

# PODODERMATITE INFECCIOSA EM OVINOS E CAPRINOS

## INFECTIOUS PODODERMATITIS IN SHEEP AND GOATS

Vitor Santiago de Carvalho<sup>1</sup> 



### RESUMO

**1** Médico Veterinário do Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP), Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia (EMEVZ), Universidade Federal da Bahia (UFBA), Santo Amaro, Bahia, Brasil.

 Autor para correspondência:  
vitornet@gmail.com

**Revista Brasileira de Buiatria**  
Volume 2, Número 1, p. 40-66, 2024

Publicado em 08 de janeiro de 2026

ISSN 2763-955X

DOI: 10.70061/2763-955X.2025.012



Associação Brasileira  
de Buiatria

Dentre as doenças podais que acometem os pequenos ruminantes, a pododermatite infecciosa ou *footrot* é a enfermidade de maior importância e destaque mundial, sendo amplamente pesquisada e discutida devido aos impactos econômicos que ainda gera na cadeia produtiva. No Brasil, a doença já foi relatada em mais de dez estados, ocasionando prejuízos no ganho de peso, produção de lã e índices reprodutivos, principalmente no rebanho ovino. A pododermatite caracteriza-se como uma enfermidade crônica, resultante da interação do agente causador, o *Dichelobacter nodosus* e bactérias simbióticas do casco. A afecção é limitada ao tecido epidérmico do espaço interdigital da pele e do casco e a forma virulenta leva à claudicação e dor devido à necrose dos tecidos podais. O diagnóstico pode ser clínico ou laboratorial, e há variadas opções de tratamento, cuja eficácia depende da virulência da cepa, da fase da doença e da quantidade de enfermos. Questões epidemiológicas também influenciam as probabilidades de sucesso. A prevenção é a forma mais econômica de controlar a doença. Esse controle envolve práticas de manejo que diminuem os fatores predisponentes, geram imunização dos animais infectados e suscetíveis, tratam os acometidos e descartam os cronicamente afetados. O sucesso da imunização depende da presença dos sorogrupos locais mais prevalentes na vacina utilizada.

**Palavras-chave:** caprino, casco, infecção, necrose, ovino.

### ABSTRACT

Among the hoof diseases affecting small ruminants, infectious pododermatitis, commonly known as footrot, is the most significant and globally recognized condition. It has been extensively studied and debated due to the persistent economic losses it causes within the livestock industry. In Brazil, foot rot has been reported in more than ten states, leading to weight gain, wool production, and reproductive performance reductions, particularly in sheep flocks. This chronic condition results from the interaction between the primary pathogen *Dichelobacter nodosus* and synergistic bacteria in the hoof. The lesion is confined to the epidermal tissue of the interdigital skin and hoof, and its virulent form causes severe lameness and pain due to necrosis of hoof structures. Diagnosis may be clinical or laboratory-based, and multiple treatment options are available. However, treatment success depends on the strain's virulence, disease stage, and the number of animals affected. Epidemiological factors also influence the prognosis. Prevention remains the most cost-effective control strategy, involving management practices that reduce predisposing factors, promote immunization of susceptible and infected animals, and include treatment of affected individuals and culling chronic cases. Successful immunization depends on the most prevalent local serogroups in the vaccine formulation.

**Keywords:** goat, hoof, infection, necrosis, sheep.



# INTRODUÇÃO

Ao longo das últimas décadas, a ovinocaprino-cultura brasileira tem passado por grandes modificações em suas cadeias produtivas, devido a uma notável expansão dos mercados interno e externo<sup>1</sup>. Atualmente o país conta com um efetivo de 21.792.139 ovinos e 12.891.493 caprinos. A região Nordeste possui 71,2% dos ovinos e 96% dos caprinos do rebanho brasileiro, sendo a Bahia e Pernambuco os estados com os maiores efetivos<sup>2</sup>. A produção de pequenos ruminantes domésticos pode apresentar diversos fatores limitantes, como as dificuldades na adoção de medidas sanitárias profiláticas, ocasionando o surgimento de diversas enfermidades que elevam os índices de mortalidade e comprometem o desempenho produtivo dos rebanhos<sup>3</sup>.

Dentre essas enfermidades, as afecções podais, notadamente nos ovinos, aparecem como fator de fundamental interesse, devido à agressividade com que alguns agentes interferem no sistema locomotor desses animais<sup>4</sup>. As principais perdas econômicas são atribuídas ao descarte prematuro dos animais afetados, diminuição de produtividade na forma de perda de peso e de lã, redução da fertilidade, além de altos custos com mão de obra e tratamentos<sup>5,6</sup>. Além disso, a doença tem grande impacto no bem-estar na criação de ovinos, particularmente nos animais afetados<sup>7</sup>.

Dentre as enfermidades podais que afetam ovinos e caprinos, a pododermatite infecciosa é considerada a mais prevalente e de maior importância sanitária<sup>8</sup>. Trata-se de uma das doenças mais antigas já reconhecidas em ovinos, com relatos históricos datando de 1791 na França, 1808 na Itália, 1815 na Alemanha e 1837 na Inglaterra. O estudo clássico da doença foi realizado nos Estados Unidos da América em 1904, mas somente em 1941 isolou-se a bactéria causadora da doença<sup>9</sup>. Apesar do progresso e das diversas estratégias de controle desenvolvidas e já implementadas nos últimos anos, a prevalência da pododermatite ainda permanece elevada<sup>7</sup>. Essa relevância foi confirmada em levantamento de afecções

podais em ovinos criados na Bahia, onde a pododermatite infecciosa foi o principal problema<sup>10</sup> (Figura 1).

Também denominada de manqueira, podridão dos cascos, peeira, pedero, pram, frieira, pietin e *footrot*, a pododermatite é uma enfermidade crônica dos ruminantes, resultante da interação do agente causador *Dichelobacter nodosus* e bactérias simbióticas do casco, como o *Fusobacterium necrophorum*. A afecção está limitada ao tecido epidérmico do espaço interdigital da pele e do casco<sup>11</sup>. A forma virulenta leva à claudicação, com consequente perda de produção em ovinos. Estas perdas são estimadas em 11% do peso corpóreo e uma redução na produção de lã de até 8%, além de comprometer a qualidade do produto<sup>12,13</sup> (Figura 2).

A pododermatite é observada em todo o mundo, particularmente naqueles países com desenvolvida produção de ovinos, onde causa danos econômicos significativos<sup>14</sup>. No Brasil, a doença tem sido observada em várias unidades federativas, como Goiás, Ceará, São Paulo, Rio Grande do Sul, Bahia, Alagoas, Distrito Federal, Paraíba, Amazonas, Minas Gerais e Santa Catarina, causando redução na produção e reprodução<sup>10,12,15-26</sup>. A fonte de infecção do *D. nodosus* é proveniente do casco do animal infectado, na qual os microrganismos são transferidos para o solo e, por contato, para os cascos de outros ovinos<sup>27</sup>. Durante períodos secos, a doença regrediu naturalmente no rebanho, a claudicação diminui, mas a infecção sobrevive em alguns dígitos. Neste período, a propagação é ausente e consequentemente os sinais de lesão interdigital são mínimos<sup>28</sup>.

O diagnóstico clínico é realizado de acordo com as características da lesão, pelo aparecimento de surtos associados às épocas úmidas e quentes do ano e pelo caráter crônico e recidivante da doença<sup>12</sup>. O sinal clínico mais evidente da pododermatite infecciosa dos ruminantes é a claudicação. Sinais da infecção variam desde uma suave vermelhidão (inflamação) da pele interdigital até a completa separação do tecido córneo do casco.

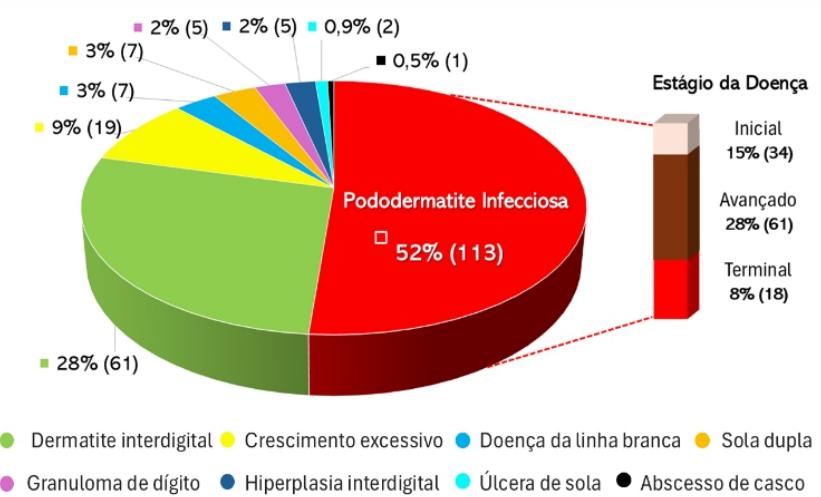


Figura 1. Ocorrência de doenças podais em ovinos criados no estado da Bahia entre os anos de 2013 e 2015<sup>10</sup>.



Figura 2. *Footrot* ovino: animais exibindo baixo escore corporal, claudicação com apoio tripodal (setas) e dor constante.



## ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Quanto à etiologia, a literatura existente concentra-se principalmente nas interações entre *D. nodosus* e *F. necrophorum*. Contudo, nos últimos anos, o advento de novas tecnologias permitiu uma nova visão sobre a etiopatogenia de doenças polimicrobianas complexas, como o *footrot*. Ainda permanece a informação que *D. nodosus* não consegue penetrar na pele íntegra, necessitando de fatores ou agentes para iniciar a doença, porém atualmente as pesquisas apontam que o fenômeno da disbiose seria o fator primordial para o estabelecimento da infecção pelo *D. nodosus* e, desta forma, o *F. necrophorum* poderia não ser a bactéria essencial na abertura desta porta. Alguns estudos inclusive apontaram que *F. necrophorum* não está presente em todos os cascos com *footrot*, ou que muitas vezes é parte dos vários organismos, como *Spirochaetes* e *Porphyromonas* que são encontradas em maior abundância nos cascos doentes<sup>29</sup>.

