

Enfermedades de Terneros y prevención

Sheila M. McGuirk, DVM, PhD y Pamela Ruegg, DVM, MPVM
Universidad de Wisconsin-Madison

Introducción

La salud y el manejo de los animales de reemplazo son componentes importantes de la rentabilidad de todo el hato. La productividad del hato puede ser impactada en forma negativa por el crecimiento retardado de los terneros, la baja de producción de leche de los animales que experimentan enfermedades crónicas cuando terneros, diseminación de enfermedades infecciosas de los terneros a las vacas adultas, mayores costos de atención veterinaria y la oportunidad limitada de selección genética debido a la alta mortalidad de los animales de reemplazos. Entre todos los animales presentes en una granja lechera, las mayores tasas de morbilidad y mortalidad generalmente se presentan en las terneras antes del destete. El Sistema Nacional de Monitoreo de Salud Animal (SNMSA) estimó la muerte predestete de vacas lecheras en EU como el 10.8% y la edad promedio del primer cruce se reportó a los 25.8 meses (anónimo, 1996). El Proyecto Nacional de Evaluación de Vaquillas lecheras auspiciado por SNMSA reportó un dato retrospectivo sobre 1,811 granjas lecheras y una información prospectiva de vigilancia en 921 granjas lecheras en Estados Unidos (anónimo, 1994) La mortalidad pre destete fue de 8.4% y 6.8% para los datos prospectivos y retrospectivos respectivamente. La diarrea fue responsable del 52.2% de la mortalidad seguido por problemas respiratorios (21.3%) trauma (2.4%) problemas de coyunturas y ombligo (2.2%) y otras causas o desconocidas (21.9%). La morbilidad durante las primeras tres semanas de vida fue atribuida a neumonía (25%) diarrea (29%) y enfermedades umbilicales (29%) en datos obtenidos de 410 terneros lecheros nacidos en 1990 en 18 hatos lecheros comerciales en New York (Virtala et al., 1996). Muchas enfermedades de terneros recién nacidas pueden ser controladas por programas de manejo de salud bien diseñado que definen el cuidado y alojamiento de la madre durante el período periparturiente, procedimientos operativos estándar para el proceso de cruce y la aplicación de medidas preventivas adecuadas (incluyendo buenos programas nutricionales) para el ternero recién nacido. Los programas eficientes de reemplazo se esfuerzan para cruzar vaquillas Holstein que pesen 550 kg a los 22.5 a 25 meses de edad. Las terneras saludables pueden lograr tasas de crecimiento que les permitan ser cruzadas a los 13-15 meses de edad y maximizar el potencial productivo de todo el hato lechero.

La simple exposición a los agentes infecciosos no es causa suficiente para el desarrollo de enfermedades en terneros. En la cría de terneros la diferencia entre salud y enfermedad es a menudo solo un poquito en el delicado balance que equipara al ternero y los factores ambientales con los agentes bacterianos, virales o parasitarios a los cuales estará expuesto el ternero. Los agentes infecciosos que son capaces de causar plagas, neumonía o septicemia en terneros jóvenes son indetectables. Las terneras inevitablemente estarán expuestas, muchas se infectarán pero solo unas cuantas se infectarán si se minimizan los factores relevantes y las fuentes de infección se diluyen o se eliminan.

Los tres problemas más importantes de las terneras jóvenes son la septicemia, diarrea y neumonía. Los problemas de enfermedades se analizarán pero el enfoque será en reconocer los factores que ponen en riesgo de desarrollar la enfermedad a las terneras lecheras jóvenes y la ubicación en las lecherías que pueden con mayor probabilidad actuar como la fuente de infección. Finalmente, se analizará la identificación temprana y tratamiento de las vacas enfermas.

