

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE NUTRICION ANIMAL



Factores que afectan la mortalidad perinatal y postnatal temprana en becerros Holstein
en un ambiente cálido y árido

POR:

MARÍA GUADALUPE ALVARADO ALVARADO

TESIS

Presentada como Requisito Parcial para Obtener el Título de

INGENIERO AGRÓNOMO ZOOTECNISTA

Saltillo, Coahuila México

Octubre de 2025

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE NUTRICION ANIMAL

Factores que afectan la mortalidad perinatal y postnatal temprana en becerros Holstein
en un ambiente cálido y árido

POR:

MARÍA GUADALUPE ALARADO ALVARADO

Que Somete a Consideración del H. Jurado Examinador, Como Requisito Parcial Para
Obtener el Título de:

INGENIERO AGRÓNOMO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:

Presidente del Jurado

Dr. Jesús Alberto Mellado Bosque

Asesor

Dr. Miguel Ángel Mellado Bosque

Asesor

Dr. Francisco Alonso Rodríguez Huerta

M.C. Pedro Carrillo López

Coordinador de la División de Ciencia Animal

Saltillo, Coahuila, México.

Octubre de 2025

Derechos de Autor y Declaración de no plagio

Todo material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor de los Estados Unidos Mexicanos, y pertenece al autor principal quien es el responsable directo y jura bajo protesta de decir verdad que no se incurrió en plagio o conducta académica incorrecta en los siguientes aspectos:

Reproducción de fragmentos o textos sin citar la fuente o autor original (corta y pega); reproducir un texto propio publicado anteriormente sin hacer referencia al documento original (auto plagio); comprar, robar o pedir prestados los datos o la tesis para presentarla como propia; omitir referencias bibliográficas o citar textualmente sin usar comillas; utilizar ideas o razonamientos de un autor sin citarlo; utilizar material digital como imágenes, videos, ilustraciones, gráficas, mapas o datos sin citar al autor original y/o fuente. Así mismo tengo conocimiento de que cualquier uso distinto de estos materiales como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Por lo anterior nos responsabilizamos de las consecuencias de cualquier tipo de plagio en caso de existir y declaramos que este trabajo no ha sido previamente presentado en ninguna otra institución educativa, organización, medio público o privado

Autor principal

Firma y Nombre

DEDICATORIA

A mis padres

Carmelo Alvarado Rodríguez y Ma. Elena Alvarado Baeza que fueron el pilar de mi vida, un ejemplo a seguir, me enseñaron a valorar cada mínimo detalle en la vida.

Mi hermana

Yuritzi Alvarado Alvarado que siempre a sido mi mejor amiga, el curita de mi Corazón, mi motivación para levantarme cuando sentía que no podía mas.

Mis abuelitos

Celia Baeza Hungo (Chella) que siempre fue mi ejemplo de Valentía y Fortaleza, y que el miedo siempre se hace a un lado para poder lograr grandes cosas.

Maurilio Alvarado Medrano quien me enseñó que efímero solo es una palabra cuando se trata de verdadero amor y dedicación.

Mi familia foránea

Alondra Patricia García Cruz que se convirtió en mi familia foránea y nos apoyamos siempre en las buenas y en las malas. Comino que me ayudo en mis días de estrés y tristeza.

Y por último a una persona muy especial en mi vida **Leonel Mata Soria** que fue mi compañero de vida y fue parte de mis logros, pero también de mis tropiezos y me acompañó en todo este largo camino y siempre me dio muchos ánimos.

AGRADECIMIENTOS

Primero agradezco a **Dios**, por permitirme llegar a esta etapa de mi vida llena de bendiciones, también errores, pero se han convertido en experiencia, Por haberme permitido culminar un logro que me planteé desde pequeña y que gracias a que jamás me soltó, me guio en el camino en mis momentos difíciles y toma de decisiones lo he logrado.

A la **Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro** que me abrió las puertas y se convirtió en mi segunda casa y me brindó grandes conocimientos a lo largo de los años que estuve en ella por darme las herramientas necesarias para lograr salir al mundo laboral.

A mis profesores por impartirme sus conocimientos, en especial al **Doctor Miguel Mellado del Bosque** quien fue una guía en este Proyecto, confió en mí, y me brindó de sus conocimientos para poder lograr esto, y fue un honor compartir este camino a su lado, al **Ingeniero Marcos Cruz Cruz** que se ha convertido en mi maestro y un amigo el cual me brindó de su confianza para poder trabajar a su lado.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	IV
AGRADECIMIENTOS	V
RESUMEN	IX
Abstract	IX
1. INTRODUCCIÓN	- 1 -
1.1. Hipótesis	- 3 -
1.2. Objetivos	- 3 -
2. REVISION DE LITERATURA	- 3 -
2.1 Medio ambiente y los animales	- 3 -
2.2 Mecanismos del estrés térmico	- 6 -
2.3 Aclimatación	- 8 -
2.4 Mortalidad de becerros de lechería	- 9 -
3. MATERIALES Y MÉTODOS	- 12 -
3.2 Análisis estadístico	- 13 -
3.3 Resultados y discusión	- 14 -
CONCLUSIONES	- 18 -
LITERATURA CITADA	- 18 -

INDICE DE FIGURAS

- Figura 1: Asociación entre el índice de temperatura-humedad (ITH) el día del nacimiento y la mortalidad de terneros desde el nacimiento hasta los 21 días de edad.- 24 -
- Figura 2: Mortalidad de becerras Holstein en una zona de intenso calor la mayor parte del año, en función de la estación de nacimiento. Barras con diferente letra difieren ($P<0.05$).- 24 -

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Algunos factores asociados a la mortalidad de terneros en un ambiente cálido y árido.....	- 25 -
Tabla 2: Environmental conditions and variables indicative of thermal stress in newborn Holstein calves at 26°N.	- 25 -

RESUMEN

Se realizó un estudio de campo con 7734 terneros Holstein de 8 grandes hatos lecheros intensivos en el norte de México (26° N) para determinar algunos factores que afectan la mortalidad peri y postnatal temprana (21 días) de terneros lecheros, y evaluar su asociación con la misma. Se analizaron los efectos de la época de parto, el tamaño de la explotación lechera, el tipo de parto (sencillo o gemelar), el sexo de los terneros, la precipitación pluvial y el índice de temperatura-humedad (ITH) poco antes, durante o poco después del parto mediante el procedimiento GENMOD de SAS. La incidencia total de mortalidad fue del 14 %. La mortalidad de los terneros no se vio alterada por el ITH antes, durante o poco después del parto. Los niveles de mortalidad fueron 4 puntos porcentuales más altos ($P < 0.05$) en invierno que en todas las demás estaciones. Los terneros nacidos de un solo nacimiento tuvieron menos muertes (14 % frente a 19 %) que los nacidos de gemelos. La tasa de mortalidad fue mayor ($P < 0.05$) en los terneros machos que en las hembras (17 % frente a 12 %). Los terneros nacidos en explotaciones lecheras con más de 1,800 vacas presentaron un mayor riesgo de muerte que los nacidos en explotaciones lecheras más pequeñas. Se concluyó que la mortalidad de los terneros no estaba relacionada con la alta temperatura ambiente en torno al parto, sino que el clima invernal afectaba negativamente su supervivencia. Por lo tanto, los esfuerzos para mitigar el estrés térmico extremo de los terneros Holstein no aliviarían la mortalidad. En cambio, sería más pertinente adoptar un enfoque para proteger a los terneros del frío para reducir las pérdidas de terneros.

Abstract

A field study involving 7734 Holstein calves from 8 large intensive dairy herds in northern Mexico (26° N) was conducted to determine some factors affecting peri- and early postnatal (21 d) dairy calf mortality, and to assess its association with. The effects of season of birth, size of dairy operation, birth type (single or twin), sex of calves, precipitation and temperature-humidity index (THI) shortly before, during or shortly after calving were analyzed by the GENMOD procedure of SAS. The total mortality incidence was 14. Mortality of calves was not altered by the THI prior, during or shortly after birth.

Mortality levels were 4 percentage point higher ($P < 0.05$) in winter than all other seasons. Single-born calves had fewer deaths (14% vs. 19%,) than twin-born calves.

The mortality rate was higher ($P < 0.05$) in male than in female calves (17 vs. 12%). Calves that were born in dairy operations > 1800 cows had a greater risk of dying than calves born in smaller dairies. It was concluded that calf mortality was not linked to high ambient temperature around calving, but winter weather negatively affected survival of calves. Thus, efforts to ameliorate extreme thermal stress for Holstein calves would not alleviate mortality. Instead, an approach to protect calves from cold weather would be more pertinent to reduce calf losses.

1. INTRODUCCIÓN

El efecto de las condiciones ambientales sobre la producción animal ha sido estudiado desde hace aproximadamente medio siglo, teniéndose grandes logros en el entendimiento de los aspectos fisiológicos y de comportamiento animal bajo condiciones termoneutrales y de estrés térmico. La mayor parte de los estudios sobre el estrés térmico se ha centrado en aspectos reproductivos, brindándose una menor atención al estudio de los efectos del clima y del medioambiente sobre la salud y desempeño productivo de los animales. Las primeras investigaciones sobre el impacto del estrés térmico sobre los animales de la granja datan de la década de los 50 de siglo pasado, donde comenzaron, de forma sistemática, los primeros estudios que evaluaban el efecto de la temperatura y la humedad en la fisiología y salud de los animales, los cuales fueron llevados a cabo en cámaras de ambiente controlado.

Estos trabajos pioneros más la abundante información acumulada en años recientes sobre el estrés por calor en becerras de lechería (Villa-Mancera et al., 2011; Wang et al., 2020; Dado-Senn et al., 2020, 2023), ponen de manifiesto el gran impacto del exceso de calor sobre la productividad de los becerros Holstein en sistemas intensivos. Esto es importante particularmente en La Comarca Lagunera de México, porque esta zona es considerada la cuenca lechera más grande de Latinoamérica, y, por lo tanto, la de mayor importancia en el País. Actualmente, la producción de leche constituye una de las actividades económicas más importantes de la región dado su impacto laboral y la derrama económica que ésta genera, además, se complementa con la actividad agrícola de una manera muy estrecha, consumiendo grandes cantidades de forrajes y granos que se producen en la región.

