

Patrón de Riesgo de la Incidencia de Diarrea y Mortalidad en Terneros de Lechería en Córdoba, Argentina

Karina Tiranti M.V.; Claudina Vissio M.V.; Alejandro José Larriestra M.V., M.S., Ph.D.

Departamento de Patología Animal, Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto. Ruta Nac. 36 - Km. 601 / Río Cuarto. Córdoba. Argentina

Email: ktiranti@ayv.unrc.edu.ar

Resumen

El objetivo de este estudio fue determinar la incidencia de diarrea y mortalidad en terneros de 2 a 65 días de edad y los factores de riesgo asociados. En una cohorte retrospectiva de un establecimiento de la zona rural de Córdoba, Argentina, 957 terneros Holstein provenientes de 5 lecherías fueron seguidos hasta los 65 días de vida. Sexo de los terneros, paridad de la madre, dificultades en el parto, ingestión de calostro, lechería de origen y estación al nacimiento fueron evaluados como predictores de la incidencia de diarrea y la mortalidad con un modelo de regresión de Cox. Cuarenta y ocho por ciento (48,59%) de los terneros experimentaron al menos un episodio de diarrea, mientras que 20,17% murieron antes de los 65 días de edad. La incidencia de diarrea alcanzó el máximo valor a los 10 días de edad, y la mortalidad estuvo concentrada alrededor de los 15 días de vida. Terneros nacidos en el otoño (HR = 0,239, IC 95%: 0,180- 0,317) y paridad de la madre (vaquilla vs vaca HR = 1,871, IC 95%: 1,130- 3,098) estuvieron asociados al riesgo de diarrea. Lechería de origen, estación de nacimiento (verano y otoño) e ingestión de calostro (deficiente vs adecuado HR = 1,645, IC 95%: 1,186- 2,283) estuvieron asociados al riesgo de muerte. La Fracción Atribuible Poblacional (FAP) para la mortalidad debida a la ingesta de calostro deficiente fue 9% (IC 95%: 0,965- 16,332%). Los factores identificados pueden ayudar a introducir intervenciones para reducir la diarrea y mortalidad bajo las condiciones productivas de Argentina.

Palabras clave: cohorte, terneros, lechería, diarrea, mortalidad.

1. Introducción

Los síndromes digestivo y respiratorio, constituyen los problemas de salud más frecuentemente observados en las crianzas artificiales de terneros (Waltner-Toews y col., 1986; Lorenz y col., 2011). Estos cuadros patológicos, afectan sensiblemente la supervivencia y tasa de crecimiento del ternero (Moran, 2002; Lorenz y col., 2011). En particular, la diarrea es la principal

condición responsable por decesos durante el primer mes de vida (Wudu y col., 2008; Gulliksen y col., 2009a, Razaque y col., 2010). Tanto el síndrome diarrea como las afecciones respiratorias, demandan erogaciones suplementarias por concepto de tratamientos, cuidado adicional del ternero y muertes prematuras (Lorenz y col., 2011). Las diarreas neonatales representan una importante fuente de pérdidas económicas para los productores, ha sido

estimada en US\$ 33,46 por ternero/año, valor que correspondería a conceptos de gastos de prevención, tratamiento, pérdida de peso de los animales afectados y mortalidad asociada (Kaneene y Hurd, 1990). Además, estos síndromes inducen pérdidas a largo plazo, que se manifiestan por un retraso en la edad al primer servicio o primer parto (Waltner-Toews y col., 1986; Correa y col., 1988; Curtis y col., 1989; Heinrichs y Heinrichs, 2011).

