

# • Ocorrência de um surto de “footrot” em um rebanho de ovinos na região de Araçatuba; SP; Brasil

## • *Footrot outbreak in a sheep herd in the Araçatuba region, state of S. Paulo, Brazil*

\* Celso Antônio Rodrigues<sup>1</sup> - CRMV-SP - nº 6128  
Luiz Cláudio Nogueira Mendes<sup>2</sup> - CRMV-SP - nº 6112  
Juliana Regina Peiró<sup>3</sup> - CRMV-SP - nº 7702  
Francisco Leydson Formiga Feitosa<sup>4</sup> - CRMV-SP - nº 5160

\*Curso de Medicina Veterinária  
Departamento de Clínica, Cirurgia  
e Reprodução Animal  
UNESP – Campus de Araçatuba  
Rua Clóvis Pestana, 793  
Jardim Dona Amélia  
CEP 16050-680 – Araçatuba – SP  
End. Eletrôn.: celrodri@fmva.unesp.br

<sup>1</sup> Professor Assistente de Clínica Cirúrgica de Grandes Animais – UNESP – Araçatuba;  
Doutorando em Medicina Veterinária – Área de Cirurgia Veterinária – FMVZ – UNESP – Botucatu/SP.

<sup>2</sup> Professor Assistente de Clínica Médica de Grandes Animais – UNESP – Araçatuba/SP.

<sup>3</sup> Professora Assistente de Clínica Cirúrgica de Grandes Animais – UNESP – Araçatuba/SP.

<sup>4</sup> Professor Assistente Doutor de Clínica Médica de Grandes Animais – UNESP – Araçatuba/SP.

### RESUMO

O “footrot” é uma infecção bacteriana, contagiosa, multifatorial que atinge o espaço interdigital e o tecido córneo dos dígitos, especialmente de ovinos. Causada pela ação do *Dichelobacter nodosus* (*Bacteroides nodosus*), possuidor de uma menor (forma benigna) ou maior (forma virulenta) capacidade proteolítica, que determina a extensão de invasão da matriz epidermal e, conseqüentemente, o grau de destruição tecidual. A afecção é freqüentemente encontrada nos Estados do Sul do País, sendo pouco observada no Estado de São Paulo. Os objetivos deste trabalho foram relatar a ocorrência da enfermidade, verificar e classificar as lesões encontradas nos dígitos e avaliar a eficácia do tratamento utilizado. O surto ocorreu em uma propriedade com 400 ovinos, oriundos do Estado do Paraná. As primeiras alterações podais foram observadas em 15 animais e posteriormente, durante o período de tratamento, os demais animais do rebanho desenvolveram a doença. As lesões encontradas invadiam a matriz epidermal, com elevado grau de destruição tecidual e descolamento da sola, implicando deformações no crescimento dos cascos, sendo classificadas quanto ao grau de destruição tecidual, variando em leve, moderada e severa, predominando a ocorrência nos quatro membros e o acometimento em 5, 10 e 85% dos animais do rebanho respectivamente. No tratamento foram realizados casqueamento dos membros afetados, vacinação com suspensão inativada de *D. nodosus* e pedilúvio contendo solução de sulfato de cobre 10% + Formalina 3%. Foi observada a recuperação de 98,75% dos animais. O tratamento utilizado demonstrou ser eficiente, de baixo custo, garantindo a recuperação destes animais, mesmo ante uma cepa virulenta de bactéria.