Debido al estrés térmico intenso en esta zona, la producción de leche se complica por la reducción en la producción de leche y las altas fallas reproductivas. Se sospecha que la sobrevivencia de becerros también se ve mermada, pero existen muy pocos datos al respecto. Por lo anterior, el objetivo de este estudio fue averiguar el impacto de la temperatura y humedad poco antes durante y poco después del parto sobre la sobrevivencia de los becerros hasta los 21 días de edad.

La salud de los terneros de reemplazo es un componente importante de la rentabilidad total de la explotación lechera. La productividad del rebaño puede verse afectada negativamente por las altas tasas de mortalidad de los terneros, ya que aumentan los costos veterinarios, limitan la selección genética y aumentan la necesidad de adquirir animales lecheros de reemplazo. Entre los animales de granja, las tasas de mortalidad más altas generalmente se presentan en terneros lecheros criados artificialmente antes del destete. La tasa de mortalidad en estos animales en climas templados varía considerablemente entre rebaños, pero generalmente oscila entre el 8 y el 12 % (Magalhães et al., 2008; Torsein et al., 2011).

Esta tasa de mortalidad puede ser mayor en regiones con temperaturas ambientales crónicamente altas, debido a que el ternero recién nacido no es completamente capaz de regular su temperatura central (Jurkovich et al., 2024). Las posibles deficiencias en el rendimiento de los terneros recién nacidos sometidos a una carga de calor intensa podrían reflejar un deterioro de la función inmunitaria, ya que en estas condiciones el sistema inmunitario se ve comprometido debido a las bajas concentraciones de IgG circulante en terneros sometidos a hipertermia que los terneros alojados en termoneutralidad (Dahl et al., 2016). Las deficiencias adicionales son la mayor incidencia de enfermedades, la menor ingesta de alimento (Hahn, 1999), la menor cantidad de peso al nacer (Collier et al., 1982; Wolfenson et al., 1991), la menor ganancia de peso (Hill et al., 2011), lo que aumentó la edad de las novillas al primer parto (Heinrichs et al., 2005) y la reducción del estado energético (Hahn, 1999). El estrés por calor puede ser responsable del deterioro del valor protector del calostro bovino (Nardone et al., 1997; Avendaño-Reyes et al. 2024) y también de la alteración de la inmunización pasiva de los terneros (Lacetera, 1998). Existe abundante investigación sobre los efectos del estrés por calor en las vacas lecheras lactantes, pero hay menos información disponible sobre el efecto del estrés

térmico en los terneros lecheros, en particular en entornos cálidos y áridos. Conocer los riesgos y comprender el impacto de las condiciones climáticas extremas en la mortalidad de terneros lecheros puede ayudar a los productores a implementar prácticas de manejo para reducir estas pérdidas.

1.1. Hipótesis

La hipertermia, tanto en el útero (dos semanas antes del parto) como poco después, aumenta el riesgo de mortalidad de los terneros Holstein.

1.2. Objetivos

Determinar los efectos del índice de temperatura y humedad (ITH) poco antes y después del parto, el sexo de los terneros, la época del parto, los partos simples o gemelares y el tamaño de la explotación lechera en la mortalidad perinatal de los terneros Holstein.

2. REVISION DE LITERATURA

2.1 Medio ambiente y los animales

La influencia de las condiciones climáticas sobre la producción de bovinos ha sido reconocida y estudiada desde hace mucho tiempo (Collier et al., 2006). La fisiología, el comportamiento, la productividad, las medidas adoptadas por los becerros para contrarrestar el calor y la salud del ganado son marcadamente influenciados por el medioambiente en el cual el ganado es mantenido, el cual puede afectar en forma importante el desempeño productivo del mismo (Kadzere et al., 2002; Bohmanova et al., 2007; Yu et al., 2024; Neves et al., 2025).

No obstante estar adaptados algunos animales a las condiciones climáticas en las que viven, hay periodos en las que los animales sufren estrés debido a las oscilaciones en las temperaturas ambientales o el incremento de la radiación solar, o bien por una combinación de factores climáticos extremos a los que se someten durante un corto periodo de tiempo. Los animales responden a estos periodos de hipertermia primordialmente a través de modificaciones fisiológicas y de comportamiento. En la mayoría de los casos esta respuesta causa cambios en los requerimientos de nutrientes, siendo el agua y la energía los más afectados, cuando el ganado se encuentra fuera de la zona termo-neutral (West, 2003; Wheelock et al., 2010). Cuando la temperatura del aire excede los 27 °C, aún con presencia de baja humedad relativa, la temperatura efectiva

está por encima de la zona termoneutral de la vaca lechera en producción. Es entonces cuando el proceso de homeostasis le afecta negativamente por el estrés calórico, conduciendo a una serie de cambios fisiológicos y de comportamiento para poder mantener su balance térmico y funciones orgánicas. Entre ellos se tiene la reducción en el consumo de alimento (Correa-Calderón et al., 2022). y en la tasa metabólica (Mader et al., 2001; Gaughan et al., 2004; Holt et al., 2004), aumento en la tasa respiratoria , aumento en el consumo de agua (Arias y Mader, 2011), cambios en las concentraciones hormonales, aumento en la pérdida de agua por evaporación y cambios en los requerimientos de mantenimiento (Fuquay, 1981; Wheelock et al., 2010). Además, se presenta una disminución del consumo de alimento, una disminución de la producción de leche con un cambio en la composición de la misma y en ganado de carne, posiblemente pérdida de peso que conlleva a retardos en el crecimiento (Rhoads et al., 2009).

En sistemas intensivos los animales tienen mecanismos fisiológicos más restringidos para contrarrestar al exceso de calor, debido a la combinación de dietas de alta densidad energética y épocas del año con altas temperaturas y alta humedad relativa. Estos periodos de altas temperaturas son denominados “olas de calor” (Hahn et al., 1993, Mader et al., 2006, Brown-Brandl et al., 2006b), e implican un periodo de calor y humedad muy por encima de la zona termoneutral de al menos un día, pero que suelen perdurar varios días o semanas (AMS 1989). En la práctica se ha observado que, en los dos primeros días de una ola de calor, el ganado no sufre severamente los efectos negativos de ésta, no resintiéndose en las producciones de leche. A partir de los primeros días y noches de altas temperaturas el ganado no puede responder a la situación de hipertermia y entra en situación de estrés, el bienestar animal se ve afectado, la ingesta de alimentos disminuye, y como consecuencia, la producción láctea disminuye (Srikandakumar and Johnson, 2004).

Existen numerosas evidencias científicas de que el estrés térmico incrementa la morbilidad y mortalidad del ganado. Cuando las temperaturas superan los umbrales que los animales son capaces de soportar (MAFF 2000). Como parte de las estrategias de aclimatación del animal, el consumo diario de materia seca y el consumo diario de agua son directamente afectados, ya que ambos se relacionan con el balance térmico del ganado e impactan la regulación de la temperatura corporal (Finch 1986; Arias y Mader, 2011). Los animales aumentan su consumo de alimento cuando las temperaturas se encuentran dentro de la zona termoneutral o bien se pueden cambiar sus dietas a fuentes alimenticias

que les permitan obtener la energía extra requerida para sus funciones fisiológicas. Por otra parte, bajo condiciones de estrés térmico, los animales en a corral de engorda presentan un aumento en el consumo de agua, el que generalmente se mueve en dirección opuesta al consumo de alimento. Este aumento de consumo de agua se asocia a las variaciones en la cantidad de sangre circulando en el organismo, así como la tasa a la cual esta se evapora de la superficie corporal y del canal respiratorio (Arias y Mader, 2011). Sin embargo, el potencial impacto de los cambios climáticos en el ganado no ha sido completamente estudiado (Frank et al., 2001). Muchos de estos impactos han sido evaluados indirectamente, ya sea a través de cambios en el suministro de alimentos y/o bajo condiciones de cámaras de ambiente controlado.

El clima repercute directamente en el desempeño productivo del ganado afectando: el consumo de la dieta, los requerimientos de mantenimiento y la distribución de la energía (O'Brien et al., 2008). Shephard and Maloney (2023) indicaron que el *Bos indicus* tiene una tasa metabólica más baja, por lo que está más adaptado a climas tropicales que el *Bos taurus*, que se adapta mejor a climas fríos y templados. La tasa de producción de calor endógeno (metabólico) varía entre individuos y está influenciada por la raza, la edad, la condición corporal, la dieta y el nivel de aclimatación. Seleccionar ganado adecuado y aclimatado a las condiciones esperadas puede limitar eficazmente el riesgo de estrés térmico. De esta forma, dentro de la zona de termoneutralidad, la energía de la dieta es utilizada para mantención, crecimiento, producción de leche, actividad reproductiva y actividad física; mientras que bajo o sobre la zona de termoneutralidad la energía de la dieta es utilizada para mantención, crecimiento, producción de leche y actividad física; mientras que bajo o sobre la zona de termoneutralidad la energía es reorientada a funciones tendientes a mantener la condición homeotérmica y en algunos casos puede existir un aumento en la demanda de energía para estos procesos (Collin et al., 2001; Oliveira et al., 2025). Además, el clima afecta indirectamente al ganado reduciendo la cantidad y calidad de las diversas fuentes de alimento (MAFF 2000). La respuesta productiva del ganado es variable y compleja, ya que son múltiples los factores que interactúan simultáneamente.

En estudios de Nebraska se indica que las temperaturas extremas durante el verano y particularmente las olas de calor han causado catastróficas consecuencias productivas e incluso la muerte de miles de animales (Hahn et al., 1993, Mader et al., 2001). No obstante, lo anterior, el ganado puede resistir cortos periodos de hipertermia y compensar

las ganancias cuando las condiciones ambientales no son tan extremas (Zeng et al. 2023). Esto hace que muchas veces no se observen en el ganado cambios significativos en su desempeño productivo. Además, los factores climáticos podrían afectar la infiltración de grasa y perfil de ácidos grasos en el ganado (Kelly et al., 2001) y el color de la carne de bovino (Gregory, 2010).