Um estudo realizado no Reino Unido descobriu que vários gêneros, incluindo *Treponema*, *Porphyromonas* e *Anaerococcus*, são significativamente mais abundantes nos cascos de ovelhas com *footrot* e relatou que estes gêneros foram associados a uma expressão aumentada de citocinas pró-inflamatórias na pele interdigital. A descoberta abriu novos caminhos de investigação que poderão criar novas medidas de controle e tratamento<sup>30,31</sup>.

O agente causador, *D. nodosus*, é um bastonete gram-negativo da família Cardiobacteriaceae, com 1 a 1,7 µm de largura e 3 a 6 µm de comprimento, não esporulado, de extremidades arredondadas, com fímbrias polares, anaeróbico, parasito obrigatório (Figura 3), e o seu único habitat conhecido é o tecido epidérmico dos cascos de ruminantes afetados por pododermatite, sobrevivendo no ambiente por poucos dias. Comumente, rebanhos livres de pododermatite adquirem a doença de ovelhas portadoras introduzidas no lote<sup>7,32,33</sup>. Um importante fator na etiologia da

doença é a condição de umidade das pastagens, currais ou apriscos onde os ovinos permanecem. A infecção não seria transmitida de um animal infectado para um sadio enquanto os ovinos estivessem em locais secos<sup>9</sup>. Apesar de a maioria dos autores indicar 14 dias como tempo máximo de sobrevivência no ambiente, uma pesquisa já demonstrou que, sob circunstâncias ambientais específicas, o *D. nodosus* pode persistir no solo por até 24 dias<sup>34</sup>. O período de incubação estabelecido na infecção natural é de sete a 14 dias<sup>35</sup>.

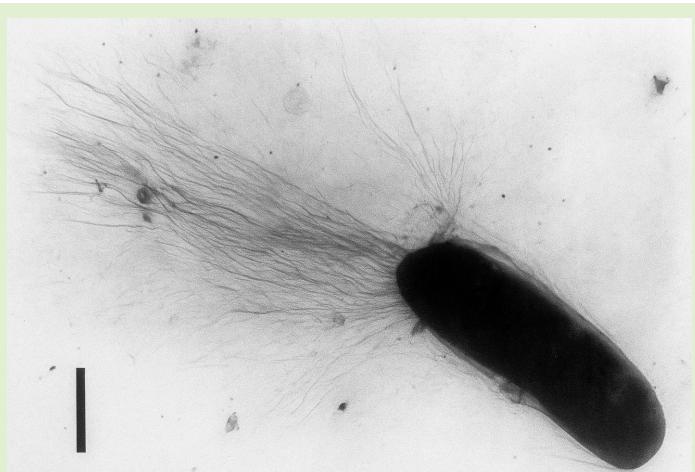


Figura 3. Micrografia eletrônica de *Dichelobacter nodosus*. Nota-se uma grande quantidade de fímbrias em um dos polos da bactéria. (Barra = 1 µm)<sup>36</sup>.

Supõe-se que *D. nodosus* só pode infectar com sucesso a pele interdigital em combinação com lesões físicas, má higiene dos cascos, condições ambientais úmidas ou infecção por outros microrganismos. Atualmente, apenas *F. necrophorum* demonstrou contribuir de forma convincente na clínica da doença, porém atua como invasor secundário e não como condutor da infecção, embora seu papel como iniciador da infecção com *D. nodosus*, ou a ação sinérgica de ambos, já foram sugeridas no passado. Sabe-se que após a doença não existe imunidade de longo prazo, tanto em caprinos quanto em ovinos<sup>7,37</sup>.

Foram identificadas várias estirpes de *D. nodosus*, geralmente classificadas em benignas ou



patogênicas. Muitas características *in vitro* já foram relacionadas como potenciais fatores de virulência da bactéria, como: morfologia da colônia, fimbriação, *twitching motility*, corrosão do ágar e a presença de um material polar difuso na superfície da célula<sup>38,39</sup>. Além disso, estudos comprovaram que estirpes patogênicas têm maior capacidade ceratolítica em razão da produção de uma protease estável ao calor<sup>6,27</sup>.

Dados atuais apontam que a virulência de *D. nodosus* é determinada por proteases extracelulares e fimbrias do tipo IV, que conferem adesão às células hospedeiras e produzem uma motilidade independente de flagelos<sup>40</sup>. Estas fimbrias são a base para a sorotipagem e a classificação dos isolados em sorogrupo. Não existem sorotipos específicos associados à virulência da estirpe, embora possam ser encontrados sorotipos específicos relacionados a surtos da doença<sup>41-43</sup>. *D. nodosus* produz pelo menos três proteases extracelulares. As cepas virulentas expressam duas proteases ácidas estáveis ao calor, AprV2 e AprV5, e uma protease básica, BprV. Cepas benignas produzem proteases correspondentes: AprB2, AprB5 e BprB. Em estudos envolvendo as proteases, o papel na virulência só foi demonstrado para AprV2<sup>44,45</sup>. A identificação do gene AprV2 na virulência bacteriana, foi o grande avanço para compreensão da patogênese da doença, contribuindo também para o diagnóstico das estirpes virulentas, utilizando a reação de cadeia da polimerase (PCR) em tempo real, e para o controle progressivo da doença nos últimos anos<sup>7</sup>.

A dinâmica da infecção indica que as cepas virulentas superam as cepas benignas no início de uma infecção. Isto poderia indicar estratégias diferentes em relação aos dois tipos de *D. nodosus*, com a cepa benigna representando um membro do microbioma fisiológico do casco e a cepa virulenta representando a forma agressiva. Após o controle progressivo da doença, através da eliminação de cepas virulentas via diagnóstico de infectados e tratamento ou remoção destes, as cepas benignas persistem e podem substituir o nicho

das virulentas<sup>46,47</sup>.

A diversidade antigênica do *D. nodosus*, oriunda das variações na sequência do DNA de seu gene fimbrial, fornece a base para a classificação do organismo em dez sorogrupo principais (A-I e M) e dezenove sorotipos (Quadro 1). A distribuição destes sorogrupo varia conforme as diferentes regiões ou países nos quais são observados<sup>13,48</sup>. No Rio Grande do Sul já foram identificados sete sorotipos diferentes (A, B, C, D, E, F e H)<sup>12</sup>, assim como na Bahia (A, B, D, E, F, H e I)<sup>10</sup>.

Quadro 1. Sistema australiano de classificação sorológica do *Dichelobacter nodosus*<sup>38</sup>.

Sorogrupo	A	B	C	D	E	F	G	H	I	M
	A1	B1	C1	D1	E1	F1	G1	H1	I1	M1
Sorotipos	A2	B2	C2	-	E2	F2	G2	H2	-	-
	-	B3	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	B4	-	-	-	-	-	-	-	-

A expressão da pododermatite em um rebanho de ovelhas é regida por três fatores:

- Virulência da bactéria envolvida,
- Adequabilidade do ambiente para predisposição do hospedeiro e transmissão de *D. nodosus*,
- Suscetibilidade inerente do hospedeiro<sup>49-51</sup>.

Apesar de ser uma infecção comum aos ovinos e caprinos, há casos relatados em bovinos, equinos e suínos<sup>48</sup>. Dentre os pequenos ruminantes, é menos prevalente e severa em caprinos do que nos ovinos<sup>27</sup>. Os caprinos podem servir como reservatório da pododermatite ovina já que pesquisas demonstram que existem cepas do *D. nodosus* que podem ser transmitidas naturalmente entre estas espécies. Em caprinos há diferença na progressão da doença: as lesões graves, de descolamento do tecido córneo, não são comumente observadas nesta espécie, sendo a lesão interdigital a



mais frequente (Figura 4), ou seja, a doença parece ser menos invasiva e a infecção mais branda em relação aos ovinos, o que não descarta a possibilidade de prejuízos na fazenda<sup>52,53</sup>. O extrato córneo da pele interdigital dos caprinos é mais espesso do que em ovinos, havendo uma maior resistência à maceração, fato que pode dificultar a invasão bacteriana e a manifestação de lesões mais severas. Por isso, sugere-se a existência de uma resistência inata dos caprinos à pododermatite infecciosa. Em surtos que acometem caprinos e ovinos, há uma menor prevalência nos caprinos e estes tendem a apresentar um menor número de animais com lesões malignas<sup>53,54</sup>.

Ovinos de todas as idades e sexos são suscetíveis e geralmente leva-se de duas a três semanas desde o início da infecção até a manifestação da doença. A

forma virulenta é muito dolorosa e representa um problema relevante de bem-estar animal. Animais afetados geralmente ficam em apoio bipedal ou tripodal, apresentando claudicação ao deambular e muitas vezes comem ajoelhados (Figura 5)<sup>7</sup>. Apesar de ocorrer em qualquer faixa etária, a gravidade da doença geralmente aumenta com a idade. Quanto a raça, são mais sensíveis os ovinos da raça Merino, resistentes os da raça Romney Marsh e de resistência intermediária os da raça Corriedale. Alguns animais não se infectam ou apenas manifestam sinais clínicos brandos, suspeitando-se de resistência de base genética<sup>32,55,56</sup>. Argumenta-se que outros fatores, notadamente o ambiente e o manejo, são mais importantes do que a genética do hospedeiro, que é responsável por 15 a 25% da resistência<sup>57</sup>.



Figura 4. Caprino com lesão restrita à pele interdigital durante um surto de pododermatite infecciosa.



Figura 5. Ovinos das raças Santa Inês e Dorper alimentando-se ajoelhados, com o dorso inclinado cranialmente (seta), postura frequentemente observada em animais acometidos por pododermatite infecciosa, associada à dor e à claudicação dos membros torácicos.

A doença ocorre principalmente durante períodos prolongados de calor e umidade e, em condições favoráveis, um número significativo de animais pode adoecer<sup>17,49</sup>. Nestas situações, tanto as pastagens como os apriscos podem permanecer contaminados por sete a dez dias, levando a altas prevalências dentro do rebanho. A dependência sazonal foi demonstrada em vários estudos, com prevalências mais baixas durante as estações secas<sup>7,58</sup>. O pH do solo pode influenciar na incidência da pododermatite, pois a prevalência da doença parece aumentar em solos com pH ácido<sup>55</sup>. O crescimento excessivo do casco e eventualmente sua coloração branca também podem ser fatores predispo-

nentes<sup>27</sup>.