**Palavras-chave:** ovino, ruminante, footrot, *Dichelobacter nodosus*, *Bacteroides nodosus*.



## Introdução e Revisão de Literatura

O "footrot" é uma doença contagiosa complexa, que atinge o espaço interdigital e tecido córneo dos dígitos especialmente de ovinos. A enfermidade é causada pela ação sinérgica entre o *Dichelobacter nodosus* (anteriormente denominado *Bacteroides nodosus*) e o *Fusobacterium necrophorum*, ambos bacilos gram negativos, anaeróbios (PARAJULI; GODDARD, 1989; KIMBERLING; ELLIS, 1990; OLSON *et al.*, 1998; JELINEK *et al.*, 2000; ZHOU; HICKFORD, 2000). A presença dessas bactérias, associadas a características que possam causar distúrbios no sistema imune e principalmente tegumentar, como, por exemplo, temperatura e umidade elevadas, predisposição genética e desequilíbrios nutricionais, favorecem a ocorrência da doença, tida como de etiologia multifatorial (EGERTON *et al.*, 1983; PARAJULI; GODDARD, 1989; KIMBERLING; ELLIS, 1990; HURTADO *et al.*, 1998; DAVIES *et al.*, 1999; WATSON, 1999). O estudo desta afecção reveste-se de grande importância, em razão dos prejuízos econômicos impostos às criações ovinas e das despesas com mão-de-obra adicional, da terapêutica utilizada nos tratamentos, da suplementação alimentar e, principalmente, da diminuição na produção de lã e carne (SALMAN *et al.*, 1988; KIMBERLING; ELLIS, 1990; MARSHALL *et al.*, 1991; WHITTINGTON; NICHOLLS, 1995a) (Figura 1).

A ocorrência da enfermidade deve-se à colonização inicial do espaço interdigital e do tecido queratinizado pelo *F. necrophorum*, bactéria de caráter onipresente, que desencadeia lesão sobre a superfície epidermal em condições de anaerobiose. Entretanto, a patogenese do "footrot" somente se completa quando da presença do *D. nodosus*, que, por sua ampla capacidade proteolítica, determina a amplificação das lesões, invasão da epiderme parietal, liquefação do estrato externo e médio e conseqüente separação entre a epiderme parietal, epiderme lamelar e derme (HURTADO *et al.*, 1998; KIMBERLING; ELLIS, 1990; DEPIAZZI *et al.*, 1998; DAVIES *et al.*, 1999; WATSON, 1999; JELINEK *et al.*, 2000; ZHOU; HICKFORD, 2000). Assim, pode-se observar degeneração, descolamento e digestão liquefativa das células queratinizadas, bem como a formação de fissuras e focos necróticos entremeados ao tecido córneo. A oportuna presença do *F. necrophorum* e de suas potentes exotoxinas, aliada a de outros microorganismos como *A. pyogenes* e espiroquetas agravam demasiadamente o quadro. Dependendo da virulência e antigenicidade da cepa de *D. nodosus*, a enfermidade pode ser caracterizada em uma forma virulenta, em que ocorre ampla se-

paração do tecido córneo, estendendo-se desde os bulbos até as pinças e, por vezes, na região abaxial da muralla, com a presença de secreção com odor desagradável e exsudato necrótico, características estas que induzem à claudicação severa e à necessidade de tratamento intensivo (HURTADO *et al.*, 1998; KIMBERLING; ELLIS, 1990; DAVIES *et al.*, 1999). Já a forma benigna do "footrot" caracteriza-se por: separação ocasional do tecido córneo, acúmulo limitado de material necrótico sob este tecido, associados à claudicação leve a moderada, que regride após a diminuição da umidade no ambiente ou tratamentos tópicos (KIMBERLING; ELLIS, 1990; GLYNN, 1993; WHITTINGTON; NICHOLLS, 1995a; OLSON *et al.*, 1998). Estudos têm sido realizados no intuito de classificar as lesões observadas e baseiam-se na intensidade dos sinais observados nas lesões, considerando o espaço interdigital, na separação do tecido córneo e na presença de exsudato com odor fétido (KIMBERLING; ELLIS, 1990; WHITTINGTON; NICHOLLS, 1995b; OLSON *et al.*, 1998).

O contágio inicial faz-se por meio da contaminação do ambiente (solo) pela introdução de animais acometidos tanto pela forma virulenta quanto pela benigna. Em virtude da habilidade de o *D. nodosus* manter-se por longos períodos em lesões aparentemente cicatrizadas, a afecção pode assumir um caráter endêmico nas propriedades (EGERTON *et al.*, 1983; BAGLEY *et al.*, 1987; KIMBERLING; ELLIS, 1990; GLYNN, 1993; WHITTINGTON, 1995; DEPIAZZI *et al.*, 1998).

A estratégia de tratamento do "footrot" para cada rebanho deve basear-se na relação custo/benefício e ser elaborada harmoniosamente pelo veterinário e pelo proprietário. O amplo casqueamento individual dos animais, apesar de ser uma técnica laboriosa e demorada, objetiva a exposição das lesões e obtém bons resultados seguido da aplicação tópica de anti-sépticos como o amônio quaternário, polivinilpirrolidona iodo, sulfato de zinco 10%, formalina 10% e sulfato de cobre 10%, pois favorece o contato dessas substâncias com os agentes causais (GRADIN; SCHMITZ, 1983; BULGIN *et al.*, 1986; BAGLEY *et al.*, 1987; SALMAN *et al.*, 1988; PARAJULI; GODDARD, 1989; KIMBERLING; ELLIS, 1990).

