente señala que la suplementación con grasa vegetal en vacas próximas al parto contribuyó al incremento de la termogénesis de sus becerros durante el período perinatal [30]. Asimismo, estos autores encontraron diferencias raciales en temperatura rectal, glucosa y cortisol circulantes lo cual sugiere diferencias genéticas en la 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. Una mayor producción de calostro durante las primeras 12 horas postparto fue observada

en vacas Brahman en comparación con Hereford y Angus [48,63]; asimismo, aunque las vacas Angus 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, aún no ha sido determinada ninguna asociación (33).

Investigaciones más recientes han reseñado el paso al líquido 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 protein), lo cual sugiere que el calostro pudiese contribuir al desarrollo del cerebro y modulación de sus funciones [55]. Igualmente, han sido halladas en ovejas altas concentraciones de leptina en muestras de calostro temprano (primeras 24 h postparto) [35]. La disponibilidad de tales concentraciones de leptina en estadios tempranos coincide con el periodo de máxima absorción de macromoléculas en el intestino. Se ha reportado recientemente un rol benéfico de la 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, estos hallazgos podrían sugerir cierta asociación del síndrome de debilidad neonatal del becerro con la carencia de leptina por fallas en la obtención o calidad del calostro. No obstante, tal situación solo añadiría 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].

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; estos becerros pesaban 9 kg menos que los normales, tenían menor concentración de corticoides en suero sanguíneo y luego de 12 horas, su temperatura rectal descendía 1.9°C [17]. También en USA, altas tasas de mortalidad asociadas con un estado de debilidad se observaron en becerros Brahman puros [59]. Al comparar las causas de mortalidad de becerros entre Sahiwal y Brahman en Australia [23] se encontraron diferencias entre estos 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 del mismo reporte, la debilidad neonatal en becerros Brahman alcanzó 8.7% vs 0% en Sahiwal [23].

En Australia, al comparar la mortalidad perinatal en Brahman, Hereford y F1 *Bos taurus* x *Bos indicus*, la tasa fue mayor en becerros Brahman (17.6%), siendo la debilidad neonatal la mayor causal, en tanto que la incidencia de distocia apenas alcanzó 3% [49]. En rebaños *Bos indicus* de los Llanos venezolanos, sobre un total de 1.063 becerros, la mayor mortalidad ocurrió dentro de los 3 primeros días de vida, siendo debilidad y desnutrición las principales causas [43]; los valores mínimos y máximos para la ocurrencia de debilidad neonatal fueron de 2.5% y 15.3%; sin demostrar asociaciones estadísticas se atribuyó la mortalidad 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 [31]; en este 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 en casos necesarios) varios de estos becerros eventualmente se recuperaron.

Causas genéticas inherentes al Brahman han sido sugeridas en estudios australianos sobre mortalidad [49] al observarse que los becerros Brahman tuvieron mayor tasa de mortalidad (17.6%) que los Hereford (8.2%) y F1 *Bos taurus* x *Bos indicus* (8.7%), siendo determinada la debilidad neonatal como la principal causa asociada a la mortalidad. Ha sido sugerida cierta predisposición genética cuando se hallaron efectos significativos del toro, padre y abuelo materno, en la ocurrencia de esta condición, por lo cual se propuso que el síndrome de debilidad neonatal del becerro Brahman podría deberse a un factor homocigótico recesivo de penetración incompleta. En este estudio, 2 toros estaban asociados con la incidencia de debilidad neonatal; no se hallaron efectos de la edad de la madre ni del sexo del becerro [49]. Estos hallazgos son compatibles con los nuestros, en los cuales además de la asociación de la debilidad neonatal con toro dentro de razas, observamos una mayor ocurrencia ($P < 0.005$) 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 experiencia; cinco becerros hijos de estos 3 toros murieron durante las horas perinatales, 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 este asociada a toros específicos resultó preocupante saber que los 3 toros identificados en este estudio pertenecían a Centros de Producción de Semen. No se encontró relación de la debilidad neonatal con la época de nacimiento ni número de partos de la madre [31].