Dentre os vários fatores que interferem na saúde dos cascos dos ovinos, o local de criação é um dos principais. Solos úmidos e lamaçentos reduzem a resistência dos tecidos podais, aumentando a ocorrência das doenças, por isso deve-se ter mais atenção nos períodos chuvosos e quentes (Figura 6). As condições climáticas predominantes na região semiárida brasileira são desfavoráveis aos agentes infecciosos envolvidos, tornando-a, na maioria das vezes, uma enfermidade de curso sazonal, restrita ao período chuvoso. Todavia, tem-se observado em alguns rebanhos que as enfermidades podais são endêmicas e surtos de elevada morbi-



Figura 6. Solo úmido e acúmulo de lama criando uma situação favorável para instalação e propagação da doença.

dade são registrados nesse período. A manutenção de animais cronicamente infectados, não identificados devido à irregularidade nos casqueamentos corretivos, provavelmente é fator importante na persistência deste quadro<sup>3</sup>.

Animais dentro do mesmo rebanho ou da mesma fazenda são frequentemente infectados com diferentes cepas de *D. nodosus*. Isso implica que a virulência das cepas varia de indivíduo para indivíduo ou que a interação hospedeiro e patógeno é importante<sup>59</sup>. A infecção é, na maioria das vezes, introduzida no rebanho por meio da aquisição de animais portadores. No entanto, também pode ter origem ambiental, especialmente quando ovinos e caprinos saudáveis entram em contato com áreas contaminadas, como pastagens, vias de acesso ou veículos de transporte recentemente utilizados por animais infectados ou durante feiras agropecuárias e exposições<sup>13</sup>. A transmissão iatrogênica através de instrumentos de casqueamento também é relatada<sup>47</sup>.

## SINAIS E DIAGNÓSTICO

A claudicação é o sinal clínico mais evidente da enfermidade em pequenos ruminantes, decorrente da intensa dor associada às lesões podais. Essa condição compromete severamente o bem-estar dos animais, resultando em rápida perda de peso nos indivíduos acometidos. O primeiro sinal da pododermatite é o inchaço e o umedecimento da pele interdigital, que revelam o grau de inflamação. Após a dermatite interdigital, há ruptura na junção casco-pele e a infecção se espalha sob o tecido córneo, de modo que a sola começa a necrosar pela zona axial e talão. No caso de cepas benignas não há progressão desta fase, a necrose axial é discreta e espera-se uma recuperação das lesões. Já no caso de cepas virulentas, a necrose vai progredindo até atingir a zona abaxial, pinça e, finalmente, a muralha<sup>33</sup> (Figura 7).

Durante a evolução, há um exsudato fétido de odor bem característico. Nos casos crônicos, as paredes

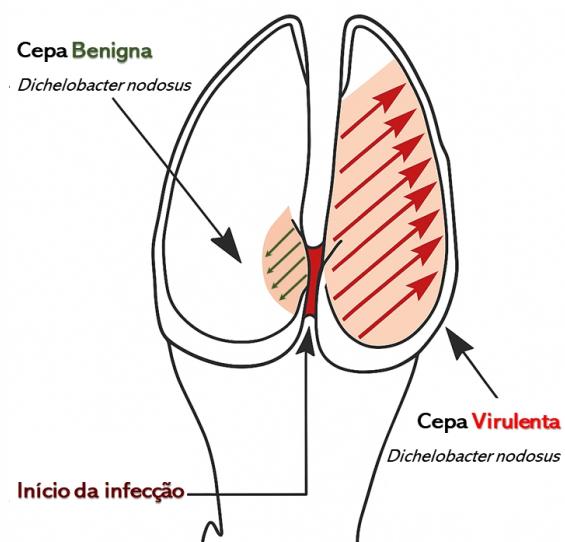


Figura 7. Progressão da infecção de *Dichelobacter nodosus* nos cascos de pequenos ruminantes. (Adaptado de Conington<sup>33</sup>).

dos cascos crescem e tornam-se disformes, acumulando sujidades e exsudato inflamatório no tecido mole granulado da sola. Em casos graves, todo o casco se desprende. Os animais com pododermatite virulenta apresentam maior grau de claudicação, podendo permanecer em decúbito por longos períodos e arrastar ou manter o membro afetado suspenso durante a marcha. Quando os membros torácicos são afetados, os animais andam se apoiando nos carpos (ajoelhados). Em casos raros, eventualmente pode ocorrer uma lenta cura espontânea, inaceitável do ponto de vista do bem-estar animal. Muitas vezes, as patas afetadas apresentam complicações como miíase ou infecções secundárias<sup>22,32,60</sup> (Figura 8).

Os cascos podem permanecer deformados ou apresentar anomalias localizadas, como rachaduras e descoloração (Figura 9). Animais com essas alterações



Figura 8. Miíase na pele interdigital é uma complicação frequente durante a evolução da pododermatite infecciosa.



podem permanecer portadores e representar um grande risco ao rebanho. Estes indivíduos, cronicamente infectados, muitas vezes não apresentam sinais na pele interdigital, pois os patógenos migram para bolsas cárneas, tornando difícil a detecção. Por esta razão, é difícil ou mesmo impossível diagnosticar alguns portadores apenas por exame clínico, sendo necessário incluir análises laboratoriais<sup>7,61</sup>.

Deste modo, o diagnóstico da pododermatite infecciosa pode ser clínico, laboratorial ou pela associação de ambos. O diagnóstico clínico é realizado de acordo com as características da lesão, da doença (surtos em épocas chuvosas, caráter crônico e reci-

divante) e da claudicação. Esta pode ser melhor observada colocando-se os animais para andar em fila única/indiana e então aplicando-se um sistema de pontuação de locomoção apropriado, como a escala de sete pontos, que identifica e monitora ovelhas claudicantes e não claudicantes. Esta escala varia de 0 (normal) a 6 (incapacidade de ficar em estação ou se locomover), apresentando descrições visuais para cada um dos pontos<sup>62</sup> (Quadro 2).

Alternativamente, podem ser utilizadas novas tecnologias digitais, como sensores, técnicas de visão assistida por computador e termografia infravermelha<sup>57</sup>. Todos os cascos devem ser examinados e, a fim de



Figura 9. Cascos deformados e com rachaduras (setas) após episódios de pododermatite infecciosa.

Quadro 2. Pontuação de escala de locomoção<sup>62</sup>.

Postura e locomoção	Escore de locomoção						
	0	1	2	3	4	5	6
Suporta o peso uniformemente nos quatro membros	Verde						
Postura irregular, mas não encurta o passo na marcha		Amarelo	Laranja	Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Passo curto em um membro		Amarelo	Laranja	Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Leve movimento de cabeça com passo curto			Laranja	Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Grave movimento de cabeça com passo curto				Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Não suporta peso no membro afetado quando em estação				Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Desconforto quando em movimento				Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Não suporta peso no membro afetado em movimento				Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Dificuldade para se levantar				Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Relutante à marcha quando em estação				Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Mais de um membro acometido				Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	
Não se move ou não fica em estação				Amarronzado	Amarronzado	Vermelho	Marrom escuro

distinguir os vários estágios de progressão da doença, há sistemas de escores podais, sendo o mais utilizado o escore modificado de Egerton<sup>28</sup> (Figuras 10 e 11). Este escore é uma evolução do primeiro sistema de pontuação, que foi criado em 1971 e só variava de 0 a 4<sup>63</sup> (Quadro 3). Para fins de pesquisas, é possível utilizar outro sistema de escore, que subdivide o escore 3 em 3a, 3b e 3c, considerando o tamanho da área de expansão da necrose do talão e da sola<sup>64</sup> (Figura 11).

Um estudo publicado em 2025, que utilizou 1.701 ovelhas doentes provenientes de 21 fazendas do Rio Grande do Sul, propôs uma classificação das lesões

de pododermatite em três graus (1 a 3), baseada em observações clínicas, achados radiográficos e análises histopatológicas (Quadro 4). Nos exames radiográficos, foram identificadas alterações ósseas que variaram desde inflamação leve até osteomielite e fraturas patológicas. Nos resultados histopatológicos, as lesões mais frequentes em casos graves foram inflamação progressiva, trombose e necrose tecidual<sup>65</sup>.

Métodos de diagnóstico laboratorial podem ser baseados nas características microbiológicas dos possíveis patógenos envolvidos, como o crescimento em atmosfera anaeróbia (80% N<sub>2</sub>, 10% H<sub>2</sub>, 10% CO<sub>2</sub>)

Quadro 3. Escore podal de *footrot* publicado em 1971<sup>63</sup>.

0	Dígitos e interdígitos normais.
1	Leve dermatite interdigital.
2	Dermatite interdigital mais extensa.
3	Dermatite interdigital severa e necrose do tecido córneo do bulbo e sola.
4	Lesões do escore 3, com extensão da necrose para a muralha do casco.