A utilização de pedilúvios contendo, separadamente, soluções de sulfato de cobre 10%, formalina 3 a 10% ou sulfato de zinco 10 a 20% acrescido ou não de um surfactante (lauril sulfato de sódio) tem mostrado ser prático e eficaz no tratamento de rebanhos acometidos (GRADIN; SCHMITZ, 1983; BULGIN *et al.*, 1986; MALECKI; COFFEY, 1987; CASEY; MARTIN, 1988; PARAJULI; GODDARD, 1989; KIMBERLING; ELLIS, 1990; GLYNN, 1993; REED; ALLEY, 1996).





**Figura 1.** Animal acometido de "footrot", demonstrando dor e claudicação acentuada, traduzidas pela permanência do ovino de joelhos. Nota-se também o estado de caquexia, conseqüente da dificuldade em alimentar-se.

Estudos demonstraram uma maior suscetibilidade do *D. nodosus* ao sulfato de cobre, seguido pelo sulfato de zinco e formalina. Entretanto, o sulfato de cobre pode apresentar o risco de envenenamento devido à ingestão, além da possibilidade de manchar a lã e, ainda, ter redução da sua capacidade bactericida com o acúmulo de matéria orgânica. A formalina torna-se gradativamente menos efetiva, em razão de sua volatilidade, além de causar irritação aos olhos e trato respiratório dos animais e tratadores, envenenamento e, quando em altas concentrações, promover irritação interdigital e ressecamento do tecido queratinizado, favorecendo rachaduras, dermatites e, assim, propiciando a penetração de bactérias. O sulfato de zinco 20% manteve suas características bactericidas e demonstrou ser eficiente no tratamento do "footrot", sem a presença de efeitos indesejáveis (GRADIN; SCHMITZ, 1983; BAGLEY *et al.*, 1987; PARAJULI; GODDARD, 1989).

A administração parenteral de antimicrobianos também pode ser utilizada no tratamento da doença. Dentre estes, destacam-se a penicilina associada ou não a estreptomicina, cefalosporinas, clindamicina, tetracilinas, eritromicina (GRADIN; SCHMITZ, 1983; GROGONOTHOMAS *et al.*, 1994; WARE *et al.*, 1994; WHIT-

TINGTON; NICHOLLS, 1995a; JORDAN *et al.*, 1996). Contudo, esse método de tratamento deve ser criteriosamente analisado quanto a sua viabilidade econômica em rebanhos numerosos, pois pode não resultar na cura completa ou erradicação da doença, limitando-se a associação com outros tratamentos, especialmente em animais que possam ser acompanhados diariamente (SALMAN *et al.*, 1988; KIMBERLING; ELLIS, 1990; WARE *et al.*, 1994).

A imunização dos animais tem demonstrado ser altamente eficiente no controle do "footrot". Entretanto, práticas periódicas como o casqueamento e passagens pelo pedilúvio devem constar do manejo dos rebanhos, pois a vacina não lhes proporciona a sua completa proteção (KEN-

NEDY *et al.*, 1985; BULGIN *et al.*, 1986; BAGLEY *et al.*, 1987; SALMAN *et al.*, 1988; KIMBERLING; ELLIS, 1990; MORCK *et al.*, 1994; WHITTINGTON; NICHOLLS, 1995a). Outro aspecto indesejável a ser ressaltado é a formação de granulomas e abscessos no local de aplicação em 30 a 70% dos animais, contudo estes se resolvem em poucas semanas, restando apenas o comprometimento estético (KIMBERLING; ELLIS, 1990).

O controle e erradicação do "footrot" devem ser baseados na compreensão de todos os aspectos que envolvem a doença, incluindo as características do microorganismo no hospedeiro e o ambiente. Portanto, deve-se considerar a possibilidade de o agente manter-se em um estado de latência em lesões aparentemente cicatrizadas por longos períodos de tempo e, momentaneamente, sob condições favoráveis, desencadear uma forma virulenta e aguda da enfermidade (KIMBERLING; ELLIS, 1990; WHITTINGTON, 1995).