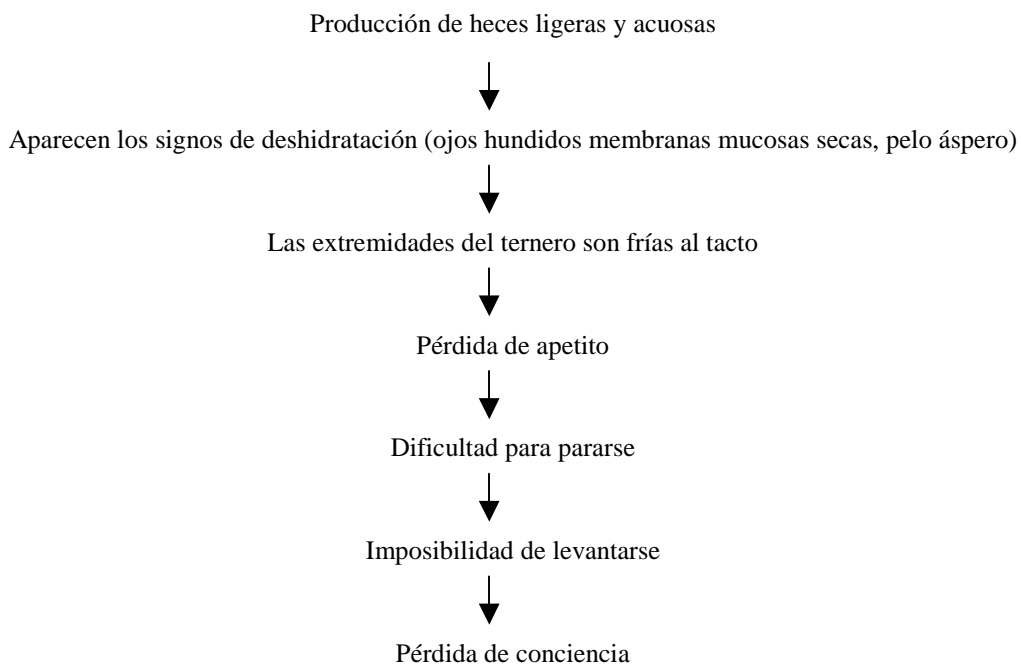
Septicemia

Cuando una ternera tiene septicemia tiene organismos que producen enfermedades o sus toxinas en la sangre. La septicemia en terneras es usualmente el resultado de una infección bacteriana que se presenta mientras la ternera está en el útero, durante o inmediatamente después del nacimiento. La ruta de infección puede ser la sangre de una madre enferma, una placenta infectada, el extremo del cordón umbilical de la ternera, la boca, la nariz (inhalación) o una herida. La septicemia es el problema médico más severo que puede desarrollar una ternera debido a que la infección de la sangre se disemina y daña muchos diferentes órganos. Las bacterias que causan septicemia en los terneros, muchas de las cuales son caracterizadas como bacterias gram-negativas como *E. coli* y *Salmonella*, son difíciles y costosas de tratar y la tasa de supervivencia es baja. Los síntomas tempranos de la septicemia pueden ser sutiles pero las terneras afectadas usualmente están deprimidas, débiles, no se quieren parar y succionan mal dentro de los 5 días de nacidas. Se pueden presentar articulaciones hinchadas, diarrea, neumonía, meningitis, ojos nublados y/o un ombligo hinchado. La fiebre no es un hallazgo consistente en terneras con septicemia. Muchas tienen temperaturas normales o subnormales. La mayoría de terneras septicémicas tienen una historia de ingestión inadecuada de calostro.

Diarrea

La diarrea es la causa más común de muerte en terneras jóvenes y casi siempre se puede evitar con buen manejo. El periodo de riesgo mas alto es desde el nacimiento hasta aproximadamente un mes de edad. Los signos clínicos de la diarrea empiezan con heces sueltas y pueden progresar a un estado semicomatoso. (Figura 1)

Figura 1. Signos clínicos de Diarrea



Las bacterias, virus o parásitos pueden causar diarrea en los terneros. Usualmente la ternera se infecta con más de un agente. Típicamente los virus, bacterias o parásitos se identifican con una muestra de heces o de los intestinos de una ternera muerta. Se pueden aislar los agentes de terneras saludable y vacas adultas así como de las terneras con diarrea. Algunas bacterias fecales aisladas, *E. coli*, *Clostridium perfringens*, y *Campylobacter*, son flora intestinal normal. El veterinario usa sus hallazgos de los exámenes de heces o intestinales para determinar la causa más probable del problema de diarrea, para revisar los protocolos de vacunas, tratamiento y desinfección. Conociendo el potencial del patógeno se tiene una idea de la fuente de infección así como los factores relevantes que pueden haber activado el inicio. Cuando se aísla la *Salmonella* los patrones de sensibilidad de antibióticos guían los protocolos de tratamiento. Cuando se aíslan virus y parásitos el uso de antibióticos no está indicado.