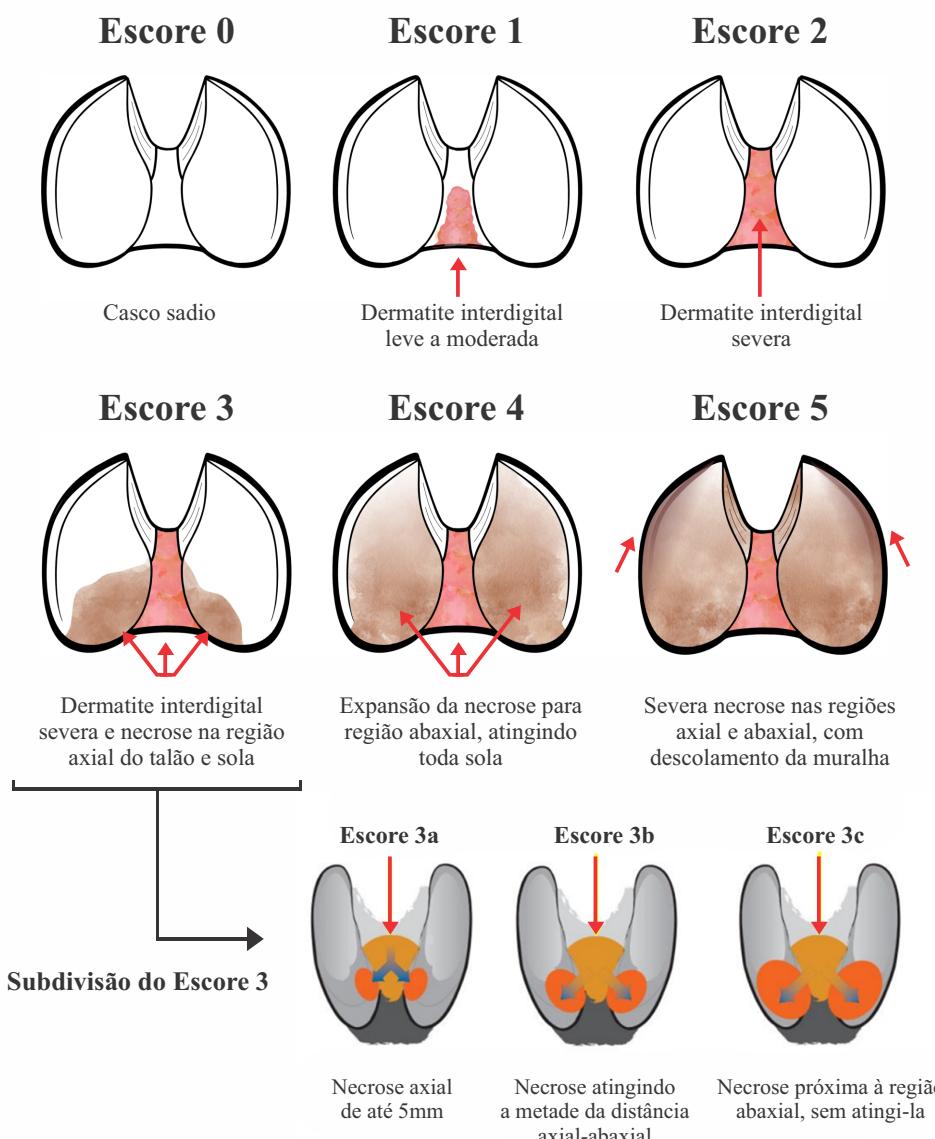


Figura 10. Escore modificado de Egerton, incluindo proposta de subdivisão do Escore 3 com base na progressão da necrose a partir da região axial em direção às porções abaxiais do talão e da sola<sup>64</sup>. Ilustração: Guilbert Araujo.

em meios enriquecidos com casco moído, sendo os aspectos morfotintoriais importantes na determinação do agente etiológico. As amostras, provenientes da pele interdigital e do casco, devem ser coletadas através de *swabs* secos ou umedecidos em água estéril, acondicionadas em meio de transporte adequado e enviadas imediatamente ao laboratório, minimizando o tempo de exposição ao oxigênio (Figura 12A). Devido aos custos, pode-se trabalhar com *pool*, obtendo-se amostras de todos os cascos do animal no mesmo *swab*. As

colônias do *D. nodosus* são bastante influenciadas pela composição do meio e pela concentração do ágar utilizado. Apresentam-se branco-acinzentas, opacas, com centro elevado, bordas irregulares e textura mucóide<sup>66,67</sup> (Figura 12B).

As cepas virulentas podem ser diferenciadas fenotipicamente das benignas através do teste de termoestabilidade do gel de gelatina, que diferencia proteases extracelulares estáveis ao calor e lábeis ao calor, correspondentes a AprV2 e AprB2, respectiva-



Figura 11. Representação esquemática dos escores clínicos de pododermatite infecciosa em ovinos, com imagens ilustrativas de lesões características de cada escore (1 a 5), demonstrando a progressão e agravamento da enfermidade.



Quadro 4. Classificação das lesões de pododermatite segundo observações clínicas, achados radiográficos e histopatológico<sup>65</sup>.

Grau	Tipo de lesão
1	Dermatite interdigital leve.
2	Necrose com envolvimento ósseo.
3	Perda tecidual grave com osteólise.

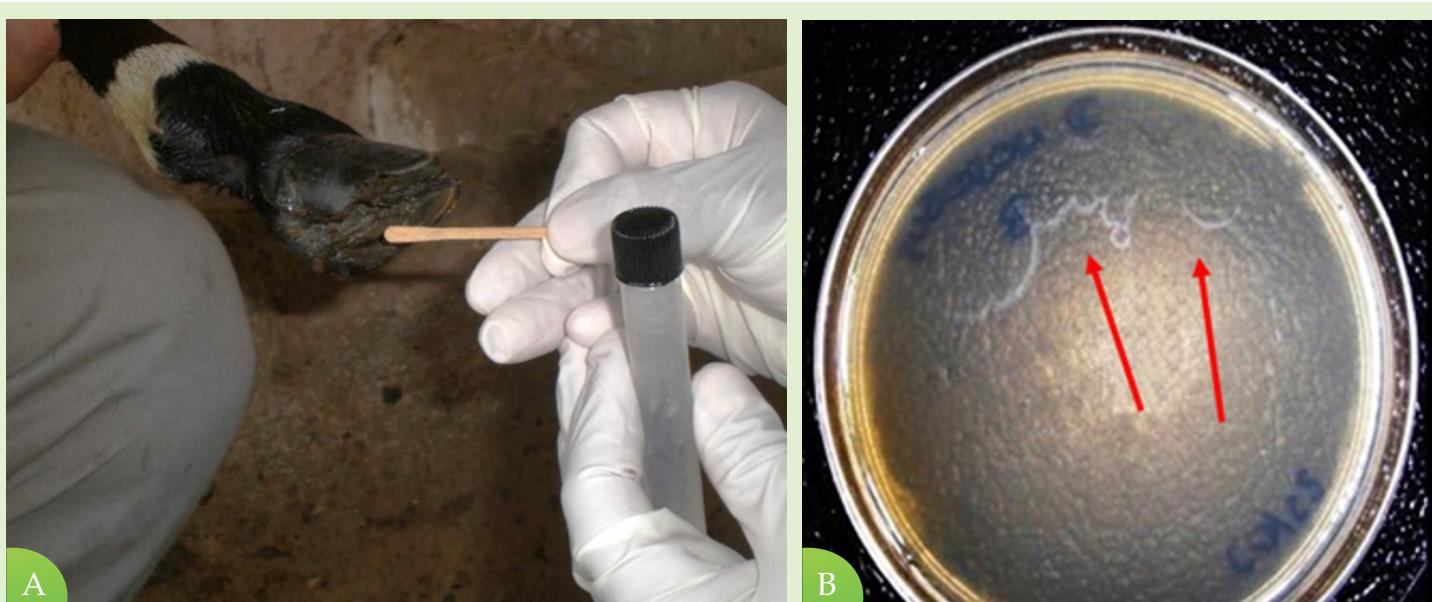


Figura 12. Coleta de amostra para fins bacteriológicos. (A) Utilização de *swab* estéril para coleta de casco, visando isolamento e cultura de *Dichelobacter nodosus*. O meio de transporte de Thorley é indicado para assegurar a sobrevivência da bactéria anaeróbia. (B) Placa com crescimento de colônia de *D. nodosus* (Fonte: C. Chiminazzo).

mente<sup>68</sup>. Em caprinos, devido à menor frequência de lesões graves, há uma maior necessidade de um diagnóstico laboratorial, visando a determinar a virulência do agente responsável pelo surto<sup>53</sup>.

Técnicas moleculares têm sido aplicadas no diagnóstico da pododermatite. A reação em cadeia da polimerase (PCR) baseado no gene *fimA*<sup>42</sup> ou na sequência 16S rRNA<sup>69</sup> pode ser utilizada como um método prático de detecção, identificação e sorotipagem de isolados de *D. nodosus* (Figura 13).

A técnica de hibridização *in situ* por fluorescência (FISH) também já foi aplicada com sucesso no diagnóstico da doença<sup>70</sup>. A sorotipagem molecular pode ser obtida por PCR multiplex de bactérias cultivadas ou diretamente de *swabs* de cascos, substitu-

indo o laborioso teste de aglutinação em lâmina. Outros estudos, utilizando PCR competitiva em tempo real, permitiram a discriminação de cepas virulentas e benignas com base na presença de *aprV2* e *aprB2*, respectivamente<sup>45,71</sup>. Recentemente, foi desenvolvida uma PCR em tempo real, permitindo a diferenciação de *D. nodosus* virulento vivo e morto, para auxiliar na avaliação de diferentes protocolos de desinfecção e monitorar programas de saneamento<sup>72</sup>. Esta PCR, em amostras agrupadas, é uma abordagem eficiente em termos de custo e de tempo para diagnóstico de rotina. Além disso, permite a análise de grandes números de amostras e pode detectar animais/rebanhos positivos antes mesmo da manifestação de sinais clínicos. Esta estratégia, focada na detecção de



cepas virulentas, é atualmente aplicada no programa nacional suíço de controle de *footrot*, com custos de aproximadamente 100 euros por rebanho<sup>7</sup>.

Na Austrália, um projeto da Escola de Veterinária da Universidade de Melbourne visa a auxiliar produtores de ovinos no reconhecimento e manejo da pododermatite. Os autores indicam uma possibilidade de classificar a pododermatite em benigna ou virulenta e, portanto, inferir o tipo de cepa envolvida, de acordo com as lesões podais encontradas e a porcentagem de ovelhas com escore 4 ou superior (Figura 14). Também foi proposto um fluxograma diagnóstico para a enfermidade<sup>64</sup>, apresentado na Figura 15.