#### Os objetivos deste trabalho foram:

- relatar a ocorrência de um surto de "footrot" na sua forma virulenta, na região de Araçatuba – SP, após a



introdução de animais oriundos de regiões endêmicas em rebanho de uma propriedade local;

- verificar e classificar as lesões encontradas nos dígitos e avaliar a eficácia do tratamento utilizado.

### Identificação e descrição dos procedimentos realizados

O surto ocorreu em uma propriedade na região de Araçatuba – SP que continha um rebanho de 400 ovinos, mestiços, machos e fêmeas de diferentes idades, criados extensivamente, voltados à produção de carne, sem histórico de afecções podais e de qualquer tipo de imunização vacinal contra o "footrot".

Durante a realização da anamnese, observou-se que recentemente o proprietário havia adquirido animais oriundos do Estado do Paraná, que aparentemente se encontravam sadios. Aproximadamente 15 dias após a introdução dos animais no rebanho, notou-se claudicação e as primeiras lesões podais, traduzidas por deformações no crescimento do casco, em 15 animais. Após duas semanas do acometimento inicial dos animais, verificou-se que a claudicação e lesões no casco atingiram aproximadamente 150 ovinos e, posteriormente, ao iniciar-se o tratamento dos animais até então acometidos, todos os animais do rebanho tinham desenvolvido a doença.

As lesões observadas invadiam a matriz epidermal e estendiam-se desde o bulbo dos talões à pinça dos cascos, sendo observado elevado grau de destruição tecidual com o descolamento da sola, resultando em alterações no crescimento dos cascos (Figuras 2 e 3).

As lesões foram classificadas quanto ao grau de invasão e destruição da epiderme parietal em:

- leve: separação entre a epiderme parietal, epiderme lamelar e derme;
- moderada: separação entre a epiderme parietal, epiderme lamelar e derme e presença de odor desagradável;
- severa: extensa separação entre a epiderme parietal, epiderme lamelar e derme, estendendo-se dos bulbos à pinça, formação de fissuras e focos necróticos entremeados ao tecido córneo e presença de odor desagradável.

Inicialmente foi realizado um extenso e profundo casqueamento de todos os dígitos (acometidos e sadios) dos animais, indistintamente (Figura 4). No momento imediatamente posterior ao casqueamento foi realizado o pin-



**Figura 2.** Deformação do casco devida à ação proteolítica do *D. nodosus* (forma virulenta), causando invasão da epiderme parietal, liquefação do estrato externo e médio e conseqüente separação entre a epiderme parietal, epiderme lamelar e derme.

celamento de uma solução anti-séptica em todos os dígitos individualmente. Ao término do procedimento, os animais eram mantidos em um local com piso de concreto seco por aproximadamente 4 horas e, em seguida, soltos em piquete.

Posteriormente realizou-se a passagem diária dos animais, durante 20 dias consecutivos, pelo pedilúvio contendo solução de sulfato de cobre 10% + Formalina 3%. Ao término desse período, um novo exame clínico, baseado na presença ou ausência de claudicação foi realizado, objetivando a separação e realojamento dos animais que apresentaram ausência de claudicação em outro piquete. Nestes ovinos, ausentes de claudicação, as passagens pelo pedilúvio passaram a ser realizadas em dias alternados durante 20 dias. Ao término desse período, as passagens foram realizadas a cada 3 dias durante 21 dias e, posteriormente, os animais foram mantidos soltos em outro piquete somente sob observação. Esta conduta foi respeitada para todos os animais do rebanho e, assim, sucessivamente os animais que apresentavam melhora da claudicação eram promovidos a um outro grupo de animais.

Todos os animais foram vacinados com suspensão inativada de *D. nodosus*<sup>1</sup> no momento imediatamente posterior ao casqueamento; após um período de 30 dias foi realizada uma nova aplicação e revacinações semestrais, com aplicações sempre realizadas pela via intramuscular na face lateral do pescoço.

<sup>1</sup> Foot Vac® - Laboratório IRFA.





**Figura 3.** Dígitos dos membros anteriores de um animal acometido pela forma virulenta de "footrot". Observa-se ampla separação do tecido córneo, estendendo-se desde os bulbos até as pinças e região abaxial da muralha dos cascos.