Los agentes más comúnmente responsables en brotes de diarrea en terneros aparecen a continuación. La edad de inicio de la diarrea puede usarse como una guía para los agentes más probables. Lamentablemente, el color y la consistencia de las heces no es un indicador confiable de la causa de la diarrea.

- *E. coli*
 - La mayoría de terneros se enferman dentro de los primeros tres días de vida
 - Hay muchos tipos de *E. coli* – algunos son flora normal, diferentes tipos pueden causar septicemia, otros son invasivos; *E. coli* enterotoxigénico (ETEC) es la causa más común de diarrea en terneros recién nacidos
 - Se requieren pruebas especiales para identificar la *E. coli* como la ETEC
 - La deshidratación es usualmente severa y puede causar la muerte antes de que se desarrolle la diarrea
 - El curso de la enfermedad es rápido, desde la debilidad, diarrea, deshidratación a la muerte puede ser menos de 24 horas
 - Los antibióticos rara vez afectan el desenlace de esta enfermedad; la administración de fluidos es crítica para la supervivencia.
 - La vacunación de las vacas secas y buena administración de calostro puede eliminar este problema
- *Salmonella species*
 - Esta es una causa importante de diarrea y las terneras infectadas tienen riesgo de desarrollar septicemia.
 - Esta bacteria también puede causar neumonía.
 - Se deben usar antibióticos efectivos para prevenir la bacteremia.
 - Las infecciones usualmente se presentan en terneras de entre los 5 y 14 días de nacida
 - En las heces se puede observar sangre y restos de intestinos.
 - Las terneras son lentas para responder al tratamiento y a menudo están enfermas entre 1 y 2 semanas.
 - *Salmonella dublin*. Esta infección puede hacer que el ganado sea portador/contaminador de por vida
 - Estos organismos se pueden encontrar en los desperdicios de leche no pasteurizada
 - La gente (especialmente los niños) que manejan terneros contaminados con *Salmonella* pueden contraer salmonelosis y enfermarse.
- *Clostridium perfringens* type C
 - Hay varios tipos de *C. perfringens*; el tipo C puede ser la causa de diarrea
 - Es típico que cause una súbita debilidad o muerte.
 - Se pueden observar síntomas de cólico o del sistema nervioso antes de la muerte.
 - El examen post mortem tiene hemorragia característica en los intestinos.
- *Campylobacter* spp.
 - Frecuente es aislado pero rara vez la causa de diarrea de terneros.
- *Rotavirus*
 - El Rotavirus se encuentra en las heces de muchas terneras de entre 1 y 30 días de nacido.
 - Hay más de un grupo y serotipos de rotavirus; la vacuna convencional cubre la más importante. Un producto nuevo ofrece algunas cepas adicionales.
 - No todas las terneras con rotavirus tienen diarrea.
 - La diarrea usualmente se desarrolla entre 3 y 7 días.
 - El calostro de vacas vacunadas puede proteger a los terneros por hasta 4 días.
 - La infección puede ser de corta duración pero la cubierta intestinal debe recuperarse del daño.
- *Coronavirus*
 - Como el rotavirus, se encuentra comúnmente en terneros, y no todos de éstos tendrán diarrea.
 - El daño a la cubierta intestinal es más severo con Coronavirus que con rotavirus, por esta razón otros patógenos pueden colaborar para producir un episodio severo de diarrea.
 - El patrón de eliminación fecal y el inicio de la diarrea es similar al rotavirus.
 - El calostro de madres vacunadas ayudará a prevenir la enfermedad en terneras de hasta cuatro días de nacidas.
 - Esto se ha considerado la causa de la disentería de invierno en ganado adulto.
- *Bovine Diarrhea Virus (BVDV)*

