



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA

**EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE UNA VACUNA COMERCIAL CONTRA
PIETIN EN OVINOS CORRIEDALE**

Por

**DUCA CALLERO, Rafael
LUQUE TEJERA, Marcos Gabriel
MARTÍNEZ TINAGLINI, Carlos Ramiro**

TESIS DE GRADO presentada como
uno de los requisitos para obtener el
título de Doctor en Ciencias
Veterinarias
Orientación: Producción Animal

MODALIDAD: Ensayo experimental

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2018**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis aprobada por:

Presidente:

Dr.

Segundo miembro (Tutor):

Dra. Fiorella Scaglione

Tercer miembro:

Dr.

Cuarto miembro (co-Tutor):

Dra. María Inés Cantou

Fecha de aprobación:

Autores:

Rafael Duca Callero

Marcos Gabriel Luque Tejera

Carlos Ramiro Martínez Tinaglino

1. AGRADECIMIENTOS

- Agradecemos a la Dra. Fiorella Scaglione y a la Dra. María Inés Cantou por ser nuestras tutoras, apoyándonos y motivándonos durante esta última etapa. Por su dedicación y esfuerzo para con nosotros.
- Al Dr. Sebastián Da Rosa por la colaboración en el procesamiento y la interpretación de datos.
- Al Dr. Luis Cal, Dr. Alejandro Benech, Dr. Pablo Rodríguez y a la Dra. Cecilia Abreu por el apoyo brindado durante el desarrollo del diseño experimental.
- A la Dra. Fernanda Zorrilla (HIPRA) por brindarnos la vacuna utilizada y por el diagnóstico de laboratorio.
- Al personal del campo experimental N° 2 de Facultad de Veterinaria.
- Al personal de la Biblioteca de Facultad de Veterinaria, por la ayuda en la búsqueda y corrección de bibliografía.
- A nuestras familias, por haber confiado en nosotros, por el esfuerzo realizado para poder llevar a cabo la carrera y el apoyo constante
- A todos nuestros compañeros y amigos por estar siempre presentes.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN	2
1. AGRADECIMIENTOS	3
LISTA DE FIGURAS	4
LISTA DE CUADROS	5
2. RESUMEN	6
3. SUMMARY	7
4. INTRODUCCIÓN	7
5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	9
5.1 Anatomía del pie ovino.....	9
5.2 Biomecánica podal.....	9
5.3 Definición de la enfermedad	10
5.4 Etiología y Epidemiología.....	10
5.5 Patogenia	12
5.6 Signos Clínicos	13
5.7 Tratamiento y control	14
6. OBJETIVOS	17
6.1 Objetivo General	17
6.2 Objetivos específicos	17
7. MATERIALES Y MÉTODOS	17
7.1 Diseño experimental	17
7.2 Esquema de vacunación	18
8. RESULTADOS	19
9. DISCUSIÓN	22
10. CONCLUSIONES.....	23
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	24

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura I. Anatomía del pie ovino.	9
Figura II. Escala clínica de lesiones de Pietín.	13
Figura III. Ovino con score 2 de Pietín.	17
Figura IV. Extracción de muestra y colocación de la misma en tarjeta FTA.	18
Figura V. Vacunación subcutánea en cordera.	18
Figura VI. Resultados del análisis PCR.	19
Figura VII. Distribución de la totalidad de animales enfermos/sanos del grupo Vacunados.	20
Figura VIII. Distribución de la totalidad de animales enfermos/sanos del grupo no Vacunados.	21

LISTA DE CUADROS

	Página
Tabla 1. Muestras remitidas para el estudio de PCR al laboratorio HIPRA Porto Alegre.	19
Tabla 2. Distribución de la diferencia estadística para los grupos vacunados y no vacunados de todas las categorías ovinas evaluadas.	20
Tabla 3. Distribución de la diferencia estadística para los grupos vacunados y no vacunados para cada categoría ovina estudiada.	20
Tabla 4: Registros climáticos durante el período del ensayo experimental.	22

2. RESUMEN

El pietín es una enfermedad podal, infecto-contagiosa, crónica de ovinos, bovinos y caprinos producida por la asociación bacteriana de *Fusobacterium necrophorum* y *Dichelobacter nodosus*. En nuestro país es uno de los principales problemas podales en ovinos y de mayor importancia. Los factores predisponentes más relevantes para la transmisión de la enfermedad son la humedad, el calor y las lesiones del pie, los animales portadores son los responsables de contagiar a los sanos y provocar los brotes. Cuando la lesión inicial se limita al espacio interdigital, presentando áreas hiperémicas con pérdidas de pelos y escoriaciones, no observándose necrosis y existiendo claudicación leve, sin invadir los tejidos córneos, se denomina pietín benigno. Si la lesión se profundiza en la matriz córnea a nivel de los talones, despegando suela, muralla y con presencia de exudado gris y fétido; estamos frente a un caso de pietín maligno. Existen tratamientos con antisépticos locales así como también parenterales con antibióticos. Como acciones a realizar para el control de la enfermedad existe el recorte de las pezuñas, pediluvios y la eliminación de animales con lesiones crónicas, que son irreversibles, otro método de control es la vacunación. El objetivo general del trabajo fue determinar la efectividad de la vacuna Footguard® (Laboratorio Hipra) en ovinos Corriedale. Se utilizaron 55 ovejas adultas de entre 2 y 4 años, 41 borregas de 14 meses y 35 corderas de 70 días, todas sin lesiones observables clínicamente. Las tres categorías de animales fueron divididas aleatoriamente en dos grupos: A (vacunado) y B (sin vacunar) quedando conformados de esa manera 6 grupos: A₁ ovejas adultas vacunadas, A₂ borregas vacunadas, A₃ corderas vacunadas, B₁ ovejas adultas sin vacunar, B₂ borregas sin vacunar y B₃ corderas sin vacunar. Los animales pasaron a un potrero el cual permaneció 30 días libres de ovinos. Los animales de los grupos A₁, A₂ y A₃ fueron vacunados y revacunados. A partir de la segunda dosis de vacuna, todos los animales fueron evaluados clínicamente cada 15 días. A los 21 días de aplicada la segunda dosis se realizó un desafío, introduciendo animales enfermos de pietín al potrero donde se encontraban los grupos. Con los resultados obtenidos podemos concluir que en la categoría de ovejas la vacuna fue efectiva, no ocurriendo lo mismo en los grupos de borregas y corderas cuyas diferencias no fueron significativas, y que tal fenómeno podría atribuirse al número de animales muestreados.