**Figura 4.** Demonstração da extensão e profundidade do casqueamento realizado em todos os animais do rebanho e a presença de hemorragia. Momento imediatamente anterior ao pincelamento de solução anti-séptica.

Os animais cronicamente acometidos ou que apresentavam a forma benigna da enfermidade foram inicialmente isolados do restante do rebanho e, após receberem suplementação alimentar, foram sendo abatidos gradualmente, após seis meses da instituição do tratamento.

### Resultados e Discussão

O diagnóstico presuntivo de "footrot" ovino em sua forma virulenta foi baseado no histórico do rebanho, nas características epidemiológicas, na análise cri-

teriosa das lesões e na resposta mediante o tratamento instituído (EGERTON *et al.*, 1983; BAGLEY *et al.*, 1987; KIMBERLING; ELLIS, 1990; GLYNN, 1993; WHITTINGTON, 1995; DEPIAZZI *et al.*, 1998). Assim, a provável fonte de infecção nesta propriedade foi a aquisição de animais oriundos de regiões endêmicas, sem a realização de um exame clínico acurado e, introduzi-los no rebanho, desrespeitando um período de quarentena. O fato de os animais da propriedade não apresentarem teoricamente nenhum tipo de contato prévio com o *D. nodosus*, favoreceu a ocorrência da forma virulenta da doença (PARAJULI; GODDARD, 1989; KIMBERLING; ELLIS, 1990; OLSON *et al.*, 1998; JELINEK *et al.*, 2000; ZHOU; HICKFORD, 2000).

A classificação das lesões observadas variou do grau leve em 5%, moderada em 10% e severa em 85% dos animais do rebanho. Observou-se que, em 100% dos animais, mais de um membro estava acometido e que, em 87% dos ovinos, os quatro membros foram atingidos. Essas observações corroboram as observações de PARAJULI; GODDARD (1989); KIMBERLING; ELLIS (1990); OLSON *et al.* (1998); JELINEK *et al.* (2000); ZHOU; HICKFORD (2000), que relatam um maior grau de severidade das lesões em animais que nunca entraram em contato com o antígeno.

A predominância de lesões severas revelou uma ampla capacidade proteolítica do *D. nodosus* para este rebanho, causando invasão da epiderme parietal, liquefação do estrato externo e médio e consequente separação entre a epiderme parietal, epiderme lamelar e derme (HURTADO *et al.*, 1998; KIMBERLING; ELLIS, 1990; DEPIAZZI *et al.*, 1998; DAVIES *et al.*, 1999; WATSON, 1999; JELINEK *et al.*, 2000; ZHOU; HICKFORD, 2000), traduzidas como uma ampla separação do tecido córneo, estendendo-se desde os bulbos dos talões até as pinças e, por vezes, na região abaxial da muralha, com a presença de secreção com odor desagradável, exsudato necrótico e claudicação severa (HURTADO *et al.*, 1998; KIMBERLING; ELLIS, 1990; DAVIES *et al.*, 1999).

A opção pelo tratamento do "footrot" utilizado para este rebanho, baseou-se na relação custo/benefício (GRADIN; SCHMITZ, 1983; BULGIN *et al.*, 1986; BAGLEY *et al.*, 1987; SALMAN *et al.*, 1988; PARAJULI; GODDARD, 1989; KIMBERLING; ELLIS, 1990). O acompanhamento do rebanho previamente e durante o tratamento revelou a ocorrência de sérios prejuízos financeiros devidos ao emagreci-



mento da maioria dos animais, chegando em alguns casos ao estado de caquexia, gerando despesas extras com mão-de-obra, suplementação alimentar e custos da terapêutica utilizada (SALMAN *et al.*, 1988; KIMBERLING; ELLIS, 1990; MARSHALL *et al.*, 1991; WHITTINGTON; NICHOLLS, 1995a). Entretanto, uma contabilização dos custos relativos ao tratamento utilizado, revelou uma minimização das despesas.

A associação da administração parenteral de antimicrobianos, apesar de constituir-se de um tratamento auxiliar no tratamento da enfermidade (GRADIN; SCHMITZ, 1983; GROGONO-THOMAS *et al.*, 1994; WARE, *et al.*, 1994; WHITTINGTON; NICHOLLS, 1995a; JORDAN *et al.*, 1996), foi descartada, em virtude de sua inviabilidade econômica neste rebanho (SALMAN *et al.*, 1988; KIMBERLING; ELLIS, 1990; WARE, *et al.*, 1994).