2.2 Mecanismos del estrés térmico

La respuesta a un factor estresante puede darse de la siguiente manera: normalmente los animales poseen rangos de tolerancia a diversos estímulos (el calor, ruido, dolor, radiación solar, humedad, etc.); cuando se excede dichos rangos el cuerpo reacciona tratando de volver a un equilibrio. Esta respuesta a corto plazo está determinada por la activación del sistema nervioso simpático con la consiguiente liberación de catecolaminas desde la médula adrenal. Pero en el caso de que sea necesaria una respuesta prolongada, se activa el eje hipotálamo-hipófisis-corteza adrenal y son liberados glucocorticoides (Collier et al., 2005), los cuales, cuando aumentan sus niveles séricos son considerados como indicador de estrés en mamíferos; aunque en estrés crónico sus niveles disminuyen (Marins et al. 2021). Los glucocorticoides median muchos de los efectos negativos del estrés sobre el metabolismo, sistema cardiovascular, digestivo e inmunológico (Blond et al., 2024). Existen otras sustancias, como los péptidos opioides, que deben considerarse en la respuesta a estrés pues son liberados luego de la estimulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. (Tseng et al., 2005; Bernabucci et al., 2010).

Básicamente los efectos del estrés pueden evaluarse en torno a dos variables: la susceptibilidad a enfermar o la dificultad para reproducirse. Aunque los efectos son claros, los mecanismos del estrés aún permanecen poco entendidos.

Con el incremento en la temperatura ambiental las vacas responden disminuyendo su actividad y cambiando su comportamiento alimentario. En efecto, la producción de calor se debe sobre todo a las fermentaciones dentro del rumen. La disminución de la ingesta se estima entre el 10 y 30% (MS). También disminuye la ruminación, ya que produce calor. Las vacas tienen tendencia a comer más, y más a menudo, en pequeñas cantidades, durante la noche cuando la temperatura es más baja. Separan y comen los cereales y los alimentos con proteínas de los forrajes, ya que producen menos energía durante la fermentación.

En el aspecto reproductivo existe evidencia de alteraciones debidas al estrés que en gran parte son mediadas por glucocorticoides. (Rodríguez, 2000; Dobson et al., 2001; De Rensis and Scaramuzzi, 2003) reportaron que los agentes estresantes interfieren con la regulación de la liberación de las hormonas reproductivas durante el ciclo estral. Dobson et al. (2001) sugieren que al activarse el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal por agentes estresantes se reduce actividad pulsátil de la GnRH/LH por acción en el hipotálamo y la hipófisis, limitando al ovario de un adecuado estímulo de LH y reduciendo la secreción de estradiol por los folículos en desarrollo.

El estrés induce inmunosupresión, y sus consecuencias incluyen: aumento de la susceptibilidad y frecuencia de enfermedades, tiempos de cicatrización prolongados y una gran incidencia de complicaciones en la salud asociadas con infecciones (Chauhan et al., 2021; Mellado et al., 2023).

Kanitz et al. (2004) mostraron que el aislamiento repetido de lechones en edad temprana genera estrés; manifestándose éste en respuestas comportamentales (disminución de la actividad), neuroendocrinas (aumento de los niveles basales de ACTH y cortisol), e inmunológicas (inmunosupresión). Uno de las variables inmunológicas alteradas por el estrés térmico crónico es la actividad y el número de las células NK (primera línea de defensa contra agentes virales), que en parte se debe a la acción de péptidos opioides y glucocorticoides, respectivamente (Tseng et al., 2005).

En respuesta a estrés existen alteraciones neurológicas y endocrinas mediadas por el aumento de glucocorticoides, activación del sistema nervioso simpático, aumento de la producción de angiotensina II, vasopresina, péptidos opioides, VIP y sustancia P (Beazile, 1988; Wolfenson et al., 2000) principalmente. Lo anterior da una idea de la gran complejidad del fenómeno y de sus repercusiones sobre los diversos sistemas del organismo.

Hasta ahora se citan unos pocos casos de estrés y su influencia específica sobre algunos parámetros productivos. El estrés ha de ser visto como un estado dinámico y multisistémico que compromete el bienestar general de los bovinos y sobre el cual tienen gran responsabilidad los productores, ya que muchos de los factores desencadenantes de estrés pueden ser manipulables para el beneficio del animal, y, por consiguiente, el de la producción de leche (Brown-Brandl et al., 2006; do Amaral et al., 2011).

2.3 Aclimatación

El estrés para los animales se ha clasificado en dos categorías: estrés ambiental y por manejo. El estrés ambiental incluye al frío y/o calor, al viento y a la humedad. El estrés por manejo incluye a la densidad animal por unidad de área, al flujo de animales, a los procedimientos de manejo, a la interacción entre animales del mismo grupo y la jerarquía social existente. Este estrés es causado por: ruido, angustia inespecífica, trauma físico, entre otras (Coubrough, 1985).

La combinación de ambos tipos de estrés compromete al desempeño reproductivo y producción de leche de las vacas. El ganado bovino es una de las especies más adaptables y poseen mecanismos homocinéticos para mantener las funciones corporales críticas a expensas de cambios en otras funciones fisiológicas, como la reproducción, de tal manera que la función reproductiva es determinada, en gran medida por el ambiente (Mellado, 1995). El mantenimiento constante de la temperatura corporal normal se conoce como homotermia y es de importancia vital para el funcionamiento de los tejidos encefálicos. En el bovino, la variación diurna normal en la temperatura corporal normalmente es de 0.6 a 1.2°C. Un aumento mayor a 1.2°C es signo de enfermedad o de mala adaptación a la elevación térmica. Este rango de temperatura se conoce como zona de confort, la cual varía de acuerdo a la especie y a las razas de animales. Cuando los animales tienen una temperatura corporal inferior o superior a su grado de confort, el ritmo metabólico disminuye o aumenta, presentándose un desequilibrio en el bienestar animal. La temperatura corporal puede ser eliminada mediante los siguientes mecanismos: radiación, conducción, convección y evaporación (Mellado, 1995).

La aclimatación es una respuesta fisiológica durante la vida a estrés medioambiental y es un proceso homorrético, impulsado por el sistema endocrino (Horowitz, 2001; Collier et al., 2004). El tiempo requerido para la aclimatación varía en cada tipo de tejido y oscila entre pocos días y varias semanas, un ejemplo es el cambio metabólico en respuesta al estrés calórico, ya que éste se realiza en pocos días (Rhoads et al., 2009). En estudios *in vitro* e *in vivo* señalan que el contenido de proteína de las secreciones uterinas se incrementa con el estrés térmico. La secreción de prostaglandinas por el útero también incrementa con las altas temperaturas. La sobrevivencia del embrión bajo las condiciones del útero antes descritas, se reduce considerablemente, debido a que durante sus primeros días de vida es muy sensible a altas temperaturas. El periodo más crítico para la sobrevivencia del embrión, con estrés térmico, es durante los primeros 37 días de vida

(Córdova-Izquierdo et al., 2007). Los índices de concepción para vacas lactantes localizadas en el norte de Florida mostraron una disminución aproximada de 20% durante el verano (junio a agosto), y continuó siendo menor durante el otoño (septiembre y octubre) cuando las temperaturas no fueron tan estresantes (entre 27 y 25 °C). Los índices de concepción no se normalizaron hasta noviembre (West, 2023).

La exposición de las células a temperaturas elevadas induce a numerosas anomalías en la función celular, las cuales incluyen una inhibición general de la síntesis de proteínas, defectos en la estructura y función de las proteínas, cambios morfológicos debido a reordenamientos en el citoesqueleto, cambios en el metabolismo, alteraciones en la dinámica y fluidez de la membrana celular y una disminución en la proliferación celular (Sonna et al., 2002). Estas anomalías conducen a cambios importantes en la síntesis de proteínas y transcripción de genes (Lanks, 1986; Lindquist, 1986). El tiempo y grado de cambio de estas alteraciones determina la sobrevivencia de las células y la aclimatación, o bien la muerte de las células.

2.4 Mortalidad de becerros de lechería

La muerte de terneros es responsable de pérdidas económicas considerables a los productores lecheros. Las pérdidas de terneros, que pueden variar entre 5 y 50%, aunque en sistemas intensivos en zonas templadas la tasa de mortalidad es de alrededor del 10% (Losinger and Heinrichs, 1997; Lombard et al., 2007; Magalhaes et al., 2008). Estas muertes están asociadas a un gran número de factores; uno de los principales son el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la primera ingesta de calostro, el tamaño del hato y el **personal a cargo de la crianza de los terneros** (Cuttance and Laven, 2019).

Respecto a la ingestión del calostro, existen estudios donde se demuestra que una deficiente ingestión de calostro aumenta la mortalidad de los becerros (National Animal Health Monitoring System. Dairy, 1996; McGuirk and Collins, 2004). Los mecanismos de defensa en el bovino recién nacido no están completamente desarrollados, debido a esta deficiencia junto con el estrés involucrado en el proceso del parto, el becerro es altamente susceptible a un amplio espectro de patógenos, lo que provoca que la morbilidad y mortalidad sean muy elevadas en esta etapa inicial en la vida del becerro (Robinson et al., 1988; Besser y Gay, 1996).

Debido al tipo de placenta de los rumiantes (epiteliocorial), el paso de inmunoglobulinas de la sangre materna hacia el feto, está bloqueado, por lo que el recién nacido es generalmente agammaglobulinémico al parto.

La concentración de corticosteroides aumenta en forma abrupta en el feto inmediatamente antes del parto, y concentraciones elevadas de esta hormona puede deprimir marcadamente la respuesta inmune celular. Adicionalmente el elevado pH gástrico, permite el libre paso de agentes microbianos, y debido a que la absorción intestinal durante las primeras horas está caracterizada por un paso abundante no selectivo de macromoléculas y transporte a través del intestino delgado, la entrada de virus y bacterias es muy probable que ocurra (Menge et al., 1998).

La investigación ha mostrado que la capacidad del ternero para absorber el calostro ya ha disminuido una hora después del nacimiento (Weaver et al., 2000; Fischer et al., 2018). Si a las 24 horas el ternero no ha recibido calostro, la probabilidad de sobrevivencia se reduce notablemente (Robison et al., 1988; Wittum y Perino, 1995). En becerros con dificultades al parto puede producirse una acidosis respiratoria, lo cual disminuye la absorción de las inmunoglobulinas del calostro (Vannucchi et al., 2019).