3. SUMMARY

Foot rot is an infectious-contagious disease of the hoof, chronic of sheep, cattle and goats produced by the bacterial association of *Fusobacterium necrophorum* and *Dichelobacter nodosus*. In our country it is one of the most important hoof problems in sheep. The most important fact for transmitting this disease are wet, heat and injuries in the feet; another reason is the transmission from animals who carry the sickness to healthy animals. When the onset of the disease is limited to interdigital space, it shows hyperemic areas with hair loss and abrasions, without necrosis and mild claudication, without invading hard tissues, is called benign foot rot. When the injury gets worse, and deepens in the hard matrix at the level of the heels, taking off sole, wall and with presence of gray and fetid exudate, we are facing a case of malignant foot rot. There are treatments with local antiseptics as well as parenteral antibiotics. As a solution to control this disease we can use trimming, bathing the hoof and killing animals that have the disease and there is no possibility of healing. Another way of controlling the disease is to vaccinate. There are treatments with local antiseptics as well as parenteral with antibiotics. The general objective of the work was to determine the effectiveness of the vaccine Footguard® (Hipra laboratory) in Corriedale sheep. We used 55 sheep between 2 and 4 years, 41 lambs of 14 months and 35 lambs of 70 days, apparently none of them shows the disease. The three categories of animals were randomly divided into two groups: A (vaccinated) and B (unvaccinated) so 6 groups were formed: A₁ vaccinated adult sheep, A₂ vaccinated lambs, A₃ vaccinated lambs, B₁ unvaccinated adult sheep, B₂ unvaccinated lambs and B₃ unvaccinated lambs. The animals were lonely in a paddock which was without sheep during thirty days. Animals from groups A₁, A₂ and A₃ were vaccinated and revaccinated. From the second dose of vaccine, all animals were clinically evaluated every 15 days. A challenge was made 21 days after the second dose was applied, by introducing animals with foot rot to the paddocks where the groups were. With the results obtained we can conclude that in the category of sheep the vaccine was effective. This did not happen in the groups of lambs whose differences were not significant. Such phenomenon could be attributed to the number of the samples.

4. INTRODUCCIÓN

En los rebaños de ovejas es frecuente observar la presencia de animales que manifiestan cojeras, cuya gravedad varía desde procesos leves y pasajeros hasta procesos graves y persistentes (Ferrer y Ramos, 2009). Las afecciones podales son una de las patologías más frecuentes que causan grandes pérdidas económicas a nivel de la producción ovina (Bonino y col., 2002). Las principales pérdidas económicas asociadas a las cojeras son la disminución de la producción láctea, reducción de la tasa de crecimiento, descenso de la fertilidad, de la tasa de concepción y dificultad o imposibilidad para la monta. Además de predisposición a otras enfermedades, costos de tratamientos y costos de reposición (Ferrer y Ramos, 2009).

En Uruguay los principales problemas podales en ovinos son: Pietín, Absceso de pie, Dermatitis interdigital, Separación de muralla, Ectima contagioso, Manquera post balneación, Strawberry Footrot y las ocasionadas por traumatismos (Bonino, 1985; Bonino y col., 2003). Dentro de todas las afecciones podales la de mayor importancia es el Pietín (Castells, 1991). Según Acosta y col. (2011) ésta patología, adquiere diferentes nombres según la región, pietín (Uruguay, Brasil, Argentina), footrot (Australia, Nueva Zelanda, Gran Bretaña, USA), pedero (España) y gabarro (México).

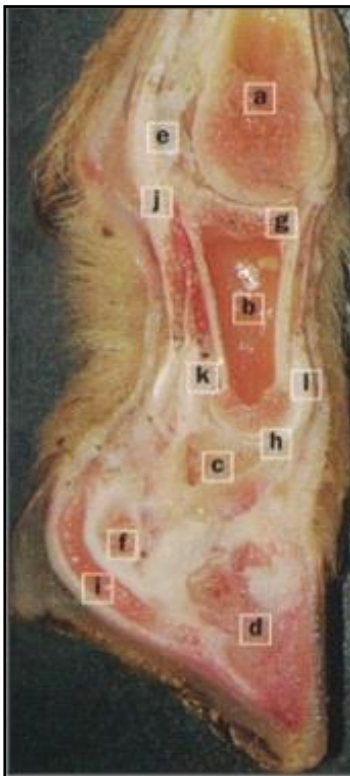
El pietín es una enfermedad infecto-contagiosa crónica que puede ocurrir en bovinos, caprinos y principalmente en los ovinos, de distribución mundial (Bonino y col., 2002). En nuestro país existe, probablemente, desde que se introdujeron los ovinos, estando en todos los departamentos y afectando a todas las razas ovinas (Bermúdez, 1983). La misma es producida por la asociación bacteriana de *Fusobacterium necrophorum* (*F. necrophorum*) y *Dichelobacter nodosus* (*D. nodosus*), siendo este último el responsable de la transmisión (Bonino y col., 2002). Ambas bacterias son anaeróbicas y ocasionan una dermatitis del espacio interdigital que se profundiza afectando la matriz del tejido córneo de la pezuña, causando necrosis, desprendimiento y crecimiento anormal de la misma (Oliveira, 2011).

La temperatura y la humedad juegan un importante rol en la transmisión y en la invasión de los agentes. Por tal motivo la mayor cantidad de brotes ocurre durante las épocas lluviosas, de elevada temperatura y con mayor crecimiento de la pastura (Kimberling y Ellis, 1990). En Australia, Graham y col. (1968), observaron que precipitaciones de 50 mm por mes, durante 3 a 4 meses en la época templada del año, eran suficientes para la aparición de focos en los rebaños afectados. Se estableció también que la temperatura ambiental media debe ser superior a 10° C. En Uruguay, con promedios de precipitaciones anuales de 1200 mm, ocurren brotes epidémicos de pietín principalmente durante las estaciones de otoño y primavera (Mederos, 2001).

5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

5.1 Anatomía del pie ovino:

Exteriormente se distinguen 2 estructuras: piel y tejido córneo o pezuña, que a su vez, se divide en pared y suela (Bonino, 2002). La pezuña está formada de adentro hacia afuera por la tercera falange (o falange distal) con sus estructuras de unión a la segunda falange (o falange media), el tejido conjuntivo subcutáneo (almohadilla digital), el corion (estrato vasculo-nervioso, blando y sensible, cuya función es la producción del estuche córneo que lo rodea) y una epidermis especializada, con alto contenido en queratina, que protege al corion y soporta el peso corporal (Ferrer y Ramos, 2009).



Estructuras óseas:

- a) Metatarso
- b) Falange proximal
- c) Falange media
- d) Falange distal
- e) Sesamoideo proximal
- f) Sesamoideo distal

Estructuras sinoviales:

- g) Articulación metatarsofalangiana
- h) Articulación interfalangiana proximal
- i) Almohadilla digital

Estructuras tendinosas:

- j) Tendón flexor digital profundo
- k) Tendón flexor digital superficial
- l) Tendón extensor digital común

Figura I. Anatomía del pie ovino. Fuente: Ferrer y Ramos, 2009.

La piel del espacio interdigital es la barrera natural a las infecciones, pero a su vez es la más frágil, siendo el lugar donde asientan algunos de los problemas podales (Bonino, 2003).

5.2 Biomecánica podal:

El pie del ovino soporta el peso de todo el animal, estando expuesto a continuas presiones y en contacto con el suelo altamente contaminado y lleno de potenciales causas traumáticas (Bonino, 2002). El peso del cuerpo se trasmite a los miembros a través de distintas estructuras óseas que lo conforman, pasando en el dedo, de la segunda a la tercera falange. La estructura del dedo se mantiene

unida por un sistema tendinoso. Cualquier afección de los mismos acarreará una pérdida de funcionalidad de la pezuña. Al apoyar, la fuerza que ejerce el peso corporal será absorbida por las distintas estructuras del pie, como son las falanges y el corion. En estas condiciones, la pezuña se mantendrá firme y recta sobre el suelo y la superficie de soporte será estable. La estabilidad es importante, porque de esta forma el casco soporta el peso corporal de un modo más eficiente, de lo contrario pueden darse lugar a lesiones (Ferrer y Ramos, 2009).