Los problemas de salud del ternero son en su mayoría síndromes infecciosos de naturaleza multifactorial (Lorenz y col., 2011). La incidencia y forma de presentación clínica, están influenciados por factores tales como el sistema de crianza, el esquema y forma de alimentación, niveles de higiene, cuidados profilácticos y terapéuticos dispensados al ternero; un adecuado consumo de calostro, antecedentes de la madre y el tipo de parto pueden modular la magnitud y dinámica de la enfermedad (Donovan y col., 1998; Godden, 2008). Estudios realizados en Argentina revelaron que *Escherichia coli* y Rotavirus fueron los agentes etiológicos más comúnmente aislados de terneros con diarrea (Bellinzoni y col., 1990). Por otro lado, sobre un total de 5000 terneros criados en un sistema colectivo, con animales provenientes de 12 establecimientos lecheros, se documentó el efecto de distintos factores sobre el riesgo de morir entre los 5 y 120 días de vida (Larriestra, 1993). Recientemente, en un estudio realizado en la provincia de Córdoba, que involucró la visita de 41 establecimientos seleccionados al azar, se evidenció que un tercio de los 600 terneros examinados, presentaban cuadros leves o moderados de diarrea y que los estándares en los programas de salud puestos en práctica eran bajos (Tiranti y col., 2011; Picco y col., 2015). Este contexto y dada la no disponibilidad de estudios sobre la dinámica de la incidencia de diarrea y mortalidad en terneros durante los primeros 65 días de vida en Argentina, motivó el presente estudio. El objetivo fue explorar los factores asociados a la incidencia de diarrea y mortalidad en terneros de lechería entre los 2 y 65 días de vida.

2. Materiales y métodos

2.1. Población y diseño del estudio

Una cohorte retrospectiva incluyendo 957 terneros Holstein nacidos en 5 lecherías distintas y criados en un solo establecimiento fue estudiada en una zona rural cercana a la ciudad de Villa María, Córdoba, Argentina. El tiempo de seguimiento fue desde la introducción de los animales en el establecimiento hasta los 65 días de vida; todos aquellos terneros nacidos entre Enero y Septiembre del año 2008 fueron incluidos en el estudio.

2.2. Historia sanitaria del rodeo

En el mes de Septiembre de 2007 se realizó una visita al establecimiento, que consistió en el examen clínico de los animales y la necropsia de animales muertos. Los principales hallazgos fueron diarrea, depresión y fiebre, especialmente en terneros menores de un mes. En las necropsias se determinó yeyunoileitis mucosa fibrosa. Las muestras tisulares y de materia fecal fueron procesadas en el laboratorio de diagnóstico del Departamento de Patología Animal de la Universidad Nacional de Río Cuarto. En las muestras obtenidas de los terneros muertos se aisló *Salmonella* spp, y *Cryptosporidium* spp fue identificado en muestras de animales vivos y muertos.

2.3. Manejo de los terneros

Los terneros fueron destetados dos días después del nacimiento e introducidos en el establecimiento de crianza. Todos los animales fueron sangrados al momento del ingreso al sitio de crianza. El nivel de inmunoglobulinas totales en suero fue evaluado mediante la prueba de glutaraldehído (Tennant y col., 1979). Si el suero no aglutinaba posterior a la adición del reactivo, se consideró al ternero hipogamaglobulinémico (ingestión de calostro deficiente). Durante un promedio de 60 días, la alimentación se basó en leche y concentrado comercial ad libitum dos veces por día (fase líquida), en el día 10 heno fue también ofrecido. Después de esta fase, los terneros fueron criados en corrales con suministro de heno y concentrado ad libitum hasta el final del tiempo de seguimiento (fase sólida).

Durante el período de estudio, todos los animales fueron manejados por una sola persona, quien estuvo a cargo del registro y tratamiento de los casos de diarrea y neumonía. La presencia de diarrea se determinó en base a los criterios establecidos por McGuirk (2008), brevemente, 1: materia fecal normal, 2: presencia de diarrea con cierta consistencia y 3: diarrea acuosa. Los

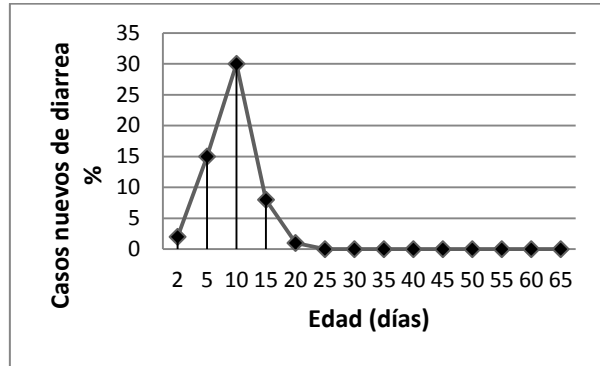


Figura 1 Incidencia de diarrea (casos nuevos %) en terneros de lechería de 2 a 65 días de edad en un establecimiento de la provincia de Córdoba, Argentina, n= 957 terneros.

datos relevados relativos al ternero fueron sexo, ingestión de calostro, lechería de origen y fecha de nacimiento; también se registró el tipo de parto y paridad de la madre. Toda la información fue obtenida de registros del establecimiento y almacenada en una base de datos.

