

Malalties de Declaració Obligatòria

BRUCEL·LOSI

Malaltia	Brucel·losi
Etiologia	Cocobabils gram -, immòbils, no esporulats, intracel·lulars facultatius. <i>Brucella abortus</i> (vacca), <i>Brucella melitensis</i> (ovella/cabra), <i>Brucella suis</i> (porc) → zoonosi <i>Brucella ovis</i> (epididimitis contagiosa en oví), <i>B. canis</i> (gos), <i>B. neostomae</i> (rata del desert), <i>B. spp.</i> (mamífers marins).
Transmissió	<i>T. digestiva</i> : gos q menja un avort, persona que beu llet no pasteuritzada directa del animal o les mares la passen a les cries x la llet. <i>T. genital</i> : Semen i secrecions vaginals. Tb per orina i femptes <i>Via aerògena</i> : per mucosa oral, nasal o ocular La vacuna atenuada x animals causa la brucel·losi en humans
Epidemiologia	Malaltia de declaració obligatòria OIE. Hostes: <ul style="list-style-type: none">– Primaris: vacca, ovella, cabra, porc.– Secundaris: en <i>Brucella melitensis</i> són el bisont, camell, venat, guineu, aus, gos, cavall, ovella i cabra, en <i>Brucella abortus</i> són el cavall i el gos. <i>B. abortus</i> : importància mundial, actualment prevalença baixa i difícil d'erradicar per complert. Es considera malaltia limitada en algunes zones. <i>B. melitensis</i> : afecta a nivell del Mediterrani, actualment prevalença baixa i més difícil d'erradicar q <i>B. abortus</i> . Es considera una malaltia clínica.
Patogènia	Entrada aerògena. El patogen realitza la 1ª replicació al limfonode regional i es dissemina als tx's per cels SMF (fetge i melsa).

	Femelles gestants: infecció subclínica però la brucel·la és present en matriu i gl. mamària (infecció humans i cries x la llet). L'eritritol és una substància que fa el fetus i activa la brucel·la provocant placentitis.
Quadre clínic	<i>Boví:</i> avorts en la 2na meitat gestació, retenció placentària, inflamació fibrinopurulenta i necrosant en cotiledons, edema i congestió pulmonar amb hemorràgies en fetus i orquitis i epididimitis en mascles. <i>Oví/caprí:</i> avorts i retenció placentària, coixeres i orquitis i epididimitis en mascles.
Diagnòstic	– <i>Bovins: B. abortus</i> <i>D. diferencial:</i> neosporosis (avorts), <i>chlamydia</i> , <i>campilobacter fetus</i> , IBR, listeriosi i leptospirosi. <i>D. laboratorial:</i> inspeccions anuals, prova de l'anell en mostra de llet (blau=infestat), ELISA en llet, serologia com rosa de bengala, ELISA, FC i ELISA de competició. – <i>Ovins/Caprins: B. melitensis</i> <i>D. diferencial:</i> <i>chlamydia</i> , <i>campylobacter</i> i <i>salmonella</i> . <i>D. laboratorial:</i> inspeccions anuals. Proves: rosa de bengala (screening) i fixació del complement.
Control i profilaxi	– <i>Bovins:</i> declaració obligatòria (si tenim una prevalença del 0% fem 1 inspecció anual, si tenim >1% prevalença fem 2 insp/any). Marcatge dels positius i aïllament. Sacrifici en escorxadors o llocs autoritzats. Està prohibit legalment tractar i curar als animals infectats, només vacunes en casos especials, els positius han d'anar a escorxador. – <i>Ovins/caprins:</i> <i>B. melitensis</i> sotmesa a pla d'erradicació. Segons el CCAA les granges amb baixa prevalença els animals positius es sacrifiquen i no es vacunen. Amb altes prevalences es sacrifica als infectats i es vacuna de manera sistemàtica.
Zoonosi	L'home s'infecta x ingesta de llet i derivats contaminats, contacte amb animals infectats, inhalació de llana o en laboratoris i inoculació accidental. Les formes més freq.: osteoarticular (artritis i coixeres), genitourinària, SNC, endocarditis mortal, abscessos hepàtics, esplènics, tiroïdals, neumonies, derrames pleurals, etc.

TUBERCULOSI BOVINA (TBC)

Malaltia	Tuberculosi bovina (TBC)
Etiologia	Gènere <i>Mycobacterium</i> : <i>M. tuberculosis</i> (engloba <i>M. bovis</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>M. africanum</i> , cepa vacunal <i>M. bovis</i> BCG, <i>M. microti</i> ... Bacil gram +, aeròbic, immòbil, no esporulat i àcid-alcohol-resistent. Creixement lent i en medis especials.
Transmissió	<i>T. aerògena</i> : Secreció intermitent de microgotes (gotes pflügge) origen bronquial. Tb orina, femtes, semen, secrecions vaginals i llet. <i>T. digestiva</i> : en vedells lactants.
Epidemiologia	Malaltia de declaració obligatòria. Hostes: toixons, mustèlids, camèlids, elefants, jirafes, primats, ramat de cua blanca, chinchilla, remugants silvestres, conills i llebres. Hostes naturals: animals domèstics: Major sensibilitat → bovins, caprins i suïds Resistència natural → ovelles i èquids Reservoris → búfals, gossos, gats, conills i ases.
Tractament	En animals domèstics és complicat, durant casi 1 any. S'aconsella sacrificar.
Distribució geogràfica	Malaltia limitada a algunes zones. Prevalença va disminuint, difícil de radicar en granges en extensiu.
Patogènia	Inhalació d'aerosols o x via oral → multiplicació local → infecció vies respiratòries profundes (macrofags alveolars) → lesions dorsocaudals dels lòbuls disfragmàtics: lesions exudatives, caseïnificació i calcificació → granuloma tuberculós → generalització precoç: dsd el focus 1ari es dissemina x tot el cos → resp. immune cel·lular: limf. T CD4+ i macrof. tissulars. El gamma-interferó és el que miraré en sang. Es dona una reacció d'hipersensibilitat tardana amb baixa prod. d'AC → generalització tardana: disseminació limfohemàtica.
Quadre clínic	Signes poc específics, debilitament, emanciació, complexos pulmonars, febre, decaïment i finalment tos seca i amb secrecions bronquial mucosa posterior, taquipnea i dispnea que indiquen Tuberculosi pulmonar. Lesions: granulomes en pulmons, pleura, limfonodes mediastínics, bronquials i retrofaríngics.