5.3 Definición de la enfermedad:

El Pietín es una enfermedad podal crónica, infecto-contagiosa de portadores, de distribución mundial, causada por la asociación bacteriana de *Bacteroides nodosus* (actualmente *Dichelobacter nodosus*) y *Fusobacterium necrophorum*. Ocasiona grandes pérdidas económicas en las principales áreas ovejeras del mundo (Bermúdez, 1983). A estos dos anaerobios se les agregan espiroquetas como *Spirocheta penortha* y además *Streptococcus spp.* y *Corinobacterium piógenes*, que pueden agravar las lesiones y afectar las articulaciones del pie y la pezuña. Si bien la tasa de mortalidad es baja, los animales afectados dejan de comer, pierden peso, disminuyen la producción de lana, en cantidad y calidad, cuando no mueren por las complicaciones secundarias (Acosta y col., 2011).

5.4 Etiología y Epidemiología:

El *F. necrophorum* es anaerobio, Gram negativo, causante de dermatitis interdigital, un trastorno de menor gravedad (Popoff, 1991). Es muy abundante en el ambiente ya que es un habitante normal del tracto digestivo de los rumiantes y pasa al medio ambiente con las heces (Mareco, 1996). No pasa lo mismo con *D. nodosus*, que es el agente responsable del pietín (Watson, 1961). Ambas bacterias conviven en las lesiones y se benefician mutuamente, ya que uno elabora factores de crecimientos para el otro. Las enzimas proteolíticas de *D. nodosus* les permiten a ambos avanzar profundamente en los tejidos nobles del pie (Acosta y col., 2011).

D. nodosus infecta solamente rumiantes (principalmente ovinos y caprinos, pero también bovinos) y se localiza en la piel interdigital y en el casco (Dhungyel, 2002). Es un bacilo Gram negativo, anaerobio, no esporulado, con una corta permanencia fuera de la pezuña ovina. En el medio ambiente no vive más de 10 a 12 días, por lo tanto la única forma que tiene la enfermedad de mantenerse en el predio es mediante animales portadores (Watson, 1961). Es capaz de sobrevivir largos períodos de tiempo dentro de la piel interdigital y en las pezuñas del hospedero sin signos visibles de lesión. Esta persistencia oculta del *D. nodosus* en el hospedero es la razón habitual de la ocurrencia de nuevos brotes en rebaños aparentemente sanos, esta transmisión se ve favorecida en programas de manejo intensivo (Mulvaney, 2002). La principal fuente de infección son las secreciones procedentes de las pezuñas infectadas, se debe tener en cuenta que aproximadamente un 10% de los animales afectados quedan por varios años como portadores, aunque no presenten sintomatología (Fernández Rodríguez y col., 1996). La transmisión mecánica a través de instrumentos utilizados para

recortar la pezuña es posible, por lo tanto se debe de desinfectar el instrumental entre animales (Kimberling y Ellis, 1990).

El *D. nodosus* exhibe diferentes grados de virulencia dependiendo de las enzimas que posee y de los pilis (Every, 1981). Los pilis están ubicados en los polos del bacilo y permiten su adherencia al espacio interdigital (Elleman, 1988). Además son las estructuras por las cuales se clasifica a esta bacteria en varios serogrupos, los cuales se subdividen en varios subtipos (Claxton y col., 1983). Hay gran variedad de serotipos, que van del A al N, dependiendo de su virulencia. Presentan pili tipo IV que le permiten adhesión y movimiento. Dicha bacteria produce proteasas que desdoblan el colágeno y alfa-queratina, ésta es la responsable de la destrucción del casco. En Uruguay el serotipo de mayor prevalencia es el F, seguido por el E y del A (Oliveira, 2011).

La primera comunicación de *D. nodosus* en Uruguay fue realizada por Bermúdez y col. (1983), momento en el cual se pudo reproducir experimentalmente dicho patógeno en laboratorio por lo que se demostró que era transmisible. Comenzaron los primeros estudios de tipificación para obtener información sobre los serotipos prevalentes en nuestro país.

Los factores predisponentes más importantes para la transmisión de la enfermedad son la humedad, el calor y las lesiones del pie (Cross, 1978). Lluvias de más de 100 mm en un corto período (5 - 6 días) y temperaturas superiores a 10 grados centígrados, favorecen la dermatitis interdigital producida por *F. necrophorum*, disminuyendo la resistencia de la piel y permitiendo la entrada de *D. nodosus* (Bonino, 2000). En nuestro país la enfermedad ocurre en otoño y primavera, apareciendo brotes muy importantes en verano muy lluviosos. Las pasturas densas por conservar mejor la humedad son más favorables para la transmisión de la enfermedad, ocurriendo lo mismo en terrenos bajos mal drenados (Bonino, 1987). Otra causa predisponente es la presencia de animales portadores, que tienen la afección y por ende el *D. nodosus*, siendo responsables de contagiar a los sanos y provocar los brotes (Beveridge, 1941). Las concentraciones de animales ya sea por altas cargas o encierros, favorecen la transmisión, afectando animales de cualquier categoría, incluso corderos de 15 días de edad (Casaretto y col., 1996; Bonino, 2006). La encarnera, parición y esquila son manejos que aumentan la incidencia de la enfermedad (Bonino, 2003). En las categorías de mayor edad se observa mayor prevalencia y las lesiones son más avanzadas. Un ejemplo de esto es el carnero, quien es identificado como un importante introductor y difusor de la enfermedad. Debido a su alto valor individual hace que sea más difícil su eliminación y más frecuente el intento por todos los medios de una cura imposible. La majada de cría es la otra categoría con mayor incidencia de pietín, por ser donde se mantienen animales de mayor edad. Esto no se debe a una mayor susceptibilidad de estas categorías, sino a una acumulación de sucesivos episodios de pietín a lo largo de su vida productiva (Casaretto, 1996). Dentro de las razas ovinas, las de mayor susceptibilidad son las denominadas mediterráneas, como la raza Merino y en cambio son mucho más resistentes las razas británicas originarias de zonas pantanosas, húmedas, como la raza Romney Marsh (Emery y col., 1984).

También existe una susceptibilidad individual, observándose que en una majada algunos no enferman en absoluto, mientras que otros serán todos los años los

primeros en desarrollar los síntomas característicos de la enfermedad. Esta característica de resistencia es transmisible a la descendencia (Pecce y col., 1991). El gen que da esa resistencia al ovino es objeto de búsqueda, intentando su identificación y aislamiento para transferirlo a ovinos susceptibles.

El pietín es una enfermedad endémica que se encuentra afectando la productividad y rentabilidad de los sistemas de producción ovina del Uruguay (Mederos y col., 2002). El índice de prevalencia de la enfermedad en la población ovina es de 6,6% y se encuentra presente en el 69,7% de los predios productores de ovinos (Bonino y col., 2002). Comparando dos predios, uno que tenga el pietín erradicado y uno con una prevalencia del 10%, la pérdida de Margen Bruto, se estimó en - 25,16%, siendo los mayores déficits por la pérdida de valor de venta y pérdida de reposición de crónicos (Ferreira y col., 2002).