2.4. Análisis estadístico

La incidencia de diarrea y la mortalidad fueron los eventos de interés. La descripción de riesgo por edad del ternero involucró el cálculo de la incidencia acumulada de diarrea (casos nuevos), y la mortalidad, ajustando el denominador al inicio de cada día (Thrusfield, 2005).

A fin de evaluar la influencia de distintos factores sobre la dinámica de los eventos (diarrea o muerte) en el tiempo (edad), se utilizó un modelo de regresión proporcional de Cox (Dohoo y col, 2003). Para ambas variables respuestas (diarrea o muerte) se consideraron como predictores el sexo del ternero (macho vs hembra), la dificultad al parto (facilitado vs normal), paridad de la madre (vaquilla vs vaca), ingestión de calostro (deficiente vs adecuado), lechería de origen (n=5) y estación del año correspondiente al ingreso del ternero al centro de crianza (verano, invierno y otoño). El modelo de Cox estima la Razón de tasas (hazard ratio, HR) y sus correspondientes intervalos de confianza del 95%; variables con valor de $P \leq 0,05$ fueron consideradas como asociadas. Los supuestos del modelo y la selección de las variables fue realizada siguiendo pautas previas (Dohoo y col. 2003; Tiranti y Morrison, 2006). Todos los análisis fueron realizados

en el programa SPSS para Windows Versión 20 (SPSS Inc., Chicago, IL).

La Fracción Atribuible Poblacional (FAP) fue calculada para determinar el posible impacto de los factores de riesgo sobre la diarrea y mortalidad de los terneros; la fórmula utilizada fue la siguiente, $FAP = PC [(RRi_1)/RRi]$, donde PC es la proporción de casos en el estrato i en el grupo expuesto y RRi es el riesgo relativo comparando el riesgo de los expuestos respecto de los no expuestos (i_0) (Rockhil y col., 1998).

3. Resultados

3.1. Incidencia de diarrea y mortalidad

Un total de 957 terneros ingresaron a lo largo del período de estudio a la estación de crianza. En ese lapso, 1 de cada 2 terneros experimentaron al menos un cuadro leve o moderado de diarrea (48,59%, IC 95%: 45,42- 51,76). La mortalidad general fue 20,17% (IC 95%: 17,63- 22,71). A partir de los estudios diagnósticos realizados, las causas más frecuentes de muerte de los terneros sometidos a necropsia, fueron diarrea, neumonía y timpanismo.

Los episodios de diarrea se concentraron en el 1er mes de vida, observándose un valor máximo de incidencia (30%) alrededor del día 10 (Figura 1). Por otro lado, el mayor riesgo de muerte fue observado alrededor de los 15 días de vida, así mismo, la mortalidad experimentó valores por debajo del 1% después de los 35 días vida (Figura 2).

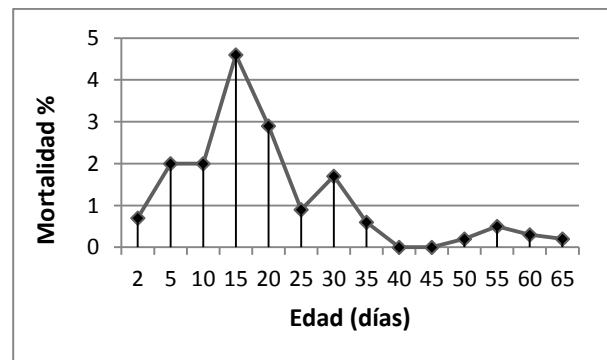


Figura 2 Mortalidad (%) en terneros de lechería de 2 a 65 días de edad en un establecimiento de la provincia de Córdoba, Argentina, n= 957 terneros.