<p>Diagnòstic</p>	<p><i>Prova de la tuberculina:</i> s'administra la proteïna intradèrmica, si reacció inflamatòria (anomenada IDR) és >4mm (+), si <2mm (-). Risc de falsos positius i negatius. Granges T1 (status desconegut) es sacrifiquen els positius i es fan controls cada 6 m fins q la granja sigui indemne. T3 granges oficialment indemnes.</p> <p><i>Examen post-mortem:</i> buscar lesions toràciques i observar limfonodes retofaríngics i altres.</p> <p><i>Cultius de microbacteries:</i> cultius massa lents.</p> <p><i>Diagnòstic de laboratori:</i> tinció de Ziehl Nielsen, histopatologia, cultius bacteriològics, prova del gamma-interferó molt precisa, ELISA detecció de AC sèrics i PCR-RFLP per diferenciar les sp's del complex <i>M. tuberculosis</i>.</p>
<p>Control i profilaxi</p>	<p>Diferent control segons CCAA, s'intenta detectar els + a > de 6 sem de vida, marcatge i aïllament dels positius, sacrifici en escorxadors autoritzats, prohibició del moviment de canals infectades, prohibit tractar i vacunar als animals + i en caprins es fan proves oficials com IDTB comparativa o gamma-interferó.</p>
<p>Zoonosi</p>	<p>En humana sí es vacuna de tuberculosi, moltes als nens de l'Àfrica, sobretot els pacients VIH+ són molt sensibles a contraure-la. És comú que la malaltia passi de vaques a persones.</p>

LLENGUA BLAVA

Malaltia	Llengua blava (bluetongue).
Etiologia	<p>Virus RNA fragmentat, Família <i>Reoviridae</i>, Gènere <i>Orbivirus</i>.</p> <p>24 serotips ≠ (VP2) amb virulència variable: 1, 8, 4 presents a Espanya.</p> <p>Resistent a: de 20°C a <-70°C, a pH 6-8, a la desinfecció amb èter, cloroform i radiació UV. Creix en presència de proteïna de sang.</p> <p>S'inactiva: a 50°C/3h o 60°C/15min. pH <6 i >8. Desinfectar amb β-propiolactona, iodòfors i compostos fenòlics.</p>
Epidemiologia	<p>Malaltia de declaració obligatòria.</p> <p>Hostes:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Ovins: manifesten signes clínics. – Caprins, bovins, dromedari, remugants salvatges: formes subclíniques o inaparents. <p>No és una malaltia contagiosa (no es passa entre ovelles l'una al costat de l'altre). Letalitat baixa (0-20%).</p> <p><i>Cicle</i>: Vaca infectiva (virèmia als 60-100 ds) → Vector competent pica la vaca (virus a gl. salivars 6-8 ds, infectiu als 20-70 ds). No hi ha transmissió transovàrica. → Ovel·la receptiva és picada per <i>Culicoides</i>. PI: 4-6 ds i virèmia als 50 ds del contacte. → Vector pica a la ovel·la última i després infecta a una vaca sana tancant el cicle.</p>
Transmissió	<p>Vectors biològics infectats. Vector gènere <i>Culicoides</i>. Mamífer: transmissió per sang i semen. El vector s'introdueix en noves àrees x el aire. Vies d'entrada de nord-àfrica i l'est d'Europa. La malaltia es presenta en zones òptimes pel vector, càlides i humides (Itàlia és focus).</p>
Patogènia	<p>El patògen realitza la 1ª replicació al limfonode més proximal (2-3 ds) donant els 1ª signes de virèmia als 3-5 ds. Fa la 2ª replicació a òrgans com la melsa, pulmons i limfonodes provocant una 2na virèmia perllongada als vasos amb resposta immune (↑ IgG).</p> <p>Provoca alteracions de la permeabilitat capil·lar, fragilitat, CID i necrosi dels teixits on es replica.</p>
	<p><i>Generals</i>: Febre (42°C), coixera, rigidesa, inflamació llavis i llengua, úlceres mucosa oral, llagimeig, salivació, hiperèmia, dermatitis, avorts i alteracions congènites, emanciació (caquèxia) i mort en 8-10 ds o recuperació lenta.</p> <p><i>Localitzades</i>:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cap: Edema en llavis, llengua, cara, ulls i orelles

<p>Quadre clínic</p>	<p>Hiperemia en morro, llavis, llengua cianòtica i mucosa oral Erosions en llengua i mucosa oral</p> <ul style="list-style-type: none"> – Pell: Hiperemia en regió inguinal, axilar i perineal Alteracions llana per dermatitis – Potes: hiperemia causant de coronitis/pododermatitis que culmina en coixeres i despreniment de l'unglot <p><i>Lesions:</i> Congestió, edema, hemorràgies i ulceracions de mucosa digestiva (cavitat oral i rumen) i respiratòria (a la laringe). Tb hipertròfia dels limfonodes , esplenomegàlia i pneumònia broncolobular bilateral greu. Tb causa lesions endotelials, cardíques i esquimosi de l'artèria pulmonar.</p>
<p>Diagnòstic</p>	<p><i>D. diferencial:</i> Ectima contagiós (causa lesions costroses en boca), febre aftosa, neumònia, poliartritis, micotoxicosis, fotosensibilització per farratge (melca i civada).</p> <p><i>D. laboratorial:</i> mostra de sang en animals vius, limfonodes, melsa, fetge, med. òssia, etc. en animals recent morts, sèrum precalostrat en avorts o òrgans tb. Conservar les mostres a 4°C, no congelar. Es pot aïllar l'agent patogen en embrions, cultius cel·lulars o en altre ovella. La indentificació de l'agent es fa x PCR, ELISA, immunofluorencència, serotipificació. Tb es fan proves serològiques com ELISA de competició, immunodifusió, fixació del complement i seroneutralització.</p>
<p>Control</p>	<p><i>Zones lliures de malaltia:</i> animals en quarentena, vigilància serològica, control de vectors</p> <p><i>Zones infectades:</i> control dels vectors</p> <p><i>Presència de focus:</i> controlar vectors, immobilització, vacunació a remugants <3 mesos, vigilància epidemiològics durant mesos òptims pel vector (abril - setembre).</p> <p><i>Profilaxi mèdica:</i> Vacuna inactivada amb els serotips presents de la zona (1 i 8). Tenir animals sentinella x fer-lis control periòdics i comprovar si el virus està present en la zona.</p> <p><i>Control de vectors:</i> Fumigar amb pesticides (relativament eficaç, poc selectiu, toxicitat i provoca rechazos socials). Repel·lents d'eficàcia temporal.</p> <p><i>Vacunació:</i> inactivades i atenuades. Obligatòria en tots els ovins i bovins <3 mesos susceptibles. Revacunació anual.</p>

ENCEFALOPATIES ESPONGIFORMES (vaques boges)