Trabajos realizados en Australia, muestran que las principales pérdidas directamente atribuidas al pietín en ovinos se manifiestan en disminución del peso vivo, disminución en el peso y calidad del vellón y aumento en la prevalencia de miasis. Otras pérdidas menos importantes son disminución del valor de los animales de refugio (por mal estado de los mismos o por tener pietín), bajos porcentajes de señalada, disminución de las capacidades reproductivas de los carneros y aumento de las mortandades (Mederos y col., 2002).

5.5 Patogenia:

Luego de la exposición continua del pie a los factores ambientales predisponentes, la piel interdigital se vuelve susceptible a la invasión de bacterias que viven en el ambiente como lo es *F. necrophorum* quien produce una cantidad de toxinas que dañan las capas de la piel superficial, como también protegen a las bacterias del sistema inmune del huésped. Si *D. nodosus* está presente en el rebaño se combinará con *F. necrophorum* para destruir primero el material blando del casco y luego la parte dura. *D. nodosus* se multiplica lentamente pero produce un factor que aumenta la multiplicación y la invasividad de *F. necrophorum*, estas dos bacterias se ayudan entre sí para sobrevivir dentro de las lesiones del pie. Bajo condiciones de alta exposición a los agentes las lesiones avanzadas se pueden ver entre 7 o 14 días. *D. nodosus* elabora y secreta unas poderosas proteasas que digieren la elastina y la queratina de la pezuña y le permiten avanzar en anaerobiosis hacia las profundidades del corion de la suela y corion de la muralla. *F. necrophorum* produce su acción necrotizante y *D. nodosus* su acción proteolítica, lo que genera una gran inflamación de toda la pezuña. Al comienzo hay una inflamación de la piel interdigital, claudicación leve y exudado seroso y amarillento. En caso de no evidenciar esta lesión y no tratarla, el daño evoluciona pudiendo observarse separación de la pezuña, la cual comienza por los talones y puede generar el desprendimiento total de la misma. Simultáneamente se genera olor nauseabundo y se agrava la claudicación debido al dolor, llegando al extremo de que el animal camina con las rodillas o permanece en decúbito y muere por la imposibilidad de alimentarse. En caso de afectarse un solo miembro, el animal no lo apoya, determinando que la pezuña no se desgaste y adquiera la característica forma de “zapato chino” (Mulvaney, 2002). La contaminación de la zona con larvas de moscas y la formación de miasis agrava el cuadro, retrasa la curación y compromete la vida del animal afectado.

Los brotes de pietín son clasificados en benignos, intermedios y malignos, esta variación se cree que es debida a variaciones genéticas del *D. nodosus*. Cuando ocurre solo una lesión leve en el espacio interdigital y limitado a éste, sin invadir los tejidos córneos, se denomina pietín benigno. La lesión inicial se localiza en la parte posterior del espacio interdigital, presentando áreas hiperémicas con pérdidas de pelos y escoriaciones, no observándose necrosis y existiendo claudicación leve (Egerton, 1971). Cuando la lesión se profundiza en la matriz córnea a nivel de los talones, despegando suela, muralla y con presencia de exudado gris y fétido; estamos frente a un caso de pietín maligno. Pudiendo en algunos casos llegar a desprender las partes duras del casco en su totalidad. (Bonino, 2003).

5.6 Signos Clínicos:

Para la evaluación clínica de las lesiones se utilizó la escala desarrollada por Egerton y col. (1971) y modificada por Stewart (1986), donde los grados de severidad van de 0 a 5 (Figura II).

Score 0: pie normal.

Score 1: inflamación moderada de la piel del espacio interdigital.

Score 2: inflamación necrótica de la piel del espacio interdigital que se extiende a los tejidos blandos de la pezuña.

Score 3: separación de las uniones de la piel con la pezuña que se extiende a la parte interna de los talones. Según Buller y Eamens (2014) el grado 3 se clasifica en:

- 3a: Separación en la unión de la piel con el estuche corneo, que no se extiende más de 5mm de la suela.
- 3b: Se extiende hasta no más de la mitad del talón o la suela.
- 3c: Despliegue extenso por talón o suela, pero no llega completamente al borde abaxial de la suela.

Score 4: separación de los tejidos blandos y duros de la pezuña, que se extiende al borde interno de la misma.

Score 5: inflamación necrótica de las capas profundas de la epidermis que se extiende a todos los tejidos duros de la misma.



Figura II. Escala clínica de lesiones de Pietín. Fuente: Plan de Control Erradicación “S.U.L.” de Pietín.

5.7 Tratamiento y control:

Luego de realizar el diagnóstico los animales se clasifican en tres categorías: sanos, recuperables y descarte (Bonino, 2001). La eficacia del tratamiento está influenciada por factores como: la severidad de la infección, temperatura, humedad, edad y razas de los animales afectados (Salman y col., 1988). El mismo va a depender de la categoría en la que se encuentre el animal, a los sanos se les debe realizar un pediluvio preventivo e ir a un potrero libre de ovinos por 15 días previos; a los tratables o recuperables (grados 1, 2, 3a y 3b) deben ser sometidos a 3 pediluvios en el tiempo de 15 días y luego evaluarlos si evolucionaron a sanos o a descartes. Estos últimos comprenden los animales con lesiones graves (grados 3c, 4 y 5) y deben ser eliminados a la brevedad. Es importante el baño podal para el control exitoso de las diferentes afecciones podales. El uso correcto del pediluvio implica tener claro que deben ser animales que presenten lesiones curables (Bonino, 2001; Buller y Eamens, 2014). Para Kimberling y Ellis (1990) los pediluvios con sulfato de zinc al 10 % durante 10 a 30 minutos, cada 5 días, parecen ser ideales para curar lesiones interdigitales y casos benignos de pietín.

Se ha demostrado que los tratamientos parenterales con antibióticos han tenido buenos resultados frente a brotes de pietín, las combinaciones de penicilina y estreptomicina utilizadas como tratamiento único o todos los días hasta diez días son eficaces para tratar el pietín (Dee Whittier, 2009). Una sola dosis, a una tasa de 70.000 UI/kg de penicilina procaínica y 70 mg/kg de estreptomicina, mejoró las tasas de curación en comparación con la penicilina por sí sola. Una dosis única de oxitetraciclina de acción prolongada, a una concentración de 20 mg/kg, proporcionó una tasa de curación del 94% en ovejas infectadas en condiciones de campo. Con una inyección única de una mezcla de lincomicina 5 mg/kg y espectinomicina 10 mg/kg, en un ensayo clínico controlado, se logró una tasa de curación del 92% (Mulaney, 2002).

Se entiende por control, a las medidas que se aplican para reducir la prevalencia de la enfermedad hasta que no produzca pérdidas económicas significativas, mientras que la erradicación consiste en eliminar el agente causal de la población susceptible. El objetivo general en un plan de control-erradicación es disminuir la incidencia de afecciones podales, haciendo un control más efectivo, mejorando así la producción ovina y el bienestar animal (Bonino, 2003). Este plan tiene varias aristas y cada una de las acciones por sí solas no tienen mucha repercusión, los mejores resultados se obtienen cuando se combinan varios métodos (Dee Whittier, 2009). El plan se basa fundamentalmente en la eliminación de portadores crónicos y tratamiento de los enfermos (Castells y col., 1994; Bonino, 2006).