O extenso e profundo casqueamento de todos os dígitos e animais do rebanho, seguido do pincelamento de solução anti-séptica, demonstrou ser laborioso, mas essencial na exposição das lesões, favorecendo o contato destas substâncias e da solução utilizada no pedilúvio com praticamente todo o tecido queratinizado do casco (GRADIN; SCHMITZ, 1983; BULGIN *et al.*, 1986; BAGLEY *et al.*, 1987; SALMAN *et al.*, 1988; PARAJULI; GODDARD, 1989; KIMBERLING; ELLIS, 1990). Durante a realização do casqueamento observou-se freqüentemente a ocorrência de hemorragias irrelevantes, pois cessaram sem qualquer tipo de intervenção.

O esquema de utilização do pedilúvio, diariamente, em dias alternados e a cada três dias, contendo conjuntamente soluções de sulfato de cobre 10% e formalina 3%, mostrou-se altamente prático e eficaz no tratamento deste rebanhos, sendo notória a melhora gradativa dos animais (GRADIN; SCHMITZ, 1983; BULGIN *et al.*, 1986; MALECKI; COFFEY, 1987; CASEY; MARTIN, 1988; PARAJULI; GODDARD, 1989; KIMBERLING; ELLIS, 1990; GLYNN, 1993; REED; ALLEY, 1996). A opção pela utilização do sulfato de cobre e formalina baseou-se em estudos que demonstraram uma maior suscetibilidade do *D. nodosus* a esses produtos (GRADIN; SCHMITZ, 1983; BAGLEY *et al.*, 1987; PARAJULI; GODDARD, 1989). Apesar de o sulfato de cobre apresentar o risco de envenenamento devido à ingestão, além da possibilidade de manchar a lã (GRADIN; SCHMITZ, 1983; BAGLEY *et al.*, 1987; PARAJULI; GODDARD, 1989), estes problemas não foram observados, provavelmente pelo fato



**Figura 5.** Passagem dos animais pelo pedilúvio adequado de construção preexistente, contendo solução de sulfato de cobre 10% + formalina 3%. Nota-se a necessidade dos animais caminharem sobre a solução, devido a sua extensão.

de os animais somente passarem pelo pedilúvio e não permanecerem sobre a solução. Os efeitos indesejáveis da formalina como: irritação aos olhos e trato respiratório dos animais e tratadores causada pela formalina, envenenamento e irritação interdigital e ressecamento do tecido queratinizado, favorecendo rachaduras, dermatites e penetração de bactérias (GRADIN; SCHMITZ, 1983; BAGLEY *et al.*, 1987; PARAJULI; GODDARD, 1989), não foram observados durante a utilização do pedilúvio. Entretanto, as soluções poderiam ter sido utilizadas isoladamente, visando diminuição de custos e a possibilidade de compará-las com relação a sua eficiência (Figuras 5 e 6).

A imunização dos animais, associada aos demais procedimentos, demonstrou ser uma terapia adjuvante no tratamento e controle do "footrot" (KENNEDY *et al.*, 1985; BULGIN *et al.*, 1986; BAGLEY *et al.*, 1987; SALMAN *et al.*, 1988; KIMBERLING; ELLIS, 1990; MORCK *et al.*, 1994; WHITTINGTON; NICHOLLS, 1995a), porém não foi utilizado nenhum teste visando quantificar a resposta vacinal e o grau de proteção obtido. A formação de granulo-





**Figura 6.** Vista parcial do rebanho, em fase adiantada de recuperação, momentos depois de passarem pelo pedilúvio.

mas e abscessos no local de aplicação na maioria dos animais foi um aspecto indesejável a ser ressaltado, conforme as observações de KIMBERLING; ELLIS (1990).

Foi observada a recuperação de 98,75% dos animais, após 12 meses da instituição dos tratamentos. Os

animais cronicamente acometidos representaram 1,25% do rebanho e apresentavam separação ocasional do tecido córneo, acúmulo limitado de material necrótico sob este tecido, associado a claudicação leve, caracterizando a forma benigna do "footrot" (KIMBERLING; ELLIS, 1990; GLYNN, 1993; WHITTINGTON; NICHOLLS, 1995a; OLSON *et al.*, 1998). Estes animais foram isolados do restante do rebanho e submetidos a um regime de confinamento, visando ganho de peso, sendo posteriormente enviados para o abate.