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 fueron observados signos clínicos de debilidad en grado variable 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, sugiriéndose en forma especulativa, a la consanguinidad como causa potencial de la elevada ocurrencia de debilidad del becerro neonato; la consanguinidad podría relacionarse con la ocurrencia de debilidad neonatal [50]. La carencia de registros [2,62], deficientes niveles de manejo y la costumbre de usar toros particulares bajo la influencia de modas no acreditadas [31] parecen ser características de las explotaciones tropicales, las cuales contribuyen potencialmente a perpetuar el riesgo de grados considerables de consanguinidad.

El aspecto genético de la debilidad neonatal del becerro Brahman podría incluir otros ángulos relacionados con el origen y formación del Brahman Rojo. La reducida

cantidad de líneas genéticas 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 antes que por decisiones técnicas. Por otra parte, el incremento del tamaño del Brahman Rojo ha incluido el uso de sangre Indubrasil [10]. Sobre la base de otros reportes, la fuerte infusión de sangre Indubrasil en el Brahman Rojo también podría asociarse con problemas de debilidad neonatal y/o distocia.

Diversos estudios que evalúen posibles diferencias entre cruces de genotipos cebú x *Bos taurus* podrían ser útiles para explicar algunos aspectos genéticos relacionados al tópicó en discusión. Al evaluar las crías F1 de toros de 5 razas cebuínas en vacas Hereford, se observó que los becerros de padre Brahman Rojo tuvieron mayor mortalidad predestete que los de las restantes razas [21]. Otros estudios que evaluaron características al nacer de becerros F1 producidos por cruzamientos de toros Angus, Gyr, Nellore, Indubrasil, Brahman Blanco y Brahman Rojo con hembras multíparas Hereford mostraron 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 Indubrasil 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]; 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 Indubrasil en peso al nacer [42].

Al analizar el efecto materno sobre el peso al nacer, las vacas de componente Brahman e Indubrasil tuvieron los becerros de mayor peso [47]. La revisión de diversos estudios con razas indianas puras en Brasil también han coincidido en señalar a la Indubrasil con los mayores pesos al nacer en tanto que al Gyr con los menores [42]. Al evaluar la eficiencia reproductiva de vacas F1 de razas cebuínas x Hereford, se encontró una mayor mortalidad de becerros en las vacas Indubrasil x Hereford [47]; sin embargo, en vacas de 2-3 años de edad, las Brahman (Rojo y Blanco) x Hereford perdieron la mayor cantidad de becerros. En ambas situaciones (i.e., Indubrasil x Hereford y Brahman x Hereford), la debilidad neonatal pareció estar involucrada. Además, en vacas con componente Indubrasil, el tamaño del pezón también influyó en problemas para el amamantamiento. El tamaño y la conformación de los pezones se ha vinculado con frecuencia con problemas de amamantamiento y de vigor en becerros Brahman [20].

5. 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. Asimismo, 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 tales estados patológicos [54,63]. No obstante, dada la alta ocurrencia de debilidad neonatal, se ha sugerido que podría representar un importante factor subyacente en el problema de la mortalidad de becerros Brahman [31,53]. Esto es posible ya que 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 mori-

rá de inanición o adquirirá un estado de debilidad que lo hará mas propenso a accidentes dentro de las instalaciones. En el mejor de los casos, el becerro que nace débil recibirá asistencia para mamar. En fincas con pobres niveles de manejo, tal asistencia podría ser lo suficientemente tardía e incompatible con una adecuada transferencia de inmunoglobulinas, asegurando una consiguiente predisposición a enfermedades.