Una de las acciones a realizar es el recorte de las pezuñas, el cual debe realizarse durante el período seco, con fin diagnóstico realizando una inspección clínica buscando lesiones, (Egerton, 1971) e higiénico, dándole una forma correcta a la pezuña y de ese modo darle un buen apoyo y distribución del peso sobre la suela y borde de la muralla (Bonino, 2003). Este tratamiento reduce el número de grietas donde las bacterias pueden alojarse, remueve casco y expone el organismo al aire (Dee Whittier, 2009), además facilita la penetración y acción

del antiséptico (Bonino y Casaretto, 2006). Todo el tejido afectado debe ser recortado, es importante desinfectar la tijera de doble filo entre animales para evitar la propagación de la enfermedad (Casaretto, 1996).

Los antisépticos más utilizados son: sulfato de cobre, que presenta la desventaja de que se inactiva fácilmente en presencia de sustancias orgánicas, mancha la lana, produce intoxicación si se ingiere y tiene un gran efecto astringente. Esta acción en el caso de animales sanos es positivo, pero en los enfermos es contraproducente al endurecer demasiado la pezuña y crear condiciones de anaerobiosis en la lesión. El sulfato de zinc es muy buen antiséptico, con poder de penetración y no es irritante (Bonino y col., 2003; Lambell y col., 1984). El formol no se inactiva tan fácilmente como el sulfato de cobre, pero es sumamente irritante, tanto para los animales como para el operador. Si se utiliza asiduamente o durante un prolongado contacto, puede producir lesiones en la piel de la pezuña y agravar el cuadro (Bonino y col., 2003).

Las vacunas para *D. nodosus* son utilizadas en los EE.UU y hay grandes diferencias en cuanto a su eficacia, la mayoría de los usuarios informan de 60-80% de éxito. La vacuna se utiliza solo como un método preventivo, se ha demostrado su efectividad como ayuda en un programa de erradicación realizando un régimen de dos vacunas administradas por vía subcutánea con una separación de 4 a 6 semanas; realizándose la vacunación antes del inicio de la estación húmeda (Dee Whittier, 2009). La vacunación en conjunto con otros tipos de tratamientos puede ser una buena medida de control (Hoise, 2004). Los resultados de eficacia de la vacuna Footguard® (Laboratorio Hipra) en un ensayo en el estado de Rio Grande do Sul mostraron que la prevalencia de la enfermedad entre los animales vacunados fue del 2,85 %, frente al 17,14 % en los animales no vacunados, registrándose una eficacia de la vacuna superior al 80%. En base a estos resultados, la vacuna objeto del estudio constituye una opción segura y eficaz para el control y la prevención del pietín en el ganado ovino. (DornellesFeijó, 2012).

En el mercado existen vacunas para prevenir el pietín, pero ninguna brinda una completa protección dado la gran cantidad de serotipos existentes. Como *D. nodosus* posee una estructura tan particular, con una pared de hasta seis capas, posee antígenos capsulares (antígenos K) y antígenos somáticos (antígenos O). Los únicos que inducen una inmunidad efectiva son los antígenos capsulares y dentro de ellos los elaborados a partir de pilli intactos. Además la inmunidad que brindan las vacunas no es duradera, aunque pueden usarse en planes de control de la enfermedad (Acosta y col., 2011).

La vacuna Footguard® es una vacuna inactivada, en suspensión inyectable, que está compuesta por *D. nodosus* serogrupo B, C, D, E, F, G y H; todos los serogrupos tienen $1,2 \times 10^8$ microorganismos. Está indicada para prevenir el pietín ovino y deben ser aplicados 2 ml bajo la forma de administración subcutánea. En el protocolo de vacunación está determinado que los ovinos deben recibir dos inyecciones en un intervalo de 21 - 30 días, revacunándose a los 6 meses.

El uso de la vacunación ha demostrado reducir la incidencia de pietín significativamente al proteger ovejas individuales y bajar el nivel de desafío en el rebaño. Modelado por computadora muestra que hay un costo-beneficio para la vacunación cuando los niveles de pietín exceden el 2% del lote al mismo tiempo (Lovatt, 2014).

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivo General:

Determinar la efectividad de la vacuna Footguard® (Laboratorio Hipra) en ovinos Corriedale.

6.2 Objetivos específicos:

- 1.- Evaluar la respuesta clínica en ovejas Corriedale adultas vacunadas con la vacuna Footguard® (Laboratorio Hipra).
- 2.- Evaluar la respuesta clínica en Borregas Corriedale vacunadas con la vacuna Footguard® (Laboratorio Hipra).
- 3.- Evaluar la respuesta clínica en corderas Corriedale vacunadas con la vacuna Footguard® (Laboratorio Hipra).

7. MATERIALES Y MÉTODOS

El protocolo experimental se llevó a cabo en el Campo Experimental N°2 de la Facultad de Veterinaria, Libertad, Departamento de San José, desde octubre de 2017 hasta abril de 2018.

7.1 Diseño experimental:

Previo a comenzar el ensayo la majada Corriedale del Campo Experimental (55 ovejas adultas de entre 2 y 4 años, 41 borregas de 14 meses y 35 corderas de 70 días) fue evaluada clínicamente de manera de seleccionar los animales sanos (score 0). Todos los animales estaban identificados con caravanas numeradas. Para la evaluación clínica de las lesiones se utilizó la escala desarrollada por Egerton y col. (1971) y modificada por Stewart (1986), donde los grados de severidad van de 0 a 5.

Al momento de la clasificación se despezuñaron los animales y se identificaron utilizando pintura para ovinos. Además se tomaron dos muestras de animales enfermos con score 2 (Figura III) mediante hisopado y uso de tarjetas FTA (Figura IV). La misma es una herramienta para simplificar la recolección, archivado, purificación y análisis de ADN puro y ARN obtenidos de un amplio surtido de fuentes biológicas, tales como sangre, raspados bucales, materiales de planta, plasmáticos, tejido y microorganismos).



Figura III. Ovino con score 2 de Pietín.

Para realizar el muestreo primero se debe limpiar las patas o lavarlas con agua, luego con el hisopo encontrar un punto donde haya lesión, pero anaerobiosis donde se deben hacer movimientos rotatorios con el mismo. Ese material se coloca en la tarjeta FTA sin frotar. Cada tarjeta FTA contiene 4 círculos uno para cada miembro. Además se debe tomar un círculo de otra tarjeta para poner el

pool de los cuatro miembros. Dejar la FTA secar al aire e identificarla con los datos del establecimiento, número de animal y si es pool o miembro individual. Cuando este seco, poner las tarjetas en un plástico zip con una bolsita de sílice, la cual se almacena a -20C hasta que se envíe al laboratorio.

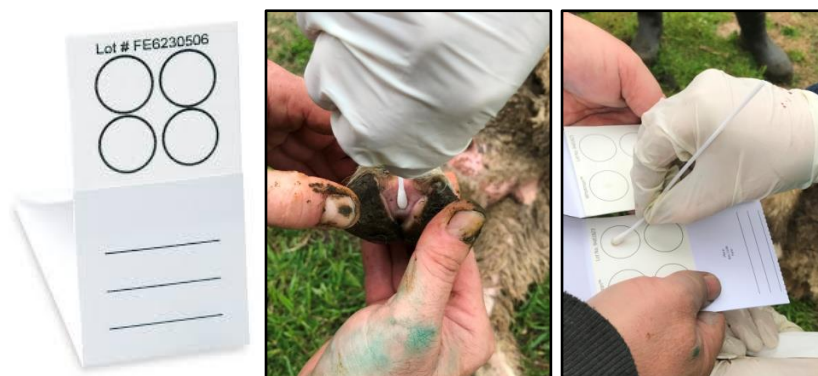


Figura IV. Extracción de muestra y colocación de la misma en tarjeta FTA.