Factor	N	%
Sexo		
Macho	512	53,501
Hembra	445	46,499
Estación de nacimiento		
Verano	259	27,064
Otoño	334	34,901
Invierno	364	38,035
Lechería de origen		
1	161	16,823
2	185	19,331
3	139	14,525
4	145	15,151
5	327	34,170
Parto		
Asistido	216	22,571
Normal	741	77,429
Paridad madre		
Vaquillas (paridad 1)	382	39,916
Vacas (paridad > 1)	575	60,084
Ingesta de calostro		
Deficiente	210	21,944
Adecuado	747	78,056
Total	957	100,000

Tabla1 Distribución (número y porcentaje) de los factores analizados en terneros de lechería de 2 a 65 días de edad en un establecimiento de la provincia de Córdoba, Argentina, n= 957 terneros.

Al examinar el lapso de tiempo entre el evento de diarrea y el momento del deceso, un 50% de los terneros murieron después de los 16 días de iniciado el

cuadro y un 25% lo hizo después de los 7 días del primer episodio de diarrea.

3.2. Factores asociados a la incidencia de diarrea y mortalidad

Las características de la población de terneros evaluada se detallan en la Tabla 1.

En su conjunto fueron consideradas en el modelo multivariado y, de este modo, la estación (otoño) de nacimiento y paridad de la madre (vaquilla vs vaca) resultaron asociados a la presencia de diarrea. Los terneros hijos de vaquillas tuvieron casi dos veces más chances de experimentar diarrea, respecto de los hijos de vacas (Tabla 2). En el caso de la mortalidad, la estación de nacimiento, el consumo inadecuado de calostro y la lechería de origen resultaron asociados (Tabla 3). Los terneros con consumo inadecuado de calostro experimentaron una mortalidad 50 % mayor, respecto de aquellos terneros con consumo adecuado.

La FAP estimada para niveles inadecuado de IG en suero fue 9% (IC 95%: 0,96 a 16,33%) para la mortalidad.

4. Discusión

La magnitud de la incidencia de la diarrea reportada en el presente estudio para terneros entre 2 hasta los 65 días de vida fue superior al 20% documentada por otros autores (Waltner-Toews y col., 1986; Clement y col., 1995; Sivula y col., 1996; Bendali y col., 1999a), quienes evaluaron terneros desde el nacimiento hasta el mes o los 4 meses de edad. Por otro lado, fue similar a los valores informados para terneros menores de 90 días de vida (Wudu y col., 2008; Razzaque y col., 2009).

En cuanto a la mortalidad, los valores hallados coinciden con los reportados por otros autores (Larriestra, 1993; Sivula y col., 1996; Bendali y col., 1999a; von den Benken, 2000; Wudu y col., 2008; Phiri y col., 2010) que realizaron estudios longitudinales en Argentina, Estados Unidos, Francia, y diversos países de Africa. Estos incluyeron tanto terneros de lechería como bovinos de carne, siendo el período de seguimiento variable, generalmente desde el nacimiento hasta el año de vida, y los valores descritos para la mortalidad general estuvieron incluidos en un rango del 4 al 22%.

	HR	EE	IC 95%	P
Verano	0,893	0,120	0,706- 1,130	0,347
Otoño	0,239	0,144	0,180- 0,317	<0,001
Paridad de madre	1,871	0,257	1,130- 3,098	0,015
Vaquilla vs vaca				
Lechería 1	1,391	0,241	0,868- 2,229	0,170
Lechería 2	1,463	0,297	0,817- 2,619	0,200
Lechería 3	1,366	0,308	0,746- 2,501	0,312
Lechería 4	1,769	0,307	0,969- 3,231	0,063

Tabla 2 Riesgo relativo (Hazard ratio) de diarrea en terneros de lechería de 2 a 65 días de edad en un establecimiento de la provincia de Córdoba, Argentina, n= 957 terneros.

La mayor incidencia de diarrea observada alrededor de los 10 días de vida, es consistente con aquellos informes que resaltan que la frecuencia es siempre mayor previo a las dos semanas de vida, y que experimenta un paulatino descenso posterior a ese momento inicial (Bendali y col., 1999b; Gulliksen y col., 2009a; Razzaque y col., 2009; Razzaque y col., 2010).