Tal como se reporta en nuestros datos, una buena cantidad de los becerros que experimentaron debilidad neonatal sobrevivieron [31] pero fueron necesarios 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 (Cuadro 1). Asimismo, aunque sin significancia estadística ($P > 0.05$), los becerros que nacieron débiles fueron 9 kg mas livianos que los normales (Cuadro 2). Aunque con limitantes de carácter genético, ambiental y de manejo, este hallazgo sería 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 en el de carne, la eventual ausencia de significancia estadística podría no compensar las perdidas económicas. Además, bajo estas condiciones de disparidad en peso, los becerros sobrevivientes al estado de debilidad neonatal pudiesen disminuir el valor de venta de un lote debido a la heterogeneidad de las crías.

CUADRO 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 (Medias \pm EE)

Brahman	Nº	Medias \pm EE (kg)	Sexo	Nº	Medias \pm EE (kg)	Estatus clínico	Nº	Medias \pm EE (kg)
Rojo	82	30.5 \pm 1.0 ^{NS}	Machos	69	31.6 \pm 0.9 ^a	Débil	36	29.0 \pm 1.1 ^c
Blanco	37	29.7 \pm 0.8 ^{NS}	Hembras	50	28.5 \pm 0.8 ^b	Normal	83	31.2 \pm 0.6 ^d

(^{a, b}) Medias en columnas con diferentes superíndices difieren ($P < 0.002$).

(^{c, d}) Medias en columnas con diferente superíndices tienden a diferir ($P < 0.06$).

IV. 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 un importante causal de morbilidad y mortalidad de becerros. En ausencia de un manejo perinatal apropiado, los efectos negativos de la debilidad neonatal podrían ser devastadores. Paralelamente, deberán ser considerados los costos asociados con la asistencia médica adicional requerida por un becerro que nace débil. El hallazgo de encontrar una mayor presencia de debilidad neonatal asociada con una línea genética (Brahman Rojo) y con toros particulares, reafirma la necesidad de llevar registros y obliga a su evaluación mas cuidadosa.

CUADRO 2. Peso a los 210 d (kg) en becerros Brahman Rojo y Brahman Blanco en el trópico venezolano bajo un sistema doble propósito. Medias por mínimos cuadrados \pm error estándar (Medias \pm EE)

Variablen		Nº	Medias \pm EE
Raza	Blanco	35	120.9 \pm 5.0 ^{NS}
	Rojo	79	118.7 \pm 7.8 ^{NS}
Sexo	Macho	65	124.7 \pm 3.2 ^a
	Hembra	49	111.1 \pm 3.4 ^b
Época	Seca	55	122.5 \pm 3.4 ^c
	Húmeda	59	113.3 \pm 3.1 ^d
Estatus Clínico al nacimiento	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	134.8 \pm 4.8 ⁱⁱ
	5	4	109.9 \pm 9.8 ^{ik}

(^{a, b}) Medias en columnas con diferentes superíndices difieren (P<0.007)

(^{c, d}) Medias en columnas con diferentes superíndices difieren (P<0.01)

(^{e, f}) (^{g, h}) Medias en columnas con diferentes superíndices difieren (P<0.05)

(^{i, j}) Medias en columnas con diferentes superíndices difieren (P<0.001)

(^{k, l}) (^{m, n}) Medias en columnas con diferentes superíndices difieren (P<0.02)

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de La Universidad del Zulia (CONDES) e Inversiones Agropecuarias Misoa por el soporte económico y logístico. A los estudiantes de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Universidad del Zulia que de muchas maneras colaboraron 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.