Estas muestras fueron procesadas en un laboratorio en Brasil (Laboratorio Hipra) donde se realizó la técnica molecular de PCR para determinar las cepas de *D. nodosus* presentes.

Las tres categorías de animales fueron divididas aleatoriamente en dos grupos: A (vacunado) y B (sin vacunar) quedando conformados de esa manera 6 grupos experimentales: A₁ ovejas adultas vacunadas; B₁ ovejas adultas sin vacunar; A₂ borregas vacunadas; B₂ borregas sin vacunar; A₃ corderas vacunadas y B₃ corderas sin vacunar. Los animales pasaron a un potrero el cual permaneció 30 días libres de ovinos.

7.2 Esquema de vacunación:

Los animales de los grupos A₁, A₂ y A₃ fueron vacunados vía subcutánea con una dosis (2 ml) de la vacuna Footguard® (Laboratorio Hipra) al día 0, 21 (booster) y a los 150 días. Previo a cada vacunación, todos los animales (grupos A y B) fueron evaluados clínicamente. Asimismo a partir de la segunda dosis de vacuna, todos los animales fueron evaluados clínicamente cada 15 días, registrando en una planilla los scores de pietín por miembro y por animal. A los 21 días de aplicada la segunda dosis de vacuna, se realizó un desafío, introduciendo animales enfermos de pietín al potrero donde se encontraban los grupos experimentales.

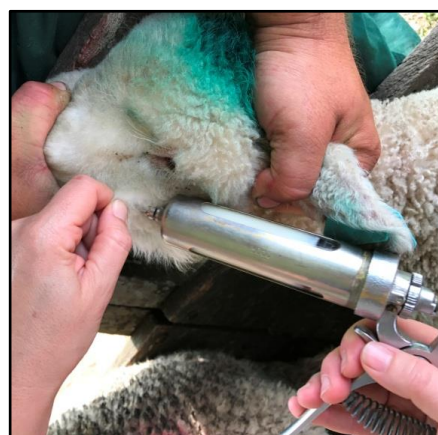


Figura V. Vacunación subcutánea en cordera.

El análisis estadístico se realizó en Microsoft Excel 2010 usando el Test exacto de Fisher previa realización de tablas de contingencia de 2x2, debido al tamaño pequeño de las muestras.

8. RESULTADOS

Las muestras que fueron analizadas mediante la técnica molecular de PCR en busca de *D. nodosus* fueron positivas en los miembros en los cuales se observó algún grado de enfermedad (miembros anteriores en la oveja, anterior derecha y posterior izquierda en el cordero), mientras que en los miembros clínicamente sanos, no se pudo identificar el patógeno antes mencionado.

Tabla 1. Muestras remitidas para el estudio de PCR al laboratorio HIPRA Porto Alegre.

Identificación de la propiedad	Cantidad de muestras	Identificación del animal	Referencia
Facultad Veterinaria	10 muestras en FTA card (2 animales)	Oveja 111	1A: Pool 2A: AD 3A: AE 4A: PD 5A: PE
		Cordero 75 días	6A: Pool 7A: AD 8A: AE 9A: PD 10A: PE

AD: Anterior derecha, AE: Anterior izquierda, PD: Posterior derecha, PE: Posterior izquierda

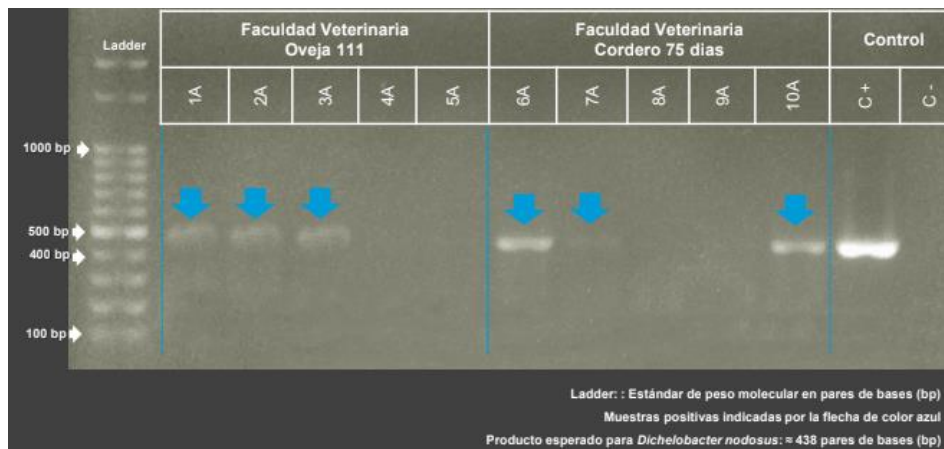


Figura VI. Resultados del análisis PCR.

La efectividad de la vacuna fue evaluada mediante la introducción de animales enfermos en un rodeo que se encontraba sano al inicio del ensayo, luego de realizada la vacunación y re-vacunación a los 21 días, período en el cual la IgG alcanza el umbral de protección contra la enfermedad (Tizard, 2009), se evaluó clínicamente a todos los animales vacunados y sin vacunar para su posterior comparación.

Tabla 2. Distribución de la diferencia estadística para los grupos vacunados y no vacunados de todas las categorías ovinas evaluadas.

	p según fechas de revisión									
	5/11/17	16/11/17	30/11/17	15/12/17	29/12/17	19/01/18	14/02/18	2/03/18	21/03/18	10/04/18
Todas las categorías	1	1	*0,024	0,137	0,137	0,071	*0,02	*0,013	0,203	*0,022
*Se considera diferencia significativa $p \leq 0,05$										

Se analizaron todos los datos independientemente de la categoría, donde se observó diferencia significativa a partir de la revisión del 30 de noviembre, para las revisiones del 15 y 29 de diciembre no hay diferencias significativas en ambos días. En la revisión del 19 de enero si bien el valor $p=0,071$, no hay diferencia significativa, pero si una fuerte tendencia estadística. En la revisión del 21 de marzo no se demuestra una diferencia significativa, $p=0,203$, mientras que si la hay en las revisiones del 14 de febrero, 2 de marzo y 10 de abril (Tabla 2).

Tabla 3. Distribución de la diferencia estadística para los grupos vacunados y no vacunados para cada categoría ovina estudiada.

Categorías	p según fechas de revisión									
	5/11/17	16/11/17	30/11/17	15/12/17	29/12/17	19/01/18	14/02/18	2/03/18	21/03/18	10/04/18
Adultas	1	1	*0,05	*0,05	0,101	0,111	0,111	*0,01	0,469	*0,003
Borregas	1	1	1	1	1	1	1	0,512	0,677	1
Corderas	1	1	0,536	1	0,536	0,536	0,536	1	0,536	0,536
*Se considera diferencia significativa $p \leq 0,05$										

En las ovejas en la revisión del 30 de noviembre y 15 de diciembre se evidencia diferencia significativa. En las revisiones del 29 de diciembre, 19 de enero, 14 de febrero y 21 de marzo no se observaron diferencias estadística significativa entre los grupos. En las revisiones del 2 de marzo y 10 de abril se observan diferencias significativas (Tabla 3). Para las categorías borregas y corderas durante todo el experimento no se observaron diferencias significativas entre los grupos.