La incidencia de la diarrea fue menor en otoño respecto del invierno, observación que contrasta con los hallazgos de Curtis y col. (1988) y Svensson y col. (2003), quienes describieron un mayor riesgo en invierno y verano, mientras que sería consistente con lo reportado por Gutzwiller (2002). La concentración estacional de las pariciones conduce a una alta carga de animales en determinadas épocas del año, lo que favorecería, por un lado, a la transmisión de patógenos, y por otro, a una sobrecarga en la labor de los encargados del cuidado de los terneros. Además, un aumento en el riesgo de diarrea en terneros nacidos en meses correspondientes al invierno podría ser causado por niveles más altos de agentes infecciosos durante esta estación, sumado al stress por las bajas temperaturas y una mayor densidad de animales (Bendali 1999a; Gulliksen y col., 2009b). Al mismo tiempo se ha descrito una menor calidad de calostro en vacas con pariciones en el invierno, donde la ingestión de calostro con una menor concentración de IgG podría

aumentar el riesgo de diarrea en los terneros nacidos en esta estación (Gulliksen y col., 2008).

La mayor incidencia de diarrea entre los hijos de vaquillas, es coincidente con lo reportado por Svensson y col. (2003), atribuyéndole este efecto a la menor calidad del calostro. Sin embargo, Bendali y col. (1999 b) describen que los factores relacionados al calostro no estuvieron asociados con la ocurrencia de diarrea concordando con hallado en el presente estudio. Se ha reportado un aumento de contenido de IgG a medida que la paridad de las vacas es mayor, dicho incremento es más pronunciado entre vacas de primera y segunda paridad con respecto a vacas de al menos cuarta paridad. Las vacas de más edad, al haber experimentado mayor exposición a antígenos que vacas de menor edad, producirían un calostro con niveles de anticuerpos más altos y de mejor calidad (Gulliksen y col., 2008).

Se ha establecido que los terneros que experimentan trauma en el parto, tiene mayor riesgo de mortalidad neonatal (Murray y Leslie, 2013). Los terneros nacidos en partos dificultosos, experimentan una cadena de eventos asociada a la menor vitalidad y fallas en la transferencia pasiva de Ig (Murray y Leslie, 2013). En nuestro estudio, se observó una mayor frecuencia de parto dificultoso entre vaquillas (dato no mostrado), pero en el modelo final esta variable no resultó significativamente asociada. En su defecto, el factor vaquilla fue retenido en el modelo, esto permite inferir, que la variable vaquilla estaría incluyendo, entre otros, este efecto.

Por otro lado, otros autores han mencionado la falta de ingestión de calostro, las fallas en la absorción de anticuerpos calostrales y los efectos nutricionales y ambientales adversos como factores predisponentes para la diarrea en terneros (Gulliksen y col., 2009a; Razzaque y col., 2009; Razzaque y col., 2010). Esto refuerza la necesidad de evaluar el impacto del manejo del calostrado bajo diferentes condiciones de producción y manejo.

Con respecto a la mortalidad, se observó un incremento del riesgo de morir si los terneros nacieron en verano u otoño, si tenían niveles insuficientes de Ig y si provenían de determinadas lecherías de origen.

El impacto de la estación de nacimiento sobre la mortalidad ha sido reportado previamente, con mayores

	HR	EE	IC 95%	P
Verano	1,772	0,208	1,178- 2,667	0,006
Otoño	2,080	0,184	1,449- 2,986	<0,001
Ingestión de calostro Deficiente vs Adecuado	1,645	0,167	1,186- 2,283	0,003
Lechería 1	0,605	0,232	0,384- 0,954	0,030
Lechería 2	0,559	0,218	0,365- 0,856	0,007
Lechería 3	0,458	0,264	0,273- 0,769	0,003
Lechería 4	0,881	0,210	0,583- 1,330	0,546