### Conclusões

O presente trabalho proporcionou relatar a ocorrência de um surto de "footrot" em um rebanho de ovinos criados em uma região até então livre da doença e estudar suas manifestações clínicas.

O tratamento utilizado demonstrou ser eficiente, de baixo custo, garantindo a recuperação da função produtiva destes animais e erradicação da enfermidade na propriedade, mesmo ante uma cepa virulenta de bactéria.

## SUMMARY

Footrot is a multifactorial, contagious, bacterial disease that starts in the interdigital space and spreads to the horny parts of the feet, particularly in sheep. *Dichelobacter nodosus* (*Bacteroides nodosus*) is the causing agent and main pathogen of this complex disease. The classification of footrot as virulent or benign is based on the proteolytic characteristics of the bacteria and extension of epidermal matrix involvement, and hence the degree of horn separation. The disease is particularly prevalent in the Brazilian South states and is found less often in the state of S. Paulo. The objective of this study was to report an outbreak of the virulent form of the disease in a 400-sheep farm in the region of Araçatuba, after some animals from the state of Paraná were introduced. The horn lesions were initially observed in 15 animals and during the treatment period all animals had been infected. Lesions were found in the epidermal matrix, with a high degree of tissue destruction resulting in separation and growth deformation of the horny tissues. The lesions were assessed and the tissue destruction graded as mild (5% of the animals), moderate (10%) or severe (85%). The four feet were affected in most animals. The treatment included hoof trimming, vaccination with an inactivated suspension of *D. nodosus* and use of footbath containing 10% CuSO<sub>4</sub> + 3% formalin. Although the disease was considered to be virulent, the treatment was inexpensive and effective as 98.75% of the animals recovered.