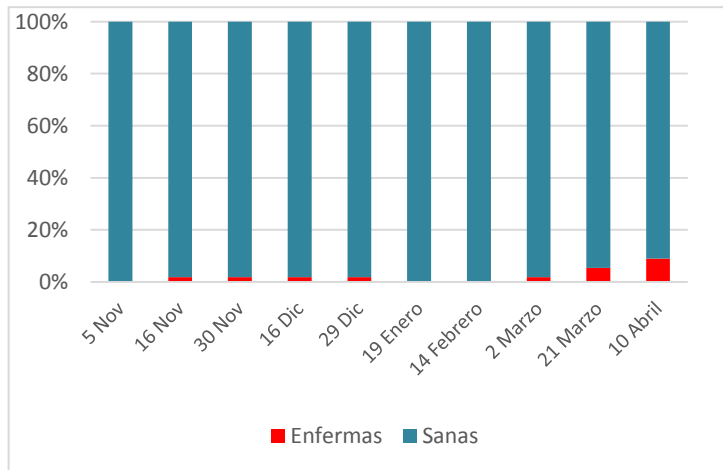


Figura VII. Distribución de la totalidad de animales enfermos/sanos del grupo Vacunados.

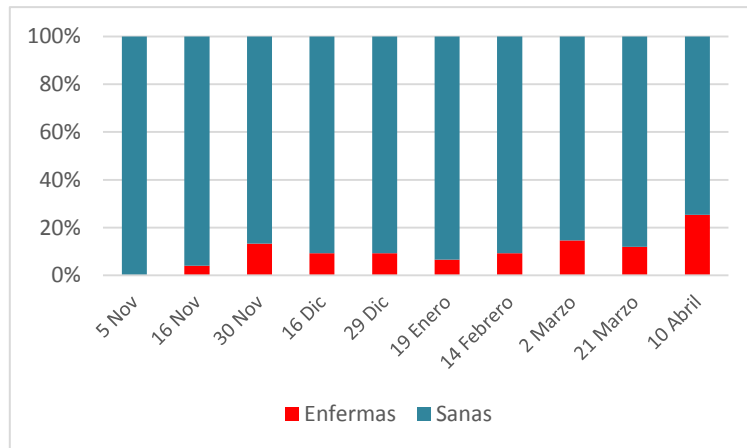


Figura VIII: Distribución de la totalidad de animales enfermos/sanos del grupo no Vacunados.

9. DISCUSIÓN:

El diagnóstico de *D. nodosus* realizado por la técnica molecular de PCR en este trabajo experimental coincide con el primer aislamiento realizado en Uruguay por Bermúdez en el año 1983. Asimismo coincide con lo descrito por Watson en el año 1961. En ambos trabajos se menciona al agente bacteriano *D. nodosus* como responsable de la enfermedad.

Tabla 4. Registros climáticos durante el período del ensayo experimental. Temperatura y humedad extraídos de www.wunderground.com (estación meteorológica ubicada en el campo experimental N° 2 de la Facultad de Veterinaria (Libertad, San José)). Precipitaciones extraídas de www.inia.uy/gras

Registros Climáticos						
	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril
Temperatura media (°C)	23	22	24	22	21	21
Precipitaciones (mm)	38	88	88	38	175	88
Humedad relativa promedio (%)	53	61	61	64	64	75

Graham y col. (1968) observaron que precipitaciones de 50 mm por mes, durante 3 a 4 meses en la época templada del año, eran suficientes para la aparición de focos en los rebaños afectados. Mederos (2001) estableció también que la temperatura ambiental media para el desarrollo de la enfermedad debe ser superior a 10° C. En nuestro país la enfermedad ocurre en otoño y primavera, apareciendo brotes importantes en veranos muy lluviosos. Terrenos mal drenados también favorecen la aparición de la enfermedad (Bonino, 1987). Como se observa en la tabla 4, durante el desarrollo del trabajo experimental se presentaron precipitaciones que promediaron los 85 mm mensuales, temperaturas por encima de 20° C y humedad entre 50 y 70 %, que concuerdan con las condiciones ambientales descritas para que se presente la enfermedad.

La vacuna Footguard® es una vacuna compuesta por *D. nodosus* serogrupo B, C, D, E, F, G y H; todos los serogrupos tienen $1,2 \times 10^8$ microorganismos, pero según Oliveira en Uruguay el serotipo de mayor prevalencia es el F, seguido por el E y el A (Oliveira, 2011). En el mercado existen vacunas para prevenir el pietín, pero ninguna brinda una completa protección debido a la gran variedad de serotipos existentes (Acosta y col., 2011).

Un trabajo realizado por DornellesFeijó en 2012 para determinar la efectividad de la misma vacuna en el estado de Rio Grande do Sul mostró que la vacuna constituye una opción segura y eficaz para el control y la prevención del pietín en el ganado ovino.

10. CONCLUSIONES

Podemos concluir a partir de los resultados obtenidos que el ensayo experimental se realizó en una majada infectada por pietín mediante diagnóstico por PCR de *D. Nodosus*.

En cuanto a la efectividad de la vacuna podemos afirmar que fue efectiva para la categoría de ovejas adultas entre 2 y 4 años.

Mientras que para los grupos de borregas y corderas no se observaron diferencias estadísticas. Esta observación podría deberse al reducido número de animales en cada categoría, por lo tanto se recomienda realizar nuevamente el estudio, con un mayor número (n) de animales.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acosta J.P, Cal L., Benech A, Montes de Oca M. (2011) Enfermedades podales de los ovinos. Acontecer ovino-caprino. N°53:84-91.
2. Bermúdez, J; Barriola, J; Piquet, M. (1983) Footrot ovino: comprobación de su agente etiológico en el Uruguay. Primeras Jornadas Técnicas de la Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay. p. 63-64.
3. Beveridge, W.I.B (1941) Footrot in sheep: a transmissible disease due to infection with *Fusiformis nodosus*. Bulletin (Council for Scientific and Industrial Research) n° 140:1-5.
4. Bonino, J.; Casaretto A. (2006) Diseño y uso de baños podales para ovinos: Una inversión segura. INIA. Serie FPTA n° 18,19 p.
5. Bonino, J. (1985) Enfermedades podales. Lananoticias N°. 77:5-6.
6. Bonino J. (1987) Enfermedades del aparato locomotor. En: Bonino, J; Durán del Campo, A. ;Mari, J.J. Enfermedades de los lanares. Montevideo, Hemisferio Sur, V.2 p. 219-233.
7. Bonino, J.; Casaretto, A.; Mederos, A.; Ferreira, G.; Gil, A. (2000) Relevamiento epidemiológico de la prevalencia de Footrot en ovinos del Uruguay. Congreso Mundial de Buiatría, 21º, Punta del Este, Uruguay. Memorias, p. 71.
8. Bonino, J. (2001) Certificación de Planteles SUL con programa de control de Pietín. Anuario Sociedad Criadores de Corriedale del Uruguay 2001: 92-93.
9. Bonino, J. (2002) Certificación de Planteles con programa de control de Pietín SUL. Lananoticias N° 130:25-27.
10. Bonino, J. Plan de Control Erradicación "S.U.L" de Pietín. Disponible en: <http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/3667/1/Notas-practicas-40-SUL.pdf> Fecha de consulta: 24 de agosto de 2018.
11. Bonino, J.; Mederos, A. (2003) Situación ovina en el Uruguay y recientes avances en la investigación, 12º Congreso Mundial de Corriedale, Montevideo, Uruguay, p. 27-32.
12. Buller, N.; Eamens, G. (2014) Ovine Footrot. ANZSDP. Disponible en: <http://www.agriculture.gov.au/SiteCollectionDocuments/animal/ah/ANZSDP-Ovine-footrot.pdf> Fecha de consulta: 15 de agosto de 2018.