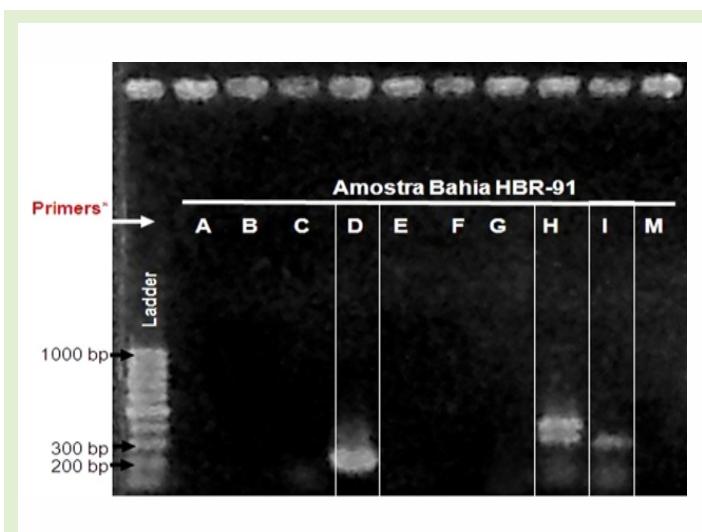


Figura 13. Utilização de reação em cadeia da polimerase (PCR) para identificação de infecções mistas dos sorogrupo D, H e I em um mesmo ovelho.

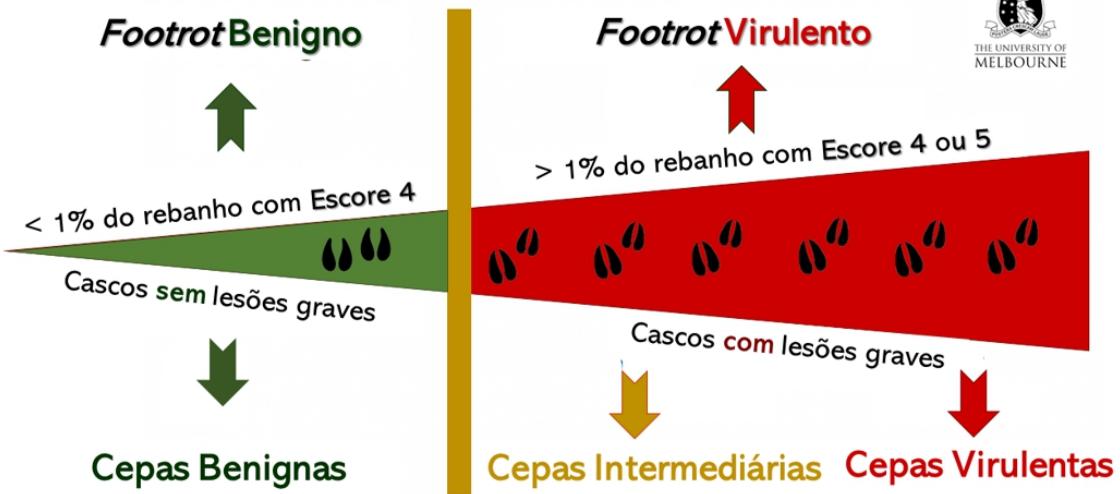


Figura 14. Correlação entre os escores clínicos de claudicação e a virulência das cepas de *Dichelobacter nodosus*, conforme modelo proposto pela Universidade de Melbourne (Austrália), destinado a auxiliar ovinocultores no reconhecimento e manejo da pododermatite infecciosa (Adaptado de Ware<sup>64</sup>).



## Diagnóstico de Footrot

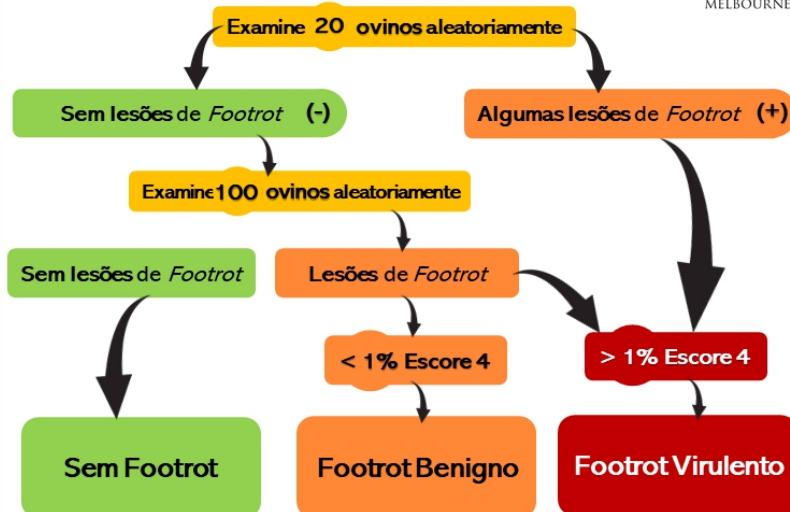


Figura 15. Esquemas australianos de classificação do tipo de pododermatite, de acordo com o percentual de ovelhas com escore 4 ou superior<sup>64</sup>.

## TRATAMENTO

Uma ampla variedade de abordagens de manejo e tratamento é adotada mundialmente, refletindo a diversidade dos sistemas de produção de ovinos. Essas variações estão associadas a fatores como densidade de lotação (especialmente relevante em doenças contagiosas), tamanho dos rebanhos, custo e disponibilidade de mão de obra, acesso e custo dos medicamentos, além da viabilidade de aplicação em diferentes modelos de criação voltados a distintos mercados<sup>73</sup>. O tratamento da doença pode ser feito através de técnicas combinadas ou não, as quais envolvem o casqueamento ou apara, passagens por pedilúvios, antibioticoterapia sistêmica, tópica ou ambas e vacinação terapêutica (Figura 16).

**Casqueamento:** é uma prática recomendada por facilitar o diagnóstico e contribuir para o tratamento, ao remover tecidos necrosados, expor *D. nodosus* ao

oxigênio e à ação de substâncias bactericidas, além de promover a adequada conformação do casco<sup>54</sup>. No entanto, sua realização deve seguir técnica apropriada, com uso de instrumentos adequados (Figura 17), por profissional capacitado. É fundamental evitar sangramentos, remoções excessivas e manejos que favoreçam a disseminação da enfermidade, como a aglomeração de animais, a não desinfecção dos instrumentos e o descarte inadequado dos tecidos retirados.

**Pedilúvio:** sua utilização no tratamento da doença é bem conhecida, porém muitas vezes há erros no projeto ou no manejo. Os desinfetantes mais utilizados para pedilúvios são soluções de sulfato de zinco (10 a 20%), formaldeído (2 a 5%) e sulfato de cobre (5 a 10%). Cada um apresenta vantagens e desvantagens e os dois últimos podem ser utilizados juntos. Um detalhe importante é que os animais devem sempre passar por um lava-pés, contendo água, antes de entrar no pedilúvio, a fim de remover a lama e matéria

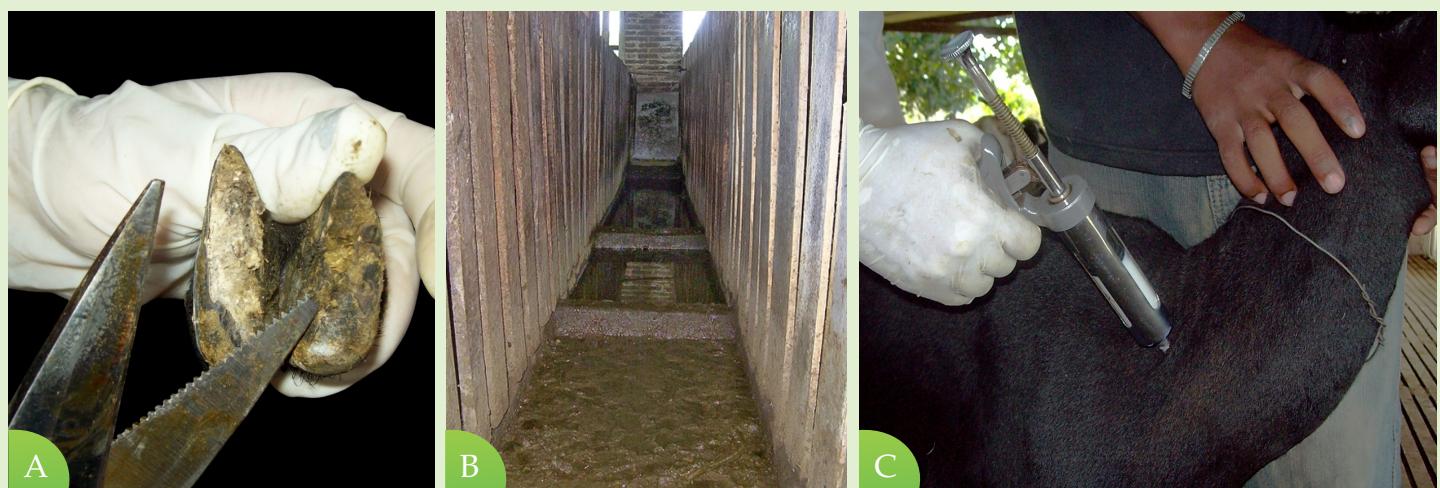


Figura 16. Procedimentos utilizados durante o tratamento da pododermatite. (A) Casqueamento, (B) passagens em pedilúvios e (C) aplicação de fármacos injetáveis (antibióticos e anti-inflamatórios) e/ou vacinas.



Figura 17. Material para casqueamento de pequenos ruminantes: tesouras, rinetas, escovas, angulador e iodo 2%.

orgânica dos cascos (Figura 18A). Atualmente, o pedilúvio de sulfato de zinco com surfactante (lauril sulfato de sódio a 1%) tem os melhores resultados, inclusive com relatos de erradicação da doença<sup>74,75</sup>.

Apesar do largo uso, o formaldeído é cancerígeno e o sulfato de cobre e zinco são poluentes ambientais, deste modo, estudos recentes têm buscado alternativas ambientalmente aceitáveis e adequadas para licenciamento futuro. Um biocida comercial registrado (Desintec®, Hoofcare, Alemanha) contendo ácidos orgânicos e glutaraldeído já foi testado e aprovado na Suíça para esse fim<sup>76</sup>. Apesar da duração recomendada na literatura ser muito variável, variando desde uma simples passagem, com apenas alguns segundos de contato com a solução, até uma hora de contato, há consenso com relação a manter os doentes no pedilúvio por no mínimo dez minutos e de que o nível da solução deve ter pelo menos 6 cm de profundidade. Após, os animais devem permanecer em piso firme, limpo e seco, em média 30 minutos, até os cascos secarem, garantindo a ação dos desinfetantes<sup>7</sup>. Atualmente há a opção da aquisição de tapetes ou reservatório pedilúvios móveis em substituição à construção ou uso da estrutura clássica de alvenaria ou plástico (Figura 18).