Malaltia	Encefalopaties espongiformes transmissibles (EET, TSE humans: Creutzfeldt-Jakob (CJD), Kuru, síndrome GSS, nova variant vCJD). BSE (EEB) afecta a bòvids Scrapie afecta a ovelles i cabres
Introducció	Malaltia neurodegenerativa de humans i animals. Llarg PI d'anys. Transmissió horitzontal i vertical. Hi ha animals amb susceptibilitat genètica. Etiologia infecciosa atípica: prions o proteïna infecciosa.
Etiologia	PrP ^c proteïna normal sensible a la proteïnasa que muta espontàniament a PrP ^{Sc} o prió. Les dues proteïnes tenen seqüències idèntiques d'AA. Els prions formen agregats supramoleculars i autoreproductibles. <i>Característiques PrP^{Sc}</i> : Alt contingut en làmines-β, insoluble en detergents, resistent a proteòlisi, formol i etanol, s'inactiva a l'autoclau a 134°C/30 min. Els desinfectants adequats són: urea 6M, hipoclorit Na 10% (1h/20°C), amb NaOH 2N (>1h/20°C) i fenol al 90%.
Epidemiologia	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Scrapie</i>: tremolors, endèmica a UK, NZ i Austràlia lliures- Transmissió x ingestió de prions o via prenatal, tb x contaminació pastures amb placentes o líq. amniòtic. Prevalença màx. de 2.5-5 anys. Morbilitat 10-60% i letalitat 100%. En ovins de <8 mesos no hi ha risc, de 10 a 14 m. lleugera infecció a limfonodes. Es manifesten signes clínics quan la infecció arriba a bulb raquidi, SNC, medula espinal i altres llocs de l'encèfal. – <i>BSE</i>: Té origen en el Scrapie. Transmissió x ingesta de prions d'ovella en el pinso. PrP^{Sc} s'acumula en encèfal i medul-la espinal, no en múscul. La prevalença és de 4-5 anys i la letalitat del 100%. – <i>vCJD</i>: Afecta a humans. Transmissió x ingesta de vísceres contaminades amb prions. Hi ha relació directa entre l'aparició de casos de BSE i posterior aparició de vCJD.
Patogènia	Pinso contaminat amb PrP ^{Sc} → s'absorbeix en intestí → sang → SNC → proteïna priònica contacta amb prot. normal i la transforma → cúmul de prot. priònica en cèls. nervioses → necrosi multifocal i vacuolització → aspecte d'esponja

<p>Quadre clínic i lesions</p>	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Scrapie</i>: excitació, tremolors de cap i coll, prurit intens, llana quebradisa, hipersensibilitat, emanciació, postració i mort. Lesions: alteracions espongiformes del neuròpil i vacuolització del tronc de l'encèfal. – <i>BSE</i>: canvis comportamentals (ansietat, agresivitat, nerviosisme), alteracions sensorials com hiperestèsia al tacte i so, alteracions motores.
<p>Diagnòstic</p>	<p><i>D. diferencial</i>: Malalties infeccioses (listeriosi, Aujesky, rabia, meningoencefalitis, paràsits, tètanus, botulisme, etc.), metabòliques (hipomagnesèmia, hipocalemia, cetosi nerviosa i polioencefalomalàcia) i compressives com tumors o abscessos.</p> <p><i>D. laboratorial</i>: Mostres d'encèfal i tronc en formol x histopatologia i en fresc per probes de diagnòstic ràpides, western-blot OIE (aïlla el prió), immunohistoquímica i fibrilla associada a Scrapie (SAF).</p>
<p>Control</p>	<p>Detecció i eliminació d'afectat i sospitosos. Eliminació dels MER. Prohibit farines de carn i os en alimentació animal. Traçabilitat de productes x poder seguir l'animal dsd que neix fins que va a la carnisseria x consum. MER's: crani, medul·la espinal, amígdals, intestins i mesenteri, melsa, ili, etc. Destí dels MER: retirar de la canal, marcar, tractar a T^o i pressió elevades, incineració i eliminació en abocadors autoritzats.</p>
<p>Zoonosi</p>	<p>Zoonosi ocupacional (afecta a veterinaris)</p> <p><i>Forma localitzada</i>: cutani, en dits normalment</p> <p><i>Forma sistèmica</i>: intestinal, pulmonar i meningitis aguda</p> <p>Forma de bioterrorisme.</p>

CARBONCLE (ANTRAX)

Malaltia	Carboncle bacteridià (anthrax).
Introducció	Malaltia causada per forma vegetativa del bacteri, però depèn de la producció d'espores. Afecta principalment a herbívors.
Etiologia	<p><i>Bacillus anthracis</i>. Bacil gram +, immòbil i esporulat.</p> <p>Producció toxines: Factor I edema, Factor II protector i Factor III letal.</p> <p>Espores:</p> <p>Resistent a: de 100°C/5 min, a la desinfecció amb mlt's desinfectants químics. Sobreviu 40 anys en sòl, anys en pell i cuirs processats.</p> <p>S'inactiva: Autoclau 120°C/20 min. Desinfectar amb formaldehid, clorur de mercuri i fenol 5%.</p>
Transmissió	<p>per animals i cadàvers, productes d'origen animal, pastos contaminats, sòls i aigua.</p> <p>Distribució del bacteri en sòls alcalins, amb alta quantitat de nitrogen, amb períodes alterns de pluja/sec i T^o >15.5°C</p>
Epidemiologia	<p>Malaltia de declaració obligatòria.</p> <p>Hostes: Hervíbors.</p> <p>Distribució mundial.</p>
Patogènia	Bacteri entra via cutània, oral/intestinal o oral/pulmonar. És fagocitat per macròfags que lliberen els factors de virulència del bacteri i van a parar al gangli limfàtic regional provocant limfadenitis hemorràgica, septicèmia i toxèmia. D'aquí es pot disseminar el bacteri via limfa o sang arribant al cervell i mort. O pot provocar un shock per la septicèmia i la toxèmia i mort tb, o per últim pot provocar un bloqueig limfàtic-pulmonar que provoca edema pulmonar i mort.
Quadre clínic	<p><i>Forma apoplètica (mort súbita)</i>: en Remugants</p> <p><i>Forma aguda (convulsions)</i>: Remugants i èquids</p> <p><i>Forma subaguda (edema faringe i llengua)</i>: Porcs, gossos i gats.</p> <p>QC en Remugants: PI 3-7 ds</p>