VI. LITERATURA CITADA

- [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., Plasse, D. 1994. Crecimiento en cruces de razas cebuinas. In: D. Plasse, N. Peña de Borsotti, 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., 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., 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., 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., 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., Stauber, H. 1974. Nutrition and weak calf syndrome in beef cattle. University of Idaho Current Information Series N° 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., Taverne, M.A.M. 1992. Plasma chatecolamines 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., Meyerhoeffer, D.C. 1967. Mortality of beef calves in the gulf coast area. *J. Anim. Sci.* (abstr) 26:202.
- [12] Dufty, J.H., 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, Adams, E.L. 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, Thatcher, W.W. 1975. Neonatal health status in Brahman calves and blood components. *J. Anim. Sci.* 40:193 (Abstr).
- [18] Gregory, K.E., Smith, G.M., Cundiff, L.V., Koch, R.M., Laster, D.B. 1979. Characterization of biological types of cattle. Cycle III: I. Birth and weaning traits. *J. Anim. Sci.* 48:271-279.
- [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., Morantes, G. 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 America Latina. University of Florida, Gainesville, USA.*D-15-27.
- [21] Herring, A.D., Elizondo, E.B., Sanders, J.O., 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., 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., 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. N° 1. R.L. Hruska, U.S. Meat Animal Research Center ARM-NC-21 p23.
- [30] Lammoglia, M.A., Bellows, R.A., Grings, E.E., 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., Chenoweth, P.J., Verde, O., Ferrer, J.M., Barboza, M., Soto, N., Moreno, T. 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., 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., 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., Keisler, D.H. 2002. Leptin concentrations in periparturient ewes and their subsequent offspring. J. Anim. Sci. 80:738-743.
- [36] Montoni, D., Rojas, G. 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, J. Arango, (Ed). VIII Cursillo Sobre Bovinos de Carne. Universidad Central de Venezuela, FCV. Maracay, Aragua, Venezuela. 15-36.
- [37] Morris, C.A., Bennet, G.L., Baker, R.L., 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., 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., 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., Takahashi, K., Abe, H., Misawa, T., Katou, T., Sakai, J., Ohsaki, K., Nampo, Y., Takada, K., Nakao, T. 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., 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., 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., Hoogesteijn, R. 1998. Mortality in Venezuelan beef cattle. *W. Anim. Rev.* 90:28-38.
- [44] Radostits, O.M., Blood, D.C., Gay, C.C. 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., Tyler, J.W., Hancock, D.D., Besser, T.E., Wilson, L., Krytemberg, D.S., Sanders, S.G. 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., Sanders, J.O., Knutson, R.E., Lunt, D.K. 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., 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., Gurnani, M. 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., Guthrie, M.J., Randel, R.D. 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., Guthrie, M.J., Chase Jr, C.C., Randel, R.D. 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] Stott, G.H., Marx, D.B., Menefee, B.E., Nightengale, G.T. 1979. Colostral immunoglobulin transfer in calves. Period of absorption. *J. Dairy Sci.* 62:1632-1638.
- [55] Talukder, M.J.R., Takeuchi, T., Harada, E. 2002. Transport of colostral macromolecules into the cerebrospinal fluid via plasma in newborn calves. *J. Dairy. Sci.* 85:514-524.

- [56] Thatcher, W.W., Guilbault, L. 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., 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 reducirlos. In: Plasse, D., N. Peña de Borsotti (Ed). V Curso Sobre Bovinos de Carne. Universidad Central de Venezuela, FCV. Maracay, Aragua, Venezuela. 23-34.
- [62] Vaccaro, L., Vaccaro, R., Verde, O. 1992. El uso de registros para la evaluación genética de vacas de doble propósito In: Plasse, D., N. Peña de Borsotti, J. Arango (Ed). VIII Curso 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., 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., 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., 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., Knappe, 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., Salman, M.D., King, M.E., Mortimer, R., Odde, K.G., Morris, D.L. 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., Salman, M.D., King, M.E., Mortimer, R., Odde, K.G., Morris, D.L. 1994b. The influence of neonatal health on weaning weight of Colorado, USA beef calves. Prev. Vet. Med. 19:15-25.
- [70] Zhang, W.C., Nakao, T., Moriyoshi, M., Nakada, K., Ohtaki, T., Ribadu, A.Y., Tanaka, Y. 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.