**Key words:** sheep, ruminant, footrot, *Dichelobacter nodosus*, *Bacteroides nodosus*.



## REFERÊNCIAS

1. BAGLEY, C. V.; HEALEY, M. C.; HURST, R. L. Comparison of treatments for ovine footrot. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 191, n. 5, p. 541-546, 1987.
2. BULGIN, M. S.; LINCOLN, S. D.; LANE, V. M.; MATLOCK, M. Comparison of treatment methods for the control of contagious ovine footrot. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 189, n. 2, p. 194-196, 1986.
3. CASEY, R. H.; MARTIN, P. A. Effect of foot paring of sheep affected with footrot on response to zinc sulphate/sodium lauryl sulphate foot bathing treatment. **Australian Veterinary Journal**, v. 65, n. 8, p. 258-259, 1988.
4. DAVIES, I. H.; NAYLOR, R. D.; MARTIN, P. K. Severe ovine foot disease. **Veterinary Record**, v. 145, n. 22, p. 646, 1999.
5. DEPIAZZI, L. J.; RICHARDS, R. B.; HENDERSON, J.; ROOD, J. I.; PALMER, M.; PENHALE, W. J. Characterisation of virulent and benign strains of *Bacteroides nodosus*. **Veterinary Microbiology**, v. 26, n. 1-2, p. 151-160, 1998.
6. EGERTON, J. R.; RIBEIRO, L. A.; KIERAN, P. J.; THORLEY, C. M. Onset and remission of ovine footrot. **Australian Veterinary Journal**, v. 60, n. 11, p. 334-336, 1983.
7. GLYNN, T. Benign footrot - an epidemiological investigation into the occurrence, effects on production, response to treatment and influence of environmental factors. **Australian Veterinary Journal**, v. 70, n. 1, p. 7-12, 1993.
8. GRADIN, J. L.; SCHMITZ, J. A. Susceptibility of *Bacteroides nodosus* to various antimicrobial agents. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 183, n. 4, p. 434-437, 1983.
9. GROGONO-THOMAS, R.; WILSMORE, A. J.; SIMON, A. J.; IZZARD, K. A. The use of long-acting oxytetracycline for the treatment of ovine footrot. **British Veterinary Journal**, v. 150, n. 6, p. 561-568, 1994.
10. HURTADO, M. A.; PIRIZ, S.; VALLE, J.; JIMENEZ, R.; VADILLO, S. Aetiology of ovine footrot in Spain. **Veterinary Record**, v. 142, n. 3, p. 60-63, 1998.
11. JELINEK, P. D.; DEPIAZZI, L. J.; GALVIN, D. A.; SPICER, I. T.; PALMER, M. A.; PITMAN, D. R. Occurrence of different strains of *Dichelobacter nodosus* in new clinical lesions in sheep exposed to footrot associated with multi-strain infections. **Australian Veterinary Journal**, v. 78, n. 4, p. 273-276, 2000.
12. JORDAN, D.; PLANT, J. W.; NICOL, H. I.; JESSEP, T. M.; SCRIVENER, C. J. Factors associated with the effectiveness of antibiotic treatment for ovine virulent footrot. **Australian Veterinary Journal**, v. 73, n. 6, p. 211-215, 1996.
13. KENNEDY, D. J.; MARSHALL, D. J.; CLAXTON, P. D.; MORTON, A. G. Evaluation of the curative effect of foot-rot vaccine under dry conditions. **Australian Veterinary Journal**, v. 62, n. 7, p. 249-250, 1985.
14. KIMBERLING, C. V.; ELLIS, R. P. Advances in the control of footrot in sheep. **Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice**, v. 6, n. 3, p. 671-681, 1990.
15. MALECKI, J. C.; COFFEY, L. Treatment of ovine virulent footrot with zinc sulphate/sodium lauryl sulphate footbathing. **Australian Veterinary Journal**, v. 64, n. 10, p. 301-304, 1987.
16. MARSHALL, D. J.; WALKER, R. I.; CULLIS, B. R.; LUFF, M. F. The effect of footrot on body weight and wool growth of sheep. **Australian Veterinary Journal**, v. 68, n. 2, p. 45-49, 1991.
17. MORCK, D. W.; GARD, M. S.; OLSON, M. E. Experimental evaluation of a commercial footrot vaccine against native Canadian strains of *Dichelobacter nodosus*. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 58, n. 2, p. 122-126, 1994.
18. OLSON, M. E.; GARD, M. S.; GRADIN, J.; MORCK, D. W. Serological classification and virulence determination of *Dichelobacter nodosus* isolated from Alberta and British Columbia sheep. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 62, n. 1, p. 33-37, 1998.
19. PARAJULI, B.; GODDARD, P. J. A comparison of the efficacy of footbaths containing formalin or zinc sulphate in treating ovine foot-rot under field conditions. **British Veterinary Journal**, v. 145, n. 5, p. 467-472, 1989.
20. REED, G. A.; ALLEY, D. U. Efficacy of a novel copper-based footbath preparation for the treatment of ovine footrot during the spread period. **Australian Veterinary Journal**, v. 74, n. 5, p. 375-382, 1996.
21. SALMAN, M. D.; DARGATZ, D. A.; KIMBERLING, C. V.; ELLIS, R. P. An economic evaluation of various treatments for contagious footrot in sheep, using decision analysis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 193, n. 2, p. 195-204, 1988.
22. WARE, J. K.; SCRIVENER, C. J.; VIZARD, A. L. Efficacy of erythromycin compared with penicillin/streptomycin for the treatment of virulent footrot in sheep. **Australian Veterinary Journal**, v. 71, n. 3, p. 88-89, 1994.
23. WATSON, C. L. Severe foot lesions in sheep. **Veterinary Record**, v. 145, n. 24, p. 711, 1999.
24. WHITTINGTON, R. J. Observations on the indirect transmission of virulent ovine footrot in sheep yards and its spread in sheep on unimproved pasture. **Australian Veterinary Journal**, v. 72, n. 4, p. 132-134, 1995.
25. WHITTINGTON, R. J.; NICHOLLS, P. J. Effects of the severity and duration of lesions on the primary and anamnestic humoral responses of sheep to *Dichelobacter nodosus* and observations of natural resistance to footrot. **Research in Veterinary Science**, v. 59, n. 2, p. 128-135, 1995a.
26. WHITTINGTON, R. J.; NICHOLLS, P. J. Grading the lesions of ovine footrot. **Research in Veterinary Science**, v. 58, n. 1, p. 26-34, 1995b.
27. ZHOU, H.; HICKFORD, J. G. Extensive diversity in New Zealand *Dichelobacter nodosus* strains from infected sheep and goats. **Veterinary Microbiology**, v. 71, n. 1-2, p. 113-123, 2000.