Respecto a los efectos estacionales, algunos reportes (No todos), indican que la exposición de las vacas antes del parto a temperaturas elevadas se asocia con un calostro de menor calidad, incluyendo una disminución de IgG y IgA, y una menor cantidad de proteína, caseína, lacto albúmina, grasa y lactosa (Nardone et al., 1997; Morin et al., 2001).

Diversos estudios han mostrado una tendencia a la presentación de mayores mortalidades de terneros a medida que se incrementa el tamaño del rebaño. Probablemente esto es cierto al comparar rebaños de 50 con rebaños de 250 vacas. En rebaños más grandes (600 a 1000 vacas) existe personal cuya única función es atender terneros; esta especialización permite una mayor atención en los detalles y una mayor capacidad para cumplir con programas establecidos (Gulliksen et al., 2009).

La vaca desarrolla inmunidad sistémica acumulando IgG1, IgG2 e IgM circulantes, e inmunidad local en las mucosas basada principalmente en IgA secretoria (IgAs) (Le Jan, 1996).

Aproximadamente seis semanas antes del parto ocurre un transporte selectivo del IgG1 del plasma de la vaca, así como de otras sustancias a través de las células epiteliales de los acinis de la ubre. El transporte y síntesis se incrementa de dos a tres semanas antes del parto y disminuye inmediatamente después de que este ocurre (Donovan et al., 2007). La IgAs se produce en la glándula mamaria por células plasmáticas, que se van a encargar de proteger a las mucosas. Este proceso está controlado por estrógenos y progesterona. Además de las inmunoglobulinas el calostro contiene sustancias bacteriostáticas y bactericidas como son la lactoferrina, el sistema lactoperoxidasa - tiocinato - peróxido de hidrógeno, xantina oxidasa, lisozima, algunos factores del complemento, proteínas y otras sustancias (Pakkanen y Aalto, 1997).

Una de las sustancias más importantes que posee el calostro es el factor de crecimiento de la flora acidificante normal, denominado factor bífido en humanos; este factor junto con el bajo pH (6.6 a 6.8) del calostro, hace que se establezca la flora normal la cual va a ser finalmente la que va a proteger a las mucosas del becerro de la invasión por microorganismos patógenos (Pakkanen y Aalto, 1997).

El becerro absorbe la mayoría de las inmunoglobulinas del calostro en forma no selectiva durante las primeras 6 horas después del nacimiento (Liebler-Tenorio et al., 2002); esto ocurre a través de las células especializadas de la mucosa por medio de vacuolas que son vertidas hacia los vasos linfáticos, continúan hacia el conducto torácico y luego a la sangre. En aproximadamente 24 horas estas células absorbedoras de tipo fetal de la mucosa son reemplazadas por células incapaces de absorber inmunoglobulinas. Por otra parte, en el calostro existe el calostrocínógeno, que es activado por la calicreína salival produciendo calostrocínina (Weaver et al., 2000).

Las inmunoglobulinas no son digeridas por proteasas del abomaso o por el jugo pancreático debido a que durante las primeras 20 horas después del nacimiento no se producen estas enzimas y además el calostro contiene un potente inhibidor de la tripsina (Weaver et al., 2000).

Si un becerro posee inmunoglobulinas antes de tomar calostro, es indicación de que sufrió una infección intrauterina, pudiendo ser el caso del virus de la diarrea viral bovina, el cual induce la producción de IgM en el feto. Entre las causas de enfermedad y tal vez de muerte, más importantes en el recién nacido están las enfermedades que provocan diarrea (Svensson et al., 2003). Estas son consideradas como la principal causa de morbilidad y

mortalidad en becerros, siendo responsables por más pérdidas económicas que cualquier otra enfermedad de becerros. La condición ocurre tanto en hatos lecheros como en los productores de carne y representa una importante limitante en la producción de carne y leche (USDA, 2008).

Debido a que la diarrea es la característica de un complejo de agentes etiológicos, es frecuentemente mencionada como una entidad más que como un signo de varias enfermedades. La condición tiene una compleja etiología en la cual muchos factores pueden estar involucrados: la susceptibilidad del huésped, macro y microambiente y los agentes infecciosos, los cuales pueden estar presentes en forma única o muy comúnmente en combinación. Esta complejidad la convierte en una condición difícil de prevenir, tratar y controlar. Los becerros afectados desarrollan diarrea severa, la cual conduce a una deshidratación, desbalance electrolítico y acidosis. Y si sobreviven, los becerros afectados nunca alcanzan a desarrollar su potencial genético (Olivera et al., 2024).

Las prácticas de manejo juegan un papel muy importante en el balance entre los factores del defensa del huésped y los agentes etiológicos.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Animales y manejo

Se incluyeron en el estudio 7,734 terneros Holstein de 8 granjas lecheras ubicadas en el norte de México (26 °N). El inventario promedio de vacas de los 8 hatos fue de 1805 (DE = 345), con un rango de 410 a 2132. Los terneros nacieron entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2020. Se les dio seguimiento desde su nacimiento hasta los 21 días de edad.

Todas las vacas parieron en corrales separados del resto del ganado. Los terneros se alojaron en cobertizos individuales de polivinilo. Cada cobertizo contaba con un doble soporte para cubetas de 6.15 litros y respiraderos superiores y traseros para ventilación. Los cobertizos estaban separados por aproximadamente 2 metros y los terneros se sujetaban con cadenas.

Los terneros permanecieron con sus madres durante las primeras ocho horas de vida. Todos los terneros recibieron dos tomas de 2 L de calostro cada una durante los primeros 3 días de vida. Posteriormente, se les administró un sustituto de leche no medicado (20 % de proteína cruda y 20 % de grasa) dos veces al día, alrededor de las 7:00 y las 14:00 h,

y se les ofreció a los terneros 1.9 L en biberones en cada toma durante los primeros 45 días de vida y, posteriormente, una vez al día hasta los 60 días de edad, momento en que fueron destetados.

No se analizaron los niveles de *Salmonella* ni de *Escherichia coli* en el agua utilizada para los sustitutos de leche. Tampoco se registró la calidad de la asistencia prestada a los terneros. En general, los terneros se alimentaron con una mezcla de granos para satisfacer o superar los requerimientos nutricionales de un ternero Holstein predestetado y alcanzar su tasa máxima de crecimiento (NRC, 2001). El grano se administró una vez al día por la mañana, inmediatamente después de la lactancia, para consumo ad libitum durante los primeros 70 días de edad.

Los datos meteorológicos se obtuvieron de una estación meteorológica ubicada a 5 km de la explotación lechera durante el estudio. La información consistió en las temperaturas máximas diarias y la humedad relativa. Esta información se utilizó para calcular el ITH de cada día, mediante la siguiente ecuación (McDowell et al., 1979; temperatura diaria máxima en grados Celsius; HR se refiere a la humedad relativa máxima):

$$\text{ITH} = 0.8 * \text{temperatura ambiente} + ((\text{humedad relativa}/100) * (\text{temperatura ambiente} - 14.3)) + 46.4.$$

Al nacer, se registraron los partos gemelares y el sexo del ternero. Se incluyó en el conjunto de datos información sobre eventos de parto individuales, incluida la identificación del rebaño, la fecha de parto, los nacimientos múltiples, el sexo del ternero y la mortalidad perinatal del ternero.

3.2 Análisis estadístico

Se utilizaron regresiones logísticas múltiples para evaluar la significancia estadística del sexo del ternero, el tipo de parto (simple o gemelar), el ITH 15, 10 y 5 días antes del parto, el ITH al parto y el ITH 5 días después del parto, y la precipitación el día del parto sobre la mortalidad del ternero. Se utilizó el procedimiento de pasos regresivos con la razón de verosimilitud logarítmica y los criterios de $P = 0.05$ para la entrada y $P = 0.10$ para la salida en SAS.

Una vez identificadas las variables relevantes que afectan a la mortalidad, los datos se analizaron mediante el procedimiento GENMOD de SAS (SAS Institute, Inc., Cary, NC, EE. UU.) con la función de enlace logit. La lechería se incluyó en la declaración repetida

de GENMOD en SAS para ajustar la no independencia (agrupamiento) de los partos dentro de la explotación lechera mediante ecuaciones de estimación generalizadas (que ajustan los datos agrupados y proporcionan errores estándar robustos) utilizando un modelo marginal. Se utilizó para determinar la relación entre el ITH el día del parto y la gestación. El ITH se dividió en seis clases, siendo la primera <78 ; las clases subsiguientes se establecieron en cada tres unidades hasta la última, que fue >87 .

Los valores mensuales se agruparon por temporadas: los meses de invierno fueron enero-marzo; primavera, abril-junio; verano, julio-septiembre; y otoño, octubre-diciembre. El número de terneros nacidos por parto se codificó como una variable dicotómica (0 = parto único; 1 = gemelos). El tamaño de las explotaciones lecheras se agrupó en dos clases: $<$ o >1800 vacas.

Se utilizó un análisis de regresión exponencial para determinar la relación entre el ITH el día del parto y la gestación. El ITH se dividió en seis clases, siendo la primera clase <78 ; las clases subsiguientes se establecieron en cada una de las tres unidades hasta la última clase, que fue >87 .

3.3 Resultados y discusión

La tasa de mortalidad general (14%) fue superior a los valores reportados para ganado Holstein bien manejado en ambientes templados (Losinger and Heinrichs, 1997; Lombard et al., 2007; Magalhaes et al., 2008) y subtropicales (Umaña Sedó et al., 2023).

No se determinaron las causas de mortalidad, pero probablemente la mayor parte de esta mortalidad fue causada directamente por distocia, como lo han observado otros investigadores (Mee, 1999). Se cree que otra proporción importante de pérdidas de terneros se produjo como eutocia (mortinato idiopático o síndrome del ternero débil), donde la disfunción placentaria y el bajo peso al nacer podrían ser factores causales (Kornmatitsuk et al., 2004).