- Este virus puede causar diarrea en terneros jóvenes pero rara vez es la causa de diarrea en terneras jóvenes.
- Una de las cepas es capaz de producir un síndrome de sangrado en terneras de entre 4 a 10 semanas de edad si son infectadas inmediatamente después del nacimiento.
- El virus también puede ser un factor en la neumonía que se presenta después del destete.
- *Cryptosporidium parvum*
 - Este es un parásito importante que es muy prevalente en lecherías y es capaz de producir por sí mismo diarrea o en combinación con otros agentes.
 - Las terneras usualmente se infectan poco después del nacimiento y desarrollan diarrea aproximadamente entre 5 o 7 días de nacida.
 - Se pueden encontrar organismos en frotis de heces.
 - Los organismos sobreviven bien en el entorno.
 - Las terneras que no tienen buena inmunidad de calostro o que están estresadas por el frío o por nutrición inadecuada son particularmente susceptibles.
 - La inmunidad del calostro no es una protección completa.
 - No existe una vacuna comercial.
 - Actualmente no hay un tratamiento que "mate" al organismos en un ternero infectado.
 - Muchas infecciones no son aparentes
 - Algunos tratamientos preventivos pueden demorar la eliminación del oocito en las heces.
 - Este pequeño parásito puede causar diarrea en humanos.
- *Eimeria spp. (coccidiosis)*
 - Dos especies se consideran importantes en el ganado
 - Las terneras de entre 7 días y 4 a 6 meses se consideran en riesgo.
 - Los cuatro productos que se usan comúnmente en terneras son: amprolium (Corid®), decoquinate (Deccox®), Lasalocid (Bovatec®) y Monensin (Rumensin®)
 - Los productos trabajan en diferentes etapas del ciclo de vida y detienen el desarrollo o matan los organismos.
 - Una vez que las terneras desarrollan diarrea es muy difícil de tratar
 - Las infecciones subclínicas reducen la resistencia de las terneras a otras infecciones y disminuyen el crecimiento.
- *Giardia spp.*
 - Bajo circunstancias no usuales, este protozoo puede causar diarrea en terneras de 2 a 4 semanas. No es un patógeno importante.
 - Se puede encontrar el organismo en las heces de terneras normales.

Pese al hecho de que difiere el agente, la enteritis resultante es notoriamente consistente en términos del cuadro clínico que presenta. Las terneras con diarrea consistentemente tienen algún grado de deshidratación. La deshidratación puede ser mortal y puede determinarse por observación de signos clínicos típicos. (Tabla 1)

Tabla 1. Valorando la deshidratación

Signos clínicos	Porcentaje de deshidratación
Pocos signos clínicos	<5%
Ojos hundidos, falta de elasticidad de la piel durante 3-5 segundos	6-7%
Depresión, falta de elasticidad durante 8-10 segundos, membranas mucosas secas	8-10%
Recostada, extremidades frías, pulso malo	11-12%
Muerte	>12%

En la mayoría de casos de diarrea fatal, los terneros mueren de deshidratación y pérdida de electrolitos - no de los agentes infecciosos que causaron la diarrea. Los niveles de glucosa en la sangre son bajos y se puede presentar un coma hipoglicémico en terneras que están en alojamientos fríos y a las que se les suspende la leche o un reemplazo de la leche por más de una comida. Las anomalías de electrolitos que comprenden potasio, bicarbonato y sodio se encuentran con frecuencia, pero estos se resuelven rápidamente cuando los fluidos se administran para corregir la deshidratación y las terneras tienen acceso al agua. Por esta razón, el tratamiento de terneras con diarrea es principalmente de apoyo. Los aspectos más importantes son el reconocimiento temprano y terapia agresiva de fluidos. El tratamiento inmediato con fluidos orales y electrolitos es importante para un tratamiento exitoso de la diarrea (Tabla 2)