Tabla 3 Riesgo relativo (Hazard ratio) de muerte en terneros de lechería de 2 a 65 días de edad en un establecimiento de la provincia de Córdoba, Argentina, n= 957 terneros

registros de muerte durante otoño y asociado a un brote de salmonelosis (Larriestra, 1993). Bendali y col. (1999 a) describen un incremento de la mortalidad para los terneros nacidos en los meses de invierno. La estacionalidad de la mortalidad puede estar muy influenciada por el síndrome o enfermedad que prevalezca en el rodeo. Se ha descrito una relación negativa entre la mortalidad y el índice de temperatura-humedad al nacimiento de los terneros cuando existen altas temperaturas en sistemas intensivos de lechería en climas cálidos. Un alto índice de temperatura-humedad tiene una influencia mínima en la mortalidad, mientras que cuando el índice de temperatura-humedad es bajo la mortalidad aumenta. Esto sugiere que los terneros de lechería neonatos aparentan sufrir más stress durante la exposición al frío que al calor (Mellado y col., 2014). Sin embargo, Larriestra (1993) describió una mayor mortalidad hasta los 60 días de vida en épocas de altas amplitudes térmicas en climas templados. Es importante remarcar que la evaluación del efecto de la estacionalidad sobre el riesgo de diarrea y muerte puede ser apreciada mejor en estudios que abarquen varios años, por tal motivo, los resultados hallados en el presente estudio deberían ser interpretados con cautela.

Fallas en la transferencia pasiva de anticuerpos incrementó críticamente el riesgo de morir, lo que concuerda con previas investigaciones (Pare y col., 1993; Donovan y col., 1998). Terneros con una

adecuada transferencia de inmunidad pasiva presentan menor morbi-mortalidad y menos tratamientos con antibióticos comparado a animales con fallas en dicha transferencia (Berge y col., 2005). El tiempo de permanencia con la madre parece ser relevante, [Trotz-Williams](#) y col., (2008) encontraron fallas en la transferencia de inmunidad pasiva en terneros que estuvieron menos de 3 horas con la madre después del parto. La proporción de terneros con consumo inadecuado de calostro en la población estudiada en el presente estudio fue del 20 %. Si se lograra mejorar substancialmente esta situación, logrando que todos los terneros recibieran calostro de manera adecuada, la mortalidad podría reducirse un 9% (FAP). Estos hallazgos son consistentes con los reportados por Wells y col. (1996), quienes encontraron que el método, el momento y el volumen de calostro administrado, explicaban un 31% de los decesos antes de los 21 días de vida de los terneros. Así mismo, la comparación entre los estudios se dificulta porque el presente trabajo evaluó la consecuencia del consumo inadecuado de calostro, mientras que Wells y col. (1996) tuvieron en cuenta los factores de manejo relacionados a una adecuada provisión del primer calostro, demostrando la importancia en la prevención de la mortalidad de los terneros.

La lechería de origen influyó críticamente en el riesgo de morir, a pesar del ajuste por consumo de calostro y estación. Esto refleja el desafío que implica el manejo del ternero al nacimiento, especialmente en aquellas crianzas colectivas, donde convergen animales de distintos establecimientos, lo que supone cierta variación de las condiciones y estado de los terneros al inicio de la crianza según su origen (Larriestra, 1993). Al no estar lo suficientemente estandarizado el manejo de los terneros previo al ingreso, es común observar una gran diferencia en la performance de los mismos durante los primeros dos meses de vida. El monitoreo de los terneros al nacimiento, el lugar y atención del parto y la capacitación de los encargados de la crianza, son aspectos relevantes e influyentes en el desempeño posterior de los terneros (Wells y col., 1996; Murray y Leslie, 2013).

Dado que este estudio fue realizado en un solo sitio de crianza, los resultados del mismo no pueden ser extrapolados a otros establecimientos.

5. Conclusiones

El riesgo de diarrea y mortalidad en los terneros alcanzaron su máximo valor a los 10 y 15 días de edad, respectivamente. La paridad de la madre y la ingestión de calostro fueron los factores más relevantes asociados al riesgo de diarrea y muerte, respectivamente. Una ingesta adecuada de calostro de buena calidad podría, bajo las condiciones de este estudio, reducir alrededor de un nueve por ciento las muertes esperadas.