Existió una relación cuadrática entre la tasa de mortalidad de los terneros y el ITH al parto (Figura 1). El ITH tuvo una influencia mínima en la tasa de mortalidad. La regresión sugiere que el efecto neto del aumento del ITH al parto sería favorable incluso con estrés térmico extremo. De hecho, los terneros nacidos los días con hipertermia severa experimentaron un menor riesgo de mortalidad en comparación con los terneros nacidos durante el clima frío. Por lo tanto, los terneros lecheros recién nacidos parecen estar más estresados por el frío que por la exposición al calor.

Estos resultados contradicen la idea de que el estrés térmico tiene consecuencias significativas para los terneros. Se ha reportado que el estrés térmico puede ser responsable del deterioro del valor protector del calostro bovino (Nardone et al., 1997) y de la alteración de las inmunoglobulinas plasmáticas de los terneros (Lacetera, 1998).

En el presente estudio, los terneros mostraron una buena tolerancia al calor. La zona termoneutral en los terneros neonatos es bastante estrecha (entre 10 y 26 °C; Dado-Senn et al., 2023), y el estrés térmico puede ocurrir a temperaturas superiores a 32 °C (60 % de humedad relativa; ITH = 75) (Tripon et al., 2014). Claramente, durante la mayor parte del año, los terneros jóvenes estuvieron expuestos a temperaturas muy por encima de su zona termoneutral, pero esta circunstancia no pareció afectar la fisiología ni el comportamiento del ternero ni se reflejó en mayores tasas de mortalidad. La falta de efecto perjudicial de la carga de calor sobre la mortalidad de los terneros parece deberse al hecho de que los terneros bajo estrés térmico activan respuestas para adaptarse a altas cargas de calor, alcanzando la homeotermia sin dificultad (Wang et al., 2023), por lo tanto, la aptitud física no parece verse obstaculizada y la salud no se ve necesariamente afectada (Silanikove, 2000). Además, el estrés térmico no modifica la inmunidad celular, el valor protector del calostro ni la inmunización pasiva de las crías en vacas lecheras (Lacetera et al., 2002). Además, todos los terneros se criaron en cobertizos y la sombra disminuyó la gravedad del estrés térmico experimentado por los terneros alojados en estas estructuras (Reuscher et al., 2024).

Un ITH elevado durante los últimos días de la gestación no alteró la mortalidad de los terneros. Estos resultados no concuerdan con la idea generalizada de que el estrés térmico afecta la viabilidad de los terneros al limitar el crecimiento fetal al final de la gestación. El estrés térmico altera la dinámica endocrina de la madre (Dovolou et al., 2023), reduce la estructura y la función placentaria (Casarotto et al., 2025), el flujo sanguíneo uterino (Fowden et al., 2010), el factor de crecimiento endotelial vascular (Regnault et al., 2002) y la captación de glucosa uterina y umbilical grávida (Bell et al., 1999). El resultado final de estas alteraciones es una reducción del peso al nacer de los terneros (Ahmed et al., 2021). Las vacas al final de la gestación durante el clima cálido presentan una menor ingesta de alimento (Chen et al., 2024), lo que también puede resultar en un menor peso al nacer de los terneros.

En el presente estudio, resulta intrigante la falta de efecto del estrés térmico en la madre antes del parto sobre la mortalidad de los terneros. Posiblemente, debido al estrés térmico crónico en esta zona, las vacas presentan cierto grado de aclimatación, ya que las condiciones de estrés térmico no provocan una reducción drástica en la producción de leche ni en el consumo de alimento. A la temperatura crítica superior o por debajo de ella, el ganado Holstein es capaz de mantener una temperatura corporal estable (Dado-Senn et al., 2022) y activa una serie de mecanismos para contrarrestar los efectos estresantes inducidos por las altas cargas de calor (Collier et al., 2008).

Los terneros que nacieron en invierno tuvieron mayor probabilidad de morir que los que parieron en primavera, verano y otoño. Sin embargo, las crías paridas en verano y otoño no presentaron un riesgo significativamente mayor o menor de morir que los terneros nacidos en primavera (Figura 2). Esto demuestra un claro impacto ambiental en la tasa de mortalidad de los terneros. Estos resultados están en línea con otros estudios donde se han documentado los efectos negativos del parto invernal (Godden et al., 2005; Silva del Río et al., 2007; Gulliksen et al., 2009) o la exposición a temperaturas frías (Nonnecke et al., 2009) sobre la mortalidad de los terneros.

Las mayores tasas de mortalidad observadas en invierno no parecen estar relacionadas con una menor ingesta energética, ya que los ambientes fríos no alteran el comportamiento de ingestión de los terneros (Borderas et al., 2009). Las mayores tasas de mortalidad en invierno podrían deberse a una absorción deficiente de inmunoglobulinas del calostro (Osorio, 2020; Mellado et al., 2024). Otra causa de la alta tasa de mortalidad en invierno en el presente estudio probablemente fue la protección insuficiente de los terneros contra las corrientes de aire y el frío. No se utilizó cama en las casetas ni en los corrales de los terneros en las lecherías estudiadas, y esta práctica de manejo parece ser fundamental para mejorar el estrés por frío en los terneros recién nacidos (Lago et al., 2006).

Otra razón de las muertes relacionadas con el frío podría ser el aumento de las infecciones respiratorias, que se propagan con mayor facilidad en climas fríos. Además, respirar aire frío estimula la tos y el goteo nasal, lo que contribuye a la propagación de virus y bacterias respiratorias. El estrés por frío también tiende a suprimir la respuesta inmunitaria a las infecciones.

La tasa de mortalidad fue mayor ($P < 0,05$) en terneros machos que, en hembras, lo cual es similar a lo reportado por Azzam et al. (1993) Santman-Berends et al., 2019 y Umaña - Sedo et al., 2023). Una razón para la mayor mortalidad de terneros machos es que los terneros machos, en promedio, pesan más que las terneras al nacer (Sieber et al., 1989; McDermott et al., 1992; Johanson y Berger, 2003). Este aumento de peso del ternero puede causar un desajuste de tamaño fetal-materno, lo que aumenta la ocurrencia de distocia (Azzam et al., 1993), y los terneros bajo estas circunstancias son más propensos a morir (Lombard et al., 2007). Sin embargo, los terneros machos presentan tasas de mortalidad más altas que las hembras, incluso considerando la distocia y el tamaño relativo del ternero (Azzam et al., 1993). Asimismo, Riley et al. (2004) hallaron que los terneros machos Brahman presentaban mayor probabilidad de bajo vigor (puntuación basada en la capacidad de lactancia) que las hembras. Cabe mencionar que los terneros machos suelen ser menos valiosos que las terneras para muchas lecherías y pueden recibir menos atención, lo que puede conllevar un aumento de las tasas de mortalidad. La incidencia de mortalidad en terneros de partos gemelares fue cinco puntos porcentuales mayor que en terneros de parto único. Estos hallazgos concuerdan con diversos informes sobre terneros Holstein-Friesian (Silva del Rio et al., 2007; Brickell et al., 2009; Gulliksen et al., 2009). Los partos gemelares se han asociado con una menor duración de la gestación, un mayor riesgo de distocia (principalmente debido a mala presentación) y una menor viabilidad perinatal (Mwangi et al., 2025).

La tasa de mortalidad dependió en gran medida del número de vacas presentes en cada granja lechera. La tasa de mortalidad de terneros aumentó ($P < 0,05$) con el aumento del tamaño del hato, como se ha reportado previamente en numerosos estudios (Silva del Rio et al., 2007; Gulliksen et al., 2009a). A medida que aumentaba el tamaño del hato y se utilizan más avances tecnológicos en las operaciones lecheras, el tiempo dedicado a los terneros disminuye. Estos factores podrían contribuir al aumento de las tasas de mortalidad. Gulliksen et al. (2009b) encontraron que el momento de la primera alimentación con calostro estaba altamente correlacionado con el tamaño del hato; por lo tanto, un régimen satisfactorio de alimentación con calostro parece ser más difícil de implementar en hatos lecheros grandes. Se debe tener precaución al interpretar el efecto del tamaño del hato sobre la mortalidad perinatal de terneros, ya que este efecto puede ser el efecto de la expansión del rebaño en lugar del efecto del tamaño del hato en sí.

CONCLUSIONES

En las condiciones del presente estudio, donde las cargas de calor crónicas e intensas prevalecen la mayor parte del año, estos datos no respaldan la idea de que las altas temperaturas ambientales sostenidas aumenten la mortalidad peri y postnatal temprana de los terneros Holstein. Por el contrario, el clima frío fue perjudicial para la supervivencia de los terneros. Además, no se encontró evidencia clara de que el estrés térmico poco antes del parto tenga consecuencias significativas para la mortalidad de los terneros.

LITERATURA CITADA

Avendaño-Reyes, L., Macías-Cruz, U., Sánchez-Castro, M.A., Anzures-Olvera, F., Vicente-Pérez, R., Mellado, M., Zamorano-Algándar, R., Robinson, P. H., Castañeda-Bustos, V.J., & López-Baca, A. 2024. Effects of parity, seasonal heat stress, and colostrum collection time postpartum on colostrum quality of Holstein cattle in an arid region. *Int. J. Biometeorol.* 68(3), 427-434.

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.* 71, 282–290.

Bell, A.W., Hay Jr., W.W., Ehrhardt, RA. 1999. Placental transport of nutrients and its implications for fetal growth. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 54, 401-410.

Bianca, W. 1959. Acclimatization of calves to hot, humid Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 68, 1471–1478.

Blond, B., Majkić, M., Spasojević, J., Hristov, S., Radinović, M., Nikolić, S., Anđušić, L., Čukić, A., Došenović Marinković, M., Vujanović, B.D., Obradović, N., Cincović, M. 2024. Influence of heat stress on body surface temperature and blood metabolic, endocrine, and inflammatory parameters and their correlation in cows. *Metabolites* 14(2), 104.

Brickell, J.S, McGowan, M.M., Pfeiffer, D.U. Wathes, D.C. 2009. Mortality in Holstein-Friesian calves and replacement heifers, in relation to body weight and IGF-I concentration, on 19 farms in England. *Animal* 3, 1175-1182.