	<ul style="list-style-type: none"> – Mort súbita – Forma hiperaguda a la 1-2h: febre, tremolors musculars, dolor respiratori, convulsions, sortida de sang per orificis naturals, absència de rigidesa cadavèrica i absència de coagulació de la sang. – Forma aguda a les 24-28h: febre alta, anorèxia, diarrea, depressió greu. – Forma crònica: Edema lingual i faringi, edema ventral i mort per asfíxia. <p><i>Lesions:</i> Limfonodes congestius i hemorràgics, congestió edema i hemorràgia intestinal, úlceres en cec i íleon terminal, esplenitis aguda, consistència pulposa de melsa i sang fosca poc coagulada</p>
Diagnòstic	<p><i>D. laboratorial:</i> NO obrir el cadàver en el camp per no contaminar pastures. S'ha d'extreure sang postmortem de la V. yugular i exsudats hemorràgics. A partir de les mostres fem frotis de sang, tincions amb blau de metilè de McFadyean, cultius en agar sang (cap de medusa) i sensibilitat al fag gamma i a la penicil·lina.</p>
Control	<p>Aïllar animals sospitosos, sacrifici dels positius, incineració de cadàvers i material contaminat. S'han d'examinar pells, llanes i si estan contaminats s'ha de destruir.</p> <p>Vacunar anualment en àrees endèmiques → vacuna Sterne</p>
Zoonosi	<p>Zoonosi ocupacional (afecta a veterinaris i treballadors de granja)</p> <p><i>Forma localitzada:</i> cutani, en dits normalment</p> <p><i>Forma sistèmica:</i> intestinal, pulmonar i meningitis aguda</p> <p>Forma de bioterrorisme.</p>

AGALAXIA CONTAGIOSA

Malaltia	Agalaxia contagiosa
Introducció	Síndrome mlt contagiós, afecta a petits rem sobretot cabres. Malaltia declaració obligatòria a Espanya. Es caracteritza per causar queratitis i conjuntivitis.
Etiologia múltiple	<i>Mycoplasma agalactiae</i> : + important. Afecta ovelles i cabres <i>M. mycoides capri</i> (important a Espanya), <i>M. capricolum</i> , <i>M. putrefaciens</i>
Transmissió	<i>T. digestiva</i> : ingesta calostre i llet, aigua i menjar contaminat. <i>T. galactòfora ascendens</i> : s'infecten les mares durant la munyida. <i>T. aerògena</i> : inhalació.
Epidemiologia	Malaltia de declaració obligatòria OIE. Distribució mundial. Concentració a la vora del Mediterrani i EEUU.
Quadre clínic	<ul style="list-style-type: none"> – Quadre agut: febre transitòria, formes mamàries (hipogalaxia bilateral, tumefacció ganglis retromamaris, secreció galactògena purulenta o anòmala, enduriment del parènquima, etc.), formes articulars (artritis doloroses en carp/tars, rigidesa al caminar i anquilosi, coixeres), queratitis/conjuntivitis amb fotofòbia i ceguera, aborts i pneumònia en joves. – Quadre asimptomàtic: eliminadors.
Diagnòstic	<i>D. clínic</i> : Presència de mamitis, disminució de la prod. lletera, queratoconjuntivitis i artritis. <i>D. diferencial</i> : <i>Mycoplasma sp</i> , <i>M. haemolytica</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Staphylococcus</i> , artritis-encefalitis caprina. <i>D. laboratorial</i> : Animals vius: secrecions nasals, hisops conjuntivals, llet, líquid articular i sang. Animals morts: mostres de tx. Aïllament del bacteri per PCR, FC (fixació complement) i ELISA.
Control i profilaxi	Control animals que introduïm, quarantena. Vacunació cada 6 mesos: en femelles abans del part es donen vacunes inactivades (NO vacunes vives). Tb possibles autovacunes (vacunes de mycoplasma aïllades del propi animal infectat).

Tractament	AB: tetraciclina, micròlids i quinolones
-------------------	--

PERIPNEUMÒNIA CONTAGIOSA BOVINA (PCB)

Malaltia	Peripneumònia contagiosa bovina (PCB)
Introducció	Mortalitat 50%, OIE
Etiologia	<p><i>Mycoplasma mycoides mycoides.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – variant SC: boví – variant LC: caprí <p>Resistent als beta-lactàmics: penicil·lina.</p> <p>Si superen la infecció: portadors/eliminadors</p>
Transmissió	Transmissió directe entre animals: inhalació, tos. Difícil transmissió indirecte xq mycoplasma és sensible a l'ambient
Epidemiologia	<p>Malaltia de declaració obligatòria OIE.</p> <p>Hostes: Bovins, cebú i búfals d'aigua.</p> <p>Distribució mundial amb persistència a Àfrica Subsahariana.</p>
Patogènia	Bacteri entra via cutània, oral/intestinal o oral/pulmonar. És fagocitat per macròfags que lliberen els factors de virulència del bacteri i van a parar al gangli limfàtic regional provocant limfadenitis hemorràgica, septicèmia i toxèmia. D'aquí es pot disseminar el bacteri via limfa o sang arribant al cervell i mort. O pot provocar un shock per la septicèmia i la toxèmia i mort tb, o per últim pot provocar un bloqueig limfàtic-pulmonar que provoca edema pulmonar i mort.
Quadre clínic	Pèrdua de la gana, febre, ↑ freq. respiratòria, tos, resp. dolorosa i difícil, gemido al aspirar mlt característic, postures antiàlgides i artritis amb coixeres, dolor i animals tombats.

	Lesions: pleuritis fibrinosa, adherencias, edema interlobular, hepatització, consolidació (aspecte marmòreo) i pneumònia no uniforme.
Diagnòstic	<i>D. laboratorial</i> : FC (fixació del complement), imunoblotting, ELISA de competició, hemaglutinació, PCR...
Tractament	AB. Es recuperen però seran eliminadors.
Control	Detecció temprana dels positius, controls periòdics, control de moviments d'animals, sacrificis dels positius, mostreig serològic anual en animals de 12 mesos, etc. Vacuna atenuada.

LEUCOSI ENZOÏTICA BOVINA (LBE)

Malaltia	Leucosi enzoïtica bovina (LBE)
Etiologia	Retrovirus Leucèmia bovina → <i>Oncornavirus tipus C. Fam: Retroviridae</i>
Transmissió	Via sanguínia, calostre o llets, contagi artificial per xeringues i equips mèdics, transmissió vertical de la mare al fetus, per insectes hematòfags que els piquen com tàvecs...
Epidemiologia	Malaltia de declaració obligatòria OIE a Espanya. Hostes: Bovins, búfals i capibara Es creia erradicada d'Espanya xo apareixen brots. Europa i Àfrica estan pràcticament lliures de malaltia, Àsia i tota Amèrica la malaltia és clínica.
Patogènia	Virus arriba a sang i infecta limfòcids B i es dissemina per cor i melsa. Tb hi ha infeccions subclíniques, només el 10-70% del ramat infectat desenvolupa limfocitosi i només el 0.1-10% desenvolupa tumors (limfosarcomes).
Quadre clínic	Anorèxia, debilitat, ↓ prod. lletera, tumors a òrgans com l'aurícula dreta del cor, melsa, digestiu, pulmons, úter, cavitat retrobulbar de l'ull (exoftalmia). Lesions: afecta als limfòcids B: limfocitosi persistent (augment de mida del nòdul limfàtic subescapular) i limosarcomes retrobulbars que causen exoftalmia.
Diagnòstic	<i>D. laboratorial:</i> Frotis sanguini → mlts limfòcids, histopatologia dels tumors, hematòcrit amb mlts leucòcits. Probes serològiques: Kit AGID (agar-gel immunodifusió) i ELISA. No es pot diferenciar entre un animal infectat i un immunitzat. Probes bioquímiques: PCR. Detecta la presència del virus BLV (detecta la transcriptasa inversa) i pot diferenciar entre animals amb infecció activa i animals amb AC.
Control i profilaxi	Programa de vigilància de LBE a Espanya: quarentena dels positius i controls als animals .