6. Referencias

1. Bellinzoni, R C; Blackhall, J; Terzolo, H R; Moreira, A; Auza, N; Mattion, N; Micheo, G L; La Torre, J L; Scodeller, E A. 1990. Microbiology of diarrhoea in young beef and dairy calves in Argentina. *Rev Argent Microbiol.* 22: 130-7.
2. Bendali, F; Bichet, H; Schelcher, F; Sanaa, M. 1999 a. Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south- west France. *Vet Res.* 30: 61- 74.
3. Bendali, F; Sanaa, M; Bichet, H; Schelcher, F. 1999 b. Risk factors associated with diarrhea in newborn calves. *Vet Res.* 30: 509- 522.
4. Berge, A C; Lindeque, P; Moore, D A; Sischo, W M. 2005. A clinical trial evaluating prophylactic and therapeutic antibiotic use on health and performance of calves. *J Dairy Sci.* 88: 2166–2177.
5. Clement, J C; King, M E; Salman, M D; William, T E; Casper, H H; Odde, K G. 1995. Use of epidemiologic principles to identify risk factors associated with the development of diarrhea in calves in five beef herds. *J Am Vet Med Assoc.* 207: 1334- 8.
6. Correa, M T; Curtis, C R; Erb, H N; White, M E. 1988. Effect of calthood morbidity on age at first calving in New York Holstein herds. *Prev Vet Med.* 6 4: 253-60.
7. Curtis, C R; Erb, H N; White, M E. 1988. Descriptive epidemiology of calthood morbidity and mortality in New York holstein herds. *Prev Vet Med.* 5 4: 293-307.
8. Curtis, C R; White, M E; Erb H N. 1989. Effects of calthood morbidity on long-term survival in New York Holstein Herds. *Prev Vet Med.* 7 3: 173-86.
9. Dohoo, I R; Martin, S W; Stryhn, H. 2003. Model-building strategies. *Veterinary Epidemiologic Research.* AVC Inc., Charlottetown, Prince Edward Island, Canada. p. 317–334.
10. Donovan, G A; Dohoo, I R; Montgomery, D M; Bennet, F L. 1998. Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida, USA. *Prev Vet Med.* 34: 41- 6.
11. Godden, S. 2008. Colostrum management for dairy calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 24 1: 19-39.
12. Gulliksen, S; Lie, K; Solverod, L; Østeras, O. 2008. Risk factors associated with colostrum quality in Norwegian dairy cows. *J Dairy Sci.* 91:704–712.
13. Gulliksen, S; Lie, K; Løken, T; Østeras, O. 2009a. Calf mortality in Norwegian dairy herds. *J Dairy Sci.* 92 6: 2782-95.
14. Gulliksen, S; Jor, E; Lie, K; Hamnes, I; Løken, T; Åkerstedt, J; Østeras, O. 2009b. Enteropathogens and risk factors for diarrhea in norwegian dairy calves. *J Dairy Sci.* 92: 5057–5066.
15. Gutzwiller, A. 2002. Effect of colostrum intake on diarrhoea incidence in new-born calves.
16. *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde.* 144 2: 59-64.
17. Heinrichs, A J; Heinrichs, B S. 2011. A prospective study of calf factors affecting first-lactation and lifetime milk production and age of cows when removed from the herd. *J. Dairy Sci.* 94: 336–341.
18. Kaneene, J B; Hurd, H S. 1990. The National Animal Health Monitoring System in Michigan III. Cost estimates of selected dairy cattle diseases. *Prev Vet Med.* 8: 127–140.
19. Larriestra, A J. 1993. Tesis. Determinación de factores de riesgo de mortalidad en terneros de lechería y evaluación económica de su control