Borderas, F.T., de Passillé, A.M.B., Rushen, J. 2009. Temperature preferences and feed level of the newborn dairy calf. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 120, 56-61.

- Casarotto, L.T., Jones, H.N., Chavatte-Palmer, P., Laporta, J., Peñagaricano, F., Ouellet, V., Bromfield, J., Dahl, G.E. 2025. Late-gestation heat stress alters placental structure and function in multiparous dairy cows. *J. Dairy Sci.* 108(1), 1125-1137.
- Chen, L., Thorup, V.M., Kudahl, A.B., Østergaard, S. 2024. Effects of heat stress on feed intake, milk yield, milk composition, and feed efficiency in dairy cows: A meta-analysis. *J. Dairy Sci.* 107(5), 3207-3218.
- Collier, R.J., Collier, J.L., Rhoads, R.P., Baumgard, L.H., 2008. Genes involved in the bovine heat stress response. *J. Dairy Sci.* 91, 445–454.
- Correa-Calderón, A., Avendaño-Reyes, L., López-Baca, M.Á., Macías-Cruz, U. 2022. Estrés por calor en ganado lechero con énfasis en la producción de leche y los hábitos de consumo de alimento y agua. Revisión. *Rev. Mex. Cienc. Pec.* 13(2), 488-509.
- Cuttance, E., Laven, R. 2019. Estimation of perinatal mortality in dairy calves: A review. *Vet. J.* 252, 105356.
- Dahl, G.E., Tao, S., Monteiro, A.P.A. (2016). Effects of late-gestation heat stress on immunity and performance of calves. *Journal of Dairy Science*, 99(4), 3193-3198.
- Dovolou, E., Giannoulis, T., Nanas, I., Amiridis, G.S. 2023. Heat stress: A serious disruptor of the reproductive physiology of dairy cows. *Animals*,13(11), 1846.
- Fischer, A.J., Song, Y., He, Z., Haines, D.M., Guan, L.L., Steele, M.A. 2018. Effect of delaying colostrum feeding on passive transfer and intestinal bacterial colonization in neonatal male Holstein calves. *J. Dairy Sci.* 101(4), 3099-3109.
- Fowden, A.L., Ward, J.W., Wooding, F.B.P., Forhead, A.J., 2010. Developmental programming of the ovine placenta. *Reprod. Dom. Rumin.* 7, 41-57.
- Godden, S.M., Fetrow, J.P., Feirtag, J.M., Green, L.R., Wells, S.J., 2005. Economic analysis of feeding pasteurized nonsaleable milk versus conventional milk replacer to dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226, 1547–1554.
- Godden, S.M., Lombard, J.E., Woolums, A.R. 2019. Colostrum management for dairy calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Prac.* 35(3), 535-556.
- Gulliksen, S.M., Lie, K.I., Løken, T., Østerås, O., 2009a. Calf mortality in Norwegian dairy herds. *J. Dairy Sci.* 92, 2782–2795.

- Gulliksen, S.M., Jor, E., Lie, K.I., Loken, T., Akerstedt, J., Osteras, O., 2009b. Respiratory infections in Norwegian dairy calves. *J. Dairy Sci.* 92, 5139-5146.
- Hahn, G.L., 1999. Dynamic responses of cattle to thermal heat loads. *J. Anim. Sci.* 77, 10–20.
- Heinrichs, A.J., Heinrichs, B.S., Hare, O., Rodgers, W., Place, N.T. 2005. A prospective study of factors affecting age, body size and body condition score at first calving of Holstein dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 88, 2828-2835.
- Hill, T.M., Bateman II, H.G., Aldrich, J.M., Schlotterbeck, R.L. 2011. Comparisons of housing, bedding, and cooling options for dairy calves. *J. Dairy Sci.* 94, 2138-2146.
- Igono, M.O., Bjotvet, G., Sanford-Crane, H.T., 1992. Environmental profile and critical temperature effects on milk production of Holstein cows in desert climate. *Int. J. Biometeorol.* 36, 77–87.
- Jurkovich, V., Bakony, M., Reiczigel, J. 2024. A retrospective study of thermal events on the mortality rate of hutch-reared dairy calves. *Front. Vet. Sci.* 11, 1366254.
- Karim, M., Zeger, S., 1988. GEE: A SAS Macro for longitudinal data analysis. Technical Rep. 674. Dep. Biostat., Johns Hopkins University, Baltimore, MD.
- Kornmatitsuk, B., Dahl E, Ropstad E, Beckers JF, Gustafsson H and Kindahl H 2004. Endocrine profiles, haematology and pregnancy outcomes of late pregnant Holstein dairy heifers sired by bulls giving a high or low incidence of stillbirth. *Acta Vet. Scandin.* 45, 47-68.
- Lacetera, N., Bernabucci U., Ronchi, B., Scalia, D. Nardone, A. 2002. Moderate summer heat stress does not modify immunological parameters of Holstein dairy cows. *Int. J. Biometeorol.* 46, 33-37.
- Lago, A., McGuirk, S.M., Bennett, T.B., Cook, N.B., Nordlund, K.V. 2006. Calf respiratory disease and pen microenvironments in naturally ventilated calf barns in winter. *J. Dairy Sci.* 89:4014–4025.
- Lombard, J.E., Garry, F.B., Tomlinson, S.M., Garber, L.P. 2007. Impacts of dystocia on health and survival of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 90, 1751–1760.

- Losinger, W.C. and A.J. Heinrichs. 1997. Management practices associated with high mortality among preweaned dairy heifers. *Journal of Dairy Research* 64, 1-11.
- Magalhães, V.J.A., Susca, F., Lima, F.S., Branco, A.F., Yoon, I., Santos, J.E.P. 2008. Effect of feeding yeast culture on performance, health, and immunocompetence of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 91, 1497-1509.
- Marins, T.N., Gao, J., Yang, Q., Binda, R.M., Pessoa, C.M.B., Orellana Rivas, R.M., Garrick, M., Melo, V.H.L.R., Chen, Y.C., Bernard, J.K., Garcia, M., Chapman, J.D., Kirk, D.J., Tao, S. 2021. Impact of heat stress and a feed supplement on hormonal and inflammatory responses of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 104(7), 8276-8289.
- Mee, J.F., 1999. Stillbirths – What can you do? *Cattle Practice* 7, 277-281.
- McDowell, D., Hooven, N., Cameron, K. 1979. Effects of climate on performance of Holsteins in first lactation. *J. Dairy Sci.* 68, 2418–2435.
- Mellado, M., Arroyo, N., García, J.E., Arias, N., Macías-Cruz, U., Mellado, J. 2024. Climatic and calf-related risk factors associated with failure of transfer of passive immunity in Holstein calves in a hot environment. *Trop. Anim. Health Prod.* 56(2), 57.
- Mellado, M., Herrera, C.D., De Santiago, Á., Veliz, F.G., Mellado, J., García, J.E. 2023. Effect of heat stress and body condition score on the occurrence of puerperal disorders in Holstein cows. *Spanish J. Agric. Res.* 21(2), e0501.
- Muller, C.J.C., Botha, J.A., Coetzer, W.A., Smith, W.W. 1994. Effect of shade on various parameters of Friesian cows in a Mediterranean climate in South Africa. 2. Physiological responses. *South Afric. J. Anim. Sci.* 24, 56–60.
- McArthur, A.J., Clark, J.A. 1988. Body temperature of on various parameters of Friesian cows in a Mediterranean homeotherms and the conservation of energy and water. *South Afric. J. Anim. Sci.* 24, 61–66.
- Nardone A., Lacetera, N., Bernabucci, U., Ronchi, B. 1997. Composition of colostrum from dairy heifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period. *J. Dairy Sci.* 80, 838-844.

- Nonnecke, B.J., Foote M.R., Miller B.L., Fowler, M., Johnson, T.E., Horst, R.L. 2009. effects of chronic environmental cold on growth, health, and select metabolic and immunologic responses of preruminant calves. *J. Dairy Sci.* 92, 6134–6143.
- Neves, L.F.M., Gomes, M.B., Campolina, J.P., Campos, M.M., Souza, E.M.B., Diavão, J., Silva, A.S., Tomich, T.R., Carvalho, W.A., Lage, H.F., Coelho, S.G. 2025. Impact of heat stress on intake, performance, digestibility, and health of neonatal dairy calves. *Animals* 15(13), 1876.
- NRC., 2001. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 7th rev. ed. Natl. Acad. Sci. Washington, DC.
- Oliveira, C.P., Sousa, F.C.D., Silva, A.L.D., Schultz, É.B., Valderrama Londoño, R.I., Souza, P.A.R.D. 2025. Heat stress in dairy cows: Impacts, identification, and mitigation strategies—a review. *Animals* 15(2), 249.
- Olivera, M.T., Mellado, J., García, J.E., Encina, J.A., Álvarez, P., Macías-Cruz, U., Avendaño, L., Mellado, M. (2024). The influence of calfhood diarrhea and pneumonia on preweaning growth and reproductive performance of Holstein heifers: Calfhood diseases and fertility in Holstein heifers. *Spanish J. Agric. Res.* 22(4), 21154.
- Osorio, Johan. S. (2020). Gut health, stress, and immunity in neonatal dairy calves: The host side of host-pathogen interactions. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 11(1), 105.
- Regnault, T.R., Galan, H.L., Parker, T.A., Anthony, R.V. 2002. Placental development in normal and compromised pregnancies – a review. *Placenta* 23(Suppl A), S119–S129.
- Reuscher, K.J., Salter, R.S., Van Os, J.M.C. 2024. Thermal comfort and ventilation preferences of dairy calves raised in paired outdoor hutches during summertime. *J. Dairy Sci.* 107(4), 2284-2296.
- Riley, D.G., Chase Jr., C.C., Olson, T.A., Coleman, S.W., Hammond, A.C. 2004. Genetic and nongenetic influences on vigor at birth and preweaning mortality of purebred and high percentage Brahman calves. *J. Anim. Sci.* 82, 1581–1588.
- Santman-Berends, I.M.G.A., Schukken, Y.H., Van Schaik, G. 2019. Quantifying calf mortality on dairy farms: Challenges and solutions. *J. Dairy Sci.* 102(7), 6404-6417.
- Silanikove, N. 2000. Effects of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. *Livest. Prod. Sci.* 67, 1–18.