FEBRE AFTOSA

Malaltia	Febre aftosa , glosopeda, "mal de peus", foot and mouth disease, fièvre aphteuse o Maul und Klauenseuche.
Etiologia	<i>Aphthovirus</i> . Fam: <i>Picornaviridae</i> . Virus RNA. Sense embolcall. 7 soques diferents. Resistents a desinfectants i a l'ambient. Inactiu a pH àcid i >50°C.
Transmissió	Entre animals per aerosols i contacte directe (secrecions mucoses, genitals, orina, femtes, semen (IA), vesícules podals...) Productes animals: llet, os, múscul (el virus no sobreviu bé x el pH àcid), limfonodes... Fòmits: persones, vehicles, calçat... Aire: inhalació, entre granges sns contacte animal
Epidemiologia	Malaltia de declaració obligatòria OIE a Espanya. Molt contagiosa. Mortalitat baixa i morbilitat del 25-100%. → Els animals que es recuperen són eliminadors. Hostes: Biungulats: vaques, búfals, zebús, ovelles, cabres, porcs (+resistents) i camèlids. Zones lliures: Austràlia, Nova Zelanda, Centroamèrica, Nordamèrica i Europa central- Zones endèmiques: Àsia, Àfrica i Orient mitjà.
Patogènia	Aftes primàries: vesícules formades al lloc d'entrada del virus, on es replica primerament (mucosa bucal, podal, etc.). El virus passa a sang (virèmia) i es dissemina als òrgans diana: fetge, melsa, medul·la òssia i mm estriat. Final replicació en cels. endotelials produint vesícules secundàries característiqs en morro i potes.
Quadre clínic	Febre alta, anorèxia, agalaxia, salivació, vesícules doloroses (deixen de menjar), coixeres, mortalitat en joves (miocarditis → corazón atigrado rrrrrrrrrrrgh). Lesions: aftes en mucosa bucal, genives, necrosis cardíaca, miocarditis, lesions vesiculars a rumen i en porcs lesions en unglots i mames que s'estenen i ferides en morro i rodet coronari.
Diagnòstic	<i>D. diferencial</i> : en porcs és difícil de diferenciar de estomatitis vesicular, malaltia vesicular del porc i exantema vesicular del porc. En

	<p>remugants: ectima contagiós, peste bovina, BVD-MD, IBR, llengua blava, mamitis, estomatitis bovina</p> <p><i>D. laboratorial</i>: mostres de sang, saliva, llet, vesícula... Fixació del complement (FC), ELISA de captura, RT-PCR detecció DNAvirus, ELISA de bloqueig en fase líquida (ELISA - LPB) → no diferencia entre infectats i vacunats i ELISA indirecte 3ABC recombinant → diferencia entre vacunats i infectats..</p>
<i>Control i profilaxi</i>	<p>Vigilància OIE. Control de desplaçaments, mesures d'higiene i sanejament, eliminació adequada de les canals i purins, control de fòmits. Vacunes específiques per la soca endèmica de la zona. Sacrifici de les granges infectades i control en radi de 3km</p>
<i>Zoonosi</i>	<p>Lleu.</p>

Procesos respiratoris aguts en remugants

SÍNDROME RESPIRATORI BOVÍ (SRB)

Malaltia	Síndrome respiratori boví SRB: complexe multifactorial q combina etiologia infecciosa, <u>estrès</u> , factors ambientals, ventilació, etc. O pneumònies en general.
Etiologia	<ul style="list-style-type: none">– Virus: sensibles a desinfectants amb eter, cloroform, fenols, etc. pH 3. <p><i>Paramyxovirus:</i> Parainfluenza bovina tipus 3 (PI3) Virus respiratori sincitial (VRS)</p> <p><i>Herpesvirus:</i> Rinotraqueïtis infecciosa bovina (IBR). Herpesvirus tipus 1.</p> <p><i>Flavivirus:</i> Diarrea vírica bovina - malaltia de les mucoses (BVD-MD)</p> <ul style="list-style-type: none">– Bactèries: Man/Pas: Sensibles a antimicrobians, inclòs les sulfamides. Resistent a penicilines, estreptomicina i tetraciclina. <p><i>Mannhemia Haemolytica:</i> en vaca i ovella causa pneumònia primària o secundària.</p> <p><i>Pasteurella multocida:</i> Hi ha diferents tipus de bacteri: alguns en vaques provoquen pneumònia enzoòtica, mamitis greu i septicèmies hemorràgiques. Tb afecta a ovelles amb pleuroneumònia i mamitis.</p>
Epidemiologia	Distribució mundial i tendències estacionals (tardor/hivern, Man/Pass dsprs estrès) <i>Hostes:</i> <ul style="list-style-type: none">– PI3: vaques, ovelles. AC en cavalls i porcs.– VRS: vaques, ovelles, cabres i AC en cavalls.– IBR: vaques– Man/Pass: Vaques, ovelles, cabres, porcs, conills i aus. Humans infeccions x ferides. Morbilitats altes, letalitats al voltant de 10%
	– Forma Respiratoria: hipertèrmia, hipersalivació, tos, dispnea, secreció nasal, mucoses congestives, traqueobronuquitis,