13. Casaretto, A.; Bonino, J.; Castells, D.; Pereira, D.; Scremini, P. (1996) Dificultades en el control del Pietín. VI Congreso Nacional de Veterinaria. Montevideo. Uruguay, p. 26-30.
14. Castells, D. (1991) Relevamiento sobre sanidad ovina en un área cercana al Campo Experimental "Dr. Alejandro Gallinal" del Secretariado Uruguayo de la Lana. Producción Ovina; 4 (1): 69-81.
15. Castells, D.; Bonino, J.; Peñagaricano, J. (1994) Control y erradicación del footrot ovino basado en pediluvios con sulfato de zinc y eliminación de portadores. Producción Ovina; 6: 69-76.
16. Claxton, PD.; Ribeiro.; Egerton J.R. (1983) Classification of Bacteroides nodosus by agglutination test. Aust. Vet. J; 60:331-334.
17. Cross, R.F. (1978) Influence of Environmental Factors on Transmission of Ovine Contagious Foot rot. JAVMA; 173 (12): 1567-1568.
18. Dee Whittier, W.; Umberger, H. (2009) Control, treatment, and elimination of Foot Rot from sheep. Virginia Cooperative Extension V:410-028 Disponible en: https://vtechworks.lib.vt.edu/bitstream/handle/10919/48476/410-028_pdf.pdf?sequence=1 Fecha de consulta : 23 de agosto de 2018.
19. Dhungyel, O.P, R.J; Whittington; J.R. Egerton. (2002) Serogroup specific single and multiplex PCR with pre-enrichment culture and immune-magnetic bead capture for identifying strains of D.nodosus in sheep with footrot prior to vaccination. Mol. Cell. Probes 16: 285-296.
20. DornellesFeijó, F.; Hubert, A.; Farion, L.; Severo Dall'asta, L.; Capinos Scherer, C.; Picado Brum, L. (2012) Seguridad y eficacia de una vacuna contra la pododermatitis probada en una zona endémica del estado de Rio Grande do Sul. Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão. Bagé, Brasil. Disponible en: <http://seer.unipampa.edu.br/index.php/siepe/article/view/1165>.
21. Egerton, J.R.; Roberts, D.S. (1971) Vaccination against ovine footrot. J Comp Path; 81: 179-185.
22. Elleman T.V. (1988) Pilins of Bacteroides nodosus: Molecular basis of serotypic variation and relationships to other bacterial pilins. Microb. Rev. 52: 233-247.
23. Emery, D.L.; Stewart D.J.; Clark B. L. (1984) The comparative susceptibility of five breeds of sheep to Footrot. Aust. Vet. J., 61: 85-88.
24. Every, D (1981) Surface structures and proteases of Bacteroides Nodosus in relation to virulence and immunoprotective properties in sheep. Ovine

Foot-rot report of Workshop. University of Sidney, Australia. 3-6 may 1981. p 8-15.

25. Fernández Rodríguez, F; Orral García, P; Torío Álvarez, R; García Fernández, M; Rejas López, J; González Montaña, JR (1996) Utilización de sales de zinc en la profilaxis del pie ovino. Actas de las XXI Jornadas Científicas de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia. Castilla y León, país, p: 167-171.
26. Ferreira, G.; Mederos, A.; Bonino, J.; Casaretto, A. (2002) Estimación de costo/beneficio en el control de Foot rot en Ovinos. INIA Serie FPTA; 7: 33-41.
27. Ferrer, L.; Ramos, J. (2009) Las cojeras en el ganado ovino clínica y prevención. Zaragoza, Servet, 178 p.
28. Graham, N.P.H; Egerton, J.R. (1968) Pathogenesis of ovine footrot: the role of some environmental factors. Aust. Vet. J. 44 (5): 235-240.
29. Hoise, B. (2004). Footrot and lameness in sheep. Vet, Rec. 154:37-38.
30. INIA. Mapas de precipitación acumulada. Disponible en: <http://www.inia.uy/gras/Clima/Precipitaci%C3%B3n-nacional/Mapas-de-precipitaci%C3%B3n-acumulada> Fecha de consulta 24 de agosto de 2018.
31. Kimberling, C. V., (1990) Advances in the control of footrot in sheep. Vet Clin North Am Food Anim Pract; 6(3):671-681.
32. Lambell, R.G.; Atkin, J.W.; Brighling, A. (1984) The use of zinc sulphate formulation for the eradication of foot-rot during a period unfavorable for the spread of the disease. Foot Rot in ruminants. Proceeding of a Workshop. Melbourne, Australia, p. 57-61.
33. Lovatt F. (2014) Causes, control and costs of lameness in sheep. Vet. Ir. J;5(4): 185-188.
34. Mareco, G. (1996) Bases para el control del pietín ovino y caprino. Vet. Arg.;13(125):349-354.
35. Mederos, A.; Casaretto, A.; Ferreira, G.; Bonino, J.; Scremini, P. (2001) Evaluación de pérdidas productivas debidas a Footrot en ovinos. INIA Serie FPTA; 7: 23-31.
36. Mulvaney, Y.C. (2013) A guide to the management of footrot in sheep. Wool Prod. New Zealand. Disponible en: <https://beeflambnz.com/knowledge-hub/PDF/nz-merino-and-blz-guide-management-footrot-sheep> Fecha de consulta 24 de julio de 2018.

37. Oliveira, L. (2011) Medicina de ovinos, Porto Alegre, Grafica Pallotti, 195 p.
38. Lorenzelli, E; Herrmann, P. (1991) Control y erradicación del foot rot ovino. Pecce, L.; Bermúdez, J.; Bonino, J.; Rimabud, E.; Hirigoyen, D. (1991). Enfermedades podales de los rumiantes, Montevideo Hemisferio Sur, p.91-101.
39. Popoff, MR. (1991) L'agent du piétin: description, pathogénicité, vaccination. Rev. Méd. Vét, 142 (6): 453-462.
40. Salaman, M.D; Dargatz, D. A.; Kimberling, C. V., Ellis, R. P. (1988) An economic evaluation of various treatments for contagious footrot in sheep, using decision analysis. J A V M A 193 (2): 195-204.
41. Stewart, D.; Claxton, PD. (1986) AHC Working Party on Footrot, Report. Clinical and laboratory diagnosis of benigne, intermediate and virulent strain. Melbourne, Csiro, 27p.
42. Tizard, I.R. (2009) Introducción a la inmunología veterinaria. 8a ed. Barcelona, Elsevier, 574p.
43. Watson, D.F. (1961) Some aspects of foot-rot in sheep. J A V M A 139:1093-1094.
44. Weather underground. Disponible en: <https://www.wunderground.com>
Fecha de consulta 24 de agosto de 2018.