- Silva del Rio, N., Stewart, S., Rapnicki, P., Chang, Y.M., Fricke, P.M. 2007. An observational analysis of twin births, calf sex ratio, and calf mortality in Holstein dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 90, 1255–1264.
- Stull C.L., McV Messam L.L., Collar, C.A., Peterson, N.G., Castillo, A.R., Reed, B.A., Andersen, K.L., VerBoort, W.R. 2008. Precipitation and temperature effects on mortality and lactation parameters of dairy cattle in California. *J. Dairy Sci.* 91, 4579–4591.
- Umaña Sedó, S.G., Winder, C.B., & Renaud, D.L. 2023. Graduate Student Literature Review: The problem of calf mortality on dairy farms. *J. Dairy Sci.* 106(10), 7164-7176.
- Torsein, M., Lindberg, A., Sandgren, C.H., Waller, K.P., Törnquist, M., Svensson, C. 2011. Risk factors for calf mortality in large Swedish dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 99, 136-147.
- Vannucchi, C.I., Silva, L.G., Lúcio, C.F., Veiga, G.A.L. 2019. Oxidative stress and acid–base balance during the transition period of neonatal Holstein calves submitted to different calving times and obstetric assistance. *J. Dairy Sci.* 102(2), 1542-1550.
- Wang, J., Li, J., Wang, F., Xiao, J., Wang, Y., Yang, H., Li, S., & Cao, Z. (2020). Heat stress on calves and heifers: A review. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 11(1), 79.
- Wathes, C.M., Jones, C.D.R., Webster, A.J.F. 1983. Ventilation, air hygiene and animal health. *Vet. Rec.* 113, 554–559.
- Wolfenson, D., Flamenbaum, I., Berman, A., 1988. Dry period heat stress relief effects on prepartum progesterone, calf birth weight, and milk production. *J. Dairy Sci.* 71, 809-818.
- Yu, Z., Cantet, J.M., Paz, H.A., Kaufman, J.D., Orellano, M.S., Ipharraguerre, I.R., Ríus, A.G. 2024. Heat stress–associated changes in the intestinal barrier, inflammatory signals, and microbiome communities in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 107(2), 1175-1196.
- Zeng, L., Qu, K., Zhang, J., Huang, B., Lei, C. 2023. Genes related to heat tolerance in cattle—A review. *Anim. Biotechnol.* 34(5), 1840-1848.

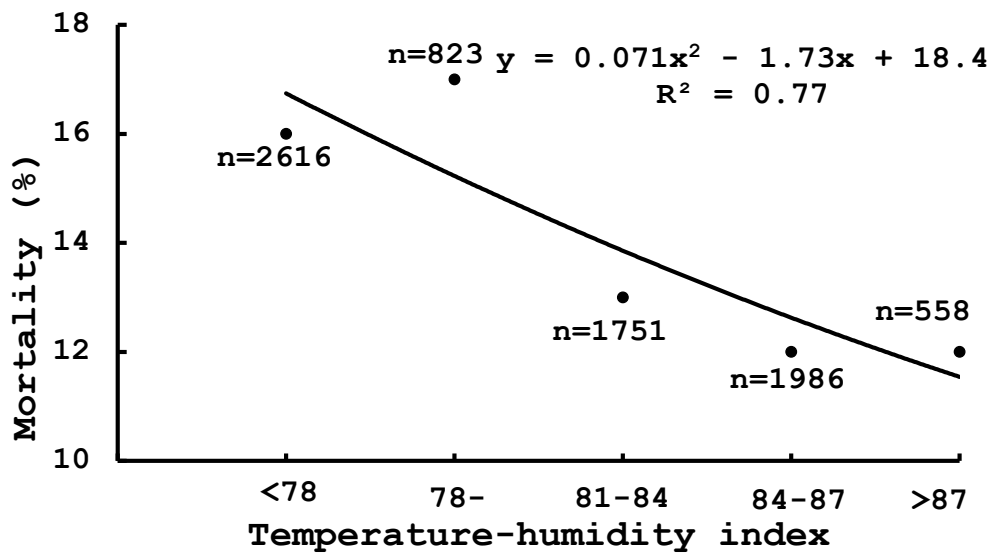


Figura 1: Asociación entre el índice de temperatura-humedad (ITH) el día del nacimiento y la mortalidad de terneros desde el nacimiento hasta los 21 días de edad.

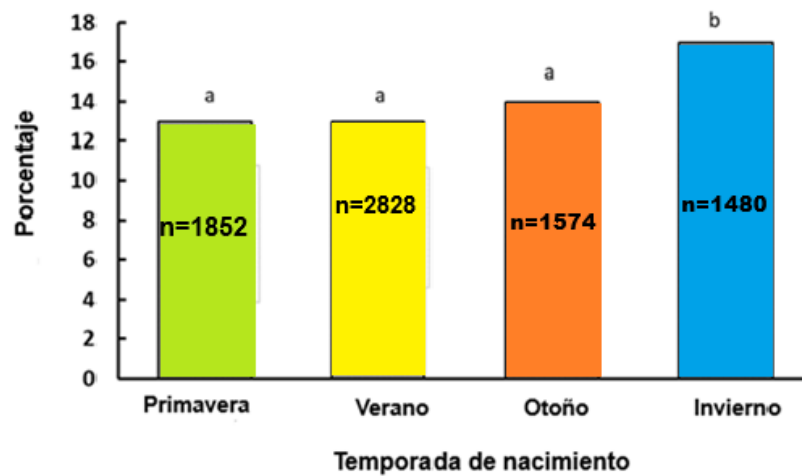


Figura 2: Mortalidad de becerras Holstein en una zona de intenso calor la mayor parte del año, en función de la estación de nacimiento. Barras con diferente letra difieren ($P < 0.05$).

Tabla 1: Algunos factores asociados a la mortalidad de terneros en un ambiente cálido y árido.

Variable	Porcentage	Valor de P
Sexo		0.0001
Machos	17 (618/3740)	
Hembras	12 (472/3994)	
Tipo de nacimiento		0.0001
Sencillo	14 (998/7241)	
Doble	19 (92/493)	
Tamaño del hato		0.001
>1800 vacas	16 (490/3154)	
<1800 vacas	13 (601/4580)	
Alimentación		0.001
Leche	16 (413/2657)	
Reemplazador de leche	13 (677/5067)	

Tabla 2: Environmental conditions and variables indicative of thermal stress in newborn Holstein calves at 26°N.

Variable	Winter	Summer
n	100	102
Maximum ambient temperature (°C)	28.1 ± 3.3	38.0 ± 3.4
Relative humidity (%)	37.5 ± 7.3	23.7 ± 8.8
Temperature-humidity Index ¹	73.9 ± 3.2	82.3 ± 3.3
Respiratory rate	74.4 ± 15.6 ^a	67.8 ± 16.3 ^b
Cardiac rate	119.2 ± 19.6 ^a	113.9 ± 17.0 ^b

Rectal temperature (°C)	38.8 ± 0.5 ^a	38.8 ± 0.5 ^a
Panting score ²	± 0.0	0.0 ± 0.0

¹Temperature-humidity index (THI) = 0.8 × ambient temperature + [(% relative humidity ÷ 100) × (ambient temperature - 14.4)] + 46.4 ²Panting score: 0=normal respiration, 4=Severe open-mouthed panting with protruding tongue and excessive salivation. ^{a,b}Within rows means with different superscript letters differ (<0.05).

Literatura citada

- Arias, R.A. Mader, T.L. 2011. Environmental factors affecting daily water intake on cattle finished in feedlots. *J. Anim. Sci.* 89, 245-251.
- Badinga, L., Thatcher, W.W., Diaz, T., Drost, M., Wolfenson, D., 1993. Effect of environmental heat stress on follicular development and steroidogenesis in lactating Holstein cows. *Theriogenology* 39, 797-810.
- Bernabucci, U., Lacetera, N., Baumgard, L.H., Rhoads, R.P., Ronchi, B., Nardone, A. 2010. Metabolic and hormonal acclimation to heat stress in domesticated ruminants. *Animal* 4, 1167–1183.
- Besser, T.E., Szenci, O., Gay, C.C. 1990. Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196, 1239–1243.
- Bohmanova, J., I. Misztal, and J. B. Cole. 2007. Temperature-humidity indices as indicators of milk production losses due to heat stress. *J. Dairy Sci.* 90:1947–1956.
- Brown-Brandl, T.M., Eigenberg, R.A., Nienaber, J.A. 2006a. Heat stress risk factors of feedlot heifers. *Livest. Sci.* 105, 57-68.
- Bohmanova, J., Misztal, I., Cole, J.B. 2007. Temperature-humidity indices as indicators of milk production losses due to heat stress. *J. Dairy Sci.* 90, 1947–1956.
- Collier, R.J., Baumgard, L.H., Lock, A.L., Bauman, D.E. 2004. Physiological limitations, nutrient partitioning in yields of farmed species: Constraints and Opportunities in the 21st Century. Nottingham Univ. Press.
- Collier, R.J., Dahl, G.E., VanBaale, M.J. 2006 Major advances associated with environmental effects on dairy cattle. *J Dairy Sci.* 89, 1244–1253.