<p>Quadre clínic i lesions</p>	<p>pneumònia, enfisema, rinotraqueïtis...</p> <ul style="list-style-type: none"> – Forma Ocular: llagrimaig i conjuntivitis. – Forma Generalitzada: hipertèrmia, secreció nasal, conjuntivitis, hiperèmia nasal, dispnea, tos i a vegades diarrea. – Meningoencefalitis: Tremolors musculars, atordiment, excitabilitat, moviments violents i incoordinats. – Avorts: al 5è - 8è mes i sns previ avís. – Forma Genital: pústules a prepuci, penis, vulva, edemes, hiperèmia i secreció.
<p>Diagnòstic</p>	<p><i>Diagnòstic clínic:</i> ↑ T^o >40°C, llagrimaig, secreció nasal, ↑ freq. respiratòria, respiració abdominal, tos, pelatge opac i brut, aïllament, anorèxia.</p> <p><i>D. diferencial de pneumònia:</i> boncopneumònia, pn. intersticial, pn. embòlica i pn. granulomatosa.</p> <p><i>D. definitiu:</i> examen macroscòpic (necròpsia), histopatologia de pulmons, tràquea, limfonodes bronquials, etc., cultius bacteriològics, cultius virològics i serologia.</p> <p><i>D. laboratorial:</i> Directes → aïllament bacterià o immunofluorescència (x detecció de virus)</p> <p style="padding-left: 40px;">Indirectes → x detecció de virus. <i>IBR</i> → SN, ELISA <i>VRS</i> → SN, ELISA, IF o FC <i>PI3</i> → SN, ELISA, IF, FC o IHA</p>
<p>Tractament</p>	<p>Full de ruta: Fase 1: AB exclusivament</p> <p style="padding-left: 40px;">Fase 2: AB + AINEs</p> <p style="padding-left: 40px;">Fase 3: AB + AINEs + AIEs + broncodilatadors</p> <p style="padding-left: 40px;">Fase 4: AB + AINEs + AIEs + broncodilatadors + diurètics</p> <p>Tb es donen, antihistamínics, mucolítics, glucocorticoides, analèptics, rehidratació, vitamines...</p>
<p>Control</p>	<p>Assegurar la ingesta de calostre, minimitzar l'estrès, preacondicionament dels vedells deslletats.</p> <p>Vacunació → vacunes vives/inactivades per prevenció clínica i vacunes atenuades per erradicar una soca.</p>

PNEUMÒNIES EN PETITS REMUGANTS

Malaltia	<i>Pneumònia aguda en petits remugants</i>
<i>Etiologia</i> <i>multifactorial</i>	<i>M. haemolytica</i> (la principal) Cambis de Tº, estrès, soroll, reagrupació de lots, por, deslletament... letalitat 50%.
<i>Epidemiologia</i>	Hostes: petits rem.
<i>Quadre clínic</i>	Febre, secreció nasal i ocular, orelles i cap cot, pèrdua, gana, emanciació, dispnea, tos, laminitis (artritis), fase terminal amb sortida de escuma x la boca.
<i>Control</i>	Evitar estrès Vacunes: poc efectives xq intervenen mlts factors.

Procesos respiratoris crònics en remugants

MAEDI VISNA

Malaltia	Maedi-visna
Etiologia	<i>Lentivirus, Subfam. Orthiretrivirinae, Fam. Retroviridae.</i> Retrovirus ARN. relacionat amb virus causants d'immunodeficiència (ID) com CAE, VIH, anèmia infecciosa equina... M-V cels. diana són els monocits (no causen ID). Resistent a ↓Tº xo molt sensibles a l'ambient i a la dessecació.
Transmissió	Secrecions corporals (nasals, sang, calostre), contacte estret i perllongat (aerògena, galactògena, transplacentèria).
Epidemiologia	Hostes: Ovelles Molt estesa (alta seroprevalença), però no mostra gaires signes clínics. Hi ha susceptibilitats segons raça, edat avançada i afecta més als òrgans amb macròfags com pulmó i braguer.
Quadre clínic	Emanciació, formes respiratòries (dispnea) i formes nervioses (meningoencefalitis) com inestabilitat de terç posterior, claudicació, ataxia, paràlisi i postració, desorientació, ceguera... Lesions: Pneumònia intersticial crònica, mamitis intersticial crònica, artritis crònica proliferativa i meningoencefalitis no purulenta desmielinitzant.
Diagnòstic	Difícil expressió dels signes clínics. ELISA, PCR i AGID.
Tractament	No s'apliquen, són inviables econòmicament (inhibidors de la replicació i interferó tau).
Control i profilaxi	No existeix vacuna. Es separen els animals positius, es fan controls de la reposició i es calenta el calostre per sobre de 50ºC x inactivar el virus.

ARTRITIS - ENCEFALITIS CAPRINA (CAE)

Malaltia	Artritis encefalitis caprina (CAE)
Etiologia	<i>Lentivirus</i> , Fam. <i>Retroviridae</i> . Retrovirus ARN.
Transmissió	Secrecions corporals (nasals, sang, calostre), contacte estret i perllongat (aerògena, galactògena, transplacentèria).
Epidemiologia	Hostes: cabres. Malaltia letal. Llarg període d'incubació.
Quadre clínic	Manifestació en el terç posterior (artritis crònica), coixeres i emanciació. Formes neurològiques en cabrits.
Diagnòstic	Difícil expressió dels signes clínics. Serologia: ELISA i AGID. Histologia, microbiologia del líquid sinovial.
Tractament	No s'apliquen.
Control i profilaxi	Eliminació dels seropositius i calostres infectats. Anàlisi periòdics. Es poden escalfar els calostres x inactivar.

ADENOMATOSI PULMONAR OVINA (APO)

Malaltia	Adenomatosi pulmonar ovina (APO)
Etiologia	<i>Retrovirus oncogènic tipus D, Subfam. Orthoretroviridae, Fam. Retroviridae. Gènere beta-retrovirus. Retrovirus ARN.</i> Mutagènesi insercional, afinitat x pneumòcits tipus II
Transmissió	Secrecions respiratòries → transmissió inhalatòria. NO galactògena.
Epidemiologia	Hostes: ovelles i en menys mesura cabres. 50% letalitat
Quadre clínic	Pèrdua pes, dispnea/taquipnea, tos (no en MV), secreció nasal espumosa (signe de carretilla), mort súbita. Lesions: Tumors en epitelis alveolars (pneumòcits tipus II)
Diagnòstic	Difícil xq no produeix AC detectables. Histopatologia, Western-Blot de fluids tumorals, PCR de sang i llet.
Tractament	NO existeix.
Control i profilaxi	Eliminar els seropositius. No s'erradica la granja sencera.

TUBERCULOSI CAPRINA

Malaltia	<i>Tuberculosis caprina</i>
Etiologia	<i>Mycobacterium bovis</i>
Transmissió	Secrecions respiratòries → transmissió inhalatòria. NO galactògena.
Epidemiologia	Hostes: cabres, ovelles més resistent
Quadre clínic	Lesions: Úlceres i necrosi en plaques de Peyer, nòduls caseosos en nd. mediastínics, tràquea i pulmó, necrosi en mb. iliocecal.
Diagnòstic	ELISA gamma interferó + tuberculina comparativa, histologia, cultiu, ELISA
Tractament	Vacuna morta, o atenuada si existeix paratuberculosis tb.
Control i profilaxi	Inspecció limfonodes escorxador

PASTEUREL·LOSI OVINA

Malaltia	<i>Pasteurel·losi ovina</i>
Etiologia	<i>Pasteurella haemolytica</i> i <i>Pasteurella trehalosi</i> (+resistente a AB i desinfectantes)
Epidemiologia	Epidemiologia semblant. Hostes: ovelles
Patologia	<i>PH</i> : hemorragia equimòtica en gola i costelles, petèquies, exsudat en les seroses, pulmons escumosos, sistema respiratori molt congestionat (sang i escuma) <i>PT</i> : hemorragia equimòtica subcutània, necrosis faringe, úlceres mucosa bucal
Quadre clínic	<i>PH</i> : anorexia, secrecions nasals i oculars, febre, dispnea, secreció escuma en fases terminals i mamitis en casos rars. <i>PT</i> : dispnea, secreció escuma en fases terminals, recolzament i mamitis en casos rars.