- mediante modelos de optimización. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias
20. Lorenz, I; Mee, J F; Bernadette, E; More, S J. 2011. Calf Health from Birth to weaning I. General aspect of disease prevention. *Irish Vet J.* 64 10: 1-8
 21. McGuirk, S. 2008. Disease management of dairy calves and heifers. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 24: 139-53.
 22. Mellado, M; Lopez, E; Veliz, F G; De Santiago, M A; Macias-Cruz, U; Avendaño-Reyes, L; Garcia, J E. 2014. Factors associated with neonatal dairy calf mortality in a hot-arid environment. *Livestock Science.* 159: 149–155.
 23. Moran, J. 2002. *Calf rearing: A practical guide* (2nd Ed). 211 pp. Land Links, CSIRO, Melbourne.
 24. Murray, C F; Leslie, K E. 2013. Newborn calf vitality: Risk factors, characteristics, assessment, resulting outcomes and strategies for improvement. *The Veterinary Journal* 198: 322–328.
 25. Pare, J; Thurmond, M C; Gardner, I A; Picanso, J P. 1993. Effect of birthweight, total protein, serum IgG and packed cell volume on risk of neonatal diarrhea in calves on two California dairies. *Can J Vet Res.* 57: 241–6.
 26. Phiri, B J; Benschop, J; French, N P. 2010. Systematic review of causes and factors associated with morbidity and mortality on smallholder dairy farms in Eastern and Southern Africa. *Prev Vet Med.* 94: 1-8.
 27. Picco, N; Alustiza, F; Bellingeri, R; Grosso, M C; Motta, C; Larriestra, A; Vissio, C; Tiranti, K; Terzolo, H; Moreira, A R; Vivas, A. 2015. Molecular screening of pathogenic *Escherichia coli* strains isolated from dairy neonatal calves in Cordoba province, Argentina. *Rev Argent Microbiol.* 47 2: 95-102.
 28. Razzaque, M A; Al-Mutawa, T; Abbas, S; Bedair, M. 2009. Performance of pre-weaned calves under hot arid environment: effects of immunoglobulins and age on diseases and mortality. *Am J Applied Sci.* 6 11: 1885- 91.
 29. Razzaque, M A; Al-Mutawa, T; Mohammed, S A. 2010. Diarrhea in pre-weaned calves: relative risk rates for morbidity and mortality in 13 commercial farms of hot arid zone. *Am J Anim Vet Sci.* 5 3: 215-20.
 30. Rockhill, B; Newman, B; Weinberg, C. 1998. Use and misuse of population attributable fractions. *Am J Public Health.* 88: 15–9.
 31. Sivula, N J; Ames, T R; Marsh, W E. 1996. Management practices and risk factors for morbidity and mortality in Minnesota dairy calves. *Prev Vet Med.* 27: 173- 82.
 32. 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: 179-97.
 33. Tennant, B; Baldwin, B H; Braun, R K; Norcross, N L; Sandholm, M. 1979. Use of the glutaraldehyde coagulation test for detection of hypogammaglobulinemia in neonatal calves. *J Am Vet Med Assoc.* 174: 848- 53.
 34. Thrusfield, M. 2005. *Veterinary Epidemiology.* 3rd ed. Blackwell Publishing, Oxford, UK.
 35. Tiranti, K; Morrison, R. 2006. Association between limb conformation and retention of sows through second parity. *Am J Vet Res.* 67 3: 505-9.
 36. Tiranti, K; Larriestra, A; Vissio, C; Picco, N; Alustiza, F; Degioanni, A; Vivas, A. 2011.
 37. Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* spp., spatial clustering and patterns of shedding in dairy calves from Córdoba, Argentina. *Rev Bras Parasitol Vet.* 20 2: 65-72.
 38. Trotz-Williams, L A; Leslie, K E; Peregrine, A S. 2008. Passive immunity in Ontario dairy calves and investigation of its association with calf management practices. *J Dairy Sci.* 91: 3840-9.
 39. Von den Benken, P. 2000. Longitudinal study on the influence of distinctive calf parameters and of

environmental and managerial factors on calthood morbidity and mortality in Rukungiri district, Uganda. Disponible en: <<http://webdoc.sub.gwdg.de/ebook/diss/2003/fu-berlin/1998/35/indexe.html>>

40. Waltner-Toews, D; Martin, S W; Meek, A H. 1986. Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds. *Prev Vet Med.* 4: 103- 71.
41. 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: 1, 9-19.
42. Wudu, T; Kelay, B; Mekonnen, H M; Tesfu, K. 2008. Calf morbidity and mortality in smallholder dairy farms in Ada's Liben district of Oromia, Ethiopia. *Trop Anim Health Prod.* 40: 369- 76.