Figura 18. Exemplos de estruturas utilizadas para pedilúvios em ovinos. (A) Pedilúvio convencional em alvenaria com compartimento lava-pés, (B e C) tapete desinfetante e (D e E) tanque plástico portátil [Fontes: Figuras (A) H. Rizzo, (B e C) The Calf Company™ e (D e E) Premier SureFoot™].

Pedilúvios intensivos e frequentes durante a fase de transmissão, com ou sem vacinação, podem reduzir a prevalência da pododermatite virulenta. Combinados com outro tratamento ou com o descarte dos casos crônicos após cessar a fase de transmissão, reduzem o impacto econômico a um nível aceitável<sup>50</sup>. Para melhorar os resultados do uso de pedilúvio, após a

passagem, os animais saudáveis devem ser direcionados a piquetes nos quais não tenham transitado animais doentes há no mínimo duas semanas. Dependendo dos recursos disponíveis, pode ser dada atenção detalhada aos animais mais afetados na finalização dos pedilúvios intensivos ou depois de um programa de vacinação. Se estes animais forem tratados por via



tópica, os cascos devem passar por casqueamento cuidadoso<sup>77</sup>. Existem estudos comprovando eficácia no tratamento tópico utilizando sprays com e sem anti-biótico, em dias consecutivos ou alguns dias por semana, respectivamente<sup>78,79,80</sup>.

**Antibióticos por via parenteral:** uma alternativa para o tratamento tópico é o uso de antibióticos por via parenteral. A utilização de antibióticos por esta via, torna menos exigente o grau de apara necessário para o tratamento tópico. É essencial para o sucesso do tratamento parenteral, que os animais sejam mantidos em um ambiente seco durante as 24 horas seguintes ao tratamento<sup>50</sup>. Antibióticos de diferentes classes de substâncias ativas têm sido utilizados em numerosos estudos que demonstraram taxas de cura clínica<sup>78,81-83</sup> (Quadro 5). A tilmicosina não foi recomendada para a eliminação da pododermatite em rebanhos<sup>84</sup>.

Quadro 5. Antibióticos utilizados em estudos clínicos no tratamento da pododermatite em ovinos, com respectivas doses terapêuticas recomendadas<sup>78,81-83</sup>.

Antibiótico	Dose
Amoxicilina	15mg/kg
Cefquinoma	1mg/kg
Enrofloxacina	5,0 a 7,5mg/kg
Eritromicina	10mg/kg
Espectinomicina	10mg/kg
Florfenicol	20mg/kg
Gamitromicina	6mg/kg
Lincomicina	5mg/kg
Oxitetraciclina	20mg/kg
Penicilina-estreptomicina	20.000 a 70.000 UI/kg 20 a 70 mg/kg
Tilmicosina	5 a 10 mg/kg
Tulatromicina	2,5mg/kg

**Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs):** são recomendados quando forem reconhecidos sinais de dor, apesar de a flunixina meglumina, em um estudo específico, não ter alterado o tempo de recuperação da claudicação de ovinos com *footrot*<sup>85</sup>. Pensando em bem-estar animal, fazem-se necessárias mais pesquisas sobre o efeito analgésico dos AINEs em ovinos<sup>7</sup>. Existe uma carência de informações próprias para caprinos e os produtores acabam realizando tratamentos errôneos, aumentando as despesas com a enfermidade. As opções de tratamento utilizadas para ovinos são eficientes para caprinos. Animais que não respondem aos tratamentos devem ser descartados<sup>54</sup>.

**Vacinação terapêutica:** é uma alternativa de tratamento durante surtos da doença. Relatos no Reino Unido apontam que uma única dose pode gerar a recuperação de cerca de 20% dos animais acometidos e, com duas doses, esta taxa pode subir para 80% do rebanho. Como uma resposta clínica é vista em dois a três dias, a vacinação pode ser uma alternativa eficaz ao pedilúvio, particularmente onde as instalações são precárias<sup>86</sup>.

## CONTROLE

O controle da pododermatite está baseado em práticas de manejo que diminuem os fatores predisponentes, geram imunização dos ovinos infectados e suscetíveis, tratam os acometidos e descartam os cronicamente afetados. Desta forma, recomenda-se a inspeção frequente dos cascos, com casqueamento quando necessário, isolamento dos doentes, quarentena para novos animais e uma programação para pedilúvios e vacinação. A prevenção é a forma mais econômica de controlar a doença. Há relação positiva entre o isolamento de animais introduzidos no rebanho e a redução na prevalência de pododermatite<sup>54,77</sup>.

O conhecimento da epidemiologia proporcio-



nou a base para o controle e erradicação da doença. A imunização com vacinas multivalentes pode alcançar dois efeitos: prevenção da transmissão e aceleração da cura em elevada proporção de animais, reduzindo a severidade e duração da infecção<sup>12,32,49</sup>. A imunidade contra a pododermatite infecciosa dos ovinos está associada à presença, na vacina, de amostras de *D. nodosus*, prevalente na região em que essa for usada. Estudos realizados no Rio Grande do Sul e Uruguai demonstraram que as amostras mais prevalentes nessas duas regiões foram os sorogrupos A, B, D, E e F. Já na Bahia, sete sorogrupos foram encontrados (A, B, D, E, F, H, I), sendo os mais prevalentes o D e H. Sete sorogrupos (B, C, D, E, F, G e H) estão presentes na vacina atualmente comercializada no Brasil, cuja bula indica administração em duas doses, em um intervalo de 21 a trinta dias, antes do período das chuvas, e com uma dose de reforço a cada seis meses. Os títulos de anticorpos contra *D. nodosus* em soros de ovinos vacinados, entre 1/8.000 e 1/11.000, têm sido relacionados com imunidade<sup>10,12</sup>.

No Reino Unido, pesquisadores realizaram um estudo de campo por quatro anos a fim de testar um plano de manejo que servisse como uma ferramenta para reduzir e controlar os casos de claudicação nos rebanhos ovinos<sup>87</sup>. Este plano, chamado de “Plano de Cinco Pontos”, foi desenvolvido com sucesso utilizando dados científicos sobre claudicação em ovinos e a experiência prática de criadores que alcançaram baixos índices de claudicação em seus rebanhos. Os cinco pontos de ação dão suporte ao animal de três diferentes maneiras: aumentando a resiliência, reduzindo o desafio da doença e estabelecendo imunidade. Ao implementar todos os cinco pontos em conjunto, os produtores podem combater a doença de todas as perspectivas e dar ao seu rebanho a melhor chance de evitar problemas de claudicação (Figura 19 e Quadro 6).



Figura 19. Plano de manejo de cinco pontos. O plano fornece uma estratégia clara para controlar a claudicação na fazenda e é recomendado quando doenças podais forem identificadas como a causa da claudicação. (Fonte: Adaptado de Clements e Stoye<sup>87</sup>).

A erradicação em grandes rebanhos só pode ser alcançada com programas bem planejados e executados. As chances de sucesso dependem da prevalência da infecção no início do programa e da habilidade e competência do pessoal envolvido. O uso de vacinas específicas tem acelerado a erradicação em situações de difícil condição ambiental. Tudo depende da não persistência do *D. nodosus* no meio ambiente por longos períodos. Para alcançar êxito, podem ser necessários dois anos ou mais, até que a propriedade seja considerada livre. Os animais tratados e curados devem ser separados, retornando ao rebanho somente após um período de transmissão sem apresentar recidivas. Os que não respondem aos tratamentos devem ser descartados<sup>32</sup>. O uso de antibióticos durante o período de não transmissão tem sido associado a falhas no programa de erradicação, assim como a permanência de animais cronicamente infectados.



Vários países grandes produtores de ovinos, já incluem a pododermatite ovina em seus programas nacionais de controle de doenças, indicando a importância da enfermidade e de seu impacto econômico na atividade pecuária. No Brasil, a enfermidade não é controlada e a falta de conhecimento dos produtores a respeito desta doença podal contribui ativamente para a alta ocorrência e manutenção de animais enfermos nos rebanhos. Devido aos prejuízos, muitos produtores

se veem obrigados a encerrar a atividade ou parar a produção. As pesquisas sobre os sorogrupos prevalentes são raras, o que causa impacto direto na profilaxia, pois dificulta saber se a única vacina comercial disponível teria eficácia nas várias regiões do país.

**Quadro 6. Descrição de relevância e métodos de implementação para cada ponto do Plano de Cinco Pontos (Adaptado de Clements e Stoye<sup>87</sup>).**

Relevância	Implementação
 <b>Ponto 1 - DESCARTE</b> dos animais mais afetados ou reincidentes	Ao remover os mais afetados, a resiliência do rebanho às doenças é aumentada. Geralmente, as ovelhas com cascos cronicamente deformados são a fonte de infecção.
 <b>Ponto 2 - QUARENTENA</b> de todos os animais adquiridos e/ou que tenham acesso à propriedade.	Ovelhas tratadas mais de uma vez por podridão dos cascos devem ser descartadas, a política de: "dois erros e você está fora". Descartar também as ovelhas com cascos deformados crônicos.
 <b>Ponto 3 - TRATE</b> os casos clínicos imediatamente.	Minimizar o desafio da doença para os animais que chegam e para os existentes, permitindo tempo suficiente para inclusão no programa de vacinação e manejo.
 <b>Ponto 4 - EVITE</b> a propagação da infecção na fazenda.	Para aliviar os sintomas em animais individualmente e reduzir a transmissão da doença para outros.
 <b>Ponto 5 - VACINE</b> semestralmente.	Identifique e trate rapidamente animais com claudicação em todo o rebanho. Utilize um sistema de pontuação simples para selecionar regularmente os animais e direcionar o tratamento.
Reduz as oportunidades de transmissão da doença de ovelha para ovelha via solo; momentos de contato entre indivíduos são de alto risco.	Identifique oportunidades de melhoria nas condições relacionadas ao casco, tanto no campo/pasto, quanto no tipo e frequência de manejos.
Desenvolva a imunidade no rebanho; a vacinação oferece proteção adicional em momentos de alto risco.	Inicialmente, vacine todo o rebanho semestralmente, programando as doses para coincidir com períodos de alto risco do ano.



## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pododermatite infecciosa permanece como uma enfermidade frequente nos rebanhos brasileiros, e, devido ao pouco conhecimento técnico, o diagnóstico, o tratamento e a profilaxia ainda são pouco efetivos. Os prejuízos variam conforme o número de animais afetados e o tipo de cepa envolvida, podendo inviabilizar a criação em poucos meses. Através da utilização de sistemas de escore é possível caracterizar a doença e delinear suas fases dentro do rebanho, agilizando as medidas de controle através do reconhecimento precoce desta enfermidade. O descarte voluntário ainda é raro e provoca a manutenção da doença em muitas propriedades. Pesquisas internacionais sobre novas formas de controle e tratamento continuam a ser desenvolvidas, trazendo a expectativa de equilibrar o aumento da eficácia com a redução dos custos envolvidos. No Brasil, poucos laboratórios estão capacitados a realizar o isolamento e a caracterização do *D. nodosus*. A grande dificuldade em obter a distinção dos sorotipos a partir das amostras ainda é um entrave para a profilaxia da doença, já que uma vacinação eficaz está diretamente relacionada ao isolamento e caracterização das cepas prevalentes em cada região. A erradicação, já descrita em outros países, ainda carece de muitos pré-requisitos para ser alcançada no Brasil.

## REFERÊNCIAS

1. LEITE, E.R. Ovinocaprinocultura no Nordeste - organização e crescimento. *EMBRAPA Artigos Técnicos*, 2000.
2. IBGE - Produção da Pecuária Municipal de 2023. Rio de Janeiro, v.51, p.1-12, 2023.
3. SILVA, C.M.B.A. Enfermidades de pequenos ruminantes e avaliação do manejo de rebanho caprino e ovino na microrregião do brejo paraibano. 2014. 72f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Campina Grande, Paraíba.
4. OLIVEIRA, A.A. Manejo profilático da pododermatite contagiosa e de problemas gerais dos cascos de ovinos e caprinos. *Circular Técnica, Embrapa Tabuleiros Costeiros*, n.8, p.1-26 1999.
5. BOKKO, B.P.; CHAUDHARI, S.U.R. Prevalence of lameness in sheep in the northeast region of Nigeria. *International Jornal of Agriculture and Biology*, v.3, n.4, p.519-521, 2001.
6. SCOTT, P.R. Sheep Medicine. Manson Publishing: London, 2007. p.199-231.
7. ZANOLARI, P. et al. Ovine footrot: a review of current knowledge. *The Veterinary Journal*, v.271, 105647, 2021.
8. KALER, J.; GREEN, L. E. Naming and recognition of six foot lesions of sheep using written and pictorial information: A study of 809 English sheep farmers. *Preventive Veterinary Medicine*, v.83, n.1, p.52-64, 2008.
9. MARSH, H. Newsom's Sheep Diseases. 2<sup>a</sup>ed. Baltimore: The Williams Wilkins Company. 1960. p.83-89.



10. CARVALHO V.S. et al. Doenças podais em ovinos no estado da Bahia. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.38, n.7, p.1250-1258, 2018.
11. BONINO, J. et al. Relevamiento epidemiológico de la prevalencia de Footrot en ovinos del Uruguay. In: INIA Tacuarembó. Estudios sobre Footrot ovino en el Uruguay: relevamiento de su prevalencia, evaluación de las pérdidas productivas y económicas. Tacuarembó: INIA, 2001. p.1-8.
12. RIBEIRO, L.A.O. Footrot dos ovinos. In: RIET-CORREA, F. et al. Doenças de ruminantes e equídeos. 3<sup>a</sup>ed. São Paulo: Pallotti, 2007. p.295-305.
13. RADOSTITS, O.M. et al. Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10<sup>a</sup>ed. Philadelphia: Saunders, 2007. p.1079-1086.
14. RADOJICIC, B. et al. Contemporary approach in the diagnosis, prophylaxis and treatment of foot rot in sheep. *Veterinarski Glasnik*, v.59, n.1-2, p.107-116, 2005.
15. COSTA, R. et al. Pododermatite contagiosa em ovinos e caprinos no Estado de Goiás. *Pesquisa Agropecuária Tropical*, v.8, n.1, p.121-126, 1978.
16. PINHEIRO, R.R. et al. Aspectos epidemiológicos da caprinocultura cearense. *Arquivos Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.52, n.5, p.534-543, 2000.
17. RODRIGUES, C.A. et al. Ocorrência de um surto de “footrot” em rebanho de ovinos na região de Araçatuba; SP, Brasil. *Revista de Educação Continuada do Conselho Federal de Medicina Veterinária*, v.4, n.3, p.12-19, 2001.
18. AGUIAR, G.M.N. et al. Estabelecimento de escore para avaliação clínica de lesões podais e sua ocorrência em ovinos criados na microrregião dos tabuleiros costeiros no estado da Bahia. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE CAPRINOS E OVINOS DE CORTE, 3., 2007, João Pessoa. *Anais... João Pessoa*, 2007.
19. BORGES, J.R. et al. Doenças de ovinos no Brasil central: Distrito Federal e entorno. In: CONGRESSO LATINOAMERICANO DE ESPECIALISTAS EM PEQUENOS RUMINANTES E CAMÉLIDOS SUDAMERICANOS, 5., 2007, Mendoza. *Anais... Mendoza: Asociación Latinoamericana de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos*, 2007. p.45-47.
20. AGUIAR, G.M.N. et al. Pododermatite infecciosa em ovinos e caprinos no sertão paraibano. *Ciência Animal Brasileira*, v.1, Supl.1, p.585-590, 2009.
21. CASTRO, F.V. Levantamento da ocorrência de pododermatite infecciosa ovina na região metropolitana de Manaus. 2014. 48f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Escola Superior Batista do Amazonas, Manaus, Amazonas.
22. CARVALHO, V.S. et al. Evolução clínica e avaliação de parâmetros leucocitários e de proteínas de fase aguda na pododermatite infecciosa ovina. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.32, n.12, p.1289-1296, 2012.
23. GARGANO, R.G. et al. Estudo retrospectivo das afecções locomotoras em ruminantes atendidos na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo entre 2000 e 2012. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.50, n.4, p.286-293, 2013.
24. MORAES, R.P. et al. Doenças infecciosas em



- criatórios de ovinos nas mesorregiões norte de Minas e Vale do Jequitinhonha - Minas Gerais - Brasil. *Caderno de Ciências Agrárias*, v.7, n.1, p.63-74, 2015.
25. CORREA JUNIOR, A.C. Caracterização da ovinocultura no município de Bom Retiro - SC. 2016. 67f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, Santa Catarina.
26. LIMA, E.S. et al. Frequência e os aspectos epidemiológicos de afecções podais em ovinos na região da zona da mata do estado de Alagoas. *Revista Acadêmica Ciência Animal*, v.15, Supl.2, p.429-430, 2017.
27. REILLY, L.K. et al. Diseases of the musculoskeletal system. In: PUGH, D.G.; BAIRD, A.N. Sheep and Goat Medicine. 2<sup>a</sup>ed. Elsevier Saunders: Missouri, 2012. p.291-324
28. BENDIGO, T.G. Footrot in sheep: diseases facts, diagnosis, treatment, prevention and damage control, benign Footrot. *Agriculture Notes, State of Victoria, Department of Primary Industries*, 2007.
29. CLIFTON, R. et al. Differences in composition of interdigital skin microbiota predict sheep and feet that develop footrot. *Scientific Reports*, v.12, n.1, 8931, 2022.
30. MABONI, G. et al. A distinct bacterial dysbiosis associated skin inflammation in ovine footrot. *Scientific Reports*, v.7, 45220, 2017.
31. MCPHERSON, A.S. et al. The microbiome of the footrot lesion in Merino sheep is characterized by a persistent bacterial dysbiosis. *Veterinary Microbiology*, v.236, 108378, 2019.
32. EGERTON, J.R. Diseases of the feet. In: AITKEN, I.D. Diseases of the Sheep. Moredum. 4<sup>a</sup>ed. 2007. p.273-281.
33. CONINGTON, J. et al. Breeding for resistance to footrot - the use of hoof lesion scoring to quantify footrot in sheep. *Veterinary Research Communications*, v.32, n.8, p.583-589, 2008.
34. CEDERLOF, S.E. et al. An evaluation of the ability of *Dichelobacter nodosus* to survive in soil. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v.55, n.1, p.4, 2013.
35. FOIX, A. et al. Valoración de la eficacia de una vacuna trivalente de *Dichelobacter nodosus* en la preventión del pedero en las ovejas. *Medicina Veterinaria*, v.17, n.5, p.109-116, 2000.
36. ELLEMAN, T.C. Pilins of *Bacteroides nodosus*: molecular basis of serotypic variation and relationships to other bacterial pilins. *Microbiological Reviews*, v.52, n.2, p.233-47, 1988.
37. GHIMIRE, S.C. et al. Diagnosis of footrot in goats: application of ELISA tests for response to antigens of *Dichelobacter nodosus*. *Veterinary Microbiology*, v.87, n.3, p.237-251, 2002.
38. RODRIGUES, P.R.C. Controle do footrot em rebanho ovino no Estado do Rio Grande do Sul: uso de vacina autógena e resposta sorológica. 2010. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Rio Grande do Sul.
39. DEPIAZZI, L.J. et al. Measurement of protease thermostability, twitching motility and colony size of *Bacteroides nodosus*. *Veterinary Microbiology*, v.22, n.4, p.353-363, 1990.
40. HAN, X. et al. Twitching motility is essential for virulence in *Dichelobacter nodosus*. *Journal of Bacteriology*, v.184, n.18, p.5103-5108, 2002.