Diagnòstic	PH i PT: signes clínics, necròpsia, histologia i cultius
Tractament	AB
Control i profilaxi	Vacuna

Digestiu i + : **DIARREA VÍRICA BOVINA/MALALTIA DE LES MUCOSES (BVD-MD)**

Malaltia	Diarrea vírica bovina - malaltia mucoses (BVD-MD)
Etiologia	<i>Pestivirus. Fam. Flaviviridae.</i> Virus RNA. Genotip BVD 1 (més estès) i BVD 2, citopàtics o no citopàtics. Soca citopàtica: no produeix API, més aborts. Dóna la "malaltia de les mucoses". Soca NO citopàtica: API
Transmissió	Contacte directe entre animals (portadors): inhalació, ingesta, trasnplacentaria. Indirecte: fòmits
Epidemiologia	API: animals persistentment infectats, s'infecten a l'úter i reconeixen el virus com a propi. Hostes: BVD 1 vaques de 6-24 mesos, porcs, cabres i ovelles. BVD 2 vaques.
Patologia	PH: hemorragia equimòtica en gola i costelles, petèquies, exsudat en les seroses, pulmons escumosos, sistema respiratori molt congestionat (sang i escuma) PT: hemorragia equimòtica subcutània, necrosis faringe, úlceres mucosa bucal
Quadre clínic	Febre, aborts i momificats, defectes congènits, diarrea profusa, secrecions oculonasals, pèrdua pes, alopecia, erosions cutànies i interdigitals, postració, ↓prod. llet... Lesions: hemorràgies cav. oral i esòfag, enteritis catarral hemorràgica.

Diagnòstic	Serologia y virologia: ELISA, aïllament del virus, PCR i AC neutralitzants
Tractament	AB els processos aguts
Control i profilaxi	Vacuna atenuades (virus genèticament modificat) i vacunes inactives. Vacunar a les femelles abans de cubrir.

MAMITIS BOVINA

Malaltia	Mamitis bovina
Etiologia múltiple	<i>E.coli</i> , <i>Stafilococcus</i> , <i>Streptococcus</i> (mamitis subclínica), <i>Enterobacter</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Bacillus</i> , <i>Actinomyces</i> (mamitis d'estiu)... causes físiques i químiques
Epidemiologia	Reservori glàndula mamària. Hostes: bòvids
Patologia	Entrada pel canal del mugró i es replica al tx glandular → èstasi venós i inflamació → edema i destrucció del tx per producció de toxines.
Quadre clínic	↑Tº braguer, febre, induracions, coàguls a la llets o altres alteracions, ↓ qualitat llet i inflamació. L'agresivitat dels símptomes depèn del agent patogen implicat.
Diagnòstic	Inspeccionar braguer, mugrons, pell, etc. CMT: California Mastitis Test, indicador de pH (6.6 normal), anàlisi bacteriològic quantitatiu i qualitatiu. Treure mostres dels 4 quarts
Tractament	AB específics per a cada agent: penicil·lines, cefalosporines, ciprofloxacina... Buidar el braguer. Les infeccions subclíniques es tracten amb AB durant el assecament de la vaca (tractament d'assecament)
Control i profilaxi	Higiene instal·lacions, munyidores, mugrons desinfectats i SECS abans de munyir, immersió mugró en solució iodada després munyir. Tractament antiinfecció amb AB.

MAMITIS OVINA/CAPRINA

Malaltia	Mamitis ovina/caprina
Etiologia	<i>Staphilococcus aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Streptococcus sp.</i> , <i>E.coli</i> , <i>Mycoplasma sp.</i> , <i>Pasteurella sp.</i>
Epidemiologia	Morbilitat 5%. Mortalitat del 50-80% Hostes: tots els animals domèstics.
Patologia	Entrada pel canal del mugró, replicació i disseminació x la glàndula. Lliberen toxines que produeixen necrosi i gangrena.
Quadre clínic	Abscessos al braguer, inflamació, dolor, hipertèrmia, anorèxia, debilitat, coàguls i grumolls a la llet...
Diagnòstic	Valorar el RCS (recompte celular), inspeccionar braguer, mugrons, pell, etc. Anàlisi bacteriològic quantitatiu i qualitatiu. Treure mostres de les dues mames.
Tractament	Fluids, AINE's, AB sistèmics
Control i profilaxi	Tractament antimicrobià durant el assecament i desinfecció de mugrons d'après de la munyida.

PARATUBERCULOSI (MAP)

Malaltia	Paratuberculosis o malaltia de Johne (MAP).
Etiologia	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> . Moltes subespècies. Àcid-alcohol resistent. Intracelular facultatiu i aguanta bé a l'ambient
Epidemiologia	Resistent a AB, refrigeració, desinfectants (sensible a formol) i al medi ambient. Eliminació intensa quan: estrès, part, alletament perllongat... Es pot donar infeccions subclíniques. Hostes: tots els rumugants, porcs, cavalls, conills, rosegadors, guineu... Prevalences altes amb distribució mundial.
Transmissió	Vaques: super eliminadores de bacteri. Llet/calostre i femtes. Es contrau per contacte directe amb el patogen.
Quadre clínic	Formes cutànies, febre, ↓ prod.llet, caquèxia, diarrea, mala qualitat del pèl, edemes submandibular característic. Lesions: aspecte arrugat de la vàlvula iliocecal i ili, mucosa intestinal granulosa, linfoangiectàsia, limfonodes mesentèrics hipertrofiats
Diagnòstic	La majoria d'adults són resistents a la infecció, eliminadors. Com més resistent menys eliminador. Clínic, ELISA, PCR, FC, AGID, aïllament de l'agent a partir de femtes, mucosa del íli...
Tractament	Fluids, AINE's, AB sistèmics
Control i profilaxi	Tractament antimicrobià durant el assecament i desinfecció de mugrons d'après de la muniada.