Tabla 2. Requerimientos de fluidos para el tratamiento de diarrea

Salud de terneros	% Deshidratación	Leche diaria	Fluidos orales
Terneras saludables	0%	4.4 kg	0 kg por día
Diarrea ligera	2%	4.4	1.1 kg por día
Diarrea ligera	4%	4.4	2.2 kg por día
Deprimida	6%	4.4	3.3 kg por día
Muy enferma	8%	4.4	4.4 kg por día
Recostada	>10%	4.4	Necesita fluidos intravenosos

^adeben ser alimentada separadamente de los electrolitos

Neumonía

La neumonía es una inflamación de los pulmones. Los signos clínicos de neumonía incluyen descargas nasales, tos seca, temperatura corporal de >41 C, problemas respiratorios y apetito disminuido. Las terneras que desarrollan neumonía antes del destete frecuentemente comparten los mismos factores de riesgo que las que presentan diarrea - falla o transferencia incompleta de inmunidad del calostro, exposición prolongada para el ganado adulto, y/o limitación de ventilación en alojamientos calientes. Las variaciones diurnas de temperatura y el transporte o el estrés de agrupación pueden contribuir al desarrollo de la neumonía. Como con la diarrea, frecuentemente más de un agente se identifica en el inicio. Los hatos a menudo experimentan inicios de neumonía que se presentan en un número de terneras al mismo tiempo. La terapia de antibióticos es necesaria pero frecuentemente produce resultados descorazonadores. Debido al impacto significativo que la neumonía en las terneras lecheras tiene en el crecimiento y la futura productividad, la identificación temprana y el tratamiento es importante, pero la resolución de factores significativos de riesgo es algo imperativo! Las terneras que desarrollan neumonía crónica rara vez se recuperan completamente y deben ser eliminadas. La vacuna temprana no es un medio efectivo de prevención.

- Los agentes son usualmente uno o una combina de lo siguiente:
 - *Pasteurella haemolytica*
 - *Pasteurella multocida*
 - *Mycoplasma dispar*
 - *Mycoplasma bovis*
 - *Hemophilus somnus*
 - *Actinomyces pyogenes*
 - BVDV
 - BRSV
 - IBR/PI₃
 - *Salmonella Dublin*

Los primeros tres agentes mencionados son los más importantes en las terneras lecheras jóvenes. Frecuentemente se reconocen primero inmediatamente después del destete cuando las terneras se agrupan la primera vez. En muchos hatos el primer episodio que se presenta antes del destete y tan pronto como a las dos semanas de vida son pasadas por alto. En los hatos grandes o grupos de terneras, las infecciones de oído pueden ser una secuela a la enfermedad respiratoria y frecuentemente es causada por los mismos agentes.

Factores de riesgo

Aunque el sistema inmunológico de un ternero es funcional al momento del nacimiento responde menos que una vaca adulta y es fácilmente vencida por las bacterias, virus o parásitos en el ambiente. La exposición prolongada o un nivel mayor de exposición se presenta cuando las terneras lecheras permanecen en el área de parición, tienen contacto continuado con el ganado adulto, están en contacto con terneras afectadas, se mezclan con vacas enfermas o están alojadas en instalaciones con camas malas, calientes, húmedas o mal ventiladas. Los gases nocivos, polvo y moho en el aire ponen a las terneras en un riesgo significativo de desarrollar neumonía. El alojamiento frío puede reducir el riesgo de infección siempre que las terneras pueden estar secas y libres de corrientes. El contacto de ternero a ternero, el apretujamiento o el continuo uso de las instalaciones prolongan la tasa de supervivencia y aumenta el número de patógenos en el entorno del ternero, aún con alojamientos fríos.

La ingestión o absorción inadecuada de calostro pone a las terneras en riesgo significativo de infección - septicemia, enteritis (diarrea) o neumonía. Las vacas lecheras deben ser alimentadas manualmente con 3 litros (Jerseys, Guernseys, Ayrshires) o 4 litros (Holsteins, Brown Swiss) de calostro. Todo el volumen debe ser el primer ordeño de una sola vaca. El calostro puede ser administrado en uno o dos comidas antes de que el ternero cumpla las 12 horas de edad. Todo el volumen puede ser administrado en forma segura y efectiva en una sola toma. Los terneros pueden succionar, ser alimentados por alimentadores esofágicos o recibir calostro por una combinación de los dos métodos.

El calostro debe ser recogido de vacas debidamente preparadas dentro de 6 horas de haberse refrescado. Los envases de recolección y almacenamiento deben limpiarse entre usos secuenciales. Para un enfriamiento efectivo, el calostro debe ser colocado en envases de 2 o 4 litros que se puedan etiquetar con la identificación de la vaca y la fecha de recolección. El calostro fresco o refrigerado proporciona la mejor combinación de anticuerpos (inmunoglobulinas), células inmunes, otros factores inmunes importantes (lactoferrina, lisozyme, complementos) vitaminas y minerales importantes para el sistema inmunológicos del ternero. La disponibilidad de calostro congelado permite al productor desechar el calostro de vacas con mastitis, leche sanguinolenta, diarrea o enfermedad de Johnes y suplementar el calostro de una vaquilla de primer ternero, animales comprados o vacas con transición incompleta. El calostro refrigerado debe usarse dentro de una semana y el calostro congelado dentro de 1 año de recolección. El uso de leche de desecho con mastitis o antibióticos ha sido relacionado con las altas tasas de mortalidad (Losinger y Heinrichs, 1997). Muchos productores proporcionan reemplazo de leche para disminuir la transmisión potencial de enfermedades infecciosas. La absorción de calostro puede estar en riesgo en terneras nacidas en extremo calor o frío, terneras que sufrieron partos difíciles, duración gestacional anormal o aquellas que presentan dificultades respiratorias. Otros factores no relacionados con el calostro que dificultan la inmunidad de las terneras son la ingestión calórica inadecuada, deficiencia de proteínas crudas, deficiencia de selenio, niveles bajos de vitaminas A, C o E, almacenamiento reducido de cobre, manganeso, zinc o hierro y coccidiosis. La ingestión calórica inadecuada pone a las terneras en riesgo de enfermedades.

Para los terneros lecheros el volumen inadecuado, concentración, contenido de grasa o proteína, la mezcla o la temperatura de alimentación de la leche o el reemplazo de leche puede poner en riesgo la inmunidad del ternero. El no proporcionar agua fresca y un alimento inicial para terneros que sea de buen sabor, que esté suplementado con un coccidiostato y que se administre en un envase limpio aumentará su susceptibilidad a las enfermedades. Las prácticas consistentes de alimentación - hora, presentación, temperatura y calidad de los alimentos, prácticas de persona y manejo aumentan la inmunidad no específica del ternero. Asegúrese de que haya utensilios adecuados de alimentación para poder limpiarlos y desinfectarlos entre usos en terneros enfermos. Es ideal usar un utensilio especial para los terneros enfermos. Esto significa que hay suficientes alimentadores esofágicos para dedicar uno a cada ternero enfermo para esa comida o ese día. Contenga el riesgo reduciendo el estrés de terneros. El estrés se impone cuando se exige a los terneros adaptarse al cambio. Los cambios de alimentos - calostro a leche completa, la reemplazo de leche, reemplazo de leche diluido a reemplazo de leche concentrado, retiro de leche y reintroducción crean estrés. Cada vez que hay un cambio en el alojamiento, cuarteles de maternidad, área de calentamiento, cuartel de terneros, cuartel de grupo o transporte a una diferente ubicación, el ternero es más susceptible a la enfermedad. Dependiendo del tiempo, cantidad y tipo, las vacunas o medicamentos pueden imponer un significativo riesgo de salud para los terneros jóvenes. Mantenga las cosas simples para los terneros. Proporcione una toma grande de calostro. En la segunda toma empiece dando el reemplazo de leche o leche que será la principal alimentación de la dieta pre destete del ternero. Proporcione el alimento líquido en tiempo consistente, temperatura y concentración durante todo el período de pre destete. Haga ajustes al volumen o número de tomas para temperaturas frías o enfermedad. Proporcione los iniciadores de terneros dentro de la primera semana de vida. Mueva el ternero lechero de su área de parición y colóquelo en su alojamiento permanente de pre destete tan pronto como sea posible después del nacimiento. Evite el amontonamiento y la competencia, particularmente antes, durante e inmediatamente después del destete. Bajo la mayoría de circunstancias, las vaquillas de reemplazo lechero que reciben calostro adecuado de madres vacunadas tienen poca o ninguna necesidad de ser vacunadas antes del destete.

Fuente de Infección

La persistencia de los agentes que causan diarrea, neumonía y septicemia en el entorno es la razón más importante para el inicio de problemas con terneros en la lechería. Usualmente la fuente de infección son las heces (diarrea y septicemia) – de vacas normales adultas en alojamiento compartido y las terneras que son eliminadores no inmunes o aerosol (patógenos de enfermedad respiratoria) Ocasionalmente el agua, los utensilios de alimentación, roedores, pájaros, mascotas o gente pueden ser fuente de infección para los terneros. Dependiendo del tiempo de inicio de la enfermedad, la fuente más probable de infección puede ser identificada. Los problemas que se presentan dentro de 5 días del nacimiento usualmente tienen su fuente en el entorno de la madre o la parición. Después de los 7 días de edad los problemas se desarrollan de una fuente en el entorno del ternero. Si se puede identificar la fuente de infección, se puede diluir o evitar usando una de estas estrategias

- Ventilación
- Cambios de camas
- Luz solar
- Congelamiento
- Desinfectantes
- Tiempo entre ocupación
- Espacio entre ocupantes
- Cambiar las áreas de parición
- Cambio de ubicación de los corrales o el alojamiento de terneros
- Eliminar el amontonamiento.

Identificación temprana de vacas enfermas

Los protocolos exitosos de tratamiento para la diarrea y la neumonía dependen de la identificación temprana de las terneras enfermas. Este criterio se puede usar para iniciar una intervención:

- Temperatura rectal temprano en la mañana (tomada a la misma hora todos los días durante la primera semana de vida o el periodo identificado de riesgo) que exceda 39.4° C durante dos mañanas sucesivas o está acompañada de tomas lentas, reducidas o negativas de leche
- Toma lenta reducida no nula de leche/reemplazo de leche
- Diarrea aguada o sanguinolenta
- Tos, descarga nasal o respiración dificultosa

- Inclinación de la cabeza hinchazón del ombligo o de las coyunturas
- Debilidad inhabilidad o renuncia a levantarse
- Cojera.

El cuidado de respaldo es más valioso que los antibióticos. Las terneras enfermas deben poder estar limpias y secas. Manténgalas en su propia área de alojamiento, pero ponga camas frescas. La administración de fluidos calentados es una buena forma de elevar la temperatura corporal. Asegúrese de que haya agua fresca disponible por lo menos dos veces al día. Ofrezca leche/reemplazo de leche en la dilución y temperatura idea, pero reduzca el volumen (hasta 1 litro, por ejemplo) y alimente mas frecuentemente (4 veces/día, si fuera necesario) Que el alimento líquido no esté consumido, administrado por un alimentador esofágico que haya sido limpiado desinfectado y enjuagado entre terneros. Los fluidos orales son una forma efectiva para corregir la deshidratación siempre que el ternero esté lo suficientemente fuerte para pararse y no tiene distensión abdominal. Los medicamentos no esteroides, anti inflamatorios como la aspirina, banamina o ketoprofen puede mantener a las terneras comiendo. La suplementación con probióticos puede ayudar a restaurar el entorno intestinal, especialmente después del uso de antibióticos. Use antibióticos cuando se sepa que son efectivos para el problema que se identifica. La selección de antibióticos debe basarse en cultivos de los organismos bacterianos de las instalaciones o durante el inicio. El veterinario le debe aviar la ruta dosis y duración de la terapia. El uso responsable de antibióticos es obligatorio!

En resumen, las cinco C proporcionan una fórmula efectiva para el manejo de terneros lecheros

- Calostro
- Limpieza
- Confort
- Calorías
- Consistencia

Aunque los agentes que causan la enfermedad están siempre ahí, y pueden ser extremadamente importantes en el inicio de la enfermedad, una ternera limpia y confortable con buen manejo de calostro, alimentación y prácticas de manejo consistentes y muchas calorías en la dieta puede estar libres de enfermedad aun cuando se infecten.