- ogy, v.190, n.9, p.3323-3335, 2008.
41. KENNAN, R.M. et al. The type IV fimbrial subunit gene (*fimA*) of *Dichelobacter nodosus* is essential for virulence, protease secretion, and natural competence. *Journal of Bacteriology*, v.183, n.15, p.4451-4458, 2001.
42. DHUNGYEL, O.P. et al. Serogroup specific single and multiplex PCR with pre-enrichment culture and immuno-magnetic bead capture for identifying strains of *D. nodosus* in sheep with footrot prior to vaccination. *Molecular and Cellular Probes*, v.16, n.4, p.285-296, 2002.
43. MCPHERSON, A.S. et al. Detection and serogrouping of *Dichelobacter nodosus* infection by use of direct PCR from lesion swabs to support outbreak-specific vaccination for virulent footrot in sheep. *Journal of Clinical Microbiology*, n.56, v.4, e01730-17, 2018.
44. KENNAN, R.M. et al. The subtilisin-like protease AprV2 is required for virulence and uses a novel disulphide-tethered exosite to bind substrates. *PLoS Pathology*, v.6, n.1, e1001210, 2010.
45. STAUBLE, A. et al. Molecular genetic analysis of *Dichelobacter nodosus* proteases AprV2/B2, AprV5/B5 and BprV/B in clinical material from European sheep flocks. *Veterinary Microbiology*, v.168, n.1, p.177-184, 2014.
46. ALLWORTH, M.B.; EGERTON, J.R. Relationship between the likelihood of footrot elimination from a flock and the virulence of the strain of *Dichelobacter nodosus* present. *Australian Veterinary Journal*, n.96, n.10, p.400-407, 2018.
47. LOCHER, I. et al. Potential transmission routes of *Dichelobacter nodosus*. *Veterinary Microbiology*, n.218, p.20-24, 2018.
48. WANI, S.A.; SAMANTA, I. Current understanding of the aetiology and laboratory diagnosis of footrot. *Veterinary Journal*, v.171, n.3, p.421-428, 2006.
49. ABBOTT, K.A.; LEWIS, C.J. Current approaches to the management of ovine footrot. *The Veterinary Journal*, v.169, n.1, p.28-41, 2005.
50. RAADSMA, H.W.; EGERTON, J.R. A review of footrot in sheep: aetiology, risk factors and control methods. *Livestock Science*, v.156, n.1-3, p.106-114, 2013.
51. ALLWORTH, M.B. Challenges in ovine footrot control. *Small Ruminant Research*, n.118, v.1-3, p.110-113, 2014.
52. GHIMIRE, S.C.; EGERTON, J.R. Transmission of footrot in the migratory sheep and goats of Nepal. *Small Ruminant Research*, v.22, n.3, p.231-240, 1996.
53. GHIMIRE, S.C. et al. Transmission of virulent footrot between sheep and goats. *Australian Veterinary Journal*, v.77, n.7, p.450-453, 1999.
54. AGUIAR, G.M. et al. Pododermatite infecciosa e outras doenças podais em caprinos. *Ciência Veterinária nos Trópicos*, v.19, n.3, p.101-111, 2016.
55. SCOTT, K.; HENDERSON, D.C. Footrot and foot conditions. In: MARTIN, W.B.;AITKEN, I.D. Diseases of Sheep. 2<sup>nd</sup>ed. London: Blackwell Scientific Publications, 1991. p.201-204.
56. MARECO, G. Bases para el control del pietín ovino y caprino. *Veterinaria Argentina*, v.13, n.125, p.349-354, 1996.



57. GELASAKIS, A.I. et al. Aetiology, risk factors, diagnosis and control of foot-related lameness in dairy sheep. *Animals*, v.9, n.8, p.509, 2019.
58. ARDÜSER, F. et al. *Dichelobacter nodosus* in sheep, cattle, goats and South American camelids in Switzerland-assessing prevalence in potential hosts in order to design targeted disease control measures. *Preventive Veterinary Medicine*, n.178, 104688, 2019.
59. ZHOU, H.; HICKFORD, J.G.H. Extensive diversity in New Zealand *Dichelobacter nodosus* strains from infected sheep and goats. *Veterinary Microbiology*, v.71, n.1-2, p.113-123, 2000.
60. WINTER A.C. Lameness in sheep. 1. Diagnosis. *In Practice*, n.26, n.2, p.58-63, 2004.
61. BENNETT, G. et al. *Dichelobacter nodosus*, *Fusobacterium necrophorum* and the epidemiology of footrot. *Anaerobe*, n.15, n.4, p.173-176, 2009.
62. KALER et al. The inter- and intra-observer reliability of a locomotion scoring scale for sheep. *The Veterinary Journal*, n.180, n.2, p.189-194, 2009.
63. EGERTON, J.R.; ROBERTS D.S. Vaccination against ovine foot-rot. *Journal of Comparative Pathology*, v.81, n.2, p.179-185, 1971.
64. WARE, J.W. Footrot control and eradication. 3<sup>rd</sup> ed. Werribee: The Mackinnon Project, University of Melbourne, 2020. 24 p. <https://www.coopersanimalhealth.com.au/wp-content/uploads/sites/335/2022/06/GetPdf-40.pdf>
65. SILVEIRA, C.D.S. et al. Histopathological and radiographic characterization of the lesions of pododermatitis in sheep: support for the establishment of the foot injuries degree and its prognosis. *Frontiers in Veterinary Science*, v.12, 1567665, 2025.
66. THORLEY, C.M.A. Simplified method for the isolation of *Bacteroides nodosus* from ovine foot-rot and studies on its colony morphology and serology. *Journal of Applied Microbiology*, n.40, n.3, p.301-309, 1976.
67. CARTER, G.R.; CHENGAPPA, M.M. Nonspore-forming anaerobic bacteria. In: CARTER, G.R.; CHENGAPPA, M.M. *Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991. p.145-149.
68. PALMER, M.A. A gelatin test to detect activity and stability of proteases produced by *Dichelobacter* (*Bacteroides*) *nodosus*. *Veterinary Microbiology*, n.36, v.1-2, p.113-122, 1993.
69. FROSTH, S. et al. Development and comparison of a real-time PCR assay for detection of *Dichelobacter nodosus* with culturing and conventional PCR: harmonisation between three laboratories. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v.54, n.1, p.6, 2012.
70. WITCOMB, L.A. et al. First study of pathogen load and localisation of ovine footrot using fluorescence in situ hybridisation (FISH). *Veterinary Microbiology*, v.176, n.3-4, p.321-327, 2015.
71. DHUNGYEL, O.P. et al. Comparative study of the commonly used virulence tests for laboratory diagnosis of ovine footrot caused by *Dichelobacter nodosus* in Australia. *Veterinary Microbiology*, n.162, v.2-4, p.756-760, 2013.
72. HIDBER, T. et al. In vitro and ex vivo testing of alternative disinfectants to currently used more harmful substances in footbaths against *Dichelobacter nodosus*. *PLoS One*, n.15, e0229066, 2020.



73. BENNETT, G.N.; HICKFORD, J.G. Ovine footrot: new approaches to an old disease. *Veterinary Microbiology*, v.148, n.1, p.1-7, 2011.
74. JELINEK, P.D. et al. Eradication of ovine footrot by repeated daily footbathing in a solution of zinc sulphate with surfactant. *Australian Veterinary Journal*, v.79, n.6, p.431-434, 2001.
75. ALLWORTH, M.B.; EGERTON, J.R. Comparison of footbathing and vaccination to control ovine footrot in an experimentally infected flock. *Australian Veterinary Journal*, v.96, n.10, p.395-399, 2018.
76. SCHMID, R.M. et al. Field validation of a non-carcinogenic and eco-friendly disinfectant in a stand-in footbath for treatment of footrot associated with aprV2-positive strains of *Dichelobacter nodosus* in swiss sheep flocks. *Frontiers in Veterinary Science*, n.9, 812638, 2022.
77. WASSINK, G.J. et al. Risk factors associated with the prevalence of footrot in sheep from 1999 to 2000. *The Veterinary Record*, v.152, n.12, p.351-358, 2003.
78. STROBEL et al. Claw infections in sheep – treatment options in veterinary practice, with special emphasis on ovine footrot treatment: an update. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere*, n.46, n.6, p.385-396, 2018.
79. JACKSON, A. et al. Comparison of clinical cure rates from footrot and contagious ovine digital dermatitis using zinc sulphate foot bathing and topical oxytetracycline: a randomised trial. *The Veterinary Record*, v.193, n.6, e3116, 2023.
80. LOOSLI, N. et al. Field validation of an antibiotic-free hoof spray to effectively treat ovine footrot by eliminating virulent *Dichelobacter nodosus*. *Veterinary Microbiology*, v.287, 109920, 2023.
81. ROBERSTON, D.R.H. Comparison of tilmicosin and lincomycin/spectinomycin combination for treatment of footrot in merino sheep. *Proceedings of the Society of Sheep & Beef Cattle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association, Annual Conference*, v.1, p.5-14, 2014.
82. ANSARI, M. et al. Efficacy of different therapeutic regimens for acute foot rot in adult sheep. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, v.1, n.3, p.114-118, 2014.
83. YILDIZ, F.; GENÇCELEP, M. A field study on rational choice of medication: The use of Tilmicosin and Cefquinome in ovine footrot treatment. *Revista Científica de la Facultad de Ciencias Veterinarias*, v.34, p.1-6, 2024.
84. ANGELL, J.W. et al. Whole-flock, metaphylactic tilmicosin failed to eliminate contagious ovine digital dermatitis and footrot in sheep: a cluster randomised trial. *The Veterinary Record*, v.179, n.12, p.308, 2016.
85. KALER, J. et al. Randomized clinical trial of long-acting oxytetracycline, foot trimming, and flunixin meglumine on time to recovery in sheep with footrot. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.24, n.2, p.420-425, 2010.
86. HOSIE, B. Footrot and lameness in sheep. *The Veterinary Record*, v.154, p.37-38, 2004.
87. CLEMENTS, R.H.; STOYE, S.C. The 'Five Point Plan': a successful tool for reducing lameness in sheep. *The Veterinary Record*, v.175, n.9, 225, 2014.