DIARREES NEONATALS EN VEDELLS

Malaltia	Diarees neonatals en vedellets
Etiologia múltiple	Manca d'immunitat passiva calostrals, faltes nutricionals, estrès, errors de maneig i... <i>E.coli</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Rotavirus</i> (Fam. <i>Reoviridae</i>) i <i>Coronavirus</i> (Fam. <i>Coronaviridae</i>)
Epidemiologia	Letalitat del 100%, els animals moren per deshidratació (diarrea). L'edat influeix en el tipus de patògen que infecta. Hostes: <i>E.coli</i> afecta a tots, <i>Coronavirus</i> a petits remugants, enterotoxèmies afecten a tots...
Transmissió	Via oral (aigua i menjar contaminat amb femtes), tb via canal del mugró però NO per llet, i via umbilical.
Patologia	Entrada pel canal del mugró, replicació i disseminació x la glàndula. Lliberen toxines que produeixen necrosi i gangrena.
Quadre clínic	(De tots els patògens): Anorèxia, diarrea profusa i hemorràgica en algun cas i deshidratació ràpida. Lesions: enterotoxiques, s'estenen per intestí prim. Hi ha de tot, petèquies. hipoplàsia de les vellositats, etc.
Diagnòstic	Aïllament de l'agent, cultius, ELISA, electroforesi, PCR.
Tractament	Hidratació, recuperació de la volèmia, corregir acidosis i hipoglucèmia. Restauradors de la flora intestinal.
Control i profilaxi	Encalostrear, higiene i desinfecció regulars, desinfecció umbilical, aïllar vedells en boxes, dieta especial x a mares. Vacuna: Rotavirus+coronavirus (inactiva/morta), Rotavirus+coronavirus (activada/viva) i rotavirus+coronavirus+E.coli

SALMONEL·LOSI: Diarrees en adults

Malaltia	Salmonel·losi
Etiologia múltiple	<i>Salmonella entérica (S. dublin)</i> <i>Salmonella bongori</i>
Epidemiologia	Hostes: vaques. Infecció subclínica, presència d'eliminadors.
Transmissió	Fectes, orina i llet (S. dublin)
Quadre clínic	Hipertèrmia, anorèxia, abatiment, diarrea dolorosa, somnolència, postració... Lesions: Friabilitat de IIG, úlceres en mucosa intestinal i hipertròfia de limfonodes
Diagnòstic	Aïllament de l'agent, cultius, ELISA, electroforesi, PCR.
Tractament	Rehidratació, àcid acetilsalicílic, fluxinin-meglubine, antitèrmics, AB
Control i profilaxi	Evitar factor de risc de contagi, rutines de neteja, dieta de les mares (aports vitamínics), asèpsia al part, encalostrar. Aïllament dels seropositius i esperar que es recuperi (portador).

DIARREES EN PETITS REMUGANTS

Malaltia	Enterotoxemies: Diarrees en petits remugants.
Etiologia múltiple	<p><i>Clostridium sp.</i> (perfringens + comú) i <i>Salmonella sp.</i> + factors ambientals i fisiològics de l'animal.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Bradsot: <i>Cl. septicum, novyi, perfringens</i> – Struck: <i>Cl. perfringens C</i> – Hepatitis infecciosa: <i>Cl. novyi + fasciola hepàtica</i> – Enterotoxèmia hemorràgica: <i>Cl. perfringens C</i> – Disenteria: <i>Cl. perfringens B</i> – Enterotoxemia del lactant: <i>Cl. perfringens D</i> – <i>Salmonella diarizonae</i> (la + prevalente)
Epidemiologia	Letalitat del 100%, els animals moren per deshidratació (diarrea).
Transmissió	Via oral (aigua i menjar contaminat amb femtes), tb via canal del mugró però NO per llet, i via umbilical.
Quadre clínic	<p>Anorèxia, diarrea profusa i hemorràgica en algun cas i deshidratació ràpida.</p> <p>Lesions: enterotoxiques, s'estenen per intestí prim. Hi ha de tot, petèquies. hipoplàsia de les vellositats, etc.</p>
Tractament	Hidratació, recuperació de la volèmia, corregir acidosi i hipoglucèmia. Restauradors de la flora intestinal.
Control i profilaxi	<p>Calostrat, higiene i desinfecció regulars, desinfecció umbilical, dieta especial x a mares (+vitamines i nutrients).</p> <p>Vacuna: en mares abans de parir i en xaietes als mesos abans de fer la primera cubrició.</p>

ABORTS (grans i petits remugants)

Malaltia	Aborts
Etiologia múltiple	Infeccions + mal maneig <i>Clamidia, Salmonella, Campylobacter, Listeria i Leptospira.</i>
Epidemiologia	Letalitat del 100%, els animals moren per deshidratació (diarrea). Poden ser de menjar plantes tòxiques (ovelles)
Transmissió	Via oral, digestiva, respiratoria, reproductiva, cutània, genital, hematògena...
Quadre clínic	Aborts en 1 ^a , 2 ^a i 3 ^r terç de gestació (segons la malaltia), metritis, hemorràgies, petèquies i necrosi als òrgans, repetició de zels, placentitis, septicèmies, quadre nerviós en femelles, hepatomegàlia...
Diagnòstic	Per cada agent hi ha proves de diagnòstic diferents: Clamídia tinció de Stamp, ELISA, FC. Campylobacter tinció de Blau Violeta...
Tractament	AB específics contra aquell microorganisme. (tetraciclina, penicil·lina, ampicil·lina...)
Control i profilaxi	Separació de les femelles abortades, destruir fetus abortats, neteja i desinfecció, aïllament del ramat, control de IA, etc. Vacunació mixta amb Salmonella i mixta amb Clamídies. En ovelles/cabres la vacuna pot ser inactivada (morta) o viva.

LISTERIOSI

Malaltia	Listeriosi
Etiologia	<i>Listeria monocytogenes</i> . Pleomòrfic, gram +
Epidemiologia	Present a Europa, Austràlia i Nordamèrica.
Transmissió	Via digestiva: ingesta, inhalació, conjuntiva, presència en la llet, a l'herba...
Patogènia	Entra via oral x ingesta de pastura infectada o mal ensitjada.
Diagnòstic	Mostres de cervell, LCR, sang, òrgans interns, secrecions vaginals, llet i femtes. Fem aïllament bacteriològic a partir de les mostres. Cultiu >3mesos (enriquiment en fred) per sortir positiu al cap de temps.
Quadre clínic	Quadres nerviosos de encefalitis, placentitis i aborts en 2º terç de gestació (vaques), septicèmia
Tractament	AB d'elecció: penicil·lina a altes dosis o combinada amb altres AB (NO cefalosporina no efectiva)
Control i profilaxi	Control i vigilància màxima sobre l'ensitjat. Els animals amb encefalitis són aïllats i els seus fetus destruïts.
Zoonosi	La infecció es produeix a partir de làctics, pollastre, embotits cuits... No existeix relació entre infecció i contacte entre malalts.