- Collier, R.J., Baumgard, L.H., Lock, A.L., Bauman, D.E. 2005. Physiological limitations, nutrient partitioning. In *Yield of farmed species. Constraints and opportunities in the 21st Century* (ed. R Sylvester-Bradley and J Wiseman), pp. 351–377. Nottingham University Press, Nottingham, UK.
- Coubrough, R.I., 1985. Stress and fertility. A review. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 52, 153-156.
- Córdova-Izquierdo, A., Xolalpa-Campos, V.M., Córdova-Jiménez, M.S., Córdova-Jiménez, C.A., Guerra-Liera, J.E. 2007. Factors that predispose to diseases causing abortions in dairy cows. *Rev. Complutense Cienc. Vet.* 23, 7-20.
- De Rensis, F. Scaramuzzi, R. 2003. Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow—a review. *Theriogenology* 60, 1139–1151.
- Dado-Senn, B., Gingerich, K.N., Horvath, K.C., Field, S.L., Marrero, M.G., Maunsell, F., Miller-Cushon, E.K., Laporta, J. 2022. Early-life heat stress exposure impacts dairy calf feeding and thermoregulatory behavior. *JDS Commun.* 3(1), 38-43.
- Dado-Senn, B., Ouellet, V., Dahl, G. E., & Laporta, J. (2020). Methods for assessing heat stress in preweaned dairy calves exposed to chronic heat stress or continuous cooling. *J. Dairy Sci.* 103(9), 8587-8600.
- do Amaral, B.C., Connor, E.E., Tao, S., Hayen, M.J., Bubolz, J.W., Dahl, G.E. 2011. Heat stress abatement during the dry period influences metabolic gene expression and improves immune status in the transition period of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 94, 86-96.
- Dobson, H., Tebble, J., Smith, R., Ward, W. 2001. Is stress really all that important?. *Theriogenology* 55, 65-73.
- Donovan, D., Reber, A.J., Gabbard, J.D., Aceves-Avila, M., Galland, K.L., Holbert, K.A., Ely, L.O., Hurley, D.J. 2007. Effect of maternal cells transferred with colostrums on cellular response to pathogen antigens in neonatal calves. *Am. J. Vet. Res.* 68, 778–782.
- Fuquay, J.W. 1981. Heat stress as it affects animal production. *J. Anim. Sci.* 52, 164-174.
- Gregory, N.G. 2010. How climatic changes could affect meat quality. *Food Res. Int.* 43, 1866–1873.

- Gaughan, J.B., Davis, M.S., Mader, T.L. 2004. Wetting and the physiological responses of grain-fed cattle in a heated environment. *Aust. J. Agric. Res.* 55, 253–260.
- Gulliksen, S.M., Lie, K.I., Løken, T., Østerås, O. 2009. Calf mortality in Norwegian dairy herds. *J. Dairy Sci.* 92, 2782–2795.
- Hahn G.L., JA Nienaber, R.A. Eigenberg. 1993. Environmental influences on the dynamics of thermoregulation and feeding behavior in cattle and swine. In: Collins E, Boom C (ed), *Livest. Environ. IV. 4th Int. Symp. Univ. of Warwick, Coventry, England.* Pp. 1106-1116.
- Holt, S.M., Gaughan, J.B., Mader, T.L. 2004. Feeding strategies for grain-fed cattle in a hot environment. *J. Agric. Res.* 55, 719–725.
- Horowitz, M. 2001. Heat acclimation: Phenotypic plasticity and cues to the underlying molecular mechanisms. *J. Therm. Biol.* 26, 357-363.
- Igono, M.O., Bjotvet, G., Sanford-Crane, H.T. 1992. Environmental profile and critical temperature effects on milk production of Holstein cows in desert climate. *Int. J. Biometeorol.* 36, 77–87.
- Kadzere, CT., Murphy, M.R., Silanikovic, N., Maltz, E. 2002. Heat stress in lactating dairy cows: a review. *Livest. Prod. Sci.* 77, 59-91.
- Kanitz, E., Tuchscherer, M., Puppe, B., Tuchscherer, A., Stabenow, B. 2004. Consequences of repeated early isolation in domestic piglets (*Sus scrofa*) on their behavioral, neuroendocrine, and immunological responses. *Brain Behav. Immun.* 18, 35-45.
- Lanks, K.W. 1986. Modulators of the eukaryotic heat shock response. *Exp. Cell Res.* 165, 1–10.
- Le Jan, C. 1996. Cellular components of mammary secretions and neonatal immunity: a review. *Vet. Res.* 27, 403–417.
- Liebler-Tenorio, E.M., Riedel-Caspari, G., Pohlenz, J.F. 2002. Uptake of colostrum leukocytes in the intestinal tract of newborn calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 85, 33–40.
- Lindquist, S. 1986. The heat-shock response. *Annu. Rev. Biochem.* 55:1151–1191.

- Lombard, J.E., Garry, F.B., Tomlinson, S.M., Garber, L.P., 2007. Impacts of dystocia on health and survival of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 90, 1751–1760.
- Losinger, W.C. and A.J. Heinrichs. 1997. Management practices associated with high mortality among preweaned dairy heifers. *J. Dairy Res.* 64, 1-11.
- Magalhães, V.J.A., Susca, F., Lima, F.S., Branco, A.F., Yoon, I., Santos, J.E.P., 2008. Effect of feeding yeast culture on performance, health, and immunocompetence of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 91, 1497-1509.
- Mader, T.L., Davis, M.S., Brown-Brandl, T. 2006. Environmental factors influencing heat stress in feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 84, 712–719.
- Mader, T., Holt, S., Scott, T., Davis, S. 2001. Restricted feeding strategies for reducing heat load of yearling steers. In: 2001 Nebraska Beef Rep. Univ. Nebraska, Lincoln. Pp. 74– 77.
- McGuirk, S.M., Collins, M. 2004. Managing the production, storage and delivery of colostrum. *Vet Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 20, 593–603.
- Mellado, M. 1995. Respuesta fisiológica, producción de leche, eficiencia productiva y salud del ganado lechero expuesto a temperaturas ambientales elevadas. *Vet. Méx.* 26, 389-399.
- Menge, CH., Neufeld, B., Hirt, W., Schmeer, N., Bauerfeind, R., Baljer, G., Wieler, L.H. 1998. Compensation of preliminary blood phagocyte immaturity in the newborn calf. *Vet. Immunol Immunopath.* 62, 309-321.
- Morin, D.E., Constable, P.D., Maunsell, F.P. 2001. Factors associated with colostrum specific gravity in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84, 937–943.
- Mwangi, S.I., Buckley, F., Ilatsia, E.D., & Berry, D.P. 2025. Gestation length and its associations with calf birth weight, calf perinatal mortality, and dystocia in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 108(8), 8685-8696.
- Nardone, A., Lacetera, N., Bernabucci, U. 1997. Composition of colostrum from dairy heifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period. *J. Dairy Sci.* 80, 838–844.

Nardone, A., Ronchi, B., Lacetera, N., Bernabucci, U. 2006. Climatic effects on productive traits in livestock. *Vet. Res. Commun.* 30 (suppl. 1), 75–81.

National Animal Health Monitoring System. Dairy 1996: National dairy health evaluation project. Dairy heifer morbidity, mortality, and health management focusing on preweaned heifers. Ft. Collins (CO): USDA-APHIS Veterinary Services; 1996.

O'Brien, M.D., Wheelock, J.B., Sanders, S.R., Duff, G.C., Rhoads, R.P., Baumgard, L.H. 2008. Differential effects of heat stress and reduced nutrient intake on production and metabolism in young growing beef cattle. *J. Anim. Sci.* 86(E Suppl. 2):349.

Pakkanen, R., Aalto, J. 1997. Growth factors and antimicrobial factors of bovine colostrum. *Int. Dairy J.* 7:285–297.

Rhoads, M.L., Rhoads, R.P., VanBaale, M.J., Collier, R.J., Sanders, S.R., Weber, W.J., Crooker, B.A., Baumgard, L.H. 2009. Effects of heat stress and plane of nutrition on lactating Holstein cows: I. Production, metabolism and aspects of circulating somatotropin. *J. Dairy Sci.* 92, 1986–1997.

Robison, J.D., Stott, G.H., DeNise, S.K. 1988. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. *J. Dairy Sci.* 71,1283–1287.

Rodríguez, N. 2000. Regulación de la expresión y liberación de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH): Los glucocorticoides como inhibidores de la reproducción. Revisión. *Rev. Col. Cienc. Pec.* 13, 136-142.

Sonna, L.A., Fujita, J., Gaffin, S.L., Lilly, C.M. 2002. Invited review: Effects of heat and cold stress on mammalian gene expression. *J. Appl. Physiol.* 92, 1725-1742.

Srikandakumar, A., Johnson, E.H. 2004. Effect of heat stress on milk production, rectal temperature, respiratory rate and blood chemistry in Holstein, Jersey and Australian Milking Zebu cows. *Trop. Anim, Hlth. Prod.* 36, 685-692.

Svensson, C., Lundborg, K., Emanuelson, U., Olsson, S. 2003. Morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-level risk factors for infectious diseases. *Prev. Vet. Med.* 58:179–197.

Tripon, I., Czyszter, L.T., Bura, M., Sossidou, E.N. 2014. Effects of seasonal and climate variations on calves' thermal comfort and behaviour. *Int. J. Biometeorol.* 58(7), 1471-1478.

USDA. 2008. Dairy 2007, Part II: Changes in the U.S. Dairy Industry, 1991–2007. Publ. N481.0308. USDA, Anim. Plant Health Inspect. Serv. Vet. Serv., Cent. Epidemiol. Anim. Health, Fort Collins, CO.

Villa-Mancera, A., Méndez-Mendoza, M., Huerta-Crispín, R., Vázquez-Flores, F., Córdova-Izquierdo, A. 2011. Effect of climate factors on conception rate of lactating dairy cows in Mexico. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 43, 597-601.

Wang, J., Li, J., Wang, F., Xiao, J., Wang, Y., Yang, H., Li, S., & Cao, Z. (2020). Heat stress on calves and heifers: A review. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 11(1), 79.

Weaver, DM, Tyler, JW, VanMetre, DC, Hostetler, D.E., Barrington, G.M. 2000. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *J. Vet. Intern. Med.* 14, 569–577.

West, J.W. 2003. Effects of heat-stress on production in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 86, 2131–2144.

Wheelock, J.B., Rhoads, R.P., VanBaale, M.J., Sanders, S.R., Baumgard, L.H. 2010. Effects of heat stress on energetic metabolism in lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 93, 644-655.

Wells, S.J., Dargatz, D.A., Ott, S.L. 1996. Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Prev. Vet. Med.* 29, 9–19.

West, J.W. 2003. Effects of heat-stress on production in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 86(6), 2131-2144.

Wittum, T.E., Perino, L.J. 1995. Passive immune status at postpartum hour 24 and long-term health and performance of calves. *Am. J. Vet. Res.* 56, 1149–1154.

Wolfenson, D., Roth, Z., Meidan, R. 2000. Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspects. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